

Die bioelektrisch kontrollierte Krampfbehandlung der endogenen Psychosen in Narkose und Relaxation

I. Veränderungen des passiven EEG-Bildes

H. SCHULZ und J. MÜLLER

Psychiatrische und Nervenlinik der Humboldt-Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. K. LEONHARD)

B. ROTH und J. STEIN

Neurologische Klinik der Karls-Universität Prag
(Direktor: Prof. Dr. O. STARÝ, Dr. Sc.)

Eingegangen am 18. April 1968/20. September 1968

Bioelectrically Controlled Convulsion Treatment of Endogenous Psychoses under General Anaesthesia and Muscular Relaxation

I. Changes of the Passive EEG

Summary. 621 Metrazol convulsions (MC) and 44 electric shock convulsions (EC) were performed in 91 patients under general anaesthesia and muscular relaxation. The treatment was performed every third or fourth day. Before and during each convulsion treatment, the EEG, EKG and EMG were recorded. In the course of convulsive treatment, EEG changes developed continuously. In the beginning, diffuse EEG changes were observed, followed later by signs of subcortical impairment and focal changes, the latter ones mostly in the temporal region with predominance on the left side. The changes described disappeared in the same sequence. A normal EEG record was an exception in patients having undergone more than 5 convulsions. Severe EEG changes with generalized spikes were observed in 4 young patients (aged 17—29 years) and in those who had been given chemotherapy. In all these cases the spikes later disappeared and no epileptic seizures developed. In 33 patients controlled bioelectrically 1 to 3.5 years after the termination of the treatment, subclinical signs of diminished vigilance were observed.

The authors emphasize the usefulness of convulsion therapy by Metrazol. Other papers studying EEG changes during ECT are discussed. The authors have not confirmed the opinion that MC produced more pronounced EEG changes than EC.

Key-Words: Convulsion-Therapy — Metrazol — Electric shock — EEG changes.

Zusammenfassung. Bei 91 Patienten wurden 621 *Pentamethylentetrazol-Cardiazol*-® (PK) und 44 *Elektrokrämpfe* (EK) unter bioelektrischer Kontrolle durchgeführt. Mit steigender Zahl der Krämpfe kam es zur kontinuierlichen Zunahme der bioelektrischen Veränderungen im Gehirn. Zuerst traten Allgemeinveränderungen, dann „subcorticale“ Funktionsstörungen und fokale Veränderungen auf, letztere meist temporal, deutlich linksbetont. Die Rückbildung der Veränderungen geschah in der gleichen Reihenfolge. Unbeeinflusste Hirnstrombilder bei regelmäßiger

Behandlung mit mehr als 5 Eingriffen waren eine Ausnahme. Schwere Veränderungen mit meist generalisierten Spitzenpotentialen wurden in 4 Fällen (17—29 Jahre) beobachtet und zwar in der Gruppe, die mit Psychopharmaka behandelt wurde. Die spezifischen Potentiale bildeten sich zurück, ein epileptisches Anfallsleiden trat nicht auf. 33 Patienten, die zwischen 1 Jahr und $3\frac{1}{2}$ Jahren nach Behandlungsabschluß bioelektrisch nachuntersucht wurden, zeigten als Restzustand vorwiegend eine subklinische Vigilanzstörung, die als längere Beeinflussung der Formatio reticularis des Hirnstamms gedeutet wird. Die Ansicht einer schwereren cerebralen Schädigung bei Anwendung von Pentamethylentetrazol im Gegensatz zum elektrischen Strom können wir nicht bestätigen. Es wird betont, daß die Krampftherapie mit Pentamethylentetrazol (Deumacard, Cardiazol) zu Unrecht in den Hintergrund gedrängt wurde. Systematische Untersuchungen in der von uns angegebenen Art an einem größeren und vorwiegend mit PK behandelten Material wurden bisher nicht beschrieben.

Schlüsselwörter: Krampftherapie — Cardiazolkrampf — Elektroschock — EEG-Veränderungen.

Die Anwendung der Psychopharmaka hat die Heilkrampfbehandlung keineswegs entbehrlich gemacht. SCHIMMELPENNING (1967) betont, daß sie jetzt wieder eine Renaissance erlebt, nachdem die Psychopharmaka nicht alle Hoffnungen erfüllt haben. Er weist darauf hin, den Pentamethylentetrazol-(Cardiazol-, Deumacard-)schock, der durch den Elektrokrampf (EK) verdrängt wurde, nicht völlig in Vergessenheit geraten zu lassen. SCHIMMELPENNING konnte zeigen, daß hiermit gerade bei chronischen Psychosen, wo Psychopharmaka und EK versagten, mit einer einzigen Blockbehandlung (3 Krämpfe in 24 Std) dauerhafte Remissionen erreicht wurden. In unserer Klinik wird der *Deumacard-krampf* (DK) vorzugsweise angewandt.

Narkose und Relaxation machen die Heilkrampfbehandlung mit ihren sonst erheblichen Komplikationen von seiten des Herz-, Kreislauf- und Skelettsystems, ungeachtet der psychischen Nebenwirkungen vor allem bei mißlungenem Behandlungsversuch, zu einem praktisch ungefährlichen Eingriff.

Wir haben in der Nervenlinik der Charité die klinisch indizierte K-Behandlung bioelektrisch kontrolliert. Hierzu veranlaßten uns zwei Gründe: a) Intensität und Art der auftretenden cerebralen Funktionsstörungen sollten durch das passive Hirnstrombild kontinuierlich verfolgt werden. b) Es ergab sich anhand des DK und EK ein Modell zur Untersuchung des Gesetzmäßigkeiten des grand-mal, worüber in den folgenden zwei Mitteilungen berichtet wird.

Material und Methodik

Es wurden 91 Patienten (56 Frauen, 35 Männer) untersucht. Das Alter der Pat. lag zwischen 13 und 63 Jahren (Abb. 1). Das Durchschnittsalter betrug 32 Jahre. Die Altersgruppe von 20—29 Jahren ist am stärksten vertreten. Insgesamt liegt der Anteil der weiblichen Pat. bis zur Altersgruppe von 40—49 Jahren konstant

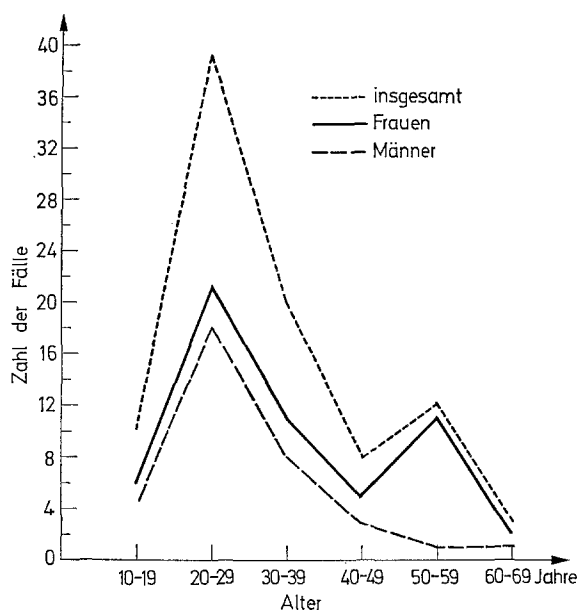


Abb. 1. Altersverteilung (91 Pat.)

Tabelle 1. Formen der endogenen Psychosen in der Aufteilung nach LEONHARD

Diagnose	Zahl der Fälle	%
Manisch-depressive Krankheit	10	11,0
Monopolare phasische Psychosen	16	17,6
Cycloide Psychosen	23	25,3
Systematische Schizophrenien	19	20,8
Unsystematische Schizophrenien	23	25,3
Insgesamt	91	100,0

etwas höher als der der männlichen Pat. Dagegen fällt in der Altersgruppe von 50—59 Jahren bei weiterem kontinuierlichen Abfall der Anzahl der Psychosen bei Männern ein erneuter Anstieg der Zahl der weiblichen Pat. auf. Es handelt sich um endogene Psychosen in der Aufteilung nach LEONHARD (Tab. 1). Es fällt auf, daß Pat. mit MDK am wenigsten einer K-Therapie bedurften.

Ableitungsmethoden

Zunächst wurde, soweit es der Zustand der Kranken gestattete, mindestens 1 EEG in der üblichen Form in bipolarer und unipolarer Schaltung mit Elektrodenposition nach dem Schema der Internationalen EEG-Gesellschaft (Ten-twenty-System) abgeleitet. Als Provokationsverfahren wurde Hyperventilation angewandt.

Papiergeschwindigkeit: 30 mm/s.

Verstärkung: 6 mm = 50 μ V.

Frequenzblende meist 70 Hz.

Zeitkonstante: 0,3.

Als Registriergerät dienten ein 16-Kanal-Röhrenverstärker (Schwarzer), ein 8-Kanal-Röhrenverstärker (WTBG), ein volltransistorisierter 16-Kanal-Verstärker (Minograf Elema-Schönder).

Die Behandlung wurde maximal zweimal pro Woche durchgeführt. Am Behandlungstag kamen die Pat. morgens zwischen 8 und 10 Uhr nüchtern zur Untersuchung. Als Prämedikation wurde mindestens $\frac{1}{2}$ Std vorher in der Regel $\frac{1}{2}$ mg Atropin s. c. injiziert. Die Ableitung erfolgte im Liegen, jetzt mit verminderter Elektrodenzahl (s. unten).

Folgende bioelektrische Daten wurden registriert:

1. EEG: Von 13 Oberflächen Elektroden wurden mittels Gummihäube re. und li. je 3 temporal (vorn, Mitte, hinten), 1 frontal, 1 zentral, 1 par.-occ., plazierte. Über dem Vertex wurde 1 Elektrode frontal, 1 zentral und 1 par.-occ. befestigt. Die Schaltung erfolgte in Form einer bipolaren Längsreihe, die Registrierung auf 12 Kanälen der 16-Kanal-Verstärker in der üblichen Einstellung.

2. EKG: Standardableitung I—III auf den Kanälen 13—15.

Zeitkonstante: 1,0.

Frequenzblende: 200 Hz.

Empfindlichkeit: 6 mm = 500 μ V bzw. 350 μ V.

3. EMG: Ableitung mit 2 Oberflächen Elektroden von der Streckseite des Unterarms.

Zeitkonstante: 0,1 bzw. 0,15.

Frequenzblende: 70 Hz.

Empfindlichkeit: 6 mm = 50 μ V.

Vor jeder Behandlung wurde versucht, ein passives EEG bei geschlossenen Augen zu schreiben. Mindestens einmal wurde die Berger-Reaktion geprüft.

Die Narkose¹ wurde meist mit 0,2—0,3 g Hexobarbital i.v. (VEB Arzneimittelwerk Dresden) oder mit 0,5 g i.v. des Kurznarkotikums Epontol (Bayer) durchgeführt.

Anschließend wurde Succicuran (VEB Deutsches Hydrierwerk Rodleben) in der Dosis von meist 60—80 mg i.v. injiziert. Den Krampfablauf konnte man dann in der Regel klinisch an den feinen muskulären Reaktionen der distalen Anteile der Extremitäten oder auch im Gesicht beobachten. Um den Krampfablauf auch klinisch noch besser verfolgen zu können, wurde häufig eine obere Extremität durch eine am Oberarm angelegte Blutdruckmanschette mit suprasystolischen Blutdruckwerten abgeschnürt. Dadurch wurde in diesem Bereich der Relaxierungseffekt weitgehend vermieden. Im Anschluß an die Relaxierung wurde zur Vermeidung einer intensiven postparoxysmalen Cyanose mit einem Lachgas-Sauerstoff-Narkosegerät (Fa. Medi) eine intensive Sauerstoffbeatmung durchgeführt. Mitunter kam es hierbei auch noch zu einer Abflachung der Narkose. Bei dem Kurznarkotikum Epontol konnte man diesen Effekt gesetzmäßig durch einfaches Zuwarten bis zu 3 min bei gleichzeitiger O₂-Überatmung erreichen (Abb. 2). Es folgte nun die schnellstmögliche intravenöse Injektion von Pentamethylentetrazol (Deumacard, VEB Fahlberg-List), Als Anfangsdosis genügten meist 8—12 ml einer 10%igen Lösung. Die Dosis mußte in der Regel während der Behandlung erhöht werden. Blieb der Krampf aus, wurde bis zu dreimal mit unterschiedlichen Dosen nachinjiziert. Die

¹ Die Anaesthesie wurde von der Anaesthesieabteilung (Leiter: Oberarzt Dr. med. habil. SCHÄDLICH) der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité (Direktor Prof. Dr. J. SERFLING) durchgeführt. Für die großzügige und verständnisvolle Unterstützung möchten wir an dieser Stelle allen beteiligten Mitarbeitern dieser Abteilung unseren herzlichen Dank sagen.

maximale Einzeldosis betrug 23 ml, die maximale Gesamtdosis in einer Sitzung 43 ml. Der Krampfimpuls beim EK wurde mit dem Percustat (VEB Elmed Hohen-Neuendorf) gegeben, teils bifrontal, teils fronto-occipital re. oder li. Die Impulsdauer lag zwischen 0,7 und 1,2 sec, die Stromstärke zwischen 300 und 400 mA.

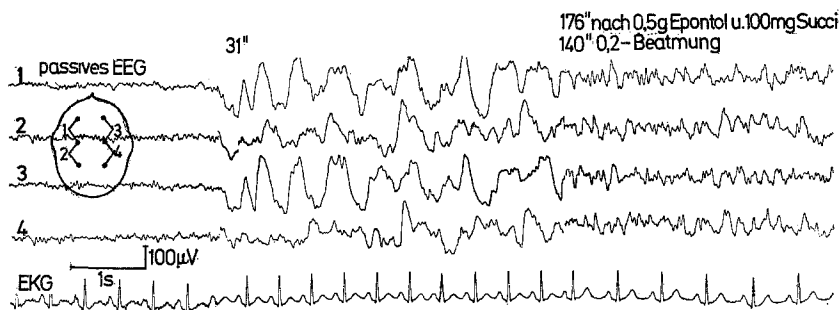


Abb. 2. Narkoseverlauf. Krampfmittelinjektion nach Auftreten eines oberflächlichen Narkosestadiums. C 597/66, E.-Schock

Die postparoxysmale Phase wurde durchschnittlich über $4\frac{1}{2}$, maximal bis zu 91 min bioelektrisch beobachtet. Soweit möglich, wurden Kontrollableitungen in Abständen zwischen 14 Tagen bis zu $3\frac{1}{2}$ Jahren nach Beendigung der K-Therapie durchgeführt.

Ergebnisse

Da ein Teil der Patienten während der Krampfbehandlung gleichzeitig Psychopharmaka verschiedener Art und Kombination erhielt, wurde eine Einteilung des Materials in zwei Gruppen (G) vorgenommen (Tab. 2): *G I: Kombination mit Psychopharmaka*, *G II: Keine Psychopharmaka*. Es fällt auf, daß G I größer ist und daß es in überwiegender Anzahl Frauen sind, die mit Psychopharmaka und Heilkrämpfen behandelt werden mußten.

Tabelle 2. Gruppeneinteilung (G): I = Kombination mit Psychopharmaka; II = Keine Psychopharmaka

G	♀	♂	♀ + ♂
I	35	17	52
II	21	18	39
I + II	56	35	91

Insgesamt wurden 665 Krampfbehandlungen durchgeführt (621 DK, 44 EK). Hiervon wurden 82 Patienten mit DK, 5 mit EK und 4 kombiniert behandelt. Da 4 Patienten in Abständen von 4–20 Monaten zwei-

mal der Krampfbehandlung unterzogen werden mußten, liegen bei 91 Fällen 95 Behandlungsserien vor. EK und kombinierte Behandlung verteilen sich auf beide Gruppen.

Als Kriterium der Behandlungspausen bzw. des Behandlungsendes galten natürlich klinische Gesichtspunkte wie Besserung, Verträglichkeit etc. Ihnen mußten sich unsere Untersuchungen selbstverständlich unterordnen. Nur in seltenen Fällen unterbrach der Kliniker die K-Behandlung bei schweren EEG-Veränderungen des passiven Bildes.

Da es für die Intensität der bioelektrischen Veränderungen von Bedeutung ist, ob die Behandlung regelmäßig durchgeführt wurde oder nicht, wurden alle Fälle, bei denen eine Behandlungspause von mehr als 6 Tagen aus klinischer Indikation durchgeführt wurde, als unregelmäßige gewertet. Mit zunehmender Behandlungszahl nahm die Regelmäßigkeit in der Behandlungsfolge und die Zahl der Fälle mit einer in unregelmäßigen Abständen durchgeführten Therapie zu. Diejenigen Patienten, bei denen bis zu 5 Krämpfe ausgelöst wurden, zeigen bis zu 80% einen regelmäßigen Behandlungsverlauf, was bei den übrigen nur bis zu 33% der Fall war.

Die Behandlungspausen lagen meist zwischen 7–14 Tagen. Hierdurch wurde die Beurteilung des Ausmaßes der bioelektrischen Veränderungen erheblich erschwert, da inzwischen eine Rückbildungstendenz der Funktionsstörungen eintrat. In der Mehrzahl der Fälle wurden 10 Behandlungen pro Serie durchgeführt.

Das Ausgangs-EEG und seine Veränderungen durch die Behandlung

Die Beurteilung des passiven Hirnstrombildes erfolgte nach folgenden Kriterien:

Normal (n), Vigilanzstörung (V), Allgemeinveränderung (AV), Subcorticale Funktionsstörung (SF), Fokus (F).

Als „subklinische Vigilanzstörung“ (V) bezeichnen wir nach LOOMIS, HARVEY und HOBART sowie ROTH das Stadium A bzw. 1 zusammen mit dem Stadium 2a–2c nach ROTH. Im Stadium 1 kommt es zum Zerfall des bisher kontinuierlichen und regelmäßigen Alpharhythmus, der streckenweise schon fehlen kann. Er wird unregelmäßig und zeigt eine niedrige Spannungshöhe. Das Stadium 2a zeigt eine Abflachung der Kurve, in der der Alpharhythmus fehlt und bei großer Empfindlichkeit des Verstärkers mitunter schnelle Aktivität niedriger Amplitude zu erkennen ist. Im Stadium 2b treten Thetawellen von meist 5–6/s bis zu 40 μ V auf. Im Stadium 2c finden sich Verlangsamungen bis in den Bereich von 4–3/s mit einer Spannungshöhe von 50–80 μ V.

Unter „Allgemeinveränderungen“ (AV) verstehen wir die Veränderungen des Gesamtbildes einer Kurve, wie sie von JUNG beschrieben wurden.

Als „subcorticale Funktionsstörungen“ (SF) bezeichnen wir paroxysmal oder hypersynchron auftretende Theta-Delta-Wellen.

Bezugs-EEG zum Ausgangsbild ist das *passive EEG vor der letzten Krampfbehandlung*. Da wegen Unruhe der Patienten nicht in jedem Falle ein passives EEG geschrieben werden konnte, reduziert sich in G I zu Beginn der Behandlung die Zahl der Fälle um 4, zum Behandlungsende um 3. In G II vermindert sich die Zahl der Fälle zu Beginn um 2 und zum Abschluß um 1.

Normale Ausgangsbilder kamen in G I in 22 (46%), in G II in 16 (43,2%) Fällen, d. h. insgesamt in 38 (44,8%) Fällen vor. Am Ende der

Tabelle 3. *Normale Hirnstrombilder bei Behandlungsbeginn und -ende*

G	Fälle	Beginn	Fälle	Ende
I	48 100%	22 46,0%	49 100%	1 2,0%
II	37 100%	16 43,2%	38 100%	3 7,9%
I + II	85 100%	38 44,8%	87 100%	4 4,6%

Tabelle 4. *Vigilanzstörungen bei Behandlungsbeginn und -ende*

G	Fälle	Beginn	Fälle	Ende
I	48 100%	16 33,3%	49 100%	17 34,7%
II	37 100%	18 48,6%	38 100%	10 26,3%
I + II	85 100%	34 40,1%	87 100%	27 31,1%

Tabelle 5. *Allgemeinveränderungen bei*

Gruppe	Fälle	Beginn			
		leicht	mäßig	schwer	insgesamt
I	48 100%	6 12,5%	—	—	6 12,5%
II	37 100%	3 8,1%	—	—	3 8,1%
I + II	85 100%	9 10,6	—	—	9 10,6%

Behandlung fanden sich in G I 1 (2%) Patient, in G II 3 (7,9%) Patienten mit einem normalen passiven EEG (Tab.3). Die Anzahl der subklinischen Vigilanzstörung erhöhte sich in G I von 16 (33,3%) im Ausgangsbild auf 17 (34,7%) unter der Behandlung, verminderte sich dagegen in G II von 18 (48,6%) auf 10 (26,3%), insgesamt von 34 (40,1%) auf 27 (31,7%). Auffällig war, daß subklinische Störungen der Vigilanz im Ausgangsbild von G II so häufig nachweisbar waren. In G I waren sie zugunsten schwerer Funktionsstörungen im passiven Bild vor der Behandlung geringer ausgeprägt (Tab.4).

AV fanden sich im Ausgangsbild nur in leichter Form, insgesamt in 9 Fällen (10,6%) und vorwiegend in G I. Unter der Behandlung nahmen sie zu und zwar an Zahl und Intensität. In G I erhöhten sie sich von 6 (12,5%) auf 17 (34,7%), in G II von 3 (8,1%) auf 21 (55,3%), d. h. insgesamt von 9 (10,6%) auf 38 (43,3%). Bei Patienten, die gleichzeitig Psychopharmaka erhielten (G I), überwogen gegenüber G II die mäßigen AV. Schwere AV wurden ausschließlich in G I beobachtet (Tab.5).

Fokale Funktionsstörungen (Tab.6) fanden sich in G I vor Behandlungsbeginn 3mal (6,3%), unter der Behandlung dagegen 14mal (28,5%), in G II entsprechend 1mal (2,7%) und 15mal (39,5%). Die Zunahme der fokalen Veränderungen ist erheblich. Es wurden vorwiegend die temporalen Regionen und hier besonders die linke Seite betroffen.

Eine SF (Tab.7) war zu Beginn nur in leichter Form 15mal (17,7%) vorhanden, davon in G I 9mal (18,8%), in G II 6mal (16,2%). Die Behandlung führte zu einer wesentlichen Zunahme dieser Veränderungen, und zwar nicht nur zahlenmäßig, sondern auch hinsichtlich der Intensität. Sie wurden jetzt insgesamt 58mal (66,7%) beobachtet, davon 31mal (63,3%) in G I, 27mal (71,0%) in G II.

Schwere SF wurden nur bei den Patienten beobachtet, die Psychopharmaka erhielten (G I), wobei die mäßigen SF in dieser Gruppe zahlenmäßig deutlich überwogen.

Behandlungsbeginn und -ende

Gruppe	Fälle	Ende			
		leicht	mäßig	schwer	insgesamt
I	49 100%	9 18,4%	5 10,2%	3 6,1%	17 34,7%
II	38 100%	19 50%	2 5,3%	— —	21 55,3%
I + II	87 100%	28 31,9%	7 8,0%	3 3,4%	38 43,3%

Tabelle 6. *Fokale Veränderungen bei Behandlungsbeginn und -ende*

Gruppe	Fälle	Beginn			Fälle	Ende		
		links	rechts	insgesamt		links	rechts	insgesamt
I	48 100%	1 2,1%	2 4,2%	3 6,3%	49 100%	13 26,5%	1 2,0%	14 28,5%
II	37 100%	1 2,7%	— —	1 2,7%	38 100%	12 31,6%	3 7,9%	15 39,5%
I + II	85 100%	2 2,4%	2 2,4%	4 4,8%	87 100%	25 28,8%	4 4,6%	29 33,4%

Tabelle 7. *Subcorticale Funktionsstörung bei*

Gruppe	Fälle	Beginn			
		leicht	mäßig	schwer	insgesamt
I	48 100%	9 18,8%	— —	— —	9 18,8%
II	37 100%	6 16,2%	— —	— —	6 16,2%
I + II	85 100%	15 17,7%	— —	— —	15 17,7%

Keine Veränderungen unter der Behandlung zeigte das Hirnstrombild in G I in 5 von 48 und in G II in 4 von 37 Fällen. Hierbei handelt es sich um Patienten, die entweder eine kleine Anzahl von Behandlungen hatten oder bei denen ein unregelmäßiger Therapieverlauf mit mehreren Pausen vorlag. Nur in einem Fall der G I zeigte das Hirnstrombild bei regelmäßiger Behandlung mit insgesamt 8 DK praktisch keine therapiebedingten Veränderungen. Das Alter dieses Patienten betrug 24 Jahre.

Unter der Behandlung kam es also in der Regel zu einer erheblichen Zunahme der bioelektrischen Funktionsstörungen insgesamt und auch der Anzahl ihrer Kombinationen pro Patient. Es ließ sich weiter zeigen, daß 1. mit zunehmender K-Zahl sich die normalen Befunde verringern; 2. AV bei niedriger K-Zahl gegenüber der SF überwiegen und umgekehrt SF bei hoher K-Zahl gegenüber den AV vorherrschen; 3. AV bei niedriger gegenüber der hohen K-Zahl überwiegen; 4. SF bei hoher gegenüber der niedrigen K-Zahl vermehrt sind; 5. fokale Veränderungen bei hoher K-Zahl auftreten; 6. Spitzenpotentiale schon bei niedriger K-Zahl vorkommen können.

In der Regel kam es zu einer kontinuierlichen Zunahme der bioelektrischen Veränderungen im Laufe der Krampfbehandlung. Sie waren bereits nach dem 2. bzw. 3. Krampf in leichter Form erkennbar, wo sich schon eine leichte Linksbetonung zeigen konnte (Abb. 3, 4). Schwere Reaktionen mit Auftreten von steilen Wellen bzw. Spitzenpotentialen während der Behandlung wurden in 3 Fällen beobachtet. Das Alter der Patienten lag zwischen 17 und 29 Jahren. Sie gehörten zu G.I. Bei 2 von ihnen dauerte der Krankheitsprozeß bereits 6 bzw. 8 Jahre. Sie wurden mehrfach stationär und lange mit Psychopharmaka vorbehandelt. Das Ausgangs-EEG zeigte nur geringe bis leichte Veränderungen und ließ die Schwere der Reaktion unter K-Behandlung

Behandlungsbeginn und -ende

Gruppe	Fälle	Ende			
		leicht	mäßig	schwer	insgesamt
I	49 100%	19 38,8%	8 16,3%	4 8,2%	31 63,3%
II	38 100%	23 60,5%	4 10,5%	— —	27 71,0%
I + II	87 100%	42 48,3%	12 13,8%	4 4,6%	58 66,7%

nicht voraussagen. 1mal waren 8 EK, 1mal 5 DK und 1mal 4 DK in regelmäßigen Abständen gegeben worden. Die Spitzenpotentiale waren in 2 Fällen generalisiert vorhanden. Einmal fanden sie sich li. par.-occ. mit Generalisationstendenz. Im Falle W. M. (Abb. 5) kam es nach Absetzen der Behandlung in kurzen Abständen 2mal zu epileptischen Anfällen. In allen Fällen bildeten sich die Spitzenpotentiale wieder völlig zurück.

In einem weiteren Fall, bei dem früher EK gegeben wurden und auch eine mehrfache Behandlung mit Psychopharmaka voranging, wurden nach Absetzen der Medikamente 10 DK in gering unregelmäßigen Abständen gegeben. Es fanden sich schwere unspezifische Veränderungen, die sich weitgehend in 4 Wochen zurückbildeten. 8 Monate nach Absetzen der K-Therapie fanden sich unter 100 mg Prophaphenin und 50 mg Prothazin nach kurz vorangegangener einmaliger Vermitingabe (N-(2-chlor-4-nitro-phenyl)-5-chlor-salicylamid) generalisierte steile Wellen bis Spitzenpotentiale in einem insgesamt schwer veränderten Bild. Nach weiteren 6 Wochen (Patientin war zu diesem Zeitpunkt ohne

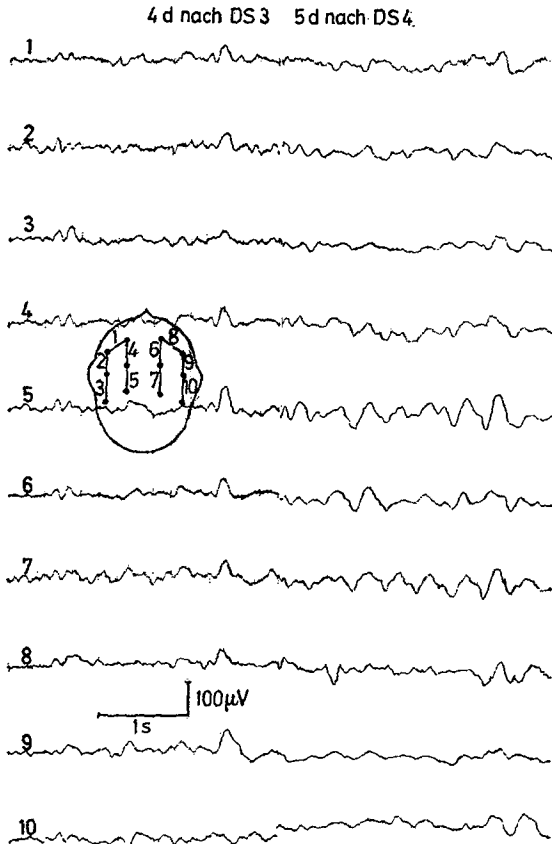


Abb.3. *Behandlungsverlauf bei unserem jüngsten Patienten (13 Jahre, Gruppe I): Episodische sinusoidale Deltaaktivität mit einem Maximum über den hinteren Regionen. A 725/64, A 756/64, D.-Schock*

Medikamente) waren lediglich Vigilanzstörungen nachweisbar. In dem darauffolgenden Zeitraum von 5 Monaten wurde die DK-Behandlung weiter durchgeführt. Innerhalb von $1\frac{1}{2}$ Jahren erhielt die Patientin also insgesamt 31 DK-Behandlungen. Der Verlauf der 2. Behandlungsserie war unregelmäßig. Die Reaktion, die sich bioelektrisch zeigte, war von Mal zu Mal unterschiedlich, ohne daß sich ein Grund hierfür finden ließ. Es traten z. B. plötzlich schwere AV auf, die sich bei regelmäßiger Weiterführung der Behandlung bis zum nächsten Eingriff wieder zurückgebildet hatten. Dieser Fall nimmt eine Ausnahmestellung hinsichtlich der Sprunghaftigkeit der bioelektrischen Veränderungen von einem Extrem zum anderen ein. Er zeigt aber, daß eine hohe Anzahl von K-Behandlungen bioelektrisch zu keinen Dauerschäden führen muß.

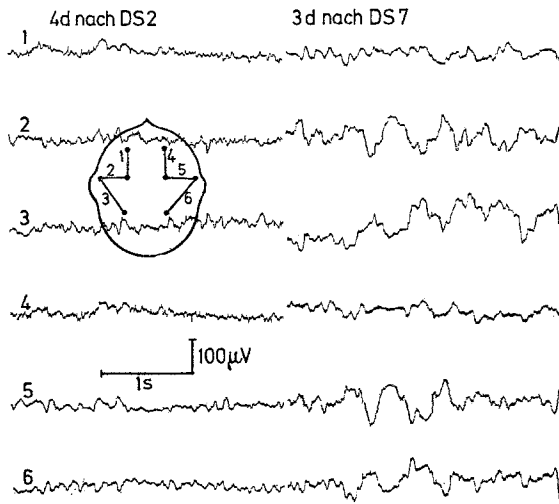


Abb.4. Links-betonte, vorwiegend episodische Theta-Deltaaktivität, die während der Behandlung zunimmt. B 720/63, B 818/63, D.-Schock, (57 Jahre, Gruppe II)

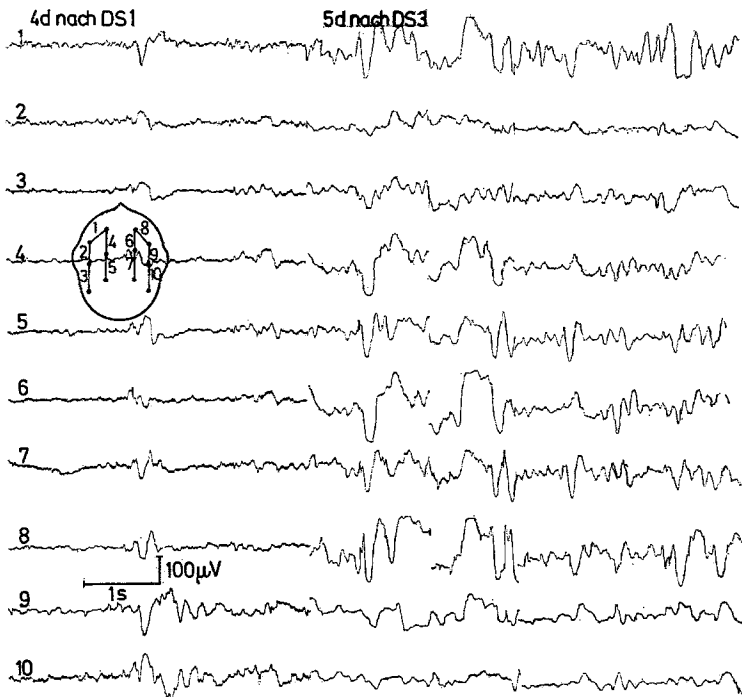


Abb.5. Generalisierte Delta-Thetaabläufe mit Spitzenpotentialen. A 1154/64, A 1181/64, D.-Schock, (20 Jahre, Gruppe I)

Die Rückbildung der beschriebenen Veränderungen zu verfolgen, war schwierig. Ein Teil der Patienten wurde anschließend mit Psychopharmaka weiterbehandelt oder war durch Entlassung bzw. Verlegung einer bioelektrischen Kontrolluntersuchung nicht mehr zugänglich.

Wir konnten insgesamt 53 Patienten nachuntersuchen, davon 6 bis zu 6 Wochen, 14 bis zu 1 Jahr und 33 bis zu $3\frac{1}{2}$ Jahren nach Abschluß der Krampfbehandlung. Eine Unterteilung in G I und G II kann jetzt wegen der kleinen Zahl nicht mehr beibehalten werden.

Tabelle 8. *Funktionsstörungen und normale Hirnstrombilder bei Behandlungsbeginn, -ende und Kontrolle nach > 1 Jahr bis zu $3\frac{1}{2}$ Jahren (33 Fälle)*

	Beginn	Ende	Kontrolle
Fokale Funktionsstörung	—	15	4
Allgemeinveränderungen	3	17	1
Subcorticale Funktionsstörung	6	20	9
Vigilanzstörung	13	11	23
insgesamt	22	63	37
normal	19	3	3

Soweit sich bei den 6 Patienten, die innerhalb von 6 Wochen untersucht wurden, überhaupt eine sichere Aussage machen läßt, ist festzustellen, daß bei ihnen noch in erster Linie leichte bis mäßige AV vorlagen, gefolgt von leichten SF. Die Gruppe von 14 Fällen, die zwischen 6 Wochen und 1 Jahr erfaßt wurde, ergab in erster Linie noch leichte SF neben subklinischen Vigilanzstörungen. Bei der Gruppe von 33 Patienten, die zwischen 1 Jahr und $3\frac{1}{2}$ Jahren kontrolliert wurde, zeigte sich dagegen umgekehrt in erster Linie eine subklinische Störung der Vigilanz und erst an zweiter Stelle eine Hirnstammsymptomatik. Wegen des repräsentativen Zeitraums erlaubt diese Gruppe generell Schlußfolgerungen über die Rückbildungsfähigkeit der therapiebedingten Veränderungen (Tab.8). Fokal betonte Veränderungen bildeten sich in dieser Gruppe von 15 auf 4, AV von 17 auf 1 (leichte AV) zurück. Die Hirnstammsymptomatik verminderte sich von 20 Fällen auf 9 Fälle. Die subklinische Vigilanzstörung war als Restzustand der Rückbildung schwererer Veränderungen zu diesem Zeitpunkt mit 23 Fällen deutlich vermehrt nachweisbar (ursprünglich 11 Fälle). Dadurch war die Zahl der normalen Befunde bei den Kontrolluntersuchungen nach mehr als 1 Jahr noch deutlich vermindert.

Diskussion

Es liegen zahlreiche Mitteilungen vor, die sich mit EEG-Veränderungen bei der Krampftherapie beschäftigen. Systematische Untersuchungen in der von uns angegebenen Art an einem größeren Patientengut mit Pentamethylentetrazol (Cardiazol®, Deumacard®), im folgenden *DK* genannt, wurden bisher nicht erwähnt. Auf die Vermeidung der zahlreichen und massiven Komplikationen der Krampftherapie durch Relaxierung hat HARRIS bereits 1943 hingewiesen. BAYER (1958) hebt ihre Gefährlosigkeit bei Anwendung eines *Kurzsnarkotiums* zusammen mit *Muskelrelaxantien* hervor. Unsere Ergebnisse mit der gleichen Methode können diese Erfahrungen unterstützen. Besonders sei auf die gute Verträglichkeit und die sichere Wirksamkeit von Epontol beim *DK* hingewiesen, in Bestätigung der Ergebnisse von EICHLER u. BÖHME (1967) beim *EK*. Wir können daher SCHWARZ (1967) nicht unbedingt zustimmen, wenn er die Altersgrenze für die K-Therapie praktisch bei 50 Jahren sieht und möchten uns vielmehr BRONTSCH (1962) anschließen. Er vertritt die Ansicht, daß es für die *EK*-Behandlung bezüglich des Lebensalters keine obere Grenze gibt. Kontraindikationen ergeben sich lediglich bei Schädigung des Herz-Kreislauf-Systems. Nach unseren Erfahrungen ergibt sich die gleiche Feststellung für die *DK*-Behandlung. Als *Prämedikation* gaben wir regelmäßig Atropin (meist $\frac{1}{2}$ mg) in Ausnahmefällen auch Scopolamin. ULETT u. JOHNSON (1957) schreiben diesen Medikamenten eine prohibitive Wirkung in bezug auf das Auftreten langsamer Frequenzen zu. Der Krampferfolg bliebe dadurch unbeeinflußt. Voraussetzung ist eine tägliche Applikation von 1–5 mg Atropin bzw. 1–3 mg Scopolamin. In unserem Falle dürfte sich dieser Effekt daher nicht ausgewirkt haben.

Die Anzahl der Patienten mit *abnormen EEG-Veränderungen vor der Behandlung* betrug 55,2%. Diese Feststellung entspricht im wesentlichen der von SMALL u. SMALL (1966), die in 60% der Fälle pathologische Befunde erhoben. Bei ihnen war der Anteil von fokalen Veränderungen besonders auffällig. Wie diese Autoren möchten wir, als Ursache hierfür, vorangehende Behandlung, Medikationseffekt und Alter neben anderen Faktoren ansehen.

Ansonsten differieren die Angaben in der Literatur hierfür erheblich. So konnten MORIARTY u. SIEMENS (1947) keinen Unterschied des passiven Bildes der endogenen Psychosen zu denen mit normalen Versuchspersonen finden, während WEIL u. BRINEGARD (1947) bis zu 80% pathologische Ausgangsbilder fanden.

Hinsichtlich der Beurteilung von Einflüssen der K-Therapie auf das passive EEG haben die Mehrzahl der Autoren die Wirkung des *EK* untersucht (ULETT u. JOHNSON, 1957; WEIL u. BRINEGARD, 1947;

BLACHLY u. GOWING, 1966; JUS u. KARPOWICZ, 1954; TSCHUGUNOV, 1950; LENNOX u. RUCH, 1951; MORIARTY u. SIEMENS, 1947; ROTH, 1951; PICKENBROCK u. TAYLOR, 1956; BAYER, 1958; TAYLOR u. PACELLA, 1948, u. a.). Beobachtungen des Pentamethylentetrazolkrampfes (PK) liegen dagegen nur von wenigen Autoren wie COOK u. GREY-WALTER (1938), DAVIS (1939), HARRIS (1943) vor. CREMERIUS u. JUNG (1947) beobachteten sowohl den elektrisch als auch medikamentös ausgelösten Heilkrampf.

Übereinstimmend wird von der Mehrzahl der Autoren bei beiden Methoden der K-Therapie (PK, EK) eine kontinuierliche Zunahme der EEG-Veränderungen mit steigender Zahl der Behandlungen festgestellt, wie es auch in unseren Untersuchungen der Fall war. Desgleichen wird auch in der Mehrzahl der Fälle Reversibilität der Funktionsstörungen beobachtet.

Sie wurden beim EK von WEIL u. BRINEGARD (1947) in allen Fällen gefunden, wenn nicht mehr als 10 K verabreicht werden. JUS u. KARPOWICZ (1954) geben bei einer geringen Anzahl von K eine Normalisierung innerhalb von 2 Monaten an. Wegen der Gefahr der Dauerschädigung raten sie wie auch HÖNCKE u. ZAHLE (1947) zu einer Begrenzung auf 10 Heilkrämpfe. Diese Ansicht wird auch von uns vertreten. Diese Autoren halten ferner für eine erneute Serie eine Pause von 6 Wochen für erforderlich und meinen, daß erst eine Gesamtzahl von 100 K-Behandlungen bioelektrisch zu Dauerschäden führt. LENNOX u. RUCH (1951) konnten nach EK noch nach Wochen Deltawellen im EEG nachweisen. TAYLOR u. PACELLA (1948), die Pat. mit pathologischem Ausgangs-EEG untersuchten, wobei es sich zum Teil um hirnorganisch Geschädigte handelte, fanden noch Veränderungen nach $9\frac{1}{2}$ Monaten, CHUSID u. PACELLA (1952) geben eine Rückbildung der bioelektrischen Funktionsstörung in der Regel in 1–3 Monaten bei 6–12 Behandlungen an. HÖNCKE u. ZAHLE beobachteten bei 5–10 EK und wöchentlich 2 Behandlungen eine Rückbildung von EEG-Veränderungen innerhalb von 3–4 Monaten, allerdings nur dann, wenn das Ausgangsbild keine Dysrhythmie zeigte. MORIARTY u. SIEMENS beobachteten dagegen eine Normalisierung meist innerhalb von 2 Wochen. Die unterschiedlichen Ergebnisse dürften durch abweichende Behandlungsmethoden (zeitlicher Abstand, Blockschock, Gesamtzahl) durch individuell unterschiedliche Empfindlichkeit des Gehirns (TSCHUGUNOV, 1950) und durch unterschiedliches Material (Pat. mit organischen Vorschädigungen des Gehirns wie bei TAYLOR u. PACELLA, 1948) bedingt sein. Eine erstaunliche Reparationsfähigkeit wies RUBINSTEIN (1947) am erwachsenen Katzenshirn nach. Es wurden alle 5 min EK bis zu einer Gesamtzahl von 95 verabreicht. Nach 3 Wochen war das EEG normalisiert.

Ebenfalls unterschiedliche Ergebnisse werden beim PK angeführt. COOK u. WALTER (1938) fanden nach der K-Behandlung ein normales Bild und DAVIS (1939) gibt erst nach dem 11. PK anhaltende Veränderungen an. Hinsichtlich der Methode sind unsere Untersuchungen am besten mit denen von CREMERIUS u. JUNG (1947) zu vergleichen. Sie untersuchten den EK wie auch den medikamentösen K. Beim EK fanden sie eine schnellere Rückbildung der Veränderungen, weshalb sie ihn nur für weniger schädlich hielten.

Schon nach 1 DK fanden CREMERIUS u. JUNG (1947) EEG-Veränderungen von mehreren Tagen bis Wochen, nach mehr als 10 DK dauerten

sie mehr als 1 Jahr an, was beim EK nie der Fall war. Wir können aus unserem Material wegen der kleinen Anzahl der EK-Serien keine Aussage in bezug auf den Unterschied der Veränderungen machen, wir können aber bestätigen, daß sich nach mehr als 1 Jahr bis zu $3\frac{1}{2}$ Jahren noch zahlreiche bioelektrische Veränderungen, wenn auch von geringer Intensität, fanden. Im Vordergrund stehen in unserem katamnestisch untersuchten Material so leichte Veränderungen wie subklinische Vigilanzstörung, über deren Persistieren wir in der Literatur keine Hinweise fanden. Diesen Veränderungen wurde allerdings auch erst in letzter Zeit größere Aufmerksamkeit gewidmet, besonders auf Grund der Arbeiten von ROTH (1962).

Sehr hoch ist in unserem Material die Anzahl *linksseitiger temporaler EEG-Veränderungen*. Hierbei ergibt sich die Frage, ob ein Zusammenhang mit der Hemisphärendominanz besteht. Wir haben nur orientierende Fragen in bezug auf die Händigkeit gestellt. Danach handelt es sich ausschließlich um Rechts-Händer. SCHNEIDER et al. (1963) wiesen darauf hin, daß fokale Veränderungen — sie beobachteten sie bei der Behandlung mit Psychopharmaka — fast immer temporal, überwiegend li., unabhängig von der Händigkeit und auch bei jüngeren Patienten auftreten. Zur Erklärung für die besondere Empfindlichkeit der linken Hemisphäre und zum Dominanzproblem weisen HELMCHEN et al. (1967), darauf hin, daß aus anatomischen Gründen die Durchblutung der linken Hemisphäre besser ist. Dies sei Voraussetzung für eine schnellere und bessere Reifung dieser Hirnseite und ihrer Dominanz. Andererseits besteht aber auch eine größere Empfindlichkeit dieser Hemisphäre gegenüber O_2 -Mangel. Deshalb entstehe mit zunehmendem Alter eine kontinuierliche Zunahme links temporo-frontaler Herdstörungen im EEG. Eingreifende Maßnahmen, wie sie die Behandlung mit Psychopharmaka und besonders die K-Behandlung darstellten, dürften daher besonders auf hypoxischer Grundlage zur Schädigung dieser Region führen.

Auf das Vorkommen von *temporalen Herden* bei nicht behandelten Psychosen wiesen ROUBÍČEK (1959) sowie BLANC u. LEARY (1961) hin. Es wird betont, daß dieser Befund im gewöhnlichen Oberflächen-EEG bedeutend seltener zu erheben ist als bei Anwendung von Tiefenableitungen. Temporale Herde können auch bei Gesunden vorkommen wenn man ihnen Medikamente gibt, die zu Halluzinationen führen.

SCHNEIDER et al. (1963) zeigten, daß *Psychopharmaka* erheblich und anhaltend das Hirnstrombild beeinflussen, wobei ähnliche Veränderungen wie durch die K-Therapie hervorgerufen werden können. Irritative Phänomene können noch mehrere Monate nach Abschluß der Behandlung mit Psychopharmaka nachweisbar sein, bei gleichzeitiger Herabsetzung der Krampfschwelle, besonders bei Phenotia-

zinen. Es ist daher auch nicht verwunderlich, wenn sich in unserem Material schwere und schwerste EEG-Veränderungen in der Gruppe zeigen, die *gleichzeitig mit Psychopharmaka und Schocks* behandelt wurde. Es muß in solchen Fällen nach dem bisher Gesagten zu Summationseffekten kommen. Diese Beobachtung wird durch BROWN et al. (1957) tierexperimentell bestätigt. Er fand, daß Ratten, die mit Chlorpromazin und EK kombiniert behandelt wurden eine mit der Dosierung zunehmende Mortalitätsrate zeigten. Im Gegensatz hierzu stehen die Untersuchungen von BAUER u. LEONHARDT (1956), die wiederum tierexperimentell nachweisen konnten, daß Propaphenin die Hirnschrankenfunktion verbessert. Nicht bestätigen können wir das häufige postparoxysmale Auftreten von Spitzenpotentialen, wie es von CREMERIUS u. JUNG (1947) angeführt wird. Hinsichtlich der Intensität der cerebralen Veränderungen durch PK möchten wir uns zurückhaltender äußern. Es finden sich nämlich in unserem Material insgesamt 9 Fälle, die keine therapiebedingten Veränderungen aufwiesen. Außerdem wurden PK-Behandlungen meist auch von Patienten jenseits des 60. Lebensjahr gut vertragen. Spitzenpotentiale sahen wir nur in 4 von 91 Fällen. TAYLOR u. PACELLA (1948) beobachteten im Laufe von 6–8 Wochen in 2 Fällen das Auftreten epileptischer Anfälle. Wir konnten in 1 Fall nach der 4. K-Behandlung klinisch epileptische Anfälle beobachten und in 1 weiteren Fall 8 Monate nach Absetzen der K-Therapie flüchtig Spitzenpotentiale nachweisen, die wahrscheinlich im Zusammenhang mit einem Entwurmungsmittel [Vermittin: N-(2-chlor-4-nitro-phenyl)-5-chlorsalicylamid] bei einem durch die vorangehende Behandlung vorgeschädigten Gehirn auftraten. Übereinstimmend mit TAYLOR u. PACELLA schätzen wir das Risiko des Auftretens eines epileptischen Anfallsleidens durch die Krampfbehandlung als ausgesprochen gering ein.

Für das Zustandekommen des Krampfanfalls halten CREMERIUS u. JUNG (1947) auch subcorticale Strukturen für bedeutungsvoll. ROTH (1951) glaubt nach seinen Untersuchungen (Provokation episodischer Deltawellen), daß der Angriffspunkt der K-Therapie im Diencephalon liegt. FINK (1960) sieht im Auftreten hypersynchroner Veränderungen den Ausdruck erhöhter synaptischer Aktivität mit cholinergischen, sympathicolytischen Effekten. Er nimmt an, daß durch die Krampftherapie eine Erhöhung der cholinergischen Aktivität im ZNS entsteht.

Grundsätzlich ist festzustellen, daß für das Intervall-EEG wenig qualitative Unterschiede bestehen, ob die Behandlung der Psychosen mit Heilkrämpfen (elektrisch oder medikamentös ausgelöst) oder mit Psychopharmaka durchgeführt wird. Auch bei letzterem können sich noch Monate nach Abschluß der Behandlung Veränderungen besonders irritativen Charakters finden (SCHNEIDER et al., 1963). Unsere Ergeb-

nisse bei der Krampftherapie weisen darauf hin, daß häufig dauernde, zumindest aber langanhaltende Veränderungen im ascendierenden Teil der *Formatio reticularis* des Hirnstamms entstehen können.

Literatur

- BAYER, W.: Schocktherapie der Depressionen. Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. **6**, 231—236 (1958).
- BLACHLY, P. H., u. D. GOWING: Multiple kontrollierte Elektrokonvulsivbehandlung. *Comprehens. Psychiat.* **7**, 100—109 (1966).
- BRONISCH, F. W.: Die psychischen Störungen des älteren Menschen. Stuttgart: Enke 1962.
- BROWN, W. L., C. B. ELAM, and E. C. WORTZ: Letal interaction of chlorpromazine and electroconvulsive shock. *J. Psychol.* **43**, 101—102 (1957).
- CHUSID, J. G., and B. L. PACELLA: The electroencephalogram in the electric shock therapies. *J. nerv. ment. Dis.* **116**, 95—107 (1952).
- COOK, L. C., and W. GREY-WALTER: The Electroencephalogram in convulsions induced by Cardiazol. *J. Neurol. Psychiat.* **1**, 180—186 (1938).
- CREMERIUS, J., u. R. JUNG: Über die Veränderungen des Elektrencephalogramms nach Elektroschockbehandlung. *Nervenarzt* **18**, 193—205 (1947).
- EICHLER, J., u. K. BÖHME: Die Elektrokrampfbehandlung in Kurznarkose mit Epontol. *Therapiewoche* **9**, 274—279 (1967).
- DAVIS, P. A.: Changes in EEG during metrazol therapy. *Trans. Amer. neurol. Ass.* **65**, 144—149 (1939).
- FINK, M.: Effect of anticholinergic compounds on post convulsive EEG and behavior of psychiatric patients. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 359 (1960).
- HARRIS, A.: A study of the use of Curare in Metrazol convulsant therapy with some EEG observations. *Psychiat. Quart.* **15**, 537—543 (1941).
- HELMCHEN, H., S. KANOWSKI u. H. KÜNKEL: Die Altersabhängigkeit von EEG-Herden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **209**, 474—483 (1967).
- HONCKE, P., and V. ZAHLE: On the correlations between clinical and electroencephalographic observations in patients treated with electroschock. *Acta psychiat. (Kbh.)* **47**, 451—458 (1947).
- JUNG, R.: Das Elektrencephalogramm (EEG). *Handbuch d. inn. Medizin*, V/1, 4. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- JUS, A., and R. KARPOWICZ: Bioelectric investigations of lesions of the central nervous system following the electric shocks. *Neurol. Neurochir. Psychiat. pol.* **4**, 591—608 (1954).
- LENNOX, M. A., and TH. RUCH: The effect of benzedrine on the postelectroschock EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **3**, 63—69 (1951).
- LEONHARD, K.: Aufteilung der endogenen Psychosen, 3. Aufl. Berlin: Akademie-Verlag 1966.
- MORIARTY, J. D., and J. C. SIEMANS: Electroencephalographic study of electroschock therapy. *Arch. Neurol. (Chic.)* **57**, 712—718 (1947).
- PICKENBROCK, TH., C. TAYLOR, and R. C. TAYLOR: EEG during electroconvulsive therapy with succinylcholine. *Arch. Neurol. (Chic.)* **76**, 653—659 (1956).
- ROTH, B.: Narkolepsie und Hypersomnie. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1962.
- ROTH, M.: Changes in the EEG under barbiturate anesthesia produced by electroconvulsive treatment and their significance for the theory of ECT action. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **3**, 216—280 (1951).

- RUBINSTEIN, H. S., and A. A. KURLAND: Electroencephalogram of cats subjected to repeated minimal convulsive doses of electricity. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* **65**, 348—351 (1947).
- SCHIMMELPENNING, G. W.: Zur Behandlung der depressiven Krankheitsbilder in der ambulanten Praxis. *Hippokrates* **14**, 543—549 (1967).
- SCHNEIDER, J., G. THOMALSKE, J. PERRIN u. A. SIFFERMANN: Die Modifikationen des EEG unter der Behandlung mit Psychopharmaka. Langzeituntersuchungen an Geisteskrankheiten. *Nervenarzt* **34**, 521—530 (1963).
- SCHWARZ, H.: Psychotische Zustände beim älteren Menschen. *Z. ärztl. Fortbild.* **9**, 466—469 (1967).
- SMALL, J. G., and J. F. SMALL: Is EEG before electroshock treatment worthwhile? *J. nerv. ment. Dis.* **142/1**, 72—77 (1966).
- TAYLOR, R. M., and B. L. PACELLA: The significance of abnormal electroencephalograms prior to electroconvulsive therapies. *J. nerv. ment. Dis.* **107**, 220—227 (1948).
- TSCHUGUNOW, S. A., u. JU. S. NIKOLAEV: Electroencephalogramm bei elektroshockbehandelten Schizophrenen. *Nevropat. i. Psichiat.* **19**, H. 5, 59—64 (1950).
- ULETT, G. A., and M. W. JOHNSON: Effect of atropin and scopolamine upon electroencephalographic changes induced by electroshock. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **9**, 158—159, 217—224 (1957).
- WEIL, A. A., and W. C. BRINEGARD: Electroencephalographic studys following electric shock therapy. Observations of fiftyone patients treated with unidirectional current. *Arch. Neurol. (Chic.)* **57**, 719—729 (1947).

Dr. H. SCHULZ
Dr. J. MÜLLER
Nervenklinik der Charité
der Humboldt-Universität Berlin
X 104 Berlin, Schumannstr. 20/21

Dozent Dr. B. ROTH
Dr. J. STEIN
Neurologische Klinik
der Karls-Universität Prag
Prag 2, Kateřinská 30, ČSR