

# Usaklig om ECT

Kjell Martin Moksnes

Alderspsykiatrisk avdeling, Klinikk psykisk helse og avhengighet, Oslo universitetssykehus

Roar Fosses mangel på saklighet gjør det vanskelig å feste lit til hans tolkninger.



## Debatt: ELEKTROKONVULSIV TERAPI

Det er lite støtte for påstanden om at ECT er effektiv for behandlingen av alvorlig depresjon, skrev Roar Fosse, John Read og Richard Bentall i en fagartikkel i desember i fjor. Kjell Martin Moksnes mener artikkelen er for ensidig vinklet. Roar Fosse svarte på kritikken i marsutgaven av Tidsskriftet. I denne utgaven har Moksnes en siste kommentar.

Roar Fosse skriver i sitt svar i mars at «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» (2012). Påstandene virker ikke overbevisende. For det første trekker han kun frem dyrestudier (ECS) som underbygger hans egne påstander om skadevirkninger, og unnlater helt å nevne forskning som underbygger ECS-stimuleringens positive nevrotrofiske effekt på nerveceller. For det andre er Fosse svært kritisk til studier og publikasjoner om ECT-behandlingens positive effekt, mens han unnlater å

vurdere kritisk de artiklene han selv har utvalgt. Denne mangel på saklighet gjør det vanskelig å feste lit til hans tolkninger.

## Svekket hukommelse etter ECT-behandling

Svekkelse av hukommelsen har lenge vært kjent som en vanlig og lite ønsket side av ECT-behandlingen. Derfor har minimalisering av de kognitive bivirkningene vært gjenstand for mye forskning. En optimalisering av utstyr og ECT-teknikk har allerede ført til en reduksjon av kognitive bivirkninger (Prudic, 2008). Varigheten, alvorlighetsgraden og en presis beskrivelse av forandringene er fortsatt et tema i forskningen (se Moksnes 2010a, b).

*Hittil har ingen påvist strukturelle skader eller varige skader av ECT*

## Svekket hukommelse av depresjonssykdommen

I løpet av de siste 10–20 årene har det vært sterkere fokus på den kognitive svikten som kan forekomme ved alvorlig tilbakevendende depresjon. Flere mener at denne hukommelsessvikten henger sammen med redusert nevrogenese, gliacelleforandringer og redusert hippocampusvolum (Pittinger & Duman, 2008). Et viktig spørsmål er om disse forandringene kan reverseres når sykdommen bedres.

## ECT i lys av prekliniske studier

Fosse skriver at «et samstemt funn i dyreforskningen er at angiogenese ses ved skade i hippocampus, enten dette er ved hjerneslag som iskemi, blødning, status epilepticus og elektroshokk». Han viser til studier av Cardoso, Lukoyanov, Nicoletti og Zarubenko som finner celledød, tap av nerveceller og synapseskader etter elektrokonvulsiv stimulering av dyr (ECS). At Fosse kaller funnene samstemte, skyldes utvalget av studier som alle støtter hans hypotese, og som er med på å forme hans konklusjoner. Han nevner ikke andre viktige studier som konkluderer med motsatt funn. Forskningen ved universitetsmiljøene i Lund, København og Århus finner positive tegn i hjernen etter ECS-stimulering. De har funnet angio-, glio-, synapto- og nevrogenese som motvirker den negative effekten depresjonssykdommen har på blant annet hippocampus, amygdala og hypothalamus (Madsen et al., 2000; Hellsten et al., 2005; Wennström et al., 2006; Ekstrand et al., 2008; Jansson et al., 2006 og 2009; Chen et al., 2009; Kaae et al., 2012). Funnene korrelerer med atferdsforandringene, og forfatterne konkluderer med at ECS har en kraftig nevroτροφisk effekt som motvirker de degenerative prosessene man ser ved stress og alvorlig depresjon. Er man tilstrekkelig negativ, kan man sikkert bli fristet til å hevde at disse positive effektene er en restaureringsprosess etter skade.

Det Fosse ikke nevner, er at forskningsgruppen til Cardoso og Lukoyanov gir dyrene ECS-stimulering som avviker fra den menneskene får. De bruker meget høy dose, og de to siste ECS-stimuleringene gis med bare to timers mellomrom. Dette gir lengre krampeanfall, og vi vet at en slik dobbeltstimulering samme dag kan være skadelig for hjerneceller. Å utløse kramper kjemisk gir også forlengede anfall og status epilepticus. Dette forstyrrer hukommelsen mer enn elektrisk stimulering. Forskningsgruppene i Lund/København/Århus gir en bedre beskrivelse av stimuleringsteknikken de benytter, og de har ikke kunnet bekrefte funnene fra Russland og Portugal.

## Virker ECT hos mennesker ved å gjøre skade?

Fosse og medarbeidere fremsetter en hypotese om at effekten av ECT skyldes skadevirkning (2011). Fortolkningene bygger ikke på noen grundig og bred vurdering av foreliggende forskning, og er spekulativ. Gjennom lang tid har det vært populært å hevde at ECT er umoralsk og skadelig, og i

filmens historie er det mange eksempler på dette. I realiteten vet man rett og slett ikke *hvordan* ECT virker, men vi vet *at* den virker. Hittil har ingen påvist strukturelle skader eller varige skader av ECT.

Vi er enige om at første bud i all behandling er å ikke skade pasientene. Av og til kan langvarige og dype depresjoner skade kroppen med kognitiv svekkelse, økt sykkelighet og risiko for død.

Medisinsk praksis bygger alltid på en avveining av sykdommens potensielle skadevirkninger og behandlingens effekt i forhold til risiko for bivirkninger. Eksempler på dette kan være «Deep Brain Stimulation» (DBS) ved intraktable tilstander av depresjon og Parkinsons sykdom, og strålebehandling av kreft. Bedre utstyr og mer tilpasset dosering gir god effekt og mindre skader enn tidligere.

Fosse og kollegers hypotese om virkning via skade passer ikke med min erfaring. Hvordan kan da noen pasienter oppnå full bedring uten påvisbare bivirkninger? Eller hvordan kan en moderne skånsom ECT-behandling uten bivirkninger virke like godt som en kraftigere stimulering som gir hukommelsesvansker? Ottosson & Odeberg skriver også at forbigående hukommelsesproblemer ikke på noen måte bidrar til den antidepressive effekten (2012).

## Egne erfaringer

Ved Dikemark sykehus ble ECT-behandlingen stoppet noen få år på 1940-tallet, på grunn av uklar virkningsmekanisme og uakseptable komplikasjoner. Selv var jeg skeptisk til ECT, men måtte tenke annerledes etter å ha sett flere pasienters dramatiske bedring. En pasient som i fire år led av en dyp psykotisk depresjon, hadde fått langvarig psykoterapi og ulike legemidler uten bedring. Lidelsestrykket var stort, og både han og familien var i ferd med å gå i oppløsning. Etter to ukers behandling med ECT ble han helt bra. Mange pasienter som fullfører ECT-behandling, er fornøyde og vil gjerne ha behandlingen igjen (Sienaert et al., 2010). Pasienttilfredshet er verdt å lytte til. Personlig kjenner jeg flere psykologer og psykiatere som ønsker ECT om de skulle få en alvorlig dyp depresjon.

Å la ECT opphøre som behandlingsalternativ til en svært lidende og belastet pasientgruppe uten at det finnes realistiske behandlingsalternativer, kan føre til at pasienter får unødig skade av sin sykdom. Det er ikke i tråd med Hippokrates' gode tanker. Jeg savner at Fosse nevner en alternativ god behandling til denne pasientgruppen.

[kjellmartin.moksnes@ullevaal.no](mailto:kjellmartin.moksnes@ullevaal.no)