

## Elektrosjokk og alternativer

Roar Fosse

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

Når det hevdes at «alt annet har vært prøvd» før ECT administreres, siktes det i all hovedsak til andre behandlingsformer innenfor den biomedisinske sykdomsmodellen, mens utvikling og bruk av psykoterapeutiske metoder ikke prioriteres for den aktuelle pasientgruppen.



**SKADEAKSEPT:** Selv når behandlere og forskere sier seg enig i at behandlingseffekten av elektrosjokk skyldes at kognitive og emosjonelle systemers funksjonalitet svekkes, ønsker man ikke å avskaffe praksisen. Det hevdes at vi må akseptere skadevirkningene da det ikke finnes alternative behandlingsformer for den aktuelle behandlingsgruppen. Men det gjør det.  
Foto: Flickr.com

### DEBATT: ELEKTROKONVULSIV TERAPI

Fosse og kolleger skrev i desember i fjor en fagartikkel hvor de underbygget sin påstand om at effekten av ECT primært skyldes skadevirkninger, og derfor er i konflikt med den hippokratiske eden. Kjell Martin Moksnes mener i sine debattinnlegg (februar og april) at kritikken av ECT er for ensidig vinklet, og at det for enkelte pasienter ikke finnes noe

realistisk behandlingsalternativ. Men andre virkelighetsforståelser enn den biomedisinske kan synliggjøre en flora av andre innfallsvinkler, skriver 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 eden om først og fremst ikke å skade. I februarutgaven skrev Moksnes (2012a) at artikkelen er ubalansert og at kurative effekter ses i kognitiv funksjon og i hippocampus. I marsutgaven motgikk jeg dette (Fosse, 2012), med vekt på evidens om at «kurative» virkninger på hippocampus snarere fremstår som skadevirkninger. I et nytt debattinnlegg i aprilutgaven vedgår Moksnes (2012b) at «Svekkelse av hukommelsen har lenge vært kjent som en vanlig og lite ønsket side av ECT-behandlingen» og han innrømmer om sitt eget fagfelt at «I realiteten vet man rett og slett ikke hvordan ECT virker». Likevel tar han fullstendig avstand fra de tverrfaglige funnene som indikerer at effekten beror på skadevirkning.

### *Andre virkelighetsforståelser enn den biomedisinske kan synliggjøre en flora av innfallsvinkler for å hjelpe pasienter i dyp depresjon*

Men vi trenger en debatt om de etisk problematiske sidene ved å gi ECT nettopp fordi tverrfaglige funn viser at effektene på mottakerens tanker, følelser og atferd i hovedsak oppnås gjennom nevropsykologiske skadevirkninger. Min intensjon er å få denne kunnskapen frem i lyset, slik at psykiatrien, psykologien, brukerne, myndigheter og andre i fellesskap, og på informert grunnlag, kan drøfte hvorvidt man skal videreføre bruken av ECT, legge restriksjoner på bruken eller velge alternative intervensjoner. Jeg skal her kort oppsummere virkningsmodellen for intervensjonen før jeg går inn på momenter som virker relevante for videre drøftinger av regulering i bruk og alternative behandlinger for målgruppen.

## **Effekt via skadevirkning**

La meg umiddelbart understreke at det sentrale i vår forståelse av skadevirkningseffekter ved ECT skiller seg fra påstanden om at ECT har skadevirkninger i tillegg til eventuelle terapeutiske effekter. Essensen er heller at effektene som klinikere kan oppfatte som «terapeutisk respons», har sitt nevrale grunnlag i påført svekkelse av nevropsykologisk funksjonalitet; altså en effekt gjennom skadevirkning. En relevant parallell til dette er lobotomi, der det åpenbart var skadevirkningene av inngrepet som lå til grunn for endringer i pasientens væremåte, slik som sløvet tenkning og tap av planleggingsevne og emosjonelt uttrykk. Kunnskapen om at også ECT endrer individets tanker og følelser via skadevirkning bygger på følgende funn (som også er presentert i tidligere innlegg i Tidsskriftet).

- ECT reduserer aktiviteten i den fremre hjernebarken (deaktivering, decellerering). Blant konsekvensene finner vi forstyrrelser i kognitiv kontroll og hukommelse og svekket regulering av følelser. Funnene er basert på PET, SPECT og EEG studier på mennesker
- ECT forstyrrer funksjoner i temporallappene inklusive hippocampus. Dyrestudier viser også kompromittert hukommelse og orienteringsevne.
- ECT gir en sterk aktivering av hypothalamus- hypofyse-binyre (HPA) stressaksen og er dermed en fundamentalt traumatiserende intervensjon. Et vedvarende forhøyet nivå av stresshormoner/kortikosteroider gir økt press på og dysfunksjonalisering av frontotemporale kognitive

funksjoner. En annen kjent følge er aktivering av det mesokortikolimbiske dopaminsystemet. En rimelig følge av dette er reduserte depressive og økte positive følelser. Denne humørlettelsen kan for øvrig gi et kognitivt «løft» som delvis motvirker kognitiv svekkelse grunnet ECT. Både dyre- og menneskestudier støtter dette.

- Jo større ECT-dose, dess mer uttalte er de ovennevnte endringene i kognisjon og emosjon (vi ser altså en doserespons effekt).
- Effektene på psykologisk funksjon og tilknyttede atferdsendringer som oppleves som «respons» i klinikken, er relativt kortvarige (noen få uker). Det er samtidig flere unntak, særlig for hukommelsesvansker og svikt i deler av kognitiv kontroll som kan vedvare over lengre tid.
- Jo mer svekket mottakeren i utgangspunktet er i frontotemporal funksjon og i regulering av HPA-aksen, dess mer uttalte effekter ses på psykologisk funksjon og atferd etter ECT. Dette kan forklare hvorfor pasienter med alvorlig/ psykotisk depresjon, og da særlig eldre, har blitt den primære målgruppen for ECT, ettersom de nevnte svekkelsene ofte er spesielt uttalte her.

Selv om ECT-tilhengere i Norge, som Moksnes, tar avstand fra denne forståelsen, er den verken ukjent eller generelt omstridt i det internasjonale ECT-miljøet. Et par eksempler: i en dialog med Indias fremste ECT-ekspert, professor Chittaranjan Andrade ved National Institute of Mental Health and Neurosciences i Bangalore, repliserte han som følger (personlig kommunikasjon, 2012):

If I understand you correctly, you hypothesize that ECT is effective because it perturbs various neuronal pathways related to cognition and affect... The points you make in your mail are reasonably correct. This is not really a new conclusion, but then there is a lot more new evidence for it now than when earlier proposed.

Professor Ian Reid, leder av komiteen som overvåker bruken av ECT i Storbritannia, ga en mer sammensatt bekreftende kommentar (personlig kommunikasjon, 2012):

I guess I sort of agree with what you are saying - certainly about mechanisms generally. In my view, ECT certainly has beneficial effects (but by no means exclusively beneficial, there are adverse effects too, quite obviously), and that effects on frontal systems both improve mood and some aspects of cognitive function, while impairing others. It is no magic bullet, it's effects are relatively short lived, and I don't think that ECT is curing people!

## Alternativer til elektroshokk

En behandlingsform bør vekke en etisk debatt når effektene som oppfattes som «terapeutisk» i klinikken, har sin årsak i akutt svekkelse av funksjonalitet i kognitive og emosjonelle systemer, og hvor deler av svekkelsen vedvarer for en betydelig andel av mottakerne av behandlingen. Men selv når leger og forskere i fagfeltet som forestår intervensjonen er enige i at ECT har slike effekter, ønsker de ikke å konkludere med at praksisen bør avskaffes. Isteden argumenterer man med at ECT bør videreføres siden det ikke finnes alternative behandlinger for den aktuelle pasientgruppen. Det hevdes at pasientene som gis ECT ellers vil forgå, og at ECT er eneste utvei siden alt annet skal ha vært prøvd. Da må vi visstnok akseptere skadevirkningseffektene ut fra et pragmatisk kostnad-nytte perspektiv.

Mangelen på offentlig regulering og kontroll av bruken av ECT både i Norge og internasjonalt, gjør at bruken i stor grad avhenger av den enkelte psykiaters forståelse og vurderinger. Noen

benytter ECT kun for de mest fastlåste dype depresjonene og katatone tilstandene, og da kun som akuttbehandling. Andre synes å ville ordinere ECT på et svært utvidet indikasjonsgrunnlag og gjør i tillegg uttalt bruk av vedlikeholds-ECT (Berg et al., 2010; Rabheru, 2012). Dette utvidede ordineringsfeltet inkluderer psykiske lidelser der en med all rimelighet kan vise til både alternative og mer skånsomme psykososiale intervensjoner. Men også for gruppen av mottakere der en anser ECT som livreddende, har en innenfor den biomedisinske modellen arbeidet i flere tiår med å utvikle behandlingsalternativer. Eksempler på metoder som har blitt utforsket er transkraniell magnetisk stimulering, vagusnerve- stimulering og dyp hjernestimulering, der de to siste fordrer kirurgiske inngrep for plassering av utstyr og elektroder (Lisanby, 2004; Mohr et al, 2011).

En annen type behandlingsalternativ til ECT er psykososiale intervensjoner som fokuserer på bedringsprosesser og helsefremming. Et sted å starte kan være Tidsskriftets temanummer om depresjon fra januar i år. Her presenteres funn fra psykoterapiforskningen som forteller om betydningen av fellesfaktorer i terapimodeller og hvordan ressurser hos mottakere av behandling kan mobiliseres, slik at hjelpen de får også blir hjelp til selvhjelp.

## Hvilken kunnskapsforståelse råder grunnen?

Debatten kan med fordel utvides til et epistemologisk nivå, med fokus på hvordan vi etablerer kunnskap om psykiske lidelser, hva vi ser og ikke ser ut fra denne kunnskapen, og hvordan vi kan generere forståelsesformer som gir andre perspektiver på virkeligheten. Ekeland (2011) skriver at årsaken til at helsevesenet fremdeles forsøker å kurere psykiske lidelser blant annet med medisinske inngrep som ECT, kan være det biomedisinske paradigmet der pasientene blir gjort til syke objekter. Paradigmet legitimerer medisinske inngrep i individets «sykdom», som om psykisk lidelse utvikles og eksisterer uavhengig av konteksten vi lever i. Andre virkelighetsforståelser enn den biomedisinske kan synliggjøre en flora av innfallsvinkler for å hjelpe pasienter i dyp depresjon, som formulert for eksempel i eksistensielle, psykodynamiske og systemiske tradisjoner.

roar.fosse@vestreviken.no