

Norsk pasientskadeerstatning (NPE) opplyser at fra 2003 og frem til i dag har de fått i alt 54 vedtak som gjelder elektrosjokk-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 elektrokonvulsiv 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- og sosialdepartementet 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 elektrokonvulsiv behandling. Tidsskr Nor Legeforen 2013; 133: 1915–6.
2. Moksnes KM, Vatnaland T, Eri B et al. Elektrokonvulsiv 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 elektrokonvulsiv behandling



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

Mer langsom aktivitet i hvile-EEG etter elektrokonvulsiv behandling betyr ikke svekkede hjernefunksjoner, som Fosse hevder. Ved depresjon er pasienten anspent og grublende med økt høyfrekvent EEG-aktivitet (2). Etter elektrokonvulsiv 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 elektrokonvulsive 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 elektrokon-

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

Fosse mener at to dyrestudier dokumenterer at elektrokonvulsiv behandling medfører «celledød» i gyrus dentatus (8). Ingen av disse studiene har relevans for klinisk elektrokonvulsiv 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 elektrokonvulsiv 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 elektrokonvulsiv 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 elektrokonvulsiv 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 elektrokonvulsiv 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 elektrokonvulsiv 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 elektrokonvulsiv 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

>>>