



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Medizinische Fakultät Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Untersuchung zur kardialen Schädigung während  
Elektrokonvulsionstherapie: Analyse von kardialem Troponin, NT-  
proBNP und Myoglobin**

Autor: Johanna Badstübner  
Institut / Klinik: Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim (ZI)  
Doktormutter: Prof. Dr. L. Kranaster

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich in ihrer Einleitung zunächst mit den Grundlagen der Depression und ihren Therapiemöglichkeiten, insbesondere der Elektrokonvulsionstherapie (EKT). Dabei wurde im Besonderen der aktuelle wissenschaftliche Stand zu Sicherheit und Nebenwirkung der EKT dargestellt. Einem Überblick über den Zusammenhang mit kardiovaskulären Risikofaktoren und Erkrankungen folgen Zielsetzung und Fragestellung der Studie. Die potentiell subklinische Schädigung des Myokards bei EKT war Gegenstand der Untersuchung. Gleichzeitig wurde erfasst, inwieweit dabei ein Zusammenhang zwischen kardialen Vorerkrankungen bzw. Risikofaktoren besteht. 23 Patienten wurde sowohl vor, als auch zu zwei Zeitpunkten nach einem EKT-Termin eine Blutprobe entnommen. Darin wurden die Zielwerte hochspezifisches kardiales Troponin I (hsc TnI), NT-proBNP, Myoglobin und S100 zur Verifizierung eines möglichen Gewebeschadens bestimmt. Zusätzlich wurden vor Studienbeginn die kardiovaskulären Risikofaktoren jedes Teilnehmers erfasst, sowie in einem 30-Tage-Follow Up die Erkrankungs- und Mortalitätsrate bestimmt.

In keinem Fall konnte ein relevanter Anstieg von hsc TnI nachgewiesen werden. Bei drei Patienten kam es zu einer relevanten neuen Erhöhung des NT-proBNP, allerdings ließ sich kein signifikanter Zusammenhang mit den definierten Risikofaktoren ermitteln. Es ist denkbar, dass diese Erhöhung als Reaktion der Myokardzellen auf durch EKT verursachten hämodynamisch bedingten Stress gedeutet werden kann. Auffälligkeiten und signifikante Zusammenhänge bei der Veränderung der Myoglobinwerte lassen sich aufgrund der unspezifischen Freisetzung - vor allem im Zusammenhang mit den unauffälligen hsc TnI-Werten - nicht auf eine Schädigung des Herzgewebes zurückführen. Das Follow Up zeigte keine kardialen Folgeerscheinungen. Die Werte für S 100 lassen darauf schließen, dass es gleichzeitig zu keinem nachweisbaren Schaden von Hirngewebe durch die EKT kommt. Zusammenfassend bestärken die vorliegenden Ergebnisse die Erkenntnisse früherer Studien über die kardiale Sicherheit der EKT auch auf zellulärer Ebene. Da die Zeitpunkte der Blutentnahme auf die Bestimmung von hsc TnI ausgelegt waren, sind die Werte der anderen Marker als nicht eindeutig zu interpretieren und sollten gegebenenfalls in eigenständigen Studien untersucht werden.