

## Flachere Narkosen präzidieren postiktale Agitation bei Elektrokrampftherapie

## Lighter anaesthesia predicts postictal agitation after electroconvulsive therapy

C. Janke<sup>1</sup> · N. Hamsch<sup>2</sup> · M. Bumb<sup>3</sup> · L. Kranaster<sup>2</sup> · M. Thiel<sup>1</sup> · A. Sartorius<sup>2</sup> · S. S. Aksay<sup>2</sup>

► **Zitierweise:** Janke C, Hamsch N, Bumb M, Kranaster L, Thiel M, Sartorius A et al: Flachere Narkosen präzidieren postiktale Agitation bei Elektrokrampftherapie. *Anästh Intensivmed* 2017;85:474-480. DOI: 10.19224/ai2017.474

### Zusammenfassung

**Hintergrund:** Eine relativ häufige Nebenwirkung der elektrokonvulsiven Therapie (EKT) ist eine postiktale Agitation (PIA) mit einer Häufigkeit von ca. 12% während einer modifizierten (d.h. unter Kurznarkose und Muskelrelaxation durchgeführten) EKT-Behandlung. Ausgehend von der Beobachtung, dass PIA bei nicht modifizierter EKT, d.h. ohne anästhesiologische Maßnahmen, wesentlich häufiger vorkommt als bei modifizierter EKT, erscheint eine ausreichende Narkosetiefe von Vorteil zu sein. Der bispektrale Index Score (BIS) wird durch eine spezifische elektroenzephalographische Frequenzanalyse ermittelt und eignet sich zur Quantifizierung des Narkosetiefenverlaufs bei der EKT.

**Methoden:** Ziel dieser Studie war es zu untersuchen, ob die Erfassung der anfänglichen, maximalen Tiefe einer Thiopentalnarkose während der EKT-Behandlung als Instrument zur Vorhersage des Auftretens einer PIA verwendet werden kann. Wir werteten retrospektiv die klinischen Aufzeichnungen von 53 Patienten aus, die insgesamt 480 einzelne EKTs zwischen 2011 und 2014 am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim erhielten. Um unsere Hypothese zu untersuchen, verwendeten wir eine multivariate, wiederholte logistische Regressionsanalyse mit dem Auftreten einer PIA als abhängige Variable und dem tiefsten BIS-Wert vor der Anfallsinduktion (BIS-Nadir), BIS bei Anfallsinduktion, Geschlecht, Alter,

Diagnose und Stimulationsdosis, Dosis von Succinylcholin, Elektrodenplatzierung und Anfallsqualitätsparametern als unabhängige Variablen.

**Ergebnis:** In Übereinstimmung mit unserer Hypothese konnten wir zeigen, dass der BIS-Nadir signifikant das Nicht-Auftreten einer PIA vorhersagt.

**Schlussfolgerung:** Eine BIS-überwachte Narkoseführung könnte eine vielversprechende Strategie für die PIA-Prävention bei der EKT sein.

### Summary

**Background:** A relatively common side effect of electroconvulsive therapy (ECT) is the postictal agitation syndrome (PIA), with an incidence of about 12% during a modified ECT-course. Based on the observation that PIA is considerably more frequent in unmodified ECT without anaesthesia than in modified ECT conducted under general anaesthesia, ensuring an adequate depth of anaesthesia appears to be beneficial. The bispectral index score (BIS) is a specific electroencephalographic frequency analysis and very suitable to quantify the depth of anaesthesia.

**Methods:** Our aim was to examine if assessing the initial depth of thiopental anaesthesia by applying BIS-monitoring during an ECT session can be used as a tool to predict PIA. To test the hypothesis whether a low BIS nadir predicts the non-occurrence of PIA, we used a multivariate repeated-measurement logistic regression analysis with occurrence of

- 1 Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, (Direktor: Prof. Dr. M. Thiel)
- 2 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit (Direktor: Prof. Dr. A. Meyer-Lindenberg)
- 3 Klinik für Abhängiges Verhalten und Suchtmedizin, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit (Direktor: Prof. Dr. F. Kiefer)

Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg

### Finanzielle Unterstützung

Keine

### Interessenkonflikte

Keine

### Schlüsselwörter

Thiopental – Bispektraler Index Score – Succinylcholin – Postiktale Agitation – Elektrokrampftherapie

### Keywords

Thiopental – Bispectral Index Score – Succinylcholine – Postictal Agitation – Electroconvulsive Therapy

PIA as the dependent variable, whereas BIS nadir, BIS at seizure induction, sex, age, diagnosis, stimulation dose, dose of succinylcholine, electrode placement and seizure quality parameters were independent variables. We retrospectively evaluated the clinical records of 53 patients who received a total of 480 ECTs between 2011 and 2014 at the Central Institute of Mental Health in Mannheim, Germany.

**Results:** Consistent with our hypothesis, the lowest BIS value after induction of anaesthesia significantly predicted the non-occurrence of PIA.

**Conclusion:** We conclude that monitoring BIS values allowing the adjustment of anaesthesia accordingly might be a promising strategy to prevent PIA.

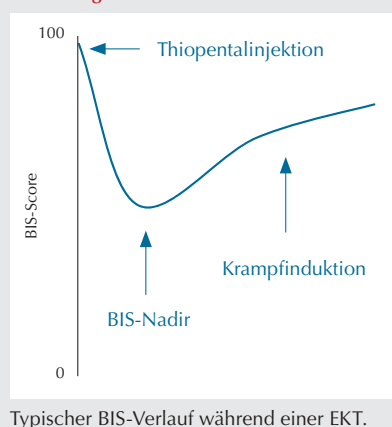
## Einleitung

Die Elektrokrampftherapie (EKT) ist eine wirksame und gut verträgliche Therapieoption für die Behandlung schwerer psychiatrischer Erkrankungen [1]. EKT gilt als sicheres Verfahren, die Nebenwirkungen sind meist mild und vorübergehend. Unter anderem können kognitive Beeinträchtigungen auftreten, die innerhalb von zwei Wochen vollständig reversibel sind [2,3]. Selten treten prolongierte Krampfanfälle auf. Typische kurzfristige Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Müdigkeit [4]. Eine weitere relativ häufige Nebenwirkung ist eine postiktale Agitation (PIA) mit einer Auftretenswahrscheinlichkeit von ca. 12% bei modifizierten EKT-Behandlungen [5]. Die PIA ist durch motorische Unruhe, Desorientiertheit und Verwirrung charakterisiert und spielt als potentiell therapielimitierender Faktor eine wichtige Rolle. Obwohl die PIA in der Regel innerhalb von 15 bis 30 Minuten selbstlimitierend ist, wird häufig die Verabreichung von Benzodiazepinen erforderlich, um das Risiko von Verletzungen des Patienten und des anwesenden Personals zu verringern. In den meisten Fällen werden durch das Auftreten einer PIA die Aufwachphase und der Überwachungszeitraum des Patienten deutlich verlängert [6,7].

Es gibt verschiedene Strategien zur Verhinderung einer EKT-assoziierten postiktalen Agitation und zur Verkürzung der Erholungszeit. Basierend auf der Beobachtung, dass PIA bei der nicht modifizierten EKT ohne anästhesiologische Maßnahmen wesentlich häufiger (bis zu 50% aller Behandlungen) vorkommt als bei einer modifizierten EKT unter Vollnarkose [8], lässt sich die Hypothese generieren, dass eine ausreichende Narkosetiefe sich positiv auf die Prävalenz einer PIA auswirken könnte. Entsprechend wurde in einer Fallserie das Auftreten einer PIA durch Dosissteigerung des verwendeten Narkosemittels vor der EKT erfolgreich verhindert [9].

Der bispektrale Index Score (BIS), eine spezifische elektroenzephalographische Frequenzanalyse, ist als valide Methode zur Quantifizierung der Tiefe einer Narkose etabliert worden, ursprünglich zur Reduktion des Awarenessrisikos [10, 11]. Der bispektrale Index Score liegt zwischen 0 (keine elektrische Gehirnaktivität) und 100 (Patient ist wach). Kontinuierliches BIS-Monitoring ermöglicht die Beurteilung sowohl der Anfangstiefe der Anästhesie nach Injektion des Narkotikums als auch der Tiefe der Anästhesie am Punkt der elektrischen Stimulation zur Krampfinduktion. Abbildung 1 zeigt schematisch den typischen Verlauf des BIS während einer EKT-Behandlung. In früheren Studien wurde die BIS-Überwachung während der EKT in erster Linie empfohlen, um die Krampfqualität und Therapiewirksamkeit zu verbessern, da

Abbildung 1



höhere BIS-Werte bei der Krampfinduktion mit einer besseren Krampfqualität [12] und einem besseren klinischen Ergebnis assoziiert waren [13]. Bezüglich einer Anwendung der BIS-Überwachung zur PIA-Prävention existiert bislang nur ein Fallbericht über eine Patientin mit positiver PIA-Anamnese, bei der höhere BIS-Nadir-Werte mit einem höheren PIA-Risiko assoziiert waren [14]. Ausgehend von dieser Beobachtung haben wir in dieser Studie an einer Vielzahl von Patienten untersucht, ob mittels BIS-Monitoring während einer EKT-Behandlung eine PIA präzidiert werden kann. Unsere Hypothese war, dass niedrigere minimale BIS-Werte nach Narkoseinduktion (BIS-Nadir) das Nicht-Auftreten einer PIA voraussagen oder zumindest die Wahrscheinlichkeit einer PIA verringern können.

## Material und Methoden

### Patienten

Wir evaluierten retrospektiv die klinischen Aufzeichnungen von 53 Patienten, bei denen 480 EKT-Behandlungen zwischen 2011 und 2014 am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim durchgeführt wurden. Einschlusskriterien waren die Verwendung des Barbiturats Thiopental als Anästhetikum und BIS-Monitoring mit Aufzeichnung des minimalen BIS-Wertes vor der Krampfinduktion. Ausgeschlossen wurden Erhaltungs-EKT-Behandlungen (n=111). Die Indikation zur EKT wurde durch den behandelnden Psychiater anhand der klinischen Notwendigkeit gestellt. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg genehmigt und in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki durchgeführt.

### Anästhesie

Die Narkose wurde unter Standardmonitoring mit EKG, pulsoxymetrischer Sauerstoffsättigung und nichtinvasiver Blutdruckmessung durchgeführt.

Nach Präoxygenierung mit 100% Sauerstoff wurden Thiopental (2-5 mg/kg Körpergewicht) zur Narkoseinduktion und anschließend Succinylcholin (ca. 1

mg/kg Körpergewicht) als Muskelrelaxans injiziert. Nach Vollausprägung der Relaxierung (i.d.R. nach 1-2 min) wurde der Krampfanfall elektrisch induziert. Die Patienten wurden bis zur Erholung einer suffizienten Spontanatmung kontinuierlich manuell maskenbeatmet (mit Ausnahme der Zeit während des Krampfanfalls).

Die Patienten wurden routinemäßig mittels BIS™ quatro (Medtronic, Minneapolis, MN, USA) überwacht und die Werte zu Beginn der EKT-Sitzung, der niedrigste BIS-Wert (BIS-Nadir) nach Narkoseeinleitung und der BIS-Wert bei der Krampf-induktion aufgezeichnet.

### Elektrokrampftherapie

Alle EKT-Behandlungen wurden mit einem Thymatron IV-Gerät (Somatics, LLC, Lake Bluff, IL, USA) durchgeführt. Die Krampfschwelle wurde bei allen Patienten während der ersten Therapie titriert. Weitere Behandlungen erfolgten mit einer Stimulationsdosis 2,5-fach über der Krampfschwelle. Diese Dosis wurde anschließend nur erhöht, wenn die Patienten klinisch auf die Behandlung nicht ansprachen oder wenn sie während der EKT-Behandlung keine ausreichenden Krampfanfälle zeigten (i.d.R. EEG-Anfallsaktivität <30 Sekunden, motorische Krampfdauer <20 Sekunden).

Für jeden Anfall wurden die folgenden Parameter aufgezeichnet: Elektrodenposition (unilateral/bilateral), Stimulationsdosis, Thiopentaldosis, Succinylcholin-dosis, Dauer der EEG- und motorischen Krampfaktivität, Konkordanz, maximale Herzfrequenz, interhemisphärische Kohärenz, iktale Amplitude (in der Mitte des Anfalls) und das Auftreten einer PIA. Die Anfallskonkordanz wurde als Verhältnis der motorischen Anfallsaktivität und der EEG-Anfallsaktivität berechnet.

### Postiktale Agitation

Wir definierten eine postiktale Agitation (PIA) aufgrund klinischer Aufzeichnungen einer postiktalen psychomotorischen Agitation mit motorischer Unruhe, Desorientierung und/oder Verwirrung, die eine akute Verabreichung von Benzodiazepinen (Lorazepam oder Diazepam) notwendig machten.

### Statistik

Um die Hypothese zu testen, dass ein niedriger BIS-Nadir das Nicht-Auftreten einer PIA voraussagt, verwendeten wir eine multivariate wiederholte logistische Regressionsanalyse (d.h. eine mehrstufige mixed-effects logistic regression unter Verwendung von STATA 11 xtlogit mit dem Auftreten einer PIA als abhängige Variable und BIS-Nadir, BIS-Wert bei Anfallsinduktion, Geschlecht, Alter, Diagnose, Stimulationsdosis, Dosis von Succinylcholin, Elektrodenposition und Krampfqualitätsparameter (maximale Herzfrequenz, iktale Amplitude, Anfallskonkordanz und interhemisphärische Kohärenz) als unabhängige Variablen. Eine multivariate wiederholte logistische Regressionsanalyse berücksichtigt explizit wiederholte EKT-Behandlungen der einzelnen Patienten und wurde bereits mehrfach bei ähnlichen Studien verwendet [12,15-17].

Alle Berechnungen wurden mit Hilfe von STATA (StataCorp, Texas 77845, USA, Version 11) mit einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  durchgeführt. Die Mittelwerte wurden zwischen PIA und

Nicht-PIA-Gruppen mit einem zweiseitigen t-Test verglichen.

### Ergebnisse

Innerhalb des untersuchten Zeitraums wurden bei 53 Patienten insgesamt 480 EKT-Sitzungen mit Thiopental als Anästhetikum und Dokumentation des niedrigsten BIS-Wertes vor der Induktion der Krampfanfälle durchgeführt. Die meisten Patienten litten an einer schweren depressiven Episode (25 mit unipolarer und 11 mit bipolarer Erkrankung), drei wurden aufgrund einer schweren Manie, neun aufgrund einer Schizophrenie und zwei aufgrund einer schizoaffektiven Störung behandelt. Drei Patienten wurden mit EKT behandelt, die neben einer depressiven Episode unter anderen psychiatrischen Erkrankungen (wie schwerer Persönlichkeitsstörung und hoher Suizidalität) litten.

PIA trat bei sieben Patienten (13,2% der Studienpopulation) und in insgesamt 17 EKT-Behandlungen (3,5% aller EKT-Sitzungen) auf. Die deskriptiven Eigenschaften der EKT-Behandlungen mit und ohne PIA sind in Tabelle 1 dargestellt.

**Tabelle 1**

Mittelwerte der individuellen EKT-Behandlungen (Mittelwert ± Standardabweichung).

	Anzahl EKT (alle)	PIA n=17	ohne PIA n=463	p-Wert
Alter (Jahre)	480	63±11	52±23	0.06
Geschlecht (männlich) (%)	480	30	39	0.43
Thiopental (mg/kg)	478	2.73±1.09	3.62±1.03	0.001
Succinylcholin (mg/kg)	477	1.02±0.12	0.97±0.27	0.75
BIS-Nadir	480	49±16	41±12	0.008
BIS-Stimulation	472	70±11	77±11	0.017
Max. HF	462	141±23	134±24	0.26
Unilateral (%)	480	100	83	0.06
Stimulationsdosis (%)	475	83±47	59±42	0.027
Kohärenz	401	89±7	91±11	0.47
Konkordanz	469	0.64±0.16	0.62±0.20	0.78
EEG-Krampf (s)	475	35±13	47±23	0.032
Motorischer Krampf (s)	472	23±11	28±13	0.08
Iktale Amplitude (µV)	451	141.9±44	160.9±67	0.29

**PIA:** postiktale Agitation; **BIS-Nadir:** tiefster BIS-Wert nach Narkoseeinleitung; **BIS-Stimulation:** BIS-Wert bei Krampf-induktion; **max. HF:** maximale Herzfrequenz; **SD:** Standardabweichung; **Statistik:** p-Werte bei zweiseitigem t-Test.

Die Thiopentaldosis pro kg Körpergewicht korrelierte negativ mit dem BIS-Nadir ( $p=0,003$ ). Daher wurde nur der BIS-Nadir in die logistische Regressionsanalyse mit einbezogen.

Der BIS-Nadir nach der Induktion der Anästhesie prädizierte das Nicht-Auftreten einer PIA mit einem Signifikanzniveau von  $p=0,008$  ( $z=2,67$ , Odds-Ratio=1,14; Tab. 2). Andere Parameter, wie der BIS-Wert bei der Anfallsinduktion (BIS-Stimulation), Alter, Geschlecht, Diagnose, Stimulationsdosis, Elektrodenplatzierung, Succinylcholidosis, Konkordanz, iktale Amplitude, maximale Herzfrequenz und interhemisphärische Kohärenz, zeigten keine signifikanten Auswirkungen auf das Auftreten einer PIA.

## Diskussion

Nach unserer Kenntnis berichten wir über die erste Studie, die den Einfluss der initialen Narkosetiefe vor der Krampf-induktion auf das Auftreten einer post-iktalen Agitation in einer größeren Patientenstichprobe untersucht. Entsprechend unserer Hypothese konnte das Nicht-Auftreten einer PIA durch niedrigere minimale BIS-Werte vor der

**Tabelle 2**

Prädiktoren für das Auftreten von PIA. Ergebnis der multivariaten, wiederholten logistischen Regressionsanalyse als Prädiktor für das Auftreten einer PIA.

	OR	Standard-error	z	$p >  z $	[95% CI]
BIS-Nadir	1.387	0.055	2.67	0.008	1.035 - 1.253
BIS-Stimulation	1.06	0.058	1.07	0.283	0.953 - 1.179
Stimulationsdosis	0.997	0.02	-0.13	0.900	0.958 - 1.038
Succinylcholidosis	6.031	23.48	0.69	0.46	0.003 - 12426.8
Geschlecht	17.057	35.411	1.37	0.172	0.292 - 997.7
Alter	0.965	0.063	-0.55	0.582	0.849 - 1.096
iktal Amplitude	0.986	0.012	-1.22	0.223	0.963 - 1.009
Interhem. Kohärenz	1.006	0.059	0.1	0.92	0.897 - 1.128
Konkordanz	0.196	0.663	-0.48	0.630	0.003 - 146.508
Max. HF	0.976	0.03	-0.79	0.429	0.92 - 1.036

**BIS-Nadir:** tiefster BIS nach Narkoseeinleitung; **BIS-Stimulation:** BIS-Wert bei Krampf-induktion; **PIA:** postiktale Agitation; **Max. HF:** maximale Herzfrequenz; **OR:** odds ratio; **CI:** Konfidenzintervall; Innerhalb der multivariaten logistischen Regressionsanalyse mit Meßwiederholung wurden  $n=369$  EKT Sitzungen und  $n=51$  Patienten inkludiert.

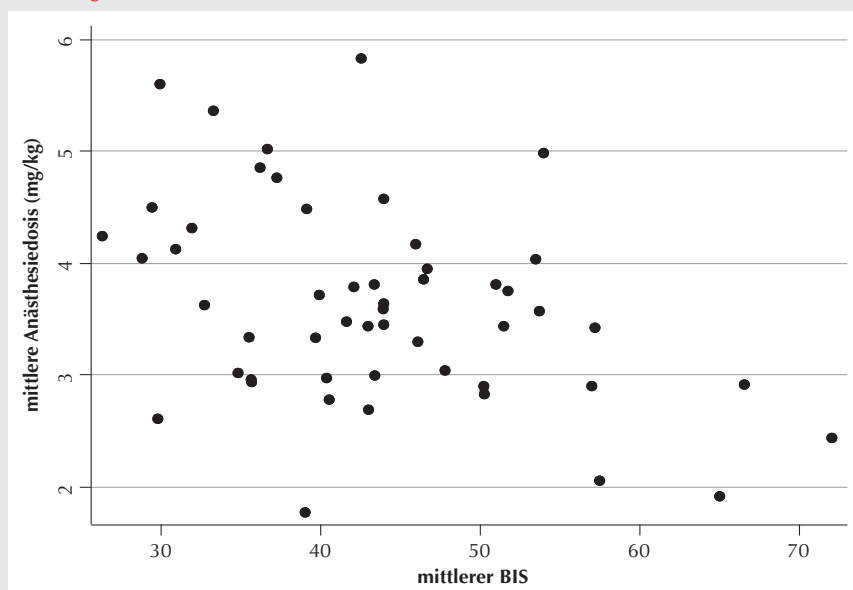
Krampf-induktion vorhergesagt werden. Die hier replizierte [13], starke negative Korrelation zwischen der Thiopentaldosis und der Narkosetiefe (abgeleitet durch den BIS-Nadir, Abb. 2) deutet darauf hin, dass im Falle des Auftretens einer PIA eine Erhöhung der Anästhetikum-dosis eine geeignete Strategie zur Mi-

nimierung des PIA-Risikos sein könnte, was die Beobachtungen der Fallberichte von Kranaster et al. [14] und Devanand et al. [9] unterstützt.

Die Prävalenz einer PIA in der vorliegenden Studie (13% aller eingeschlossenen Patienten) war vergleichbar mit der von Devanand et al. (12%) [5]. Die niedrige Gesamthäufigkeit einer PIA im Therapieverlauf (nur 3,5% aller EKT-Sitzungen) könnte bereits an der aus unserer Strategie abgeleiteten Erhöhung der Thiopentaldosis nach aufgetretener PIA liegen.

Der einer PIA zugrundeliegende Pathomechanismus ist bisher nicht geklärt. Eine ältere Hypothese deutet darauf hin, dass postiktale Agitation durch einen Laktatanstieg (infolge einer zu geringen neuromuskulären Blockade und persistierenden motorischen Aktivität während des Anfalls) verursacht werden kann [18]. In zwei früheren Studien führte eine Erhöhung der Succinylcholidosis bei Patienten mit postiktaler Agitation zu einem Verschwinden der PIA bei weiteren Behandlungen [18,19]. In unserer Stichprobe hatte Succinylcholin keine signifikante Auswirkung auf das PIA-Auftreten. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass die mittlere Succinylcholidosis in

**Abbildung 2**



Korrelation zwischen mittlerem BIS-Nadir und der mittleren Thiopentaldosis aller 53 Patienten.



unserer Studie mit 0,98 mg/kg Körpergewicht bereits deutlich höher als die in den genannten Studien eingesetzten Anfangsdosen (0,5-0,7 mg/kg) lag, was eine höhere neuromuskuläre Blockade in unserer Studie impliziert. Eine andere Hypothese besagt, dass PIA eine Manifestation einer fortdauernden zerebralen Anfallsaktivität ohne motorischen Anteil darstellt und möglicherweise einen unvollständig beendeten Krampfanfall widerspiegelt [20,21]. Daraus wurde gefolgert, dass höhere Dosen von Anästhetika aufgrund ihrer antikonvulsiven Eigenschaften PIA verhindern könnten [9]. In unserer Studienpopulation war die durchschnittliche Anästhetikumdosis in EKT-Sitzungen mit PIA-Vorkommen entsprechend unserem Hauptergebnis niedriger als die mittlere Dosis in den EKT-Sitzungen ohne Auftreten einer PIA. Jedoch gab es keine Hinweise für einen stärkeren antikonvulsiven Effekt des Anästhetikums in der Nicht-PIA-Gruppe: Die Anfallsdauer war in der PIA-Gruppe mit niedrigeren Thiopentaldosen mit 35 Sekunden gegenüber 47 Sekunden in der Non-PIA-Gruppe noch kürzer, obwohl die BIS-Werte bei der Anfallsinduktion höher waren (77 in der PIA-Gruppe vs. 70 in der Non-PIA-Gruppe;  $p=0,017$ ; Tab. 1). Dies könnte darauf hindeuten, dass es nicht die antikonvulsive Wirkung des Barbiturats ist, die die Auftretenswahrscheinlichkeit einer PIA senkt, da ihre Wirkung bereits durch das Warten auf einen hohen BIS bei der Anfallsinduktion abgeschwächt wurde. Eine Verlängerung dieses Zeitintervalls („Warten zwischen Narkoseinduktion und Anfallsinduktion“) wurde auch kürzlich vorgeschlagen, um die Qualität der Anfälle zu verbessern [22]. Bemerkenswert ist, dass der BIS-Wert bei der Krampfinduktion keinen Einfluss auf das Auftreten einer PIA hatte ( $p=0,28$ ; Tab. 2).

Frühere Studien haben gezeigt, dass eine „flachere“ Anästhesie einen positiven Effekt auf die Anfallsqualität selbst [12] und auch die klinische Wirksamkeit der EKT [13] hat. Dennoch muss das Ziel eines niedrigen BIS-Nadir, um PIA zu verhindern, kein Kompromiss für den Behandlungserfolg sein, da nur der BIS-Wert bei der Anfallsinduktion entscheidend für die Wirksamkeit zu sein scheint. Der BIS-Wert bei der Krampfinduktion ist grundsätzlich unabhängig von der Dosis des verabreichten Anästhetikums und somit vom BIS-Nadir, da der BIS initial aufgrund des bolusartigen Charakters der Anästhetikumgabe sinkt, wegen der Umverteilung des Anästhetikums und der verschwindenden zentralen Wirkung zeitabhängig jedoch wieder ansteigt [23]. Mit anderen Worten kann eine höhere Induktionsdosis von Thiopental, die zu einem tieferen BIS-Nadir führt, durch eine längere Zeitspanne bis zur Anfallsinduktion kompensiert werden [22]. Mit diesem Ansatz könnten sowohl die Wirksamkeit als auch Nebenwirkungen der EKT in gewünschter Weise beeinflusst werden. Obwohl es möglich erscheint, das BIS-Monitoring durch eine gezielte Erhöhung der Thiopentaldosis zu ersetzen, um eine höhere Narkosetiefe zu erreichen, könnte die BIS-Überwachung auch dann hilfreich sein, wenn „Warten“ keine erfolgreiche Strategie ist. Für Anästhetika wie Ketamin, die keinen Einfluss auf den BIS haben, muss auf die Dosis-

erhöhung zurückgegriffen werden, um das PIA-Risiko zu mindern. Da Ketamin keine antikonvulsive Wirkung hat, ist ein längeres Warten auch nicht erforderlich [24].

Natürlich stehen grundsätzlich auch andere Alternativen als Ketamin anstelle von Thiopental zur Verfügung. Etomidate besitzt ebenfalls keine oder nur geringe antikonvulsive Eigenschaften, wird jedoch derzeit zunehmend kritisch betrachtet, da es möglicherweise bei somatisch kritisch kranken Patienten zu einer höheren Morbidität oder gar Mortalität führt [25]. EKT-Patienten sind zwar in der Regel nicht somatisch kritisch krank, aber erhalten entsprechende Narkosen mehrfach. Propofol könnte eine Alternative darstellen, wenn es nicht aufgrund seiner antikonvulsiven Eigenschaften das Risiko für eine geringere Effektivität der EKT erhöhen würde [26]. Eine überdenkenswerte Alternative stellt eine zusätzliche Bolusgabe von Propofol nach dem Iktus dar, auch dieses Vorgehen zeigte positive Auswirkungen auf die Inzidenz postiktaler Agitation [6].

Neben den Einschränkungen aufgrund des retrospektiven Charakters der Studie sollte auch die fehlende Erfassung der Begleitmedikation als ein weiterer möglicherweise limitierender Faktor bedacht werden, da einige Medikamente, insbesondere solche mit sedierenden Eigenschaften (z.B. Benzodiazepine), das (Nicht-)Auftreten einer PIA beeinflusst haben könnten.

Darüber hinaus kann die restriktive Definition der postiktalen Agitation (schwere Ausprägung, die die Verabreichung von Benzodiazepinen erforderlich machte) zu einer Unterschätzung der PIA-Prävalenz geführt haben, da milde Formen einer PIA, die keiner medikamentösen Intervention bedurften, nicht miterfasst wurden. Allerdings war der Anteil der Patienten mit PIA in der gesamten Stichprobe (7/53 Patienten, 13,5%) vergleichbar mit den früheren Berichten in der Literatur [5,19].

### Schlussfolgerung

**Eine tiefere initiale Narkose, die durch Bispektral-Index-Score-Monitoring gemessen wird, hat sich in unserer retrospektiven Studie als ein positiver Prädiktor für das Nicht-Auftreten der postiktalen Agitation bei der EKT erwiesen. Die klinische Konsequenz dieses Befundes und der bestehenden Evidenz könnte darin bestehen, einen niedrigeren anfänglichen BIS-Nadir anzustreben, um das Auftreten einer postiktalen Agitation zu verringern und im Verlauf bei Bedarf den Zustand einer flacheren Anästhesie (hoher BIS-Wert) für eine Anfallsinduktion abzuwarten, um die Therapiewirksamkeit zu erhalten.**

### Literatur

1. Fink M: ECT has proved effective in treating depression. *Nature* 2000;403:826
2. Biedermann SV, Bumb JM, Demirakca T, et al: Improvement in verbal memory performance in depressed in-patients after treatment with electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 2016; 134:461-8
3. Semkowska M, McLoughlin DM: Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2010;68:568-77
4. Lisanby SH: Electroconvulsive therapy for depression. *N Engl J Med* 2007;357:1939-45
5. Devanand DP, Briscoe KM, Sackeim HA: Clinical Features and Predictors of Postictal Excitement. *Convuls Ther* 1989;5:140-6
6. Tzabazis A, Schmitt HJ, Ihmsen H, et al: Postictal agitation after electroconvulsive therapy: incidence, severity, and propofol as a treatment option. *J ECT* 2013;29:189-95
7. Tzabazis AZ, Schmitt HJ, Muenster T: Postictal agitation after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2014;30:e27-e28
8. Andrade C, Shah N, Tharyan P, et al: Position statement and guidelines on unmodified electroconvulsive therapy. *Indian J Psychiatry* 2012;54:119-33
9. Devanand DP, Sackeim HA: Use of increased anesthetic dose prior to electroconvulsive therapy to prevent postictal excitement. *Gen Hosp Psychiatry* 1992;14:345-9
10. Liu J, Singh H, White PF: Electroencephalogram bispectral analysis predicts the depth of midazolam-induced sedation. *Anesthesiology* 1996;84:64-9
11. Schmidt GN, Bischoff P, Standl T, et al: SNAP index and Bispectral index during different states of propofol/remifentanyl anaesthesia. *Anaesthesia* 2005;60:228-34
12. Kranaster L, Hoyer C, Janke C, Sartorius A: Bispectral index monitoring and seizure quality optimization in electroconvulsive therapy. *Pharmacopsychiatry* 2013;46:147-50
13. Sartorius A, Munoz-Canales EM, Krumm B, et al: ECT anesthesia: the lighter the better? *Pharmacopsychiatry* 2006;39:201-4
14. Kranaster L, Janke C, Hoyer C, Sartorius A: Management of severe postictal agitation after electroconvulsive therapy with bispectrum electroencephalogram index monitoring: a case report. *J ECT* 2012;28:e9-10
15. Hoyer C, Kranaster L, Janke C, Sartorius A: Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2014;264:255-61
16. Sartorius A, Aksay SS, Bumb JM, et al: Type of anesthetic agent, timing, and hyperventilation as covariates in electroconvulsive therapy. *J ECT* 2014;30:e39-e40
17. Aksay SS, Hamsch M, Janke C, et al: Alcohol Use Disorder as a Possible Predictor of Electroconvulsive Therapy Response. *J ECT* 2016;33:117-121
18. Auriacombe M, Reneric JP, Usandizaga D, et al: Post-ECT agitation and plasma lactate concentrations. *J ECT* 2000;16:263-7
19. Swartz CM: Electroconvulsive therapy emergence agitation and succinylcholine dose. *J Nerv Ment Dis* 1990;178:455-7
20. Sackeim HA, Decina P, Malitz S, et al: Postictal excitement following bilateral and right-unilateral ECT. *Am J Psychiatry* 1983;140:1367-8
21. Leechuy I, Abrams R, Kohlhaas J: ECT-induced postictal delirium and electrode placement. *Am J Psychiatry* 1988;145:880-1
22. Galvez V, Hadzi-Pavlovic D, Wark H, et al: The Anaesthetic-ECT Time Interval in Electroconvulsive Therapy Practice – Is It Time to Time? *Brain Stimul* 2016;9:72-7
23. Sartorius A, Krier A, Andres FJ, et al: Bispectral index monitoring for more effective electroconvulsive therapy? *Br J Anaesth* 2006;96:806-7
24. Janke C, Bumb JM, Aksay SS et al: [Ketamine as anesthetic agent in electroconvulsion therapy]. *Anaesthesist* 2015;64:357-64
25. Bruder EA, Ball IM, Ridi S, et al: Single induction dose of etomidate versus other induction agents for endotracheal intubation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;1:CD010225
26. Fond G, Bennabi D, Haffen E, et al: A Bayesian framework systematic review and meta-analysis of anesthetic agents effectiveness/tolerability profile in electroconvulsive therapy for major depression. *Sci Rep* 2016;6:19847.

### Korrespondenz- adresse

**Prof. Dr. med.,  
Dipl.-Phys.  
Alexander Sartorius**



Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim  
der Universität Heidelberg, J5,  
68159 Mannheim, Deutschland  
Tel.: 0621 1703-0  
Fax: 0621 1703-1205  
E-Mail:  
alexander.sartorius@zi-mannheim.de