

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Universität,
Budapest
(Vorstand: Prof. Dr. Gy. NYIRÖ)

Pathophysiologische und therapeutische Ansichten und Ergebnisse der Evipanmodifizierung des Elektrokrampfes

Von
ISTVÁN FARAGÓ

(*Eingegangen am 10. Mai 1958*)

In einer „vorläufigen Mitteilung“ (1950) berichtete ich mit ZÁDOR über Versuche, den Elektrokrampf durch intravenöse Verabreichung zu modifizieren. Diese Behandlungen waren hierzulande die ersten dieser Art, und auch die Gesamtliteratur verfügte derzeit über verhältnismäßig wenig solcher Angaben.

Die ursprüngliche Überlegung, welche uns — zunächst ohne Kenntnis ähnlicher Arbeiten — zur Evipanverabreichung führte, war die Beobachtung unserer Klinik, daß bei solchen Kranken, die im Verlauf einer EK-Behandlung starke Beruhigungsdosierungen von Barbiturpräparaten erhielten, der Elektrokrampf mit geringerer Intensität erfolgte, bisweilen — wenn die Barbituratdarreichung wenige Stunden, so in der Nacht vor der Behandlung erfolgte — überhaupt kein Vollkrampf auszulösen war, bloß einige atypische Zuckungen. Wir suchten nun durch die Darreichung des Evipans *unmittelbar* vor der EK-Behandlung den Zeitpunkt zu erfassen, zu welcher die Krampfintensität bereits gedämpft, doch die allgemeine Krampfbereitschaft noch nicht vollends aufgehoben ist und es so zum Elektrokrampf kommen kann. Dieser schien uns zur therapeutischen Wirksamkeit unerlässlich.

Die so begonnenen Arbeiten führte ich in der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik weiter. Vom Oktober 1948 bis Juli 1950 wurden 90 Kranke ausschließlich mit der Evipan-EK-Methode behandelt. Diese erfuhr nach den Vorarbeiten geringe Änderungen und wurde des weiteren folgendermaßen ausgeführt: Gemäß der früheren Beobachtung durften die zur EK-Behandlung bestimmten Kranken keine Barbiturate erhalten, insbesondere nicht am Tage vor dem EK. Kein Frühstück war gestattet. Den Kranken wurde *nicht* mitgeteilt, daß sie EK erhalten werden, weder bei den vorbereitenden Untersuchungen, noch im weiteren Verlauf der Behandlung bzw. der Krankheit. In den Behandlungsraum wurden die Patienten „zur Untersuchung“ geholt. Nun erhielten sie die intravenöse Evipaneinspritzung. Dessen Quantität schwankte zwischen 0,25—0,70 g, je nach dem individuellen Bedürfnis zum völligen Einschlafen. Beim einzelnen Kranken zeigte sich die nötige Evipanmenge ziemlich konstant für die Dauer der Behandlung; der große Durchschnitt schließt mit 0,50 g rasch und tief. — Hier muß darauf hingewiesen werden, daß bei der geschilderten Anordnung Abstand genommen wurde von der Einstellung der Strom-Krampfdose *ohne* Evipan, wie dies in den ersten Fällen der Vorarbeiten üblich gewesen war.

Tabelle 1. Zeitdauer der

Zeitabstd. zwischen Ein- schlafen u. E.K. Sekunden	Zahl der gesam. Behand- lungen	Latenz						Tonus											
		Sekunden						Sekunden											
		0	2	5	8	10	0	2	4	6	8	10							
20	112	52	18	17	9	6	3	7	31	5	7	10	1	15	6	10	14		
50	48	31	5	2	3	4	2	1	22	3	3	3	3	7	1	2	3		
90	669	440	16	79	86	29	5	5	151	4	34	101	20	168	24	40	73	3	35
120	66	51	3	3	5	1	1	2	14	1	5	2	23	4	3	3	3	10	
150	11	6	3	1	1				3	1			3	1	2	1			
180	16	11	1	1	1	2			2		4		4		1			3	
210	1	1											1		1	2			
240	3	2				1			1				1		1				
		926	594	105	47	9	6	14	224	13	45	123	26	222	29	53	92	3	65
			40	103	8														926
					926														

Die Zielsetzung der Arbeit erforderte die konsequente Durchführung der Evipan-narkose gleich vom ersten EK an. War doch außer der eingehenden Analyse des so modifizierten Krampfverlaufes die Feststellung des Heilerfolges wichtig, wobei die Wirksamkeit der bei jeder einzelnen Behandlung verminderten Krampfstärke zu prüfen war, unter möglichster Ausschaltung von Angst und sonstigen psychischen Komponenten.

Zur Analyse des Krampfgeschehens sowie dessen Modifizierungen wurde ge- trachtet, den Elektrokrampf in einzelne Phasen aufzulösen. Vor allem, um der Wirkungsweise des Evipans näher zu kommen, wurde nach dem völligen Einschlafen eine, je von Fall zu Fall verschiedene, Pause gesetzt vor dem Einschalten des Stromes. Die Dauer dieses Zeitabstandes betrug von 20—240 sec. Am brauch- barsten erwies sich ein Intervall von 90 sec, dies wurde bei den meisten Behand- lungen angewendet. Zur Krampfauslösung standen 2 Apparate zur Verfügung: einer von Pürtschert, welcher mit 100—120 Volt pro 0,2—0,4 sec arbeitete, der andere von Siemens mit 350—400 Milliamp. pro 0,3—0,6 sec. Die nötige Stromintensität erwies sich individuell verschieden, doch beim gleichen Kranken ziemlich konstant. Zunächst wurde eine etwas stärkere Stromdose angewendet, als die nach unserer Erfahrung für gleichgebaute Individuen nötige. Die einzelnen Stromdosen wurden gewählt nach unseren Erfahrungen bei früheren Behandlungen an gleich oder ähnlich gebauten Individuen. Vor der Verabreichung der Stromdose wurde nun mit der Stoppuhr die Zeitdauer bis zur ersten Krampferscheinung, dann die Zeitspanne der tonischen Starre, hiernach die der klonischen Zuckungen genau festgestellt (mit- unter wurden zur Zeitmessung 2 Gehilfen mit je einer Uhr herangezogen). Die zahlen- mäßigen Angaben sind aus Tab. 1 ersichtlich. Erwähnenswert erscheint, daß der „Cri comital“, beim EK sonst häufig, bei diesen Behandlungen sozusagen nie erfolgte. Im postkonvulsiven Stadium stellten wir anfangs die Dauer der Apnoe fest, diese betrug 2—15 sec. Doch führten wir bald eine künstliche Beatmung unmittelbar nach dem Ab- klingen der klonischen Phase ein, so daß diese Messungen ihren Sinn verloren und ein- gestellt wurden. Wichtig ist zu verzeichnen, daß nach keiner der unter Evipan geführ- ten Behandlungen die sonst so häufigen postkonvulsiven Unruhen, Dämmerungen sich meldeten, vielmehr stellte ein ruhiger Schlaf sich ein, welcher 15—90 min andauerte und von völliger Amnesie — auch betreffs der Evipaneinspritzung — gefolgt war.

Konvulsionsphasen in Sekunden

Tonus			Klonus														
Sekunden			Sekunden														
	12	14	0	4	8	12	16	20	25	30	35	40					
1	5	1	7	7	3	5	1	11	4	15	5	12	19	2	16	1	1
	4	2				1	1	8	6	2	2	5	2	3	1	6	2
5	4	7	31	4	2	17	49	58	52	114	17	74	102	40	50	15	28
			1	9			2	1	3		2	8	1	17	3	15	1
												2	1	1	2		1
									3			1	1	2	3	1	1
									1			1	1				2
									1			1					
6	9	8	53	9	2	50	58		17	125	94	66	13	20			11
									87	47	23	8	4				
									145								

926

Die Behandlungen wurden meist jeden zweiten Tag ausgeführt; falls der Krankheitsprozeß durch stärkere Erregungen, intensivere Negativismen gekennzeichnet war, wurde täglich eine Behandlung verabreicht, ganz vereinzelt auch frühmorgens und abends je eine, meist um rasche Beruhigung zu schaffen. Doch wurden nach dessen Erreichen die Behandlungen sofort in größere Abstände verlegt.

Die Zahl der Behandlungen richtete sich gemäß dem erreichten Heilerfolg. Aus Tab. 2 ist dieser ersichtlich, je nach Krankheitsgruppen. Auch ergibt sich die benötigte Behandlungszahl sowie dessen Durchschnitt, je nach der Krankheitsart.

Betrachten wir zunächst den *Verlauf* des durch Evipan so modifizierten Elektrokrampfes, bzw. die Dauer der beiden grundsätzlichen Phasen. Aus Tab. 1 ergibt sich, daß in den Gruppen, welche 50—180 sec nach dem Einschlafen den Stromimpuls erhielten, die Dauer des tonischen Krampfes am häufigsten 5 sec betrug, weit weniger Behandlungen ergaben eine Dauer von 8 bzw. 10 sec. Eine Häufung zeigt sich eben zwischen 2—8 sec für die Tonuszeitdauer, ebenfalls, wenn auch geringer für das Wegbleiben überhaupt der tonischen Komponente. Bei einer Wartezeit von 20 sec war die Tonusdauer eher länger: 8—12 sec. Der mathematische Durchschnittswert für das tonische Stadium beträgt $4,65 \pm 2,12$ sec. (Auswertung durch Dr. J. JUVANČZ im Inst. f. angewandte Math. d. Ung. Wissenschaft. Akademie.) Für die Dauer des klonischen Krampfanteiles läßt sich eine Häufung der Werte zwischen 8—22 sec feststellen.

Diese Zeitwerte ergeben einen weitgehenden Einblick in den modifizierten Krampfmechanismus.

Einsteils kann die Verminderung der Krampfintensität zahlenmäßig ergriffen werden. Obwohl die Angaben von Zeitspannen für den Elektrokrampf sehr spärlich in der Literatur sich vorfinden, wird im allgemeinen für die Gesamtdauer 37—42 sec angegeben (GREEN-LEISER,

FINNER), innerhalb dessen für den Tonus 10—15 sec; für den Klonus 20—26 sec (KINO, EWALD-HADDENBROCK, GOTTSCHICK, HOLMBERG). Somit wird bei der angewandten Methode die Gesamtdauer erheblich vermindert und innerhalb derselben insbesondere die tonische Phase, welche bei der ursprünglichen Methode die meisten Gefahren für den Kreislauf sowie hinsichtlich der Knochenbrüche bietet (DEWALD, MARTZ, WEINLAND, PACELLA, FRIEDMANN, MOORE, BAYLES-BUSSE-EBAUGH), erheblich verkürzt. Hierdurch ergibt sich im wesentlichen die Linderung des Krampfablaufes, wozu sich noch das Fortbleiben der postparoxysmalen Erregung, einer weiteren Kreislaufbelastung, gesellt.

Andererseits darf wohl festgestellt werden, daß dieselbe Einwirkung des Barbiturates, welche zum Einschränken sowie oberflächlichen Verlust des Bewußtseins führt, auch die Zentralapparate beeinträchtigt, die auf die Stromeinwirkung zunächst mit der Produktion einer andauernden Muskelstarre reagieren. Dabei bleibt die Klonusproduktion weitgehend erhalten. Dies scheint in gutem Einklang zu stehen mit Annahmen, daß in der Narkose steuernde Systeme der Erregung beeinträchtigt werden (FRENCH, KAJTOR). Hinsichtlich jedoch der Lokalisation solcher Zentren bzw. des Angriffspunktes der Stromeinwirkung sind die Ansichten ziemlich geteilt. Ein großes Erfahrungsgut weist auf die primäre Rolle mesodiencephaler Strukturen im Auslösen des Krampfgeschehens. Es werden eben die vegetativen Erscheinungen und Folgen meist so gedeutet (ABÉLY u. Mitarb., IMPASTATO u. Mitarb., PLOOG, HÄFNER, CERLETTI), ebenso die Beziehungen zur Amnesie (JANIS). Auch wiesen EEG-Registrationen auf denselben Ursprungsort hin (KRAYENBÜHL, ROTH), sowie Elektrokrämpfe an dezerebrierten Tieren, bei welchen der Krampf sich gut ausbildete (GLEY u. Mitarb., MARINESCO u. Mitarb., SALMON) und der Strecktonus sogar besonders ausgesprochen war (VAN HARREVELD). Doch darf nicht außer Acht gelassen werden, daß die Hirnrinde im allgemeinen (KREINDLER) und insbesondere beim Menschen in den Erscheinungen des Krampfgeschehens, so im Verhalten z. B. von Reflexen (MOLNÁR u. Mitarb.), große Bedeutung besitzt. Es muß wohl eben die cortical-subcorticale Wechselwirkung im Krampfentstehen (KLEIN-EARLY, MORIN-GASTAUT-CAIN, SPIEGEL E. A., M. SPIEGEL, DELAY, STERTZ, PENFIELD) stets beachtet werden, mit Hervorheben der Feststellung, daß im tonischen Stadium das ganze Hirn in Erregung sich befindet (EEG-Ableitungen durch JUNG). Auch die neuerdings bearbeitete Frage von der Wirkungsart des EK mit den Ausführungen von der Bedeutung der Vasoconstriction (REITMAN-RICHARDS), des Reticulendothelapparates (CIVILJKO) sowie des ganzen Gefäßapparates (AIRD u. Mitarb.) läßt die hohe Bedeutung der Rinde im Krampfentstehen kaum bezweifeln. Auch was die Barbiturwirkung selbst betrifft, welche eine allgemeine Herabsetzung der EEG-Potentiale bewirkt (BRAZIER), wohl

durch Herabsetzung der synaptischen Transmission (LARRABEC u. Mitarb., VERZEANO u. Mitarb.), muß auch diese auf einer Wechselbeziehung der Rinde zur „aktivierenden“ Reticularis (SCHNEIDER u. Mitarb.) beruhen.

Die Barbitur-(Eviapan)-Modifizierung des Elektrokrampfes greift somit in diese wechselseitige Dynamik von Rinde-Mesodiencephalon (Reticularis) ein durch Eindämmen bis Auslöschen des Bewußtseinszustandes, gleichwie Verringern der überaus gefährlichen tonischen Komponenten. Als späte Barbiturwirkung meldet sich wohl das Fortbleiben der nachträglichen Erregungsphase.

Tabelle 2

Diagnose	Zahl der Behandlungen	Zahl der Fälle	Ergebnisse			
			Remission		Sympto-matische Besserung	Unverändert
			voll	partiell		
Manie	39	7	6	1	—	—
Melancholie . .	163	18	14	4	—	—
Schizophrenie:						
Paranoid . .	216	17	3	7	3	4
Kataton . .	185	12	5	3	4	—
Hebephren .	202	16	3	8	3	2
Simplex . .	30	4	1	3	—	—
Postproc. . .	8	2	1	—	—	1
Schizoformre						
Reaktionen .	46	6	5	1	—	—
Hysterie	26	5	4	1	—	—
Anankasmen .	11	3	1	2	—	—
Summe	926	90	43	30	10	7

Versuchen wir nun aus den therapeutischen Ergebnissen von Tab. 2 einen Schluß zu ziehen, so ergeben sich die besten Erfolge bei den zirkulären Erkrankungen, wie dies für die einfache EK-Behandlung allgemein anerkannt wird (BAILEY), vor allem bei der melancholischen Form (HENDERSON-GILLESPIE), während die Schizophrenieformen, mit Ausnahme der schizoformen Reaktion, welche gut beeinflußbar war, weit weniger ansprachen. Auch dies steht im Einklang mit der allgemeinen Erfahrung für die EK-Behandlung.

So kann das Bedenken (ARNOLD-GREISSAU) zurückgewiesen werden, daß die durch Narkose modifizierte EK-Behandlung der einfachen in Wirksamkeit nachsteht. Damit fällt zugleich auch die Annahme, daß die EK-Wirkung auf das „Schuldbewußtsein“ des Kranken als „Strafe“ ihre Wirkung ausübe (FLESCHER, SANDISON, KORSON, MOSSE), vielmehr besitzt der EK einen weitgehend selbständigen Effekt (SANDS) — auch in seiner durch Barbiturate modifizierten Gestalt.

Die Anwendung der Evipan-EK-Methode, bereits im Tierversuch von DELAY u. SOULAIRAC als wirkungsvoll erkannt, von IMPASTATO u. Mitarb. in die Therapie eingeführt (in Ungarn zuerst — zunächst durch selbständige, unabhängige Überlegungen — von ZÁDOR u. FARAGÓ), ergibt sich aus obigen Überlegungen. Die Indikationen wurden neulich durch IMPASTATO am 10. Kongreß der EK-Gesellschaft eingehend geschildert, in dem Sinne, daß die Angstausschaltung sowie die Verminderung der Heftigkeit des Krampfes, somit die obigen Ausführungen, das Wesentliche bedeuten. Im gleichen Sinne zu werten sind die früheren Beobachtungen und Überlegungen von SÄLDE, GYSIN-WITHAM, TARROWER-GLADSTONE, MONRO, YANOF, sowie die neueren, mit moderneren Barbiturataten (Thiamylal) operierenden von BROWN, WAYNE. Bloß die Ausschaltung der nachfolgenden Erregung — an und für sich ein wichtiger, doch nicht ausschlaggebender Anteil der Methode — wird durch ZELEVA angestrebt, die Amytal-Na erst *nach* dem Klonus verabreicht und so eine Verlängerung des Terminalschlafes somit eine Kombination mit Dauerschlaf erreicht. Diese Anwendungsweise bedeutet aber keinen Eingriff in das Krampfgeschehen sui generis. Auch bei der Anwendung verschiedener Barbituratate vor dem Verabreichen von Muskelrelaxantien (KIELHOLZ, BRAUNMÜHL, DENYSSEN u. Mitarb., BRODY, HEUSCHER u. Mitarb., MONTAGU, HOLMBERG-THESELEFF, HAUSSMANN, ZILLINGER, POROT-BISQUERRA) kann wohl die Barbituratwirkung beim EK kaum ursächlich bedeutungsvoll sein, da eine Potenzierung der völlig verschiedenenartigen Angriffsmechanismen kaum anzunehmen ist. Vielmehr handelt es sich in der Barbiturvorbereitung der Relaxantienmodifizierung bloß um eine einfache Narkosewirkung, ohne Einfluß auf den Krampfverlauf selbst.

Hinsichtlich eben der neueren und neuesten Relaxantien fragt es sich gerade, ob die einfache Barbituratmodifizierung noch ihren Wert hätte. Im Sinne obiger Ergebnisse an unseren 90 Patienten sowie den Überlegungen und Ausführungen muß dies bejahend beantwortet werden.

Die reine Barbiturat-Modifizierung, wenn entsprechend angewendet, mit nicht allzu großer Einschlaftiefe, mit einer Pause vom Einschlafen bis zur EK-Auslösung nicht länger als 90 sec, und mit einer leichten künstlichen Beatmung, unmittelbar nach dem Aufhören des Klonus, bietet sozusagen vollständige Ausschaltung der mechanischen Gefahren (Brüche, Verrenkungen usw., Kreislaufkomplikationen), mit ungleich geringerer, sozusagen überhaupt keiner Gefahr, entgegen den Methoden der Relaxantien, welche nebenbei auch eine gewaltige Hilfsapparatur benötigen. Dabei ergibt sich noch das Ausschalten der Angstkomponenten aus der Barbiturwirkung selbst, so daß sogar die ganze Behandlungsserie vor dem Kranken verheimlicht werden kann, die Modifizierung dieser Art also weit weniger gefährvoll und kompliziert (auch weniger kostspielig),

schonender und auch leichter anwendbar ist, vielleicht aber auch durch die unmittelbare und eigenartige Barbituratwirkung qualitativ erfolgreicher.

Zusammenfassung

Es wurden 926 Evipan-modifizierte Elektrokrampfbehandlungen bei 90 Kranken unter Ausschluß jeder sonstigen Therapie angewandt. Die Messung der einzelnen *Krampfphasen* ergab unter Evipan eine deutlich verkürzte *Tonusdauer* (im Mittel 4,6 sec). Die Tonusverkürzung ist am wirksamsten bei einer Zeitdauer von 90 sec vom Einschlafen bis zum Stromeinschalten. Es wird angenommen, daß die Barbituratwirkung in einer Schwächung des mesencephalo-reticulär-corticalen Vorganges des tonischen Krampfes besteht. Die Krampfintensität wird auch allgemein durch Evipan vermindert. Die Klonusdauer bleibt dagegen unverändert. Es entsteht keine postkonvulsive Erregung, sondern ruhiger terminaler Schlaf.

Therapeutisch entspricht der Evipan-Elektrokrampf ungefähr dem Effekt des einfachen Elektrokrampfes. Er ist am erfolgreichsten bei zirkulären Psychosen und bei schizoformen Reaktionen, auch Hysterien, weniger bei Schizophrenien. Die durch Evipan erreichte *Ausschaltung der Angst* und sonstigen psychischen Komponenten, die *Abschwächung* und *Verkürzung der Muskelkontraktionen* mindert also nicht den therapeutischen Effekt.

Literatur

- ABÉLY, P., B. LAINÉ and A. ASSAILLY: Hypothetical mechanism of action of E.S. Ann. méd.-psychol. **106**, I, 453—456 (1948). — AIRD, R. B., L. A. STRAIT, J. W. PACE, M. K. HRENOFF and S. C. BOWDITCH: Current pathway and neurophysiologic effects of electrically induced convulsions. J. nerv. ment. Dis. **123**, 505—512 (1956). — ARNOLD, O. H., W. BÖCK u. H. GREISSAU: E.S. u. Muskel-relaxantien. Wien. Z. Nervenheilk. **4**, 326—349 (1952). — BAILEY, P.: 1956 Academic lecture. Amer. J. Psychiat. **113**, 387—423 (1956). — BAYLES, S., E. W. BUSSE and F. G. EBAUGH: Square waves (BST) versus sine waves in electroconvulsive therapy. Amer. J. Psychiat. **107**, 34—41 (1950). — BRAUNMÜHL, A.: Ein neues Gerät für die Heilkrampfbehandlung mittels elektrischen Stromes. Fortschr. Neurol. Psychiat. **19**, 325—332 (1951). — BRAZIER, M.: Electrical activity of nervous system. The electroencephalogram of man. London: Pitman 1953. — BRODY, M.: Modification of the electroshock convulsion by means of curare, intravenous barbiturate, and an airway. J. nerv. ment. Dis. **113**, 211—222 (1951). — BROWN, E. A.: Further experience in use of thiamylal with electroshock. A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. **68**, 43—47 (1952); **72**, 88—91 (1954). — CERLETTI, U.: Old and new information about electroshock. Amer. J. Psychiat. **107**, 87—94 (1950). — CRVILJKO, V. S.: Pathologische Veränderungen im Hundehirn nach experimentellem E.S. Nevropat. i. Psychiat. **6**, 44—47 (1949). — DELAY, J.: L'électro-choc et la psycho-physiologie. Paris: Masson 1946. — DELAY, J., et A. SOULAIRAC: Action comparée des barbituriques, des hydantoines et des bromures sur l'épilepsie électrique du rat. C. R. Soc. Biol. (Paris) **138**, 60—61 (1944). — DENYSSEN, J. A. F., W. A. LOMBARD and W. E. OWENS: Electronarcosis with Sodium pentothal and curare or flaxedil. S. Afr. med. J. **1953**, 45—47. — DEWALD, A. P., N. W. MARGOLIS and H. WEINER: Vertebral fractures as a complication of electroconvulsive therapy. J. A. M. A. **154**, 981—984 (1954). — EWALD-HADDENBROCK: zit. nach GOTTSCHICK. — FINNER, R. W.: Duration of convolution in E.S. therapy. J. nerv. ment. Dis.

119, 530—537 (1954). — FLESCHER, J.: Further contribution to the psychodynamics of convulsive treatment. *J. nerv. ment. Dis.* **109**, 550—554 (1949). — FRENCH, J. D., M. VERZEANO and H. W. MAGOUN: An extralemniscal sensory system in the brain. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* **69**, 505—518 (1953); A neural basis of the anesthetic state. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* **69**, 519—529 (1953). — FRIEDMANN, E.: Unidirectional electro-stimulated convulsive therapy. *J. nerv. ment. Dis.* **109**, 540—549 (1949). — GLEY, P., M. LAPIZE, J. RONDEPIERRE, M. HORANDE and T. TOUCHARD: Experimental comparison of convulsive seizures due to Electroshock and cortical epilepsy. *Rev. neurol.* **77**, 57—70 (1945). — GOTTSCHICK, J.: Verhaltens- u. Reaktionsweisen im Elektrokrampf. Eine pathophysiologische Untersuchung mit klinischen Hilfsmitteln. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **182**, 607—632 (1949). — GREEN, R. S., and R. LEISER: Thiamylal in E.C.T. and significance in analysis of seizure mechanism. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **69**, 737—742 (1953). — GYSIN, W. M., and R. G. WITHAM: Use of Seconal Sodium in electroconvulsive therapy. *Dis. nerv. Syst.* **10**, 315—317 (1949). — HAUSMANN, JOHANNA: Über Erfahrungen mit einem Muskelrelaxans in Verbindung mit Evipannatrium bei 1000 E.K.-Behandlungen. *Nervenarzt* **27**, 82 (1956). — HÄFNER, H.: Änderung von Konstitutionsmerkmalen nach Schock- u. Krampftherapie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **184**, 493—521 (1950). — HENDERSON, D., and R. D. GILLESPIE: A Text-Book of Psychiatry. London: Oxford Univ. Press 1951. — HEUSCHER, J., und P. KIELHOLZ: Praktische Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen bei modifizierten Elektroschockbehandlungen. *Schweiz. med. Wschr.* **1949**, 853—856. — HOLMBERG, G.: Effect on electrically induced convulsions of the number of previous treatments in a series. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* **71**, 619—623 (1954). — HOLMBERG, G., S. THESLEFF, O. DARDEL, G. HARD, N. RAMQUIST and H. PETTERSON: Circulating conditions in E.S. therapy with and without a muscle relaxant. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* **72**, 73—79 (1954). — HOLMBERG, G., and S. THESLEFF: Succinylcholine Jodide as a muscular relaxant in Electroshock Therapy. *Acta Psychiat. scand. Suppl.* No. 80, 1953. — IMPASTATO, D. J., R. BAK, J. FROSCH and B. WORTIS: Modification of the electroshock I. Sodium Amytal. — Amer. J. Psychiat. **100**, 358—360 (1943). — IMPASTATO, D. J.: The use of barbiturates in E.S. therapy. *Confin. neurol. (Basel)* **14**, 269—275 (1954). — JANIS, J. L.: Psychologic effects of electric convulsive treatments. *J. nerv. ment. Dis.* **111**, 359—397 et 469 (1950). — JUNG, R.: Über die Beteiligung des Thalamus, der Stammganglien und des Ammonshorns am Elektrokrampf. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **183**, 206—244 (1949); **184**, 261—265 (1950). — KAJTOR, F.: Aktivierung und Analyse der steilen Wellen und Krampfspitzen in Evipannarkose bei Temporallappen-Epilepsie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **193**, 238—262 (1956). — KIELHOLZ, P.: Fortschritte in der Anwendung der Elektrotherapie durch Narkose und Curareschutz bei psychisch Kranken. *Praxis* **1950**, 215—217. — KINO, F. F.: Reflex Studies in Electroshock procedure. *Brain* **66**, 152—161 (1943). — KLEIN, R., and F. EARLY: Observations in electrically-produced epileptic convulsions. *J. ment. Sci.* **94**, 581—589 (1948). — KORSON, S. M.: The successful treatment of an obsessive compulsive neurosis with narcoanalysis followed by daily ECT. *J. nerv. ment. Dis.* **109**, 37—41 (1949). — KRÄYENBÜHL, H.: Rückblick und Ausblick in der Hirnchirurgie. — *Schweiz. med. Wschr.* **1949**, 1234—1237. — KREINDLER, A.: Agykéreg szerepe az ES-kal kiváltott epilepsiás roham során fellépő vegetatív krízis előidézésében. *Ideggýógy. Szle.* **4**, 31—35 (1951). — LARRABEC, M. G., and J. M. POSTERNAK: Selective action of anesthetics on synapses and axons in mammalian sympathetic ganglia. *J. Neurophysiol.* **15**, 91—114 (1952). — MARINESCO, G., O. SAGER et A. KREINDLER: Recherches experimentales sur l'épilepsie sous corticale. *Rev. neurol.* **1**, 1329—1332 (1932). — MARTZ, G.: Gefährdungsfaktoren für chirurgische Zwischenfälle bei der

Krampfbehandlung in der Psychiatrie. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **44**, 359—368 (1949). — MOLNÁR, L., Gy. PÁLFFY u. B. BALÁZS: Beitrag zur akuten Wirkung des E. S. auf das Nervensystem. Ideggyóg. Szle. **9**, 97—101 (1956). — Arch. Psychiat. Nervenkr. **195**, 243—250 (1956). — MONRO, A. B.: Electro-narcosis in the treatment of schizophrenia. J. ment. Sci. **96**, 254—264 (1950). — MONTAGU, J. D.: The modification of convulsion therapy by muscle relaxant drugs. Acta Psychiat. scand. Suppl. No. 87, 1953. — MOORE, M. T.: Electrocerebral Shock therapy. A reconsideration of former Contraindications. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **57**, 693—711 (1947). — MORIN, P., H. GASTAUT and N. CAIN: The cortical functions in experimental electroshock. Biol. méd. (Paris) **35**, 221—238 (1946). — MOSSE, E. P.: Electroshock and personality structure. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **57**, 501—503 (1947). — J. nerv. ment. Dis. **104**, 296—302 (1946). — PACELLA, B. L.: Varieties of electrical shock therapy. J. nerv. ment. Dis. **109**, 396—404 (1949). — PENFIELD, W.: The cerebral cortex in man. I. The cerebral cortex and consciousness. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **40**, 417—442 (1938). — PLOOG, D.: „Psychische Gegenregulation“, dargestellt am Verlaufe von Elektroschockbehandlungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **183**, 617—663 (1950). — POROT, M., et E. BISQUERRA: Deux mille electrochocs sous anesthésie et succinyl-choline. Presse méd. **65**, 1762 (1957). — REITMAN, F., and V. RICHARDS: Observations on the mechanism of electrically induced convulsions. J. nerv. ment. Dis. **102**, 421—423 (1945). — ROTH, M.: Changes in the E.E.G. under barbiturate anesthesia produced by electroconvulsive treatment and their significance for the theory of ECT action. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **3**, 261—280 (1951). — SALMON, A.: Quelques données expérimentales et cliniques à l’appui d’un centre végétatif épileptogène dans la région diencephalique. Rev. neurol. **1**, 1332—1337 (1932). — SÁLDE, H.: The prevention of complications in electric convulsion treatment with particular reference to the use of amyral. Mschr. Psychiat. Neurol. **115**, 308—320 (1947). — SANDISON, R. A.: The psychology of E.C.T. J. ment. Sci. **96**, 734—744 (1950). — SANDS, D. E.: Electroconvulsion therapy in 301 patients in a general Hospital. Brit. med. J. **1946**, II, 289—293. — SCHNEIDER, J., u. G. THOMALSKE: Betrachtungen über den Narkosemechanismus unter besonderer Berücksichtigung des Hirnstamms. Zbl. Neurochir. **16**, 185—202 (1956). — SPIEGEL, E. A., and M. SPIEGEL ADOLF: Physiological and physicochemical mechanisms in E.S. treatment. Confin. neurol. (Basel) **12**, 308—310 (1952). — STERTZ, G.: Gedanken zur Wirkungsweise der Schocktherapie bei den endogenen Psychosen. Nervenarzt **20**, 49—52 (1949). — TARNOWER, S. M., and R. W. GLADSTONE: Use of Pentothal Sodium in prevention of musc. injuries during E.C.T. New Engl. J. Med. **1950**, 653—655. — HARREVELD, A. VAN: On the mechanism and localisation of the symptoms of E.S. and electronarcosis. J. Neuropath. exp. Neurol. **6**, 177—184 (1947). — VERZEANO, M., R. NAGUET and E. E. KING: Action of barbiturates and convulsants on unit activity of diffusely projecting nuclei of thalamus. J. Neurophysiol. **18**, 502—512 (1955). — WAYNE, G. J.: Comparative study of Thiamylal and Thiopental (Pentothal) in E.C.T. A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. **73**, 533—535 (1955). — WEINLAND, W. L.: Zur Frage der Frakturhäufigkeit bei der Elektroschockbehandlung. Nervenarzt **22**, 298—302 (1951). — YANOF, Z. A.: A new technique of nonconvulsive stimulation. Confin. Neurol. (Basel) **12**, 364—367 (1952). — ZÁDOR, I., u. I. FARAGÓ: Über Verwendung des Evipans bei Elektroschock-Behandlung. Mschr. Psychiat. Neurol. **119**, 55—62 (1950). — ZELEVA, M. S.: Mit Schlafmitteln kombinierte E.S.-Behandlung bei zirkulären Psychosen. Nevropat. i. Psychiat. **3**, 34—38 (1950). — ZILLINGER, G.: Cito Eunaron als Einschlafmittel bei E.S.-Behandlung. Münch. med. Wschr. **1956**, 378—379.