

Mer skade enn effekt

Roar Fosse

Klinikk for psykisk helse og rus, Vestre Viken
roar.fosse@vestreviken.no

Litteraturen som skal dokumentere klinisk virkning av elektrokonvulsiv behandling (ECT), synes snarere å underbygge påstanden om at effekter av ECT skyldes nevropsykologiske skadevirkninger.



SKADE FREMFOR KUR: Tverrfaglig evidens viser at effektene av elektroshjokk skyldes skadevirkninger, skriver Roar Fosse.

Illustrasjon: Kristin Berg Johnsen

DEBATT: ELEKTROSJOKK

I forrige utgave av Tidsskriftet stilte Kjell Martin Moksnes seg kritisk til Roar Fosse, John Read og Richard Bentall sin fagartikkel fra desember om elektrokonvulsiv behandling (ECT). Men litteraturen Moksnes viser til, motsier ikke konklusjonen om at effekter av ECT skyldes skadevirkning, svarer Fosse her.

I Tidsskriftets desemberutgave skrev vi (Fosse, Read & Bentall, 2011) at en sammensatt evidens tilsier at ECT kan stå i direkte motsetning til den hippokratiske ed om først og fremst ikke å skade. I februarutgaven skriver Moksnes (2012) at artikkelen er ubalansert, og at den placebo-kontrollerte forskningen om marginal klinisk effekt er tvilsom. Han viser til forskning som skal ha dokumentert

en klinisk virkning av ECT, så vel som forskning som skal vise bedret kognisjon og restaurering av hjerneprosesser etter intervensjonen, det siste særlig i hippocampus. Men litteraturen han viser til, ser ikke ut til å motsi konklusjonen om at effekter av ECT skyldes skadevirkning. Snarere tvert om.

Indikasjonene om virkning via skadevirkning understreker behovet for en grundig drøfting av behandlingsformens videre eksistens i psykisk helsevern

Kontrollert klinisk forskning

Moksnes kommenterer de manglende effektforskjellene i studier som har sammenliknet ECT med simulert ECT (SECT) og skriver at «Flere har forundret seg over dette». Han peker på at eksisterende placebostudier er eldre enn 25 år og tilføyer at «I de siste ti årene er det dokumentert god effekt ved alvorlig depresjon». Her viser han til to studier, Lisanby (2007) og Fink og Taylor (2007). Ingen av disse fremlegger ny forskning om effekten av ECT versus placebo eller eventuelt psykoterapeutiske intervensjoner.

Lisanby (2007) er en oversiktsartikkel med klinisk fokus. Artikkelen refererer ikke til ny placebo-forskning, men til studier som har sammenliknet «terapeutisk respons» ved ECT og antidepressiver. Responsen sies å være best for ECT og oppgis til mellom 20 prosent og 80 prosent avhengig av dose. Fink og Taylor (2007) er en kommentarartikkel som heller ikke legger frem ny kontrollert evidens, men som likevel hevder at (s. 330):

Many studies documenting the efficacy of ECT for depressive illness have been published, finding ECT superior to «sham» ECT and to medications in the treatment of patients with severe depressive illness. Two multisite collaborationsthe Consortium for Research in ECT (CORE) and Columbia University Consortium (CUC)studies are illustrative.

Ingen av de to studiene som Fink og Taylor her viser til (Kellner et al., 2006; Sackeim et al., 2001), var «sham»-kontrollerte, og deres fokus var vedlikeholdsbehandling etter en opprinnelig ECT-serie. De rapporterte at vedlikeholds-ECT ga bedre «terapeutisk respons» enn antidepressiver.

Som vi nevnte i vår artikkel, kan både ECT og antidepressiver endre pasientens atferd gjennom skadevirkning, som vil være annerledes og kontrært til faktisk terapeutisk bedring. Sett i lys av den foreliggende tverrfaglige evidensen om virkning via skadevirkning viser artiklene som Moksnes nevner, en større skadevirkning av ECT og vedlikeholds-ECT enn av antidepressiver.

Kognitive effekter

Moksnes viser til en metaanalyse av til sammen 84 studier (Semkovska & Mc-Loughlin, 2010) som støtte for påstanden om at ECT ikke svekker, men snarere bedrer kognitiv funksjon. Metaanalysen inkluderte ikke retrograd hukommelse, noe også Moksnes nevner, som nettopp er det området hvor svikt etter ECT er best dokumentert. Semkovska og McLoughlin undersøkte endring i prestasjon på 22 kognitive tester fra før ECT til henholdsvis 03 dager og 415 dager etter behandlingen. Dette innebærer repetert testing på de samme instrumentene, og det er derfor kritisk at det brukes kontrollgrupper. Som vel kjent gir gjentatt testing treningseffekter med forbedring av teststkårer. Men Semkovska og Mc-Loughlin inkluderte ingen kontrollgrupper og tok ikke høyde for treningseffekter, en graverende metodefeil. Deres «funn» om bedret prestasjon på 57 prosent av variablene i analysen 415 dager etter ECT er derfor ikke informativt om effekten av ECT, og studiens konklusjoner er ikke valide.

Hippocampus

Som Moksnes påpeker, hevder ECT-forskere at dyreforskning viser terapeutiske effekter i hippocampus og hypothalamus, og han viser til angiogenese (vekst/økt forgrening i tilgrensende blodsystem) og strukturelle endringer i nerveceller. Kunnskapen om effekten av elektroshokk er omfattende, spesielt ettersom den samme dyremodellen hvor man gir elektroshokk for å indusere konvulsjoner (kramper) i dyret brukes for både ECT, epilepsi og hjernetraumer/skade.

Et samstemt funn i dyreforskningen er at angiogenese ses ved skade i hippocampus, enten dette er ved hjerneslag som iskemi (restriksjon i blodtilførsel) og hemoragi (blødning) eller ved epilepsi (status epilepticus) og elektroshokk (f.eks. Nicoletti et al., 2008). Forut i tid for angionesen etter elektroshokk ses celledød i flere underområder i hippocampus, som i gyrus dendatus som er sete for nevrogenese (cellefødsel; Cardoso et al., 2011). For eksempel fant Zarubenko et al. (2005) et 510 prosents tap av nerveceller i hilus i gyrus dendatus etter elektroshokk og konkluderte med at «neuron death in the hippocampus does occur in electric shocks» (s. 718). Tilsvarende fant Lukoyanov et al. (2004) et 17 prosents tap av nerveceller i hilus i hippocampus og konkluderte med at «the present findings provide considerable support to the notion that hippocampal degeneration can be triggered by seizures and that loss of hilar neurons appears to be one of the initial morphological events in this process» (s. 197). Cardoso et al. (2008) rapporterte en annen type skadevirkning etter elektroshokk i synapsekontakten mellom gyrus dendatus og entorhinalkorteks. Dette er en hovedvei for informasjonsflyt fra hjernebarken til hippocampus, hvor de fant et tap av synapser og dermed en funksjonell svekkelse av forbindelsen. I tillegg kommer en blokkering av langtidspotensering (LTP) for flere uker, og som vi påpekte i vår artikkel er en konsekvens av den ekstreme cellulære aktiveringen ved ECT.

Litteraturen beskriver videre hvordan de ulike strukturelle skadene og angiogenesen etter ECT følges av en kaskade av kompenserende, ofte dysfunksjonelle, nevrale endringer i hippocampus. Dette beskrives som restaureringsprosesser som vi ser trer i kraft ved flere former for alvorlige hjernetraumer (Yang et al., 2010).

Primum non nocere

Forskningen som skal vise at ECT er terapeutisk, underbygger snarere at effektene først og fremst skyldes skadevirkning. Det synes rimelig å konkludere med at skadevirkningen er mer fremtredende enn de kurative virkningene ved elektroshokk. Likevel fortsetter praksisen med ECT, noe klinikere legitimerer ved at de ser respons hos pasientene. Problemet er at den tverrfaglige evidensen tilsier at effekter oppnås gjennom nevropsykologiske så vel som nevrale, vaskulære og immunologiske skadevirkninger. Indikasjonene om virkning via skadevirkning understreker behovet for en grundig drøfting av behandlingsformens videre eksistens i psykisk helsevern.

roar.fosse@vestreviken.no