

Norsk pasientskadeerstatning (NPE) opplyser at fra 2003 og frem til i dag har de fått i alt 54 vedtak som gjelder elektroksjokk-behandling: sju medhold og 47 avslag. Medholdssakene dreier seg mest om varig kognitiv skade, hukommelsesplager og blodpropp som følge av at det enten ble utført for mange behandlinger, eller at det ikke var indikasjon for behandlingen. Avslagene er begrunnet med at det ikke er noen sammenheng mellom behandlingen og skaden pasienten mener å ha fått, eller at pasientens plager er en kjent komplikasjon (seniorrådgiver Sølvi Flåte i Norsk pasientskadeerstatning, personlig meddelelse).

Etter min mening bør vi sette et skarpere søkelys på bruk av elektroksjokk terapi i Norge. Man bør føre en samlet oversikt over indikasjon og bruk. Bivirkningene bør registreres systematisk, slik det skjer med medikamentell behandling. Man bør gjennomføre brukerundersøkelser og «benchmarking». Jeg stoler på at Helse- direktoratet greier å gjøre en god kunnskapsoppsummering, men utfordringen er å utvikle et helsepolitisk syn på bruken i Norge, slik man har gjort med bruk av tvang.

Ole Steen  
oles@uus.no

Ole Steen (f. 1952) er avdelingsoverlege ved Klinikk psykisk helse og avhengighet, Oslo universitetssykehus. Ingen oppgitte interessekonflikter.

#### Litteratur

1. Fosse R. Tvilsomme effekter av elektroksjokk behandling. Tidsskr Nor Legeforen 2013; 133: 1915–6.
2. Moksnes KM, Vatnaland T, Eri B et al. Elektroksjokk terapi i Ullevål sektor i Oslo 1988–2002. Tidsskr Nor Legeforen 2006; 126: 1750–3.
3. Babigian HM, Guttmacher LB. Epidemiologic considerations in electroconvulsive therapy. Arch Gen Psychiatry 1984; 41: 246–53.
4. Hermann RC, Ettner SL, Dorwart RA et al. Characteristics of psychiatrists who perform ECT. Am J Psychiatry 1998; 155: 889–94.
5. Lately RH, Fahy TJ. Some influences on regional variation in frequency of prescription of electroconvulsive therapy. Br J Psychiatry 1988; 152: 196–200.
6. NICE. Guidance of the use of electroconvulsive therapy. <http://publications.nice.org.uk/guidance-on-the-use-of-electroconvulsive-therapy-ta59> [4.11.2013].
7. Rose D, Fleischmann P, Wykes T et al. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. BMJ 2003; 326: 1363.

Dette er en redigert versjon av debatten, publisert på nett 19.10.2013.  
<http://tidsskriftet.no/article/3065527/>

## Tvilsom kritikk av elektroksjokk behandling



I Tidsskriftet nr. 18/2013 kommer Roar Fosse med en rekke påstander om elektroksjokk behandling (ECT) (1). Jeg har gått grundig gjennom alle punktene og kan her bare berøre de viktigste.

Mer langsom aktivitet i hvile-EEG etter elektroksjokk behandling betyr ikke svekkede hjernefunksjoner, som Fosse hevder. Ved depresjon er pasienten anspent og grublende med økt høyfrekvent EEG-aktivitet (2). Etter elektroksjokk behandling avtar dette, og uspesifikk, langsom aktivitet øker på grunn av bedre evne til avkobling. Ved aktivisering under registreringen forsvinner denne økningen (3).

Kortvarig, lett kortisolstigning etter den enkelte elektroksjokk-behandlingen gir neppe «svækkelse», bl.a. fordi den normale støtvis kortisolutskillingen har langt høyere topper (4). Vedvarende hyperaktivitet i hypothalamus-hypofyse-binyrebark-aksen (HPA-aksen) ved depresjon normaliseres av effektiv elektroksjokk

behandling. Kortikotrofinutløsende hormon reduseres. Økning av nevroner, endotelceller, dendritter og synapser i hippocampus etter elektroksjokk behandling tyder på normalisering etter depresjon. Vedvarende aktivisering av HPA-aksen svekker dette. Volumet av hippocampus er redusert ved depresjon, men øker etter elektroksjokk behandling, motsatt som ved skade (5–7).

Fosse mener at to dyrestudier dokumenterer at elektroksjokk behandling medfører «celledød» i gyrus dentatus (8). Ingen av disse studiene har relevans for klinisk elektroksjokk terapi fordi det ble brukt skadelige stimuleringsmåter. Sju andre kvantitative studier på rotte viste intet nevrontap, og én viste økt antall kornceller og volum av hippocampus. I nye studier på rhesusaper med modifisert elektroksjokk behandling, som hos mennesker, fant man ingen endring i volum eller celletall, men økning av prekursorcelleproliferasjon og et nevrobeskyttende genprodukt (9).

Autopsier har ikke vist celletap eller gliose, og computer- og magnettomografi har ikke vist endringer etter elektroksjokk terapi. Magnetisk resonansspektroskopi har vist uendret celletall i hippocampus og normalisering av et for lavt signal for dendritter og synapser (10).

Relevante studier viser altså at elektroksjokk behandling ikke gir hjerneskade, men endringer som motvirker depresjon (5–7, 9, 10).

Per Bergsholm  
per.bergsholm@gmail.com

Per Bergsholm (f. 1945) er overlege ved Klinikk psykisk helse og avhengighet, Oslo universitetssykehus. Ingen oppgitte interessekonflikter.

#### Litteratur

1. Fosse R. Tvilsomme effekter av elektroksjokk behandling. Tidsskr Nor Legeforen 2013; 133: 1915–6.
2. Jeong H-G, Ko Y-H, Han C et al. Distinguishing quantitative electroencephalogram findings between adjustment disorder and major depressive disorder. Psychiatry Investig 2013; 10: 62–8.
3. Thimmaiah R, Thirthalli J, Ramesh VJ et al. Effect of a course of electroconvulsive therapy on interictal bispectral index values: a prospective study. J ECT 2012; 28: 20–3.
4. Sherman B, Pfohl B, Winokur G. Circadian analysis of plasma cortisol levels before and after dexamethasone administration in depressed patients. Arch Gen Psychiatry 1984; 41: 271–5.
5. Pittenger C, Duman RS. Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms. Neuropsychopharmacology 2008; 33: 88–109.
6. Bolwig TG. How does electroconvulsive therapy work? Theories on its mechanism. Can J Psychiatry 2011; 56: 13–8.
7. Bolwig TG, Madsen TM. Electroconvulsive therapy in melancholia: the role of hippocampal neurogenesis. Acta Psychiatr Scand Suppl 2007; 115 [433]: 130–5.
8. Fosse R. Mer skade enn effekt. Tidsskrift for norsk psykologforening 2012; 49: 296–7.
9. Dwork AJ, Christensen JR, Larsen KB et al. Unaltered neuronal and glial counts in animal models of magnetic seizure therapy and electroconvulsive therapy. Neuroscience 2009; 164: 1557–64.
10. Obergrüsser T, Ende G, Braus DF et al. Long-term follow-up of magnetic resonance-detectable choline signal changes in the hippocampus of patients treated with electroconvulsive therapy. J Clin Psychiatry 2003; 64: 775–80.

Dette er en redigert versjon av debatten, publisert på nett 29.10.2013.  
<http://tidsskriftet.no/article/3065527/>

### R. Fosse svarer:

En av Bergsholms kommentarer på min artikkel om effekter av elektroksjokk behandling er at redusert aktivitet i frontotemporale nettverk ikke avspeiler en funksjonssvikt, men heller at pasientene har fått en «bedre evne til avkobling». Evidensen om at elektroksjokk behandling svekker frontotemporal aktivitet er det mest sentrale i min kritikk, og jeg kommenterer her kort på dette. En mer omfattende kommentar finnes på Tidsskriftets nettside.

Alvorlig/psykotisk depresjon er karakterisert ved redusert aktivitet i frontotemporale nettverk, særlig i dorsolateral prefrontal

>>>

korteks og anterior cingulate. EEG og hjerneavbildningsstudier har konsistent dokumentert en ytterligere redusert aktivitet i dagene og ukene etter elektrokonvulsiv behandling, særlig i dorsolateral prefrontal korteks og anterior cingulate (1). Sentralt er en økning i deltabølgeaktivitet (1–4 Hz). Økning i deltabølger ses også etter anfall ved temporallappsepilepsi der det er knyttet til redusert bevissthet og kognitiv dysfunksjon (2) og ved encefalopatier (3) og hjernetraumer (4). Etter elektrokonvulsiv behandling er svekket frontotemporal aktivitet knyttet til klinisk respons. Dette taler mot Bergsholms påstand om at den reduserte aktiviteten etter elektrokonvulsiv behandling heller handler om «bedre evne til avkopling». Hans henvisning til en studie som ikke fant svekket funksjon når man aktiverte pasienten, endrer ikke på dette. Denne studien kvantifiserte verken cerebralt aktiveringsnivå eller deltabølger.

Redusert cerebralt aktiveringsnivå med spredning av deltabølger i våken tilstand har naturlige negative følger for nevropsykologisk funksjon. De nevralt ensemble av internevroner og projeksjonsceller som utgjør de funksjonelle enhetene i nevralt nettverk, er karakterisert ved en balansert aktivitet i gamma-spekteret (30 Hz til 150 Hz). Denne gammaaktiviteten blir finjustert til nettverksspesifikk aktivitet ved prosessering av informasjon (5). Det er denne nettverksspesifikke aktiviteten som blir blokkert ved spredning av deltabølger, som etter elektrokonvulsiv behandling. Konsekvensen er svekket bevissthet og svikt i kognitive funksjoner.

Stress og kortikosteroidaktivering er nært knyttet til kompromittert frontotemporal funksjon, og sistnevnte ses selv etter kortvarige kortisoløkninger (6). Elektrokonvulsiv behandling påvirker HPA-aksen i tilstrekkelig grad til at man ser angiogenese i kommandosenteret i de parvocellulære internevronene i den paraventriculære hypothalamus. Den parvocellulære angiogenesen korrelerer med nevralt aktivering etter elektrokonvulsiv behandling, i tråd med akutt stresspåvirkning (7).

#### Roar Fosse

roar.fosse@vestreviken.no

Roar Fosse (f. 1965) er dr.philos. og forsker ved Klinikk for psykisk helse og rus, Vestre Viken.  
Ingen oppgitte interessekonflikter.

#### Litteratur

1. Fosse R, Read J. Electroconvulsive treatment: hypotheses about mechanisms of action. *Frontiers in Psychiatry*, 2013. [http://www.frontiersin.org/neuropsychiatric\\_imaging\\_and\\_stimulation/10.3389/fpsy.2013.00094/abstract](http://www.frontiersin.org/neuropsychiatric_imaging_and_stimulation/10.3389/fpsy.2013.00094/abstract)
2. Yang L, Worrell GA, Nelson C et al. Spectral and spatial shifts of post-ictal slow waves in temporal lobe seizures. *Brain* 2012; 135: 3134–43.

3. Kaplan PW, Rossetti AO. EEG patterns and imaging correlations in encephalopathy: encephalopathy part II. *J Clin Neurophysiol* 2011; 28: 233–51.
4. Huang MX, Nichols S, Robb A et al. An automatic MEG low-frequency source imaging approach for detecting injuries in mild and moderate TBI patients with blast and non-blast causes. *Neuroimage* 2012; 61: 1067–82.
5. Buzsáki G, Wang XJ. Mechanisms of gamma oscillations. *Annu Rev Neurosci* 2012; 35: 203–25.
6. Arnsten AF. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat Rev Neurosci* 2009; 10: 410–22.
7. Jansson L, Hellsten J, Tingström A. Region specific hypothalamic neuronal activation and endothelial cell proliferation in response to electroconvulsive seizures. *Biol Psychiatry* 2006; 60: 874–81.

*Dette er en redigert versjon av debatten, publisert som rask respons på nett 29.10.2013. <http://tidsskriftet.no/article/3065527>*

## Risiko for hjerte- og karhendelser

I Tidsskriftet nr. 18/2013 (1) refereres det til en undersøkelse hvor man har funnet at lave vitamin D-nivåer var assosiert med økt risiko for hjerte- og karsykdom bare hos hvite, ikke hos andre etniske grupper. Tidligere undersøkelser har vist at svarte amerikanere har økt risiko for hjerte- og karhendelser sammenliknet med hvite amerikanere. Forskjellen er assosiert med kjente risikofaktorer. I en befolkning med multietnisk bakgrunn er det derfor ulik risikoprofil. Det mest interessante ved denne undersøkelsen er kanskje at når mennesker flytter til andre breddegrader, enten det er nordover eller sydover, slår dette ulikt ut i helserisikofaktorer. Og for mange sykdommer gir det økt risiko å flytte til nordlige breddegrader. Men det er ganske sikkert flere geografiske risikofaktorer enn lavt nivå av vitamin D.

#### Oddmund Suhrke

oddmund.suhrke@arendal.kommune.no

Oddmund Suhrke (f. 1953) er kommuneoverlege i Arendal kommune.  
Ingen oppgitte interessekonflikter.

#### Litteratur

1. Høye S. D-vitamin beskytter ikke mot hjertesykdom hos alle. *Tidsskr Nor Legeforen* 2013; 133: 1924.

*Dette er en redigert versjon av debatten, publisert på nett 11.9.2013. <http://tidsskriftet.no/article/3065990/>*