



Psychiatrische Kasuistik

Bewusstseinsstörung nach EKT

Testen Sie Ihr Wissen!

In dieser Rubrik stellen wir Ihnen abwechselnd einen bemerkenswerten Fall aus dem psychiatrischen oder dem neurologischen Fachgebiet vor. Hätten Sie die gleiche Diagnose gestellt, dieselbe Therapie angesetzt und einen ähnlichen Verlauf erwartet? Oder hätten Sie ganz anders entschieden? Mithilfe der Fragen und Antworten am Ende jeder Kasuistik vertiefen Sie Ihr Wissen.

Die Kasuistiken der letzten Ausgaben (N = neurologisch, P = psychiatrisch):

NT 11/2009

P: Alzheimer-Demenz bei normalem Amyloidstoffwechsel

NT 12/2009

N: Gliomatosis cerebri – geringe Klinik bei massivem MR-Befund

NT 1/2010

P: Kognitive Störung und Demenz: frühe Symptome bei Chorea Huntington

NT 2/2010

N: Augenflattern und unsicherer Gang – ein seltenes Syndrompaar

NT 3/2010

P: Dissoziative Anfälle bei Persönlichkeitsstörung

NT 4/2010

N: Gangstörung, Ataxie und Dysarthrie bei zerebraler Kalzinose

NT 5/2010

P: Bewusstseinsstörung mit fokalneurologischer Symptomatik nach EKT

Das **Online-Archiv** finden Sie auf den Homepages der Berufsverbände unter www.bvdn.de, www.neuroscout.de und www.bv-psychiater.de

Anamnese

Eine 74-jährige Patientin mit schwerer depressiver Episode mit psychotischen Symptomen bei Bipolar II-Störung stellt sich in Begleitung ihrer Tochter in unserer Notaufnahme vor. Sie berichtet über eine zunehmende Verschlechterung der Stimmung, der Konzentration und des Antriebs in den letzten zehn Tagen. Weiterhin habe sie ausgeprägte Angst vor der Zukunft, insbesondere vor einem demnächst anstehenden Wohnungswechsel und vor finanzieller Verarmung. Einen bestehenden ausgeprägten Bruxismus erklärte sie als Folge starker innerer Anspannung. Laut Aussage der Tochter seien die Sorgen der Patientin um ihre finanzielle Situation vollkommen unbegründet.

Psychiatrische Vorgeschichte

1994 sei es zur psychiatrischen Ersterkrankung gekommen, im selben Jahr zum stationären Aufenthalt in einer psychiatrischen Klinik unter der Diagnose einer schweren depressiven Episode mit psychotischen Symptomen. Die Patientin hatte damals einen ausgeprägten Schuldwahn und wähnte sich vom Teufel besessen. Bis 2002 waren fünf weitere stationäre Aufenthalte unter derselben Diagnose erfolgt. 2002 kam es dann fraglich zu einer erstmaligen manischen Episode: Die Patientin hatte eine ausgedehnte Wüstenwanderung in Nordafrika unternommen und plante weitere Reisen, wurde dann aber wegen einer erneuten depressiven Symptomatik in eine psychiatrische Klinik eingewiesen. Auch bei diesem Aufenthalt bestanden schwere psychotische Symptome, unter anderem hatte sie sich im Rahmen ausgeprägten paranoiden Erlebens mehrere

Tage unter einem Bett in einem nicht mehr genutzten Gebäude dieser Klinik versteckt. Nach einem einjährigen stationären Aufenthalt war die Patientin dann teilremittiert entlassen worden.

Ein halbes Jahr später erfolgte bei erneuter Verschlechterung der depressiven und psychotischen Symptomatik eine Aufnahme in eine weitere Klinik. Die Symptomatik zeigte sich dort gegenüber einer pharmakologischen Therapie mit zuletzt Mirtazapin 30 mg/Tag, Maprotilin 75 mg/Tag und Amisulprid 300 mg/Tag therapieresistent. Nach zehnmonatiger stationärer Behandlung wurde die Patientin dann 2004 erstmals in unsere Klinik zur Elektrokonvulsions-therapie (EKT) verlegt. Nach Durchführung von 25 EKT-Anwendungen und Umstellung der Medikation auf retardiertes Lithium 675 mg/Tag und Mirtazapin 15 mg/Tag kam es zu einer kompletten Remission der Symptomatik und die Patientin konnte nach dreimonatiger Behandlung nach Hause entlassen werden. In den folgenden zweieinhalb Jahren war die Remission anhaltend. Anfang 2007 traten erneut depressive und psychotische Symptome auf. Es erfolgte die Wiederaufnahme in unsere Klinik, dabei kam es nach Durchführung von 24 EKT-Anwendungen und medikamentöser Umstellung auf Mirtazapin 30 mg/Tag, Venlafaxin 150 mg/Tag, Olanzapin 5 mg/Tag und Lithium retard 450 mg/Tag erneut zu einer kompletten Remission. Während des stationären Aufenthaltes waren deutliche hypomane Nachschwan- kungen zu beobachten, die nach Reduktion der Venlafaxin-Dosis rückläufig waren. In den folgenden zweieinhalb Jahren vor der aktuellen Aufnahme hätten laut Patientin und Tochter keine



depressiven Symptome bestanden. Etwa vor einem Jahr habe eine mehrmonatige Phase mit vermehrtem Einkaufen bestanden, so habe sie eine Bibel mit Wert von 1.500 Euro erworben und zahlreiche Zeitschriften abonniert.

Medikation bei Aufnahme

Lithium retard 450 mg/Tag, Venlafaxin 150 mg/Tag, Oxibutynin 2 x 2,5 mg/Tag, L-Thyroxin 100 µg/Tag, Kalzium 1.000 mg/Tag, Alendronsäure 70 mg + Cholecalciferol 2.800 IE 1 x/Woche.

Familien- und Soziobiografische Anamnese

Es ist eine depressive Erkrankung eines jüngeren Bruders bekannt, dieser habe 1987 Suizid begangen.

Die Patientin wurde in Brandenburg in einer Pfarrersfamilie als älteste von sieben Geschwistern geboren. Nach dem Tod des Vaters im Krieg sei die Familie nach Kriegsende nach West-Berlin geflüchtet, der jüngste Bruder war dabei ums Leben gekommen. Die Patientin hatte eine gymnasiale Schulbildung durchlaufen, war kurz vor dem Abitur von der Schule abgegangen und war nach einer Ausbildung zur MTA der Veterinärmedizin bis zur Berentung im 60. Lebensjahr in diesem Beruf tätig.

Ihre erste Ehe, aus der zwei Töchter stammen, dauerte von 1957 bis 1969 und sei wegen einer Alkoholerkrankung des Ehemannes geschieden worden. 1970 habe sie einen ebenfalls alkoholkranken Mann geheiratet, von dem sie sich 1987 getrennt habe, der Ehemann sei dann 2001 verstorben. Aktuell lebt die Patientin alleine und versorgt sich vollständig selbst. Die Mobilität ist aufgrund einer Hüfterkrankung etwas eingeschränkt. Zu ihren beiden Töchtern, die geografisch allerdings entfernt leben, besteht ein guter und enger Kontakt. Die Patientin ist in einem Freundeskreis sozial eingebunden, sie besucht eine Kirchengemeinde, ist kulturell interessiert und macht regelmäßig Wassergymnastik.

Somatische Vorerkrankungen

Es ist eine chronische Hepatitis-C-Infektion bekannt, die im Jahr 2000 im Rahmen einer Hüft-TEP-Operation links bei beidseitiger Coxarthrose zufällig entdeckt worden war. Es bestehen

außerdem eine unbehandelte arterielle Hypertonie, eine Hypothyreose bei Hashimoto-Thyreoiditis sowie eine Osteoporose. Seit mindestens 2004 besteht eine Pollakisurie mit Harninkontinenz, deren Genese nicht eindeutig geklärt werden konnte. Bruxismus.

Psychopathologischer Befund bei Aufnahme

Gepflegtes äußeres Erscheinungsbild, kooperativ. Wach, allseits orientiert. Konzentrationsvermögen deutlich vermindert, Auffassung regelrecht. Keine mnestischen Störungen. Im formalen Denken deutlich verlangsamt mit Antwortlatenzen. Inhaltlich eingengt auf Zukunftsängste, wahnhaft anmutend, leicht überwertige Ideen bezüglich finanzieller Situation. Keine Halluzinationen, keine Ich-Störungen. Niedergeschlagene Stimmung, im Affekt flach, nicht schwingungsfähig. Im Antrieb vermindert. Psychomotorisch stark verlangsamt. Keine akute Suizidalität. Hamilton Depressionsskala (HAMD-17) bei Aufnahme: 20 Punkte.

Verlauf

Aufgrund der Vorgeschichte entschlossen wir uns zu einer erneuten EKT, mit der nach Reduktion der Lithium-Dosis (Serumspiegel 0,48 mmol/L) begonnen wurde. Die Durchführung erfolgte nach den Richtlinien [Lisanby, 2007] rechts-unilateral (RUL) mit einer ultra-kurzen Impulsbreite von 0,3 msec und nach individueller Krampfschwellenbestimmung

mit 2,5-facher Dosis oberhalb der Krampfschwelle. Die maximale Dosis betrug 461 mC. Im Verlauf der ersten beiden Behandlungswochen (bis zur siebten EKT) nahmen die psychotischen Symptome stark zu, die depressive Symptomatik blieb ebenfalls zunächst unverändert. Neben einer Steigerung der Venlafaxin-Dosis auf 225 mg/Tag wurden der Patientin Olanzapin 2,5 mg/Tag und Lorazepam 3 x 0,25 mg/Tag verordnet. Wegen einer massiven Sedierung unter dieser Medikation wurde Olanzapin auf Risperidon umgestellt, welches bis zu einer Dosis von 4 mg/Tag gesteigert wurde. Weiterhin wurde die Lorazepam-Dosis auf 1x 0,25 mg reduziert.

Parallel traten zunehmend nächtliche komplexe visuelle Halluzinationen auf, von denen die Patientin nur partiell distanziert war, zu diesem Zeitpunkt war die Patientin voll orientiert und wies keine Bewusstseinsstörung auf. Wegen des mangelnden antidepressiven Effektes der bisherigen Therapie wurde Venlafaxin gegen Bupropion als antidepressives und krampfschwellensenkendes Präparat ausgetauscht, die Dosis wurde im Verlauf auf 450 mg/Tag gesteigert, worunter es zu einer verbesserten Krampfeignung der Patientin kam. Unter anderem wegen der Möglichkeit eines nächtlichen Delirs wurde Lithium abgesetzt und zur Phasenprophylaxe Lamotriginin einer Dosis von 25 mg/Tag gegeben, die nach zwei Wochen auf 50 mg/Tag gesteigert wurde. Der psychopathologische Befund blieb



In seltenen Fällen kann es nach Elektrokonvulsionstherapie (EKT) zu prolongierten Anfällen kommen.

© mauritius images/Photo Researches

darunter zunächst unverändert, jedoch entwickelte sich das Vollbild eines Delirs mit nächtlichen komplexen visuellen Halluzinationen, psychomotorischer Unruhe und Desorientierung. In der siebten Behandlungswoche wurde die EKT deshalb nach 17 Anwendungen pausiert.

Pathologisches EEG

Wir führten ein zerebrales MRT durch, welches neben einer zwei Zentimeter durchmessenden Arachnoidalzyste links hochfrontal Zeichen einer – am ehesten mikroangiopathischen – mäßiggradigen Leukenzephalopathie ohne sonstige nennenswerte Befunde ergab. Das EEG war pathologisch im Sinne einer mittelgradigen Allgemeinveränderung ohne Anhalt für einen Herdbefund oder epileptische Potenziale. Laborchemisch fanden sich während des stationären Aufenthaltes eine leichte Erhöhung der Transaminasen (AST 43 U/l, ALT 47 U/l, GGT 67 U/l) und eine Verminderung der Pseudocholinesterase (4,82 kU/l). Weitere Auffälligkeiten, insbesondere Elektrolyt- oder metabolische Entgleisungen sowie Entzündungsparameter wurden nicht festgestellt.

Als möglicher Hinweis auf das Ausmaß der Leberinsuffizienz fiel auf, dass der Olanzapin Spiegel auch über eine Woche nach Absetzen der für zwei Tage verordneten Dosis von 2,5mg/Tag noch im therapeutischen Bereich lag (25,4 ng/ml; therapeutischer Bereich 10–30 ng/ml). Als weiterer pro-delirantogener Faktor wurde eine Harnwegsinfekt mit B-Streptokokken identifiziert und antibiogrammgerecht mit Cotrimoxazol behandelt. Nach Reduktion des Bupropions auf 150 mg/Tag, ergänzender Verordnung von Escitalopram 10 mg/Tag, Umsetzen des Risperidons auf Amisulprid 200 mg/Tag und ergänzender Gabe von Dipiperon 40 mg zur Nacht war das Delir rückläufig. Die depressive Symptomatik war zu diesem Zeitpunkt unverändert, es bestanden schwere wahnhaft-symptomatische Symptome mit Angabe von Teufelsbesessenheit (HAMD-17: 29 Punkte).

Besserung durch EKT

In der zehnten Woche des stationären Aufenthaltes wurde die EKT deshalb wieder aufgenommen. Im Verlauf von

29 EKT-Anwendungen kam es zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik, die psychotischen Symptome waren vollständig rückläufig und die depressive Symptomatik deutlich gebessert (HAMD-17: 12 Punkte). Während der EKT waren teilweise Blutdruckspitzen bei ansonsten normotensiver Einstellung unter Ramipril 10 mg/Tag zu beobachten, die mit Urapidil behandelt wurden. Geplant war ein Umsetzen der Behandlung auf eine Erhaltungs-EKT in wöchentlichen und anschließend zweiwöchentlichen beziehungsweise monatlichen Abständen, als sich bei der 30. EKT (insgesamt 42 EKT-Anwendungen seit Aufnahme) unter RUL-Stimulation (Stimulusdauer: 8 sec, Impulsbreite 0,3 msec, Dosis 384 mC, Krampfdauer 15 sec) eine Komplikation ereignete.

Plötzliche Bewusstseinsminderung

Die Patientin wies nach erfolgter, zunächst komplikationsloser EKT, im Aufwachraum nach etwa fünf Minuten, eine plötzliche Bewusstseinsminderung auf und zeigte keine Reaktion auf

Schmerzreiz. Nach sofortiger Alarmierung des anästhesiologischen Notarztes wurde weiterhin eine horizontale konjugierte Blickdeviation nach links und beidseits übermittelweite nicht licht-regible Pupillen mit einer Anisokorie links größer rechts gesehen. Spontane oder Schmerzreiz-induzierte motorische Reaktionen fehlten und es fanden sich beidseits positive Babinski-Zeichen (GCS 6). Der Blutdruck war deutlich entgleist, die periphere Sauerstoffsättigung betrug pulsoxymetrisch unter 90 Prozent. Nach Schutzintubation und Thiopental-Narkose wurde die Patientin zur akut-neurologischen Diagnostik weitergeleitet.

Im notfallmäßig durchgeführten kranialen CT mit CT-Angiografie konnten akuter Hirndruck, eine intrakranielle Blutung und eine höhergradige Gefäßpathologie ausgeschlossen werden, im unmittelbar angeschlossenen kranialen MRT (3-Tesla), unter anderem mit Diffusions- und Perfusionswichtung sowie ADC-Mapping, fand sich keine frische Ischämie und keine fokale Raumforde-

Fragen

1. Welche Nebenwirkungen können unter EKT auftreten?

- a) Kopfschmerzen
- b) Prolongierte epileptische Anfälle
- c) Delirante Symptome
- d) Hypertensive Krisen
- e) Elektrolytentgleisungen

2. Warum sollte der Lithiumspiegel unter EKT-Therapie niedrig gehalten werden?

- a) Aufgrund des Risikos einer verringerten Krampfschwelle
- b) Aufgrund des Risikos erhöhter Pro-laktinausschüttungen
- c) Aufgrund des Risikos der Zunahme deliranter Symptome
- d) Aufgrund des Risikos von vermehrtem Einnässen

3. Welche Medikamente senken die Krampfschwelle?

- a) Clozapin
- b) Citalopram
- c) Bupropion
- d) Alprazolam
- e) Lithium

4. Welche EKT-Stimulationsform scheint nach neuerer Literatur hinsichtlich Effektivität und Nebenwirkungsprofil am besten geeignet zu sein?

- a) Elektrodenposition bitemporal, niedrige Stimulusintensität
- b) Elektrodenposition unilateral, höhere Stimulusintensität
- c) Elektrodenposition unilateral, Sinuswellenstimulatoren
- d) Elektrodenposition unilateral, Ultrakurzimpulse

nung. Duplexsonografisch gab es Zeichen einer Makroangiopathie der hirnversorgenden Arterien ohne Hinweis auf relevante Stenosen. Die Veränderungen der Okulo- und Pupillomotorik waren bei Aufnahme der Patientin auf die interdisziplinäre Intensivstation rückläufig. Dort konnte sie bei unauffälligen Vitalparametern, rückläufigen Babinski-Zeichen im Verlauf einiger Stunden sowie unerheblicher Labor-, EEG- und Röntgen-Diagnostik nach etwa 15 Stunden problemlos extubiert werden. Nach Erwachen war sie voll orientiert und neurologisch unauffällig und konnte auf unsere Station zurück übernommen werden. Die EKT wurde nicht fortgeführt.

Diskussion des Falls

Die Genese, der bei der Patientin aufgetretenen Komplikation, konnte nicht eindeutig geklärt werden. Das klinische Bild, der Verlauf und die Datenlage zur EKT erlauben jedoch eine Eingrenzung der möglichen Ursachen. Die Kombination aus einer schweren Bewusstseinsstörung (Glasgow-Coma-Scale 6) und horizontaler Blickdeviation deuteten auf eine pontine, die Pupillenreaktion auf eine mesencephale Läsion hin. Angesichts der perakuten Dynamik des Geschehens ergab sich in der Akutsituation als klinische Verdachtsdiagnose in erster Linie eine ausgedehnte ponto-mesencephale Blutung. Ebenfalls denkbar erschien eine Ischämie im vertebrobasilären Stromgebiet, insbesondere infolge eines Verschlusses der A. basilaris. Eine supratentorielle, linksseitige intrakranielle Blutung mit uncaler und transtentorieller Herniation war vom klinischen Bild her zwar ebenfalls denkbar, aufgrund der Dynamik jedoch weniger wahrscheinlich.

Nach Ausschluss hämorrhagischer und ischämischer intrakranieller Läsionen per CT und MRT sowie der spontanen Regredienz der Symptome, bleiben nach Ausschluss von metabolischen Störungen, nur noch wenige Differenzialdiagnosen bestehen. Trotz des Vorliegens vaskulärer Risikofaktoren bei der Patientin und der Hinweise auf eine Makro- und Mikroangiopathie bei der Bildgebung, erscheint eine transitorisch-ischämische Attacke als Ursache der Symptomatik wenig wahrscheinlich. Eine solche

Ätiologie wäre bei einer spontan rekanalisierten Basilaristhrombose theoretisch denkbar, die vollständige klinische Remission und ein fehlender Nachweis frischer ischämischer Läsionen bei der zerebralen Bildgebung sind jedoch kaum plausibel.

Viel plausibler erscheint dagegen ein non-convulsives epileptisches Anfallsgeschehen. Zum Zeitpunkt des Symptombeginns im Aufwachraum wurde kein EEG abgeleitet, das in der Folge auf der Intensivstation abgeleitete EEG wurde nach Thiopental-Gabe durchgeführt. Non-convulsive Anfälle beziehungsweise ein non-convulsiver Status epilepticus sind klinisch sehr vielgestaltig [Meierkord und Holtkamp, 2007]. Die Blickdeviation [Kernan et al., 1993] und Pupillenstörung inklusive der Anisokorie [Zee et al., 1974; Gadoth et al., 1981; Masjuan et al., 1997; Devinsky, 2004; Garcia-Martin et al., 2008] würden dabei auf einen epileptogenen Fokus im Bereich des rechten frontalen Augenfeldes deuten. Die Babinski-Zeichen wären als häufiges postiktale [Walczak und Rubinsky, 1994], in diesem Fall jedoch lokalisiert als unbedeutendes Phänomen, erklärbar.

Anfälle nach EKT

Prolongierte Anfälle nach EKT sind als seltene Komplikation seit langem bekannt, bis 1983 wurde über 81 konvulsive Anfälle berichtet [Devinsky und Duchowny, 1983]. Seit den 1980er-Jahren gibt es weitere Fallberichte über konvulsive und vor allem auch non-convulsive Anfälle beziehungsweise non-convulsiven Status epilepticus nach EKT. Die Datenlage ist derzeit nicht ausreichend, um Aussagen über Risikofaktoren treffen zu können, pro-convulsive Medikamente scheinen einen Risikofaktor darzustellen, andererseits traten prolongierte Anfälle auch bei nicht-medizierten Patienten auf. Auch lassen sich keine Empfehlungen über eine Primärbeziehungsweise Sekundärprophylaxe nach einem solchen Ereignis ableiten, in einzelnen Fällen wurde die EKT danach komplikationslos fortgesetzt.

Zusammenfassend halten wir ein non-convulsives epileptisches Anfallsgeschehen für die wahrscheinlichste Ursache der Behandlungskomplikation. □

Lösungen

1a, b, c, d; 2c; 3a, b, c; 4b, d

zu 1: Alle aufgeführten Nebenwirkungen sind unter einer EKT möglich, Elektrolytentgleisungen treten jedoch auch als Nebenwirkung der Narkose in der Regel nicht auf.

zu 2: Tatsächlich ist das Risiko eines Delirs bei der gleichzeitigen Anwendung von EKT mit Lithium deutlich erhöht. Aus diesem Grunde sollte möglichst keine EKT unter Lithium erfolgen, wenn doch, dann nur bei niedrigem Lithiumspiegel.

zu 3: Clozapin sowie auch alle anderen Antipsychotika können potenziell die Krampfschwelle senken. Bupropion hat im Vergleich zu den SSRI (Citalopram) eine höhere Krampfschwellensenkende Potenz, aber auch SSRI können die Krampfschwelle senken, vor allem in höheren Dosierungen/bei Intoxikationen (cave: Serotoninsyndrom!). Alprazolam als Benzodiazepin hebt die Krampfschwelle.

zu 4: Nach heutigem Kenntnisstand scheint die rechts-unilaterale EKT mit einer ultrakurzen Impulsbreite (0,1–0,4 ms) ähnlich gut effektiv wie die bitemporale EKT zu sein, das jedoch bei deutlich weniger kognitiven Nebenwirkungen. Höhere Stimulusintensitäten (ab 2,5 x oberhalb der Krampfschwelle) gehen mit einer besseren Effektivität einher als Stimulationen knapp oberhalb der Krampfschwelle.

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Michael Ahmadi,
Dr. med. Angela Merkl, Michael Klambeck,
Dr. med. Arnim Quante

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Charité – Universitätsmedizin Berlin,
Campus Benjamin Franklin
Eschenallee 3, 14050 Berlin
E-Mail: michael.ahmadi@charite.de