

## Die bioelektrisch kontrollierte Krampfbehandlung der endogenen Psychosen in Narkose und Relaxation

### III. Das Hirnstrombild des Elektrokrampfes

J. STEIN und B. ROTH

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

H. SCHULZ und J. MÜLLER

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

Eingegangen am 18. April 1968/20. September 1968

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

*III. The EEG during Electroconvulsive Treatment*

**Summary.** Following a review of the literature EEG findings are described obtained from 44 electroconvulsions (EC) of psychotic patients under general anaesthesia and muscular relaxation. In accordance with other authors 4 different stages are distinguished: latent, tonic, clonic and postparoxysmal. The post-paroxysmal stage begins simultaneously in all records with isoelectricity. This is sometimes not fully pronounced over that hemisphere which showed, less developed spikes, during EC.

The EEG during EC is compared with the EEG during Metrazol convulsions. The main differences are the shorter duration of the seizure and the absence of the initial clonic stage in EC, and the relatively frequent recurrence of the paroxysm in MC, which was not observed in EC. The findings during EC support some conclusions of the preceding paper on MC. A caudato-thalamic antiepileptic inhibitory system influencing the course of the paroxysm is postulated. These therapeutic convulsions are considered to be a model of spontaneous major epileptic seizures and their study may be valuable for the neurophysiological interpretation of grand mal.

**Key-Words:** Electroshock — EEG-Stages — Comparison with Metrazol Convulsion.

**Zusammenfassung.** Nach einer kurzen Literaturübersicht beschreiben die Autoren *EEG-Befunde bei 44 Elektrokrämpfen* (EK) in Narkose und Relaxation. Übereinstimmend mit anderen Autoren wurden *vier Stadien* beobachtet: 1. Latenz-, 2. tonisches, 3. klonisches, 4. postparoxysmales Stadium. Letzteres beginnt mit einer isoelektrischen Linie synchron über allen Ableitungsbereichen. Sie ist mitunter etwas unvollkommener auf der Seite, die im Vergleich zur gegenüberliegenden während des EK Spitzenpotentiale in etwas geringerer Ausprägung zeigte.

Das EEG des EK wird mit dem des Pentamethylentetrazolkrampfes (PK) verglichen. Die Hauptunterschiede betreffen die Gesamtlänge des Krampfanfalles (wesentlich längere Dauer des PK), das Fehlen des klonischen Vorstadiums bei EK,

die Wiederholung oft sogar des ganzen Paroxysmus beim PK, was beim EK nicht der Fall war. EEG-Befunde beim EK unterstützen die Schlußfolgerungen, die die Autoren in der Arbeit über das EEG beim PK gezogen haben. Es wird ein caudato-thalamisches antiepileptisches Inhibitionssystem angenommen, um den Verlauf der Anfälle sowie die Unterschiede zwischen PK und EK zu erklären. Ferner sind unterschiedliche Wirkungsmechanismen beider Methoden der Krampfauslösung von Bedeutung. Die beim Heilkrampf als idealem Modell gewonnenen Erkenntnisse werden auf die Interpretation des spontanen epileptischen Anfalls angewandt.

**Schlüsselwörter:** Elektrokrampfablauf — EEG-Stadien — Vergleich mit Cardiazolkrampf.

Eine erste historische Erwähnung findet der therapeutische *Elektroschock (ESch)* im Jahre 47 n. Chr. durch SCRIBONIUS LARGUS. In seinen „Compositiones medicamentorum seu compositiones mediace“ empfiehlt er für verschiedene neurologische Krankheiten die Behandlung durch Anlegen eines elektrischen Torpedofischs auf die frontale und parietale Gegend des Kopfes. Tierexperimentell beschrieben HITZIG u. FRITSCH (1870) die elektrische Hirnreizung zusammen mit den epileptischen Anfällen, welche dabei entstehen.

Seitdem CERLETTI u. BINI (1938) den ESch in die psychiatrische Praxis eingeführt haben, sind von vielen Autoren Behandlungstechnik und -verlauf, Indikationen und Kontraindikationen, Erfolge und Mißerfolge und der Einfluß von Muskelrelaxantien beschrieben worden. Erste Mitteilungen über Veränderungen des EEG bei und nach der ESch-Behandlung stammen von BARRERA u. PACELLA (1941, 1942) und KALINOWSKY (1941, 1942). Ihnen folgten eine große Anzahl weiterer Arbeiten über Korrelationen zwischen klinischem und EEG-Befund und die Prognose der ESch-Therapie. JUS, KARPOWICZ u. JUS (1954) empfehlen auf Grund von EEG-Veränderungen nicht mehr als 10 ESch in einer therapeutischen Serie zu applizieren. Der ESch wird als wirklichkeitsgetreues Modell eines spontanen epileptischen Paroxysmus angesehen.

Eingehende Beschreibungen des EEG beim ESch gaben CREMERIUS u. JUNG (1947), MEYER-MICKELEIT (1949), BICKFORD u. Mitarb. (1949), JUNG (1950), BLAUROCK, LORIMEN, SEGAL u. GIBBS (1950), M. ROTH, KAY, SHAW u. GREEN (1954), ORTIZ (1954), GREEN (1958), CHATRIAN u. PETERSEN (1960). Die Anwendung von Narkose und Muskelrelaxation ermöglichte jedoch erst das eingehende Studium eines nicht durch Muskelartefakte gestörten EEG des „epileptischen“ Anfallen (RADTKE u. DUENSING, 1955; PIEKENBROCK, TAYLOR u. BECKA, 1956; PIETTE, 1958; ARENA, 1961; MIŠUREC, UHLÍŘ, ŠIROKÝ u. HOMOLOVÁ, 1961; MIŠUREC, 1965; LUGARESI, CIPRIANI, ORIOLI, GAMBI u. VOLTERA, 1966; CORLETTI, GENTILOMO, GIANNOTTI, ROSADINI, ROSSI u. ZATTINI, 1966).

Es wurde geprüft, in welcher Weise Narkotica und Relaxantien das EEG verändern, welchen Einfluß O<sub>2</sub>-Saturierung und pCO<sub>2</sub> haben und andere.

EEG-Veränderungen des ESch im Tierexperiment untersuchten RUBINSTEIN u. KURLAND (1947) bei Katzen, JUNG (1949) bei Katzen und Hunden, JUNG u. TÖNNIES (1950) bei Katzen, LöWENTHAL u. LYMAN (1940), SCHUCHARDT u. WILL (1950)

bei Kaninchen, GASTAUT, CAIN, CARRIOL u. MERCIER (1949), MACHEK u. FISCHER (1965) bei Ratten, SERVÍT, MACHEK u. FISCHER (1965) sogar bei Fröschen. Durch die experimentellen Arbeiten von ROUBÍČEK (1947) wurde bewiesen, daß das Maximum der Wirkung des elektrischen Stromes beim ESch die mesodiencephale Region trifft.

Ziel unserer Arbeit ist eine Analyse von EEG-Kurven während des ESch als Modell des epileptischen grand-mal-Anfalls. Wir nehmen Bezug auf die vorangehende Arbeit über das EEG beim Pentamethylen-tetrazolkrampf (ROTH, STEIN, SCHULZ u. MÜLLER, 1967) und wollen zeigen, in welchem Ausmaß die EEG-Befunde bei durch ESch hervorgerufenen Krampfanfällen unsere früheren Schlußfolgerungen unterstützen.

### Methode

Die Methodik der Narkose und Relaxierung der Ableitung und Auswertung des EEG ist im vorangehenden Teil I über „Veränderungen des passiven EEG“ beschrieben.

### Ergebnisse

Das EEG in Narkose glich dem von Patienten, die Pentamethylen-tetrazolschocks erhielten. Es ergab sich kein Hinweis dafür, daß die ESch in irgendeiner Form die Reaktion des ZNS auf die Anaesthetica in abweichender Form vom medikamentös ausgelösten Krampf ändern würden. Aus technischen Ursachen ergab sich, daß das Hirnstrombild frühestens 1–5 sec nach dem Krampfimpuls abgeleitet werden konnte.

Der weitere Verlauf im klinischen Bild und EEG ist in *vier Stadien* einzuteilen.

1. *Latenzstadium*. Die bioelektrischen Erscheinungen der Narkose schwinden. Die Kurve ist flacher als vor der Stromapplikation. Sie besteht aus einer rascheren Aktivität, anfangs von ungefähr 18–20/s, deren Spannungshöhe zuerst etwa 50–100 µV beträgt. Dann sinkt die Frequenz rasch auf etwa 14–12/s am Ende dieses Stadiums, zugleich steigt die Spannungshöhe bis auf etwa 200 µV. Klinisch beobachten wir an den Patienten keine Änderungen. Die Dauer dieses Stadiums beträgt im Durchschnitt 2,5, längstens 8 s. Klonisches Vorstadium, welches im Verlauf des Cardiazolkrampfes so konstant ist, fehlt ganz.

2. *Tonisches Stadium*. Die EEG-Zeichen des tonischen Stadiums bestehen aus einer rhythmischen Aktivität, deren Frequenz etwa 6/s beträgt. Die Frequenz ist zu Beginn dieses Stadiums etwas schneller. Nur sehr selten liegt sie bei 10/s, was häufig im tonischen Stadium des Cardiazolkrampfes vorkommt. Die Form der rhythmischen Wellen ist nur in einem Teil der Fälle sinusoidal, häufiger findet man Spitzen und steile Wellen, die sich rhythmisch sechsmal in der Sekunde wiederholen. Sie erinnern an die sogenannte „Sägezahnform“ der 6/s-Wellen, wie sie bei

den Temporallappenepilepsien gefunden werden können. Die Spannungshöhe dieser rhythmischen Aktivität beträgt zu Beginn etwa 150—200  $\mu$ V, sie steigt im Laufe des tonischen Stadiums rasch auf 500—600  $\mu$ V. Ausnahmsweise erscheinen hier Deltawellen, deren Spannungshöhe 100  $\mu$ V nicht übersteigt.

Das tonische Stadium dauert im Durchschnitt 4,4 sec. Grenzwerte liegen bei 1—12 sec. Im Vergleich zum Pentamethylentetrazolkrampf (PK) ist das tonische Stadium beim EK gering ausgeprägt und von kürzerer Dauer, fehlt jedoch beinahe niemals.

*3. Klonisches Stadium.* Es ist die ausgeprägte Manifestation des EK. Der Übergang vom tonischen ins klonische Stadium erfolgt ebenfalls wie beim PK schleichend. Es erscheinen Spitzen oder, falls sie schon im tonischen Stadium nachweisbar waren, sie werden häufiger und spannungshöher und kombinieren sich mit den rhythmischen Wellen des tonischen Stadiums zu Spitze-Welle-Komplexen. Die Frequenz dieser Komplexe liegt zu Beginn der klonischen Phase meist bei 4—6/s, die Spannungshöhe beträgt meist 400—800  $\mu$ V.

Es kommt nach und nach zu einer *Verlangsamung der Frequenz* bis auf 2—1/s, wobei die Spannungshöhe bis zu 1 mV steigt. Die EEG-Veränderungen zeigen im klonischen Stadium eine bilaterale Synchronie, die meist erst etwa 10—20 sec nach seinem Beginn deutlich sichtbar wird. Die Spitzen werden von Muskelzuckungen, die für das klinische Bild dieses Stadiums charakteristisch sind, begleitet, während die langsamten Wellen einer Muskelerschlaffung zwischen den einzelnen klonischen Zuckungen entsprechen. Manchmal sind diese elektrischen Potentiale asymmetrisch. Diese Asymmetrie entspricht aber nicht immer der Asymmetrie der klinischen Erscheinungen des klonischen Stadiums. Das klonische Stadium endet auch beim EK ganz plötzlich und zugleich über allen Convexitätsbereichen, um in eine isoelektrische Phase überzugehen.

Das klonische Stadium ist das längste aller Stadien des EK und beträgt im Durchschnitt 52,3 sec. Extremwerte liegen zwischen 6 und 131 sec, aber nur selten dauerte diese Phase weniger als 30 sec. Daß das klonische Stadium die ausgeprägteste Komponente des EK ist, zeigt auch ein Vergleich seiner Dauer mit der des ganzen Paroxysmus (der erwähnten drei Stadien), welche im Durchschnitt 56,5 sec betrug. Ein Vergleich des Bildes des klonischen Stadiums des EK und des PK ergibt die geringsten Unterschiede zwischen beiden Krampfarten in bezug auf den gesamten Krampfablauf. Nur die Dauer des klonischen Stadiums des Cardiazolkrampfes ist viel länger (30—300 sec).

*4. Postparoxysmales Stadium.* Das postparoxysmale Stadium des EK beginnt in den typischen Fällen in Form einer isoelektrischen Linie, die in allen Ableitungen zugleich erscheint und durchschnittlich 15,5 sec bei

Grenzwerten zwischen 1 und 55 sec dauert. Das Vorkommen des isoelektrischen Stadiums ist allerdings beim Cardiazolkrampf konstanter: Es fehlte beim EK in 27,3% der Fälle. Manchmal findet man eine Asymmetrie, wobei über einer Hemisphäre die Isoelektrizität nicht voll ausgeprägt ist und man hier spannungsniedrige langsame Wellen findet. In diesen Fällen ist die Isoelektrizität auf der Seite voll ausgeprägt, auf der im klonischen Stadium die Spitzenspotentialaktivität stärker nachweisbar war.

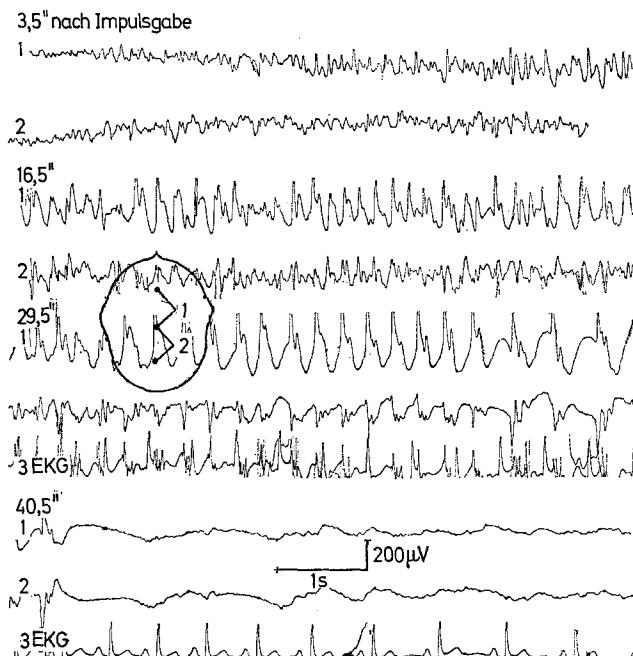


Abb. 1. *Hemisphärenschock* (Elektrodenlage rechts frontal und occipital). Dargestellt sind sämtliche Stadien des Krampfablaufes (C 542/66, E.-Schock, 28 Jahre)

Nach dieser Zeitspanne erscheinen spannungsniedrige Thetawellen und Deltawellen von 30—50  $\mu$ V, die sich nach und nach verlangsamen und spannungshöher werden, bis sich diffuse Deltaaktivität von 1—2/s, 200—500  $\mu$ V entwickelte. Ähnlich wie nach dem PK kann man auch nach dem EK Episoden von spannungshöheren Deltawellen beobachten, die mit spannungsniedrigeren Kurvenabschnitten abwechseln. Dieses Bild ist jedoch nach dem EK seltener.

Die beschriebene diffuse Deltaaktivität des postparoxysmalen Stadiums bildet sich langsam zurück. Thetawellen einer Spannungshöhe von 80—100  $\mu$ V werden häufiger. Es erscheinen Alphawellen von 20—40  $\mu$ V,

besonders occipital, sowie Betawellen von 15–20 µV mit einem Maximum über den vorderen Hirnbereichen. Deltawellen, die bisher noch episodisch auftraten, verschwinden nun vollkommen, und das Hirnstrombild erreicht nach etwa 30–60 min das Ausgangsbild. Dies gilt besonders für die ersten Schocks. Nach mehr als 3–4 EK-Behandlungen kommt es zu EEG-Veränderungen, die sich erst mehrere Wochen nach Ende der Schockbehandlung zurückbilden.

Das Bild des postparoxysmalen Stadiums ist dem der Narkose nicht ähnlich und erinnert auch nicht an das EEG des normalen Schlafes.

Ähnlich wie beim PK sind auch beim EK die EEG-Veränderungen über den fronto-präzentralen Bereichen am meisten ausgeprägt. Oft kann man auch sehen, daß sie in diesen Bereichen um 1–3 sec früher erscheinen als über den hinteren Hirnregionen. Dieses Phänomen ist beim EK viel stärker als beim PK ausgeprägt. Insgesamt entspricht das eben beschriebene EEG des vollausgeprägten, typischen EK dem eines epileptischen grand-mal-Anfalles.

Relativ oft kann man, wie auch MEYER-MICKELEIT (1949) u. a., abortive sowie atypische Krampfanfälle feststellen.

*Abortive Anfälle.* Als abortive Anfälle bezeichnen wir diejenigen, bei denen es nach Reizung durch elektrischen Strom außer der Initialzuckung zu keinen klinischen sowie EEG-Zeichen eines generalisierten Krampfanfalles kommt. Im EEG finden wir nur Episoden von langsamen Wellen aus dem Delta- bis Thetabereich, mit Betonung über den vorderen Regionen. Diese Veränderungen dauern meist 20–60 sec an.

*Atypische Anfälle.* Die atypischen Krämpfe bilden einen Übergang zwischen abortiven und typischen Anfällen. Sie sind meist wenig ausgeprägt, gewisse Anfallstadien fehlen entweder völlig oder aber sind ungenügend nachweisbar bzw. bieten auch qualitativ ein atypisches Bild. In diesen Fällen fehlen oft die Zeichen des tonischen Stadiums; das klonische Stadium ist kurz. Häufig fehlt auch die isoelektrische Phase. Dagegen ist das Fehlen des klonischen Vorstadiums beim EK keine Atypie, sondern ein konstantes Zeichen. Es ist keinesfalls durch ein relativ spätes Einschalten des EEG-Apparates bedingt, denn es fehlt auch in den Fällen, in welchen eine ausgeprägte Latenz zwischen dem Einschalten des Apparates und dem Beginn des tonischen Stadiums nachweisbar ist. Außerdem fehlen nicht nur die elektrischen Zeichen dieses Stadiums, sondern auch die klinischen, die im Gegensatz zum Cardiazolkrampf, sehr ausgeprägt sind.

*Einseitige Elektroschocks.* Nach einseitigem Elektroimpuls waren die Krampferscheinungen beidseitig ausgeprägt. Manchmal waren sie asymmetrisch und in solchen Fällen auf der Seite des elektrischen Impulses im Hirnstrombild meist etwas intensiver ausgeprägt.

### Diskussion

Das EEG des Elektrokrampfanfalles wurde schon oft eingehend beschrieben. Die Ergebnisse stimmen weitgehend überein. Nach unseren Erfahrungen zeigt der EK jedoch größere Variabilität und häufiger Atypien als der PK. CREMERIUS u. JUNG (1947) haben bioelektrische Erscheinungen eines vollen Elektrokrampfes beschrieben, der in vier Grundstadien verlief: das Latenzstadium dauerte bei ihren Fällen 0,5—50 sec, gerechnet vom Impulsbeginn bis zum Anfang des Krampfanfallen. Es ist durch Verlangsamung der elektrischen Grundaktivität charakterisiert. Es schließt sich das tonische Stadium an (10—30 sec) mit Delta-, Beta-, steilen Wellen und Spitzen, die eine Frequenz von 6—20/s haben. Danach folgt das klonische Stadium mit Spitze-Welle-Komplexen von sehr großer Spannungshöhe (bis 1 mV) und schließlich das post-paroxysmale Stadium, daß zuerst in einer totalen Abflachung des Bildes besteht (isoelektrische Kurve). Dann folgen langsame Wellen (Delta-). Sukzessiv kehren die normalen bioelektrischen Rhythmen zurück. Die Autoren machen darauf aufmerksam, daß sich mit zunehmender Zahl der EK der Zeitraum der Rückkehr des EEG zur Norm verlängert. Er beträgt etwa 30 min nach dem ersten EK und bis zu einigen Wochen nach mehr als 15 Krampfanfällen. Ähnlich wie wir machen sie weiter darauf aufmerksam, daß der Krampfanfall beim PK viel länger als beim EK dauert. Sie halten die EK-Therapie für die schonenste Schockmethode, empfehlen aber nicht mehr als 15 EK zu geben. MEYER-MICKELEIT (1949) beschreibt beim EK zwei Typen von elektrischen Erscheinungen im Latenzstadium (Evipannarkose): a) diffuse Verlangsamung der elektrischen Aktivität (auch von CREMERIUS u. JUNG 1947 beschrieben), vorwiegend bei Personen über 50 Jahre; b) hohe Spitzen frontal, die sich innerhalb von 2—10 sec bis occipital verbreiteten, meist bei jüngeren Personen.

Das tonische Stadium begann bei MEYER-MICKELEIT mit Erhöhung der Amplitude der „Alphaaktivität“; und zwar zuerst frontal, dann diffus, wobei sich die Frequenzen bis auf 18/s bei einer Spannungshöhe von 500  $\mu$ V beschleunigte. Es wird dann ein „Übergangsstadium“ beschrieben, in dem sich eine Mischung von tonischen und klonischen Zeichen entwickelt, die besonders occipital ausgeprägt sind. Das klonische Stadium selbst beginnt wieder frontal, die isoelektrische Linie nach seiner Beendigung tritt synchron über der ganzen Gehirnoberfläche auf.

Deltawellen von einer Frequenz ca. 2/s, charakteristisch für abortive EK, hält der Autor für Erscheinungen von subcorticalen Krampfentladungen. Atypische Anfälle beobachtet er häufiger bei älteren Personen (über 50 Jahre): nach einer langen Latenzphase zeigt sich ein mäßiger, meist nur klonischer Paroxysmus. Diese Beschreibungen des Verlaufs eines EK sind sehr genau. Einer der Hauptunterschiede zwischen EK und PK besteht im Fehlen des klonischen Vorstadiums beim EK. Dieses Stadium haben auch CHATRIAN u. PETERSEN (1960) beim EK nie gefunden. Sie gingen den bioelektrischen Erscheinungen des EK, Metrazol- und Indoklonkrampfes mit Hilfe von Tiefenelektroden nach. Bei den beiden letzten

Schocktypen war dieses Stadium konstant vorhanden. Wir sind der Ansicht, daß der Grund dieses Unterschiedes im Verlauf des PK und EK in dem verschiedenen schnellen Einwirken der Schockagens liegt: gegenüber der langsameren und sukzessiv sich erhöhenden Wirkung von Pentamethylentetrazol kommt es zu einer ungewöhnlich schnell einsetzenden Wirkung der gesamten elektrischen Energie. Das Maximum der Einwirkung des elektrischen Stromes liegt in der mesodiencephalen Region, was ROUBÍČEK schon im Jahre 1947 experimentell beweisen konnte. Beim EK, bei dem die volle Menge des angewandten elektrischen Stroms auf einmal maximal zur Wirkung kommt, kommt es ebenso plötzlich zu einer maximalen Enthemmung der distalen Abschnitte des Hirnstamms. Das Fehlen des klonischen Vorstadiums beim EK stimmt auch mit der Behauptung von GASTAUT u. FISCHER-WILLIAMS (1963) überein, daß es zu diesem Stadium bei einem epileptischen Anfall nur dann kommt, wenn sich die anfallsprovokierende Störung genügend langsam entwickelt.

Beim spontanen epileptischen Anfall spielen mehrere Faktoren eine Rolle, die darüber entscheiden, ob der epileptogene Impuls genügend langsam einwirkt, sodaß eine initiale klonische Phase entstehen kann. Die Schnelligkeit, mit welcher der epileptogene Reiz einwirkt sowie die Stärke des *antiepileptischen Inhibitionssystems* sind solche Faktoren. Das klonische Vorstadium entsteht nach unserer Ansicht, wenn sich die epileptogene Aktivität langsam entwickelt und zu Beginn nur mäßig durch antiepileptische Mechanismen gehemmt wird. Falls die Wirkung des Inhibitionssystems vom Anfang stark ist, muß auch das epileptogene Agens sehr stark sein (sonst könnte der Paroxysmus überhaupt nicht entstehen). Im Augenblick des „Durchbrechens“ der Inhibitionsfaktoren entsteht eine Situation analog derjenigen des plötzlichen starken Impulses beim EK. Es tritt dann sofort das tonische Krampfstadium auf. Die Inhibitionsfaktoren machen sich erst später im Verlauf des Paroxysmus bemerkbar, führen zum klonischen Stadium und schließlich zur Beendigung des ganzen Krampfanfalles, wie wir später noch ausführen werden. Das Verhältnis zwischen der Irritation, welche einen Krampfanfall (spontan-epileptisch oder Schock) hervorruft und den antiepileptischen Inhibitionsmechanismen, die wir in der ersten Mitteilung erwähnt haben, beeinflußt auch den weiteren Verlauf des Anfalles. Das steigende Inhibitionsniveau kann über das klonische Stadium mit sich verlangsamender Frequenz der Spitze-Welle-Komplexe (wobei sich gleichzeitig die Pausen zwischen den klonischen Zuckungen verlängern) zu einem plötzlichen Ausfall der gesamten im EEG faßbaren elektrischen Gehirntätigkeit in dem Augenblick führen, in dem die Hemmung dominiert. Weil der Effekt von Pentamethylentetrazol nur langsam abklingt, kann die Aktivität des Inhibitionssystems schneller unwirksam werden. Das Ergebnis ist, daß das Verhältnis zwischen Irritation und Inhibition das gleiche wie zu Beginn des Krampfanfalles ist. Jetzt kann sich der ganze Anfall einschließlich des klonischen Vorstadiums wiederholen. Beim EK dagegen klingt der elektrische Stimulus schnell ab und kann nicht mehr erneut zur Geltung kommen. Wir

konnten auch niemals einen sich wiederholenden Krampfanfall beim EK sehen. Auch in der Literatur fanden wir darüber keine Bemerkung. Die aktive, durch die Wirkung von antiepileptischen Mechanismen hervorgerufene Inhibition, findet ihren Ausdruck auch in der Asymmetrie der postparoxysmalen Phase des EK. Bei asymmetrischen Befunden ist die „iselektrische Linie“ auf der Seite praktisch vollkommen, wo im klonischen Stadium des Paroxysmus die Spitzenkomponente ausgeprägter war. Dieser stärkere Irritationsfaktor führt zu einem erhöhten Inhibitionsniveau und die Spannungsdepression (als Erscheinungsform der diffusen Inhibition) wird stärker ausgeprägt sein. Höchstwahrscheinlich spielt auch der Faktor der Erschöpfung eine Rolle. Sie wird auf der stärker gereizten Hirnseite größer sein. Langsame Wellen niedriger Spannungshöhe über der anderen Hemisphäre weisen auf die geringere Intensität der Inhibition der Hirnrinde hin. Der Hirnstamm ist hierbei stärker gehemmt (STEIN, 1957, 1965). Unterschiede zwischen EK und PK können dadurch erklärt werden, daß beim EK der epileptogene Impuls ganz plötzlich einsetzt und nur kurze Zeit andauert. Die Wirkung von Pentamethylentetrazol setzt dagegen langsamer ein und ist von längerer Dauer. Beim EK ist daher der rekrutierende Charakter oft weniger typisch als beim PK.

SERVIT et al. (1965) fanden, daß der elektrische Krampfimpuls bei Fröschen Entladungen einer Frequenz von 10/s, manchmal von sinusoidaler Form, hervorruft. Während aber beim menschlichen spontanen epileptischen Anfall und beim PK die Potentiale dieser Frequenz am Anfang des Paroxysmus in Erscheinung treten, sieht man sie bei Fröschen am Ende des EK. Wie die Autoren selbst betonen, sind aber die Unterschiede zwischen Frosch- und Säugetiergehirn zu groß, um Biopotentiale, ähnlicher Frequenz bei beiden, für identisch zu halten.

Der Krampfanfall bei der Schocktherapie stellt ein Modell des epileptischen Anfalles dar. Narkose und Myorelaxantien erlauben einen technisch vollkommenen EEG-Befund zu gewinnen, da kaum Störungen durch Muskelartefakte auftreten. Wie wir schon in der Analyse des elektroenzephalographischen und klinischen Bildes beim PK ausgeführt haben, ist ein antiepileptisches Inhibitionssystem im Gehirn anzunehmen. Die Befunde beim EK können ebenso interpretiert werden. Erst dadurch sind EEG und klinisches Bild des EK gut und zwanglos zu erklären.

### Literatur

- ARENA, E.: L'elettroencefalogramma nell'es con succinilcolina. *Lav. neuropsichiat.* **26**, 305—314 (1960).
- BARRERA, S. E., and B. L. PACELLA: EEG findings associated with electric shock therapy in patients with mental disorders. *Amer. J. Physiol.* **133**, 206 (1941).

- BARRERA, S. E., B. L. PACELLA, and L. B. KALINOWSKY: Variations in the electroencephalogram produced by electric shock therapy in patients with mental disorders. *Trans. Amer. neurol. Ass.* **67**, 130—136 (1941).
- BICKFORD, R. G., and H. P. ROME: The electroencephalogram recorded during seizures produced by electroshock. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **1**, 369 (1949).
- BLAURICK, M. F., F. M. LORIMER, M. M. SEGAL, and F. A. GIBBS: Focal electroencephalographic changes in unilateral electric convulsion therapy. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **64**, 220—226 (1950).
- CERLETTI, U., e L. BINI: L'elettroshock. *Arch. gen. Neurol. Psichiat.* **19**, 266—268 (1938).
- CHATRIAN, G. E., and M. C. PETERSEN: The convulsive patterns provoked by indoklon, Metrazol and electroshock: some depth electrographic observations in human patients. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 715—725 (1960).
- CORLETTI, F., A. GENTILOMO, M. GIANNOTTI, G. ROSADINI, G. F. ROSSI, and J. ZATTONI: A study of the relationship between degree of loss of consciousness, "spontaneous" EEG activity and "evoked" potentials following electro-shock. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **21**, 92 (1966).
- CREMERIUS, J., u. R. JUNG: Über die Veränderungen des Electrencephalogramms nach Elektroschockbehandlung. *Nervenarzt* **18**, 193—205 (1947).
- CUGUNOV, S. A., u. J. S. NIKOLAJEV: Elektroenzephalographische Befunde bei der Elektroschockbehandlung der Schizophrenie. *Neuropat. i Psichiat.* **19**, 59—64 (1950).
- FISHER, H., and A. K. BANNISTER: Suxethonium bromide in E. C. T. J. ment. Sci. **99**, 769—799 (1953).
- GASTAUT, H., J. CAIN, J. CARRIOL et J. MERCIER: Étude électroencéphalographique de l'électrochoc chez le rat curarisé. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **143**, 95—97 (1949).
- , and M. FISCHER-WILLIAMS: Physiopathology of Epileptic Seizures. In: FIELD, J., H. W. MAGOUN, and V. E. HALL (Editors): *Handbook of Physiology. Sect. I.: Neurophysiology*, Vol. I, pp. 329—363. Washington: Amer. Physiol. Ass. 1963.
- GREEN, M. A.: Significance of individual variability in EEG changes during electroshock. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **10**, 364—365 (1958).
- HOLMBERG, G., G. HÄRD, and N. RAMSQVIST: Experiments on the prolongation of convulsions induced by electric shock treatment. *Acta psychiat. scand.* **31**, 61—70 (1956).
- JANDA, Z.: Prophylaktische Gaben von Succinylchlorid und Bromid zur Verhütung von Komplikationen bei der Elektroschockbehandlung. *Čs. Psychiat.* **55**, 102—107 (1959).
- JUNG, R.: Hirnelektrische Untersuchungen über den Elektrokrampf: die Erregungsabläufe in corticalem und subcorticalen Hirnregionen bei Katze und Hund. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **183**, 206—244 (1949).
- Das Elektrencephalogramm bei der psychiatrischen Schockbehandlung. *Schweiz. Arch. Neurol.* **66**, 421—423 (1950).
- , u. J. F. TÖNNIES: Hirnelektrische Untersuchungen über Entstehung und Erhaltung von Krampfbehandlung: die Vorgänge am Reizort und die Bremsfähigkeit des Gehirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **185**, 701—735 (1950).
- JUS, A., R. KARPOWICZ u. K. JUS: Zur Erforschung bioelektrischer Störungen des zentralen Nervensystems nach Elektroschockbehandlung. *Neurol. Neurochir. Psychiat. pol.* **4**, 591—608 (1954).
- LARGUS, SCRIBONIUS: Compositio medicamentorum seu compositiones medicae. 47 n. l. Zit. nach: ROUBÍČEK, J.: Zur Schockbehandlung der Geisteskrankheiten. Prag: Medizin. Buchhandlung u. Verlag 1946.

- LINCOLN, J. R., and F. S. BROGGER: Safe management of modified electrotherapy. *New Engl. J. Med.* **253**, 546—549 (1955).
- LÖWENTHAL, H., and R. S. LYMAN: *J. Neurol. Psychiat.* **3**, 336—342 (1940).
- LUGARESI, E., G. CIPRIANI, G. ORIOLI, D. GAMBI e V. VOLTERA: La crisi gran male di cardiazol e da elettroshock in soggetti curarizzati. *Riv. neurol.* **36**, 178—190 (1966).
- — — — Grand mal seizures induced by cardiazol and by electro-shock in curarized subjects. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **20**, 532 (1966).
- MACHEK, J., et J. FISCHER: L'activité pointe-onde dans les structures cérébrales du rat. *J. Physiol. (Paris)* (im Druck).
- MEYER-MICKELEIT, R. W.: Das Elektrencephalogramm beim Elektrokrampf des Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **183**, 12—33 (1949).
- MišUREC, J.: Electroencephalogram of therapeutic electroshock. *Activ. nerv. sup. (Praha)* **7**, 198—199 (1965).
- F. UHLÍŘ u. R. KAUPA: Die Anwendung des Succinylcholins aus der tschechoslowakischen Produktion bei der Elektroschockbehandlung. *Čs. Psychiat.* **55**, 96—101 (1959).
- H. ŠIROKY u. D. HOMOLOVÁ: EEG's von Patienten, bei denen klassische und modifizierte Elektroschockbehandlungen erfolgten. *Čs. Psychiat.* **57**, 255—261 (1961).
- ORTIZ, ESTRADA, P.: Modificaciones electroencefalográficas provocadas por la aplicación de electrochoques, por medio de electrodos intracerebrales. Reporte preliminar. *Arch. mex. Neurol. Psiquiat.* **2**, 71—82 (1954).
- OTTOSEN, J.-O.: Experimental studies of the mode of action of electroconvulsive therapy. *Acta psychiat. scand.* **35**, suppl. 145, 5—141 (1960).
- PACELLA, B. L., and S. E. BARRERA: Some considerations of the electroencephalogram in the "convulsive state" (electrically induced seizures). *J. nerv. ment. Dis.* **96**, 125—129 (1942).
- — and L. B. KALINOWSKY: Variations in EEG associated with electric shock therapy of patients with mental disorders. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **47**, 367—384 (1942).
- PIEKENBROCK, T. C., R. C. TAYLOR, and D. R. BECKA: EEG during electroconvulsive therapy with succinylcholine. *Arch. Neurol. (Chic.)* **76**, 653—659 (1956).
- PIETTE, Y.: L'électroencéphalogramme de la crise convulsive de l'électrochoc. *Acta neurol. psychiat. belg.* **58**, 219—230 (1958).
- RADTKE, H., u. F. DUENSING: Das EEG des nach kombinierter Inactin-Succinyl-Vorbehandlung ausgelösten Elektrokrampfes. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **193**, 544—556 (1955).
- RIETMAN, H. J., and E. DELGADO: Technique for modification of electroshock with succinylcholine. *Dis. nerv. Syst.* **16**, 237—242 (1955).
- ROTH, B., J. STEIN, H. SCHULZ u. J. MÜLLER: EEG-Studie des Cardiazolkrampfes. Versuch einer neurophysiologischen Analyse und Vergleich mit dem epileptischen grand-mal-Anfall. Vorgetragen auf der IX. Versammlung der Tschechoslovak. Commission f. EEG u. EMG in Prag 10.—12. 10. 1967. *Čs. Psychiat.* (im Druck).
- ROTH, M., D. KAY, J. SHAW, and J. GREEN: An electroencephalographic study of electro-shock. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **6**, 701 (1954).
- ROUBÍČEK, J.: Studie über den Durchfluß des elektrischen Stromes im Gehirn und die Bedeutung des Diencephalons bei den manisch-depressiven Psychosen. *Sborn. lék.* **49**, 21—44 (53) (1947).

- 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).
- SEAGER, C. P.: A comparison between the results of unmodified and modified electroplexy (E. C. T.). J. ment. Sci. **104**, 206—220 (1958).
- SERVÍT, Z., J. MACHEK, and J. FISCHER: Electrical activity of the frog brain during electrically induced seizures. A comparative study of the spike and wave complex. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **19**, 162—171 (1965).
- SCHUCHARDT, E., u. R. WILL: Elektrokrampf und EEG. Eine tierexperimentelle Untersuchung. Deutsch. Z. Nervenheilk. **163**, 245—264 (1950).
- SOLÉ-SAGARRA, J.: Electrochoc et pathologie cérébrale. Atti 1. Congr. internaz. Istopat. Sist. nerv. **3**, 536—537 (1956).
- STEIN, J.: Studie zur Genese der Deltawellen im EEG. Čs. Neurol. **20**, 169—187 (1957).
- Zur Genese der Deltawellen im Elektroenzephalogramm des Menschen. Acta Univ. Carol., Medica, Monograf. XIX. SPN. Prag 1965.

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

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