

ORDFØRERNOTAT

Etisk møde den 29. september 2016 - Skader efter ECT-behandling (dagsordenen pkt. 2)

Problemstilling/resumé

På forrige etiske møde den 31. marts 2016 blev der efterspurgt oplysninger om, hvad der reelt fremgår af vejledningen på området, ligesom der blev efterlyst tal for, hvor mange ECT-behandlinger der gives under tvang, og hvor mange der gives frivilligt. Endelig blev der efterspurgt materiale om bivirkninger og forskningsgennemgang af studier/forsøg om ECT-behandling.

Baggrund

Udgangspunktet er, at al behandling – herunder ECT – kræver patientens informerede samtykke, med mindre andet følger af lov, hvilket er tilfældet for så vidt angår lov om anvendelse af tvang i psykiatrien.

I de tilfælde, hvor der vurderes at være et behov for at anvende tvang, skal tvangen begrænses til det absolut nødvendige (mindste middel princippet). Dette indebærer, at tvangen i sig selv skal stå i rimeligt forhold til det, der søges opnået med tvangen.

Det fremgår af psykiatrilovens § 12, stk. 3, at tvangsbehandling med ECT alene kan gennemføres, hvis patienten befinder sig i en aktuel eller potentiel livstruende tilstand. Dette kan fx være, hvis en svær depression udvikler sig og bliver livstruende, hvis patienten er meget stærkt eller akut syg. Derudover skal patienten være sindssyg eller i en tilstand, der kan ligestilles hermed, ligesom det skal være uforvarsomt ikke at behandle den pågældende, fordi udsigten til helbredelse eller en betydelig og afgørende bedring at tilstanden vil blive væsentlig forringet, eller fordi den pågældende frembyder en nærliggende og væsentlig fare for sig selv eller andre.

Forud for gennemførelse af ECT-behandling skal der indhentes informeret samtykke fra patienten. Hvis patienten ikke giver samtykke til behandlingen, og behandlingen bliver gennemført med tvang, skal tvangsprotokollen udfyldes forud for behandlingen, ligesom det skal kontrolleres, at tvangsprotokollen er korrekt udfyldt.

For så vidt angår anvendelse af ECT-behandling på Sikringen finder ovennævnte regler tillige anvendelse. Det vil sige, at såfremt patienten ikke giver informeret samtykke til ECT-behandling, kan der alene iværksættes tvangsbehandling med ECT, hvis patienten befinder sig i en aktuel eller potentiel livstruende tilstand.

Dansk Psykiatrisk Selskabs landsdækkende kliniske retningslinjer for ECT behandling:

Sundhedsstyrelsen har henvist til, at Dansk Psykiatrisk Selskab i 2002 har udarbejdet landsdækkende kliniske retningslinjer for ECT-behandling, og retningslinjerne er senest blevet opdateret i 2011. Retningslinjerne beskriver forløbet før, under og efter behandlingen med ECT, herunder et afsnit om fremgangsmåden ved behandlingen, herunder behandlingsteknik, bedøvelse, overvågning og efterbehandling. Vejledningen indeholder endvidere et afsnit om information om ECT til patienten og pårørende.

Temarapport: "Patientsikkerhed ved Elektrochok (ECT)":

Styrelsen for Patientsikkerhed har i december 2015 udgivet en temarapport "*Patientsikkerhed ved Elektrochok (ECT)*". Rapporten, der gennemgår en række utilsigtede hændelser ved ECT, henvender sig til ledelse og sundhedspersonale på psykiatriske afdelinger, og hensigten er at bidrage til sikkerheden for patienter, der modtager ECT.

Rapporten er udarbejdet på anbefaling af Nationalt Forum, der blandt andet drøfter fokusområder for læring og udviklingsinitiativer på tværs af lokale, regionale og centrale initiativer.

Løsning

- . / . Der vedlægges til ordførernes orientering en kort gennemgang af ECT-vejledningen fra 2011. Vejledningen vedlægges i sin helhed.
- . / . Endvidere vedlægges tal baseret på data fra Landspatientregistret om ECT-behandlinger, der er udført med tvang og på frivillig basis.

Sundhedsstyrelsen har oplyst, at der ikke foreligger data over bivirkninger ved ECT, men henviser til vejledningen fra 2011. Endvidere har Sundhedsstyrelsen henvist til en artikel fra 2003, som vedrører patienternes egen vurdering af ECT-behandling. Denne vedlægges til ordførernes orientering.

Sundheds- og Ældreministeriet har anmodet Sundhedsstyrelsen om at undersøge studier/forsøg om ECT-behandling på baggrund af oplysninger fra forrige etiske møde om, at der er ny forskning i USA om ECT-behandling af skizofrene. Ministeriet afventer Sundhedsstyrelsens tilbagemelding herpå.

- . / . Endelig vedlægges til ordførernes orientering regionernes informationsmateriale om ECT-behandling.

Proces

Sundheds- og Ældreudvalget, § 71-tilsynet og Udvalget om Det Etiske Råd afholder et lukket ekspertmøde om ECT-behandling, hvor Sundhedsstyrelsen vil blive inviteret til at gennemgå temarapporten, ligesom der vil være oplæg fra en sagkyndig med kendskab til ECT-behandling.

NOTAT

Etisk møde den 29. september 2016 - Notat om ECT-vejledningen (dagsordenen pkt. 2)

Problemstilling/resumé

På det forrige etiske møde den 31. marts 2016 efterspurgte ordførerne et notat om indholdet af ECT-vejledningen.

Baggrund

Dansk Psykiatrisk Selskab har i 2002 udarbejdet landsdækkende kliniske retningslinjer for ECT-behandling, og retningslinjerne er senest blevet opdateret i 2011. Retningslinjerne beskriver forløbet før, under og efter behandlingen med ECT, herunder et afsnit om fremgangsmåden ved behandlingen, herunder behandlingsteknik, bedøvelse, overvågning og efterbehandling.

Vejledningen er baseret på en række nationale og internationale undersøgelser og videnskabelige artikler.

Resumé af indholdet i vejledningen

Det fremgår af vejledningen, at ECT gives under helhedsbedøvelse og med indgift af muskelafslappende middel. Strømstødet er normalt af 2-8 sekunders varighed. En behandlingsserie med ECT omfatter normalt 8-12 behandlinger, som gives 3 gange om ugen.

Det fremgår endvidere af ECT-vejledningen, at deprimerede patienter har en øget forekomst af strukturelle forandringer i deres hjerner. Sådanne forandringer medfører ofte, at de ikke responderer tilstrækkeligt på medikamentel antidepressiv behandling eller får svære bivirkninger ved denne behandling. De vil derfor hyppigt blive henvist til ECT-behandling, som flertallet responderer på og tåler uden særlige problemer. Nogle af disse patienter har dog forøget risiko for konfusionelle episoder efter behandlingen. Vejledningen konkluderer, at MR undersøgelser ikke har kunnet påvise, at ECT fremkalder eller forværrer strukturelle forandringer i patienternes hjerner.

ECT-vejledningen indeholder endvidere et afsnit om behandlingens effekt og patienternes oplevelse af ECT-behandling. Afsnittet konkluderer på baggrund af en række undersøgelser om effekten i forhold til elektrodernes placering (i én side/unilateral eller i begge sider/bilateral), at der ikke er noget endegyldigt svar herpå. Bilateral ECT virker hurtigere, mens unilateral ECT er mere skånsom for så vidt angår de kognitive bivirkninger.

ECT-vejledningen omtaler en anonym spørgeskemaundersøgelse, der er udført på Århus Universitetshospital blandt alle patienter, der gennem et år havde fået ECT. Det fremgår af vejledningen, at mere end 64 % af de patienter, der besvarede spørgeskemaet, mente, at de havde haft brug for ECT, og 12 % følte, at de kun i mindre grad eller slet ikke havde god

effekt af behandlingen. En del patienter havde hukommelsesproblemer. Af andre bivirkninger var hovedpine, kvalme og muskelømhed de almindeligste.

Det fremhæves i vejledningen, at skriftlig information om virkninger og bivirkninger ved behandlingen er særlig vigtig.

Vejledningen indeholder desuden et afsnit om indikationsområder: Svær depression, mani, skizofreni, akutte delirøse tilstande, parkinsonisme, epileptiske psykoser.

Vejledningen indeholder endvidere et afsnit om stimulusparametre og valg af apparater. Dette afsnit er af mere teknisk karakter. Der henvises til afsnit 7 i vejledningen.

I afsnit 8 i vejledningen anbefales det, at igangværende medicinsk behandling for såvel somatiske som psykiatriske lidelser bør gennemgås grundigt inden påbegyndelsen af ECT-behandlingen. Studier i forbindelse med ECT-behandling og igangværende psykofarmakologisk behandling gennemgås endvidere i dette afsnit.

Det fremgår af vejledningen, at ECT altid gives under anæstesi. I afsnit 9 redegøres der for hvilke undersøgelser, der skal udføres forud for ECT-behandling, herunder hvilke laboratorieundersøgelser, der rutinemæssigt skal foretages. Afsnit 10 indeholder anbefalinger til fremgangsmåden ved selve ECT-behandlingen.

I afsnit 10 beskrives fremgangsmåden ved indgrebet detaljeret, herunder hvad der skal ske i ETC-rummet, hvordan elektroderne skal placeres, fremgangsmåden i forbindelse med anæstiseringen, hvilke oplysninger, der skal fremgå af ECT-skemaet og/eller i journalen.

Afsnit 11 omhandler bivirkninger ved ECT-behandling. Det fremgår blandt andet, der kan forekomme tandskader, forbrændinger af huden, samt der hos næsten alle patienter, der behandles med en serie ECT optræder forstyrrelser i hukommelsesfunktionerne. Endvidere kan patienten have problemer med indlæring, hvilket ifølge vejledningen aftager over tid.

I vejledningen omtales en undersøgelse fra 2010, som viser, at hukommelsesforstyrrelserne i det væsentlige er begrænset til de første 3 dage efter behandlingen, hvorefter et funktionsniveau, der svarer til perioden før behandlingen, gradvist genvindes, og efter 15 dage er de vigtigste elementer fuldt etableret.

For så vidt angår den omstændighed, at patienten ikke husker begivenheder fra et vist tidsrum forud for behandlingen, fremgår det af vejledningen, at dette vil være forbigående og ofte knytte sig til begivenheder, der ligger tæt på tidspunktet for ECT-behandlingen.

I afsnit 13 gennemgås ECT-behandling i Danmark. Der henvises til 3 landsdækkende undersøgelser over brugen af ECT i Danmark, siden ECT blev indført i 1939. Siden 2003 har det været obligatorisk, at alle ECT-behandlinger registreres i Sundhedsstyrelsen. Fælles retningslinjer for organiseringen af ECT-behandling i Danmark fremgår af vejledningens afsnit 15. Det foreslås, at der etableres et ECT-team ved hver afdeling med en ECT-ansvarlig overlæge, som skal have det overordnede ansvar for ECT-behandlingen. Det foreslås endvidere, at der udarbejdes et ECT-skema med det formål at reducere evt. utilsigtede fejl. Derudover foreslås det, at enhver nyansat læge skal gennemgå en formaliseret introduktion til ECT-behandling. Endelig bør der være retningslinjer for plejepersonalets og anæstesiaafdelingens opgaver.

Afsnit 16 indeholder en beskrivelse af information til patienter og pårørende. Det fremgår blandt andet, at informationspjecen, som udleveres til patienten bør indeholde følgende: Kort forklaring om ECT, effektiviteten af ECT sammenlignet med medicinsk antidepressiv behandling, bivirkninger ved ECT, praktiske procedurer og forholdsregler og vigtigheden af forebyggende behandling. Vejledningen indeholder et eksempel på patientinformation som inspiration for udformningen af informationsmateriale. Eksemplet fremgår af side 81 f.f. i vejledningen.

Der henvises i øvrigt til vedlagte vejledning.

NOTAT

Notat om bivirkninger ved ECT-behandling til brug for etisk møde den 29. september 2016 (dagsordenens pkt. 2)

Problemstilling/resumé

På det forrige etiske møde den 31. marts 2016 efterspurgte ordførerne et notat om bivirkninger ved ECT-behandling.

Sundheds- og Ældreministeriet har anmodet Sundhedsstyrelsen om bemærkninger hertil.

Sundhedsstyrelsens udtalelse:

Sundhedsstyrelsen har oplyst, at det ikke er muligt at fremsende oplysninger om centrale registreringer af bivirkninger ved ECT behandling, da der ikke foreligger en central registrering af disse bivirkninger. Der sker en individuel registrering for den enkelte patient, hvis der opstår bivirkninger i forbindelse med ECT behandlingen. Disse oplysninger vil være at finde i den enkelte patients journal.

Sundhedsstyrelsens sagkyndige på psykiatriområdet endvidere henvist til en engelsk artikel, som evt. kan gennemgås nærmere på det ekspertmøde, som planlægges afholdt med udvalget. Citat fra artiklen, der omhandler viden om hukommelsesbivirkninger og ECT, er vedhæftet til slut i nærværende notat.

- . / . Der vedlægges endvidere en artikel fra Ugeskrift for Læger fra 29. september 2003, som omhandler 147 patienters vurdering af behandlingen med ECT. Artiklen er endvidere omtalt i ECT-vejledningen fra 2011. Undersøgelsen, der bestod af spørgeskemaer, blev udfyldt af 65 % af de behandlede patienter.

Resultatet af undersøgelsen var følgende:

“64 % af patienterne mente, at de i høj grad havde brug for ECT, og 83 % følte sig i høj grad eller i nogen grad tilfreds med effekten heraf. 94 % var alt i alt tilfredse med behandlingen, i det mindste i nogen grad. Tre fjerdedele ville vælge ECT igen, hvis de skulle komme i samme situation. Kun 30 % var i høj grad generet af hukommelsesbesvær, mens 20 % slet ikke oplevede denne bivirkning. I alt oplevede syv patienter en eller flere tvangsbehandlinger i undersøgelsesperioden, men alligevel var størstedelen af disse tilfredse med behandlingsforløbet. Patienterne var generelt tilfredse med den indflydelse, de eller deres pårørende havde på beslutningen om anvendelsen af ECT, men flere efterlyste dog bedre information.”

Temarapporten fra Styrelsen for Patientsikkerhed (2015):

Temarapporten "Patientsikkerhed ved elektrochok (ECT)" udarbejdet af Styrelsen for Patientsikkerhed er udarbejdet på baggrund af en række hændelser i forbindelse med ECT-behandling, der er rapporteret til Dansk Patientsikkerhedsdatabase. Hensigten med rapporten er at bidrage til sikkerheden for patienter, der bliver behandlet med ECT.

Styrelsen for Patientsikkerhed har identificeret 171 utilsigtede hændelser fra 2014, hvor hændelsesbeskrivelsen indeholdt "ECT" eller "NCT", der er de hyppigste betegnelser for elektrochok.

Det fremgår af rapporten, at gennemgangen af de utilsigtede hændelser viser, at ECT kræver en god logistik og dokumentation. Dokumentation om givet medicin og en vurdering af effekten af ECT har fx både betydning for gennemførelsen af den enkelte ECT, men også i forhold til at skabe overblik over patientens samlede serie af behandlinger.

Styrelsen for Patientsikkerhed anbefaler, at der er entydige og opdaterede instrukser for ECT, som er kendt og bliver anvendt af personalet. Derudover anbefaler Styrelsen for Patientsikkerhed, at der er oplært et antal ECT-operatører med den nødvendige kompetence, ligesom det anbefales, at ECT-vejledningen følges.

Et andet område, hvor der forekommer utilsigtede hændelser er ifølge rapporten medicinering. Både den medicin, patienten bør have i forbindelse med ECT og den sædvanlige medicin, som patienten får, som kan påvirke behandlingen med ECT. Rapporten anbefaler på den baggrund, at der foreligger en behandlingsplan, og at patienten er somatisk udredt.

Derudover peger rapporten på hændelser, hvor der enten er fejl på selve udstyret eller fejl i forbindelse med betjening af udstyret. Endvidere viser gennemgangen af utilsigtede hændelser, at der efter behandlingen er risiko for faldulykker. Styrelsen for Patientsikkerhed anbefaler på den baggrund, at alle patienter faldscreenes efter ECT.

De utilsigtede hændelser er grupperet under følgende overskrifter:

Forud for behandlingen:

- Manglende dokumentation af fx patientinformation, samtykke, mangelfulde journaler, ECT-skema
- Manglende prøver eller undersøgelser, fx manglende blodprøver, manglende somatiske undersøgelser af patienten
- Præmedicinering (i dag er der krav om, at der anvendes et fælles ordinations-skema, jf. SST's vejledning om ordination og håndtering af lægemidler)
- Medicin som ikke må gives, fx ved en fejl givet medicin forud for ECT
- Manglende faste.

Under behandlingen:

- Problemer med patientidentifikation, fx forkert id-armbånd
- Betjening af apparatur og varetagelse af behandling, fx bilateral behandling i stedet for unilateral, behandling med forkert strømstyrke
- Oplæring, fx utilstrækkelig viden om betjening af behandlingsapparatet
- Apparatur og udstyr, fx tekniske problemer
- Tænder og bideskinne, fx manglende bideskinne under behandlingen.

Efter behandlingen:

Faldrisiko efter ECT.

Citat fra artikel:

"Neuropsychological effects of ECT

Several studies have reported improvement in many neuropsychological domains shortly after administration of ECT to patients with major depression (Sackeim et al., 2007, Semkovska & McLoughlin, 2010). In contrast, some patients report adverse effects on autobiographical memory. Specifically, gaps seem to appear on the episodic component of autobiographical memory (e.g. weddings, giving birth, vacations etc.). Autobiographical memory is an essential component of human memory and it represents an important basis of one's identity, feelings of continuity in life and the capacity for problem solving based on previous experience (Matlin, 2003, Williams et al., 2011). Retrograde autobiographical amnesia following ECT is therefore a major concern for patients, their relatives and clinicians (Semkovska & McLoughlin, 2013; Rajagopal et al., 2013).

Despite decades of research in retrograde autobiographical amnesia due to ECT, we do not actually know the proportion of patients who experience this adverse effect, nor do we know the extent and for how long it persists. Furthermore, we do not have any valid, testable neuropsychological hypothesis that can explain why some patients experience retrograde autobiographical amnesia post ECT and some do not. Moreover, we have no clues of changes in functional and structural imaging of the brain that could be associated with memory deficits after ECT. Thus, we are not able to identify groups of patients at risk of developing serious adverse effects on autobiographical memory after ECT which is of utmost importance for patients (Semkovska & McLoughlin, 2013). If this risk could be estimated before the first treatment, it could serve as guidance in the decision of offering ECT to a depressed patient.

Adding to these problems, there is a lack of scientific consensus on what type of cognitive instruments should be used for measuring changes in autobiographical memory pre- and post ECT (Semkovska & McLoughlin, 2013, Sackheim, 2014a). The research subject is methodologically challenging due to the fact that personal autobiographical memories are dynamic processes that change over time. In healthy individuals autobiographical memories are continuously constructed and reconstructed biased by the current mood state. Moreover, depression per se is known to reduce the capacity to retrieve specific information and studies show that suicidal patients with major depression fail to provide positive and negative personal memories (Williams & Broadbent, 1986; Williams et al., 2007). Therefore, it is of great importance to have instruments with appropriate population norms from healthy controls. Likewise it is also an absolute prerequisite to have normative datasets for depressed non-ECT patients that could be compared to depressed ECT-samples (Semkovska & McLoughlin, 2014). Last but not least is the question of sensitivity of the instruments to detect ECT-induced autobiographical memory dysfunction. Studies using Autobiographical Memory Interview have not found retrograde amnesia after ECT (Kopelman et al., 1989) but concerns about methodological problems in this specific test have been put forward (Jelovac et al., 2016; Kho KH et al., 2006; Sackheim, 2014b)."

Antal ECT-behandlinger på offentlige psykiatriske sygehuse

Beh. type	ECT-behandlinger					
	ECT-behandlinger	Indlagte	Ambulante	Øvrige	Ambulante	Indlagte
	I alt				Pct.	Pct.
År	18049	17016	1031	2	5,7	94,3
2005						
2006	19157	18209	945	3	4,9	95,1
2007	19067	18021	1015	31	5,3	94,5
2008	18314	17303	1009	2	5,5	94,5
2009	19474	18302	1157	15	5,9	94
2010	20386	18816	1570	0	7,7	92,3
2011	20007	18206	1800	1	9	91
2012	17998	16122	1873	3	10,4	89,6
2013	18774	18545	2228	1	11,9	88,1
2014	21111	18133	2978	0	14,1	85,9
2015	20409	17251	3158	0	15,5	84,5
2016*	13103	11083	2020	0	15,4	84,6
I alt	225849	205007	20784	58	9,2	90,8

Antal ECT-behandlinger på offentlige psykiatriske sygehuse

Beh. type	ECT-behandlinger					
	ECT-behandlinger	Indlagte	Ambulante	Øvrige	Ambulante	Indlagte
	I alt				Pct.	Pct.
År	415	410	5	0	1,2	98,8
2005						
2006	444	442	2	0	0,5	99,5
2007	451	451	0	0	0	100
2008	455	455	0	0	0	100
2009	317	317	0	0	0	100
2010	446	434	12	0	2,7	97,3
2011	388	386	2	0	0,5	99,5
2012	312	311	1	0	0,3	99,7
2013	331	330	1	0	0,3	99,7
2014	435	434	1	0	0,2	99,8
2015	395	393	2	0	0,5	99,5
2016*	193	188	5	0	2,6	97,4
I alt	4582	4551	31	0	0,7	99,3

Antal ECT-behandlinger på offentlige psykiatriske sygehuse

Beh. type	ECT-behandlinger					
	ECT-behandlinger	Indlagte	Ambulante	Øvrige	Ambulante	Indlagte
	I alt				Pct.	Pct.
År	18464	17428	1036	2	5,8	94,4
2005						
2006	19601	18651	947	3	4,8	95,2
2007	19518	18472	1015	31	5,2	94,6
2008	18769	17758	1009	2	5,4	94,6
2009	19791	18619	1157	15	5,8	94,1
2010	20832	19250	1582	0	7,6	92,4
2011	20395	18592	1802	1	8,6	91,2
2012	18310	16433	1874	3	10,2	89,7
2013	19105	16875	2229	1	11,7	88,3
2014	21546	18567	2979	0	13,6	86,2
2015	20604	17644	3160	0	15,2	84,8
2016*	13296	11271	2025	0	15,2	84,8
I alt	230431	209558	20815	58	9	90,9

Antal ECT-behandlinger på offentlige psykiatriske sygehuse

Beh. type	ECT-behandlinger					
	Unikke personer	Indlagte	Ambulante	Øvrige	Ambulante	Indlagte
	I alt				Pct.	Pct.
År	1796	1738	58	0	3,2	96,8
2005						
2006	1295	1286	9	0	0,7	99,3
2007	1194	1189	5	0	0,4	99,6
2008	1061	1073	8	0	0,7	99,3
2009	1159	1148	10	1	0,9	99,1
2010	1180	1175	15	0	1,3	98,7
2011	1067	1055	32	0	2,9	97,1
2012	908	890	18	0	2,0	98,0
2013	983	944	18	1	1,9	98,0
2014	1019	1000	19	0	1,8	98,1
2015	952	925	27	0	2,8	97,2
2016*	591	569	22	0	3,7	96,3
I alt	13235	12992	241	2	1,8	98,2

Antal ECT-behandlede patienter på offentlige psykiatriske sygehuse

Beh. type	ECT-behandlede patienter					
	ECT-behandlede patienter i alt	Indlagte	Ambulante	Øvrige	Ambulante	Indlagte
					Pct.	Pct.
År	1750	1692	58	0	3,3	96,7
2005						
2006	1733	1684	49	0	2,8	97,2
2007	1749	1701	48	0	2,7	97,3
2008	1648	1585	61	0	3,7	96,3
2009	1760	1698	60	2	3,4	96,5
2010	1864	1788	76	0	4,2	95,8
2011	1783	1682	101	0	5,7	94,3
2012	1621	1537	84	0	5,2	94,8
2013	1663	1549	113	1	6,8	93,1
2014	1800	1673	127	0	7,1	92,9
2015	1743	1592	151	0	8,7	91,3
2016*	1271	1113	158	0	12,4	87,6
I alt	20383	19292	1088	3	5,3	94,6

Opfølgelsen er baseret på procedurekodeme BRTB1*: "Tvangsbehandling med elektrokonvulsiv terapi ECT" og BRXA1*: "Behandling med elektroshock ECT"

Ved opgørelse af antal ECT-behandlede patienter medtages en patient højst en gang pr. år.

Ved opgørelse af unikke personer medtages en patient kun en gang i hele opgørelsesperioden, dvs. første gang patienten optræder i opgørelsen.

Dubletter med samtidige behandlinger er frasorteret (dvs. flere forekomster af samme kontakt, hvor der er registreret ens procedurekode, proceduredato, time og minut)

Kilde: Landspatientregisteret pr. 10. august 2016

Antal ECT-behandlede patienter på offentlige psykiatriske sygehuse

Beh. type	ECT-behandlede patienter					
	ECT-behandlede patienter i alt	Indlagte	Ambulante	Øvrige	Ambulante	Indlagte
					Pct.	Pct.
År	46	46	0	0	0	100
2005						
2006	53	53	0	0	0	100
2007	38	38	0	0	0	100
2008	54	54	0	0	0	100
2009	35	35	0	0	0	100
2010	56	54	2	0	3,6	96,4
2011	46	46	0	0	0	100
2012	47	47	0	0	0	100
2013	48	48	0	0	0	100
2014	49	49	0	0	0	100
2015	50	50	0	0	0	100
2016*	29	29	0	0	0	100
I alt	533	531	2	0	0,4	99,6

Opfølgelsen er baseret på procedurekodeme BRTB1*: "Tvangsbehandling med elektrokonvulsiv terapi ECT" og BRXA1*: "Behandling med elektroshock ECT"

Ved opgørelse af antal ECT-behandlede patienter medtages en patient højst en gang pr. år.

Ved opgørelse af unikke personer medtages en patient kun en gang i hele opgørelsesperioden, dvs. første gang patienten optræder i opgørelsen.

Dubletter med samtidige behandlinger er frasorteret (dvs. flere forekomster af samme kontakt, hvor der er registreret ens procedurekode, proceduredato, time og minut)

Kilde: Landspatientregisteret pr. 10. august 2016

Antal ECT-behandlede patienter på offentlige psykiatriske sygehuse

Beh. type	ECT-behandlede patienter					
	ECT-behandlede patienter i alt	Indlagte	Ambulante	Øvrige	Ambulante	Indlagte
					Pct.	Pct.
År	1796	1738	58	0	3,2	96,8
2005						
2006	1788	1737	49	0	2,7	97,3
2007	1787	1739	48	0	2,7	97,3
2008	1700	1639	61	0	3,6	96,4
2009	1795	1733	60	2	3,3	96,5
2010	1820	1840	60	0	4,2	95,8
2011	1831	1730	101	0	5,5	94,5
2012	1668	1584	84	0	5	95
2013	1711	1597	113	1	6,6	93,3
2014	1849	1722	127	0	6,9	93,1
2015	1793	1642	151	0	8,4	91,5
2016*	1300	1142	158	0	12,2	87,8
I alt	20936	19843	1090	3	5,2	94,8

Opfølgelsen er baseret på procedurekodeme BRTB1*: "Tvangsbehandling med elektrokonvulsiv terapi ECT" og BRXA1*: "Behandling med elektroshock ECT"

Ved opgørelse af antal ECT-behandlede patienter medtages en patient højst en gang pr. år.

Ved opgørelse af unikke personer medtages en patient kun en gang i hele opgørelsesperioden, dvs. første gang patienten optræder i opgørelsen.

Dubletter med samtidige behandlinger er frasorteret (dvs. flere forekomster af samme kontakt, hvor der er registreret ens procedurekode, proceduredato, time og minut)

Kilde: Landspatientregisteret pr. 10. august 2016

*) Perioden 1. januar 2016 til 10. august 2016

ECT-vejledning

2011

Udarbejdet i henhold til kommissorium fra Dansk Psykiatrisk Selskab. En revision af tilsvarende 2002 rapport. Af ECT udvalget: John Erik Anderson, Jeanett Bauer, Tom G Bolwig, Martin Balslev Jørgensen (formand) og Poul Videbech.

Indholdsfortegnelse

1. HISTORISK BAGGRUND	5
2. TEORETISK BAGGRUND OG VIRKNINGSMEKANISMER	8
TEORIEN OM DE GENERALISEREDE KRAMPER.....	8
DEN NEUROENDOKRINE/CENTRANCEFALE TEORI.....	9
GENERALISEREDE KRAMPER MED EFFEKT PÅ KRITISKE HJERNEREGIONER.....	9
SAMMENFATTENDE OM VIRKNINGSMEKANISMER.....	11
3. BILLEDDANNENDE TEKNIKKER INDENFOR ECT	12
STRUKTURELLE UNDERSØGELSER AF HJERNEN I OS DEPRIMEREDE PATIENTER.....	12
<i>Cerebral atrofi</i>	12
<i>White matter lesions</i>	12
<i>Undersøgelser før og efter ECT-behandling</i>	13
STRUKTURELLE ABNORMITETER OG EFFEKTEN AF ECT.....	14
MR-SPEKTROSKOPI.....	15
<i>Itbehov under ECT</i>	15
<i>Hippocampus</i>	15
FUNKTIONELLE UNDERSØGELSER AF HJERNEN EFTER ECT-BEHANDLING.....	16
KONKLUSIONER.....	17
4. BEHANDLINGENS EFFEKTIVITET OG PATIENTERNES OPLEVELSE	18
EFFEKT PÅ DEPRESSION.....	18
<i>ECT over for "sham"</i>	18
<i>ECT overfor antidepressiv medicin</i>	19
<i>Hvad er responsraten ved ECT?</i>	20
<i>Unilateral og bilateral elektrodeplacering</i>	20
KONKLUSION VEDRØRENDE ELEKTRODEPLACERING.....	22
ECT VERSUS RTMS.....	23
PATIENTERNES OPFATTELSE AF BEHANDLINGEN.....	24
5. INDIKATIONSOMRÅDER	26
GENERELLE INDIKATIONSOMRÅDER.....	26
SPECIFIKKE INDIKATIONSOMRÅDER.....	26
<i>Depression</i>	27
<i>Mani</i>	28

<i>Akutte delirase tilstande</i>	29
<i>Skizofreni</i>	30
<i>Parkinsonisme</i>	30
<i>Epileptiske psykoser</i>	31
<i>ECT og graviditet</i>	31
<i>ECT og medicinske sygdomme</i>	32
<i>Kardiovaskulære sygdomme</i>	32
<i>CNS sygdomme</i>	33
<i>Malignt neuroleptikum syndrom</i>	33
<i>Indikationer for tvangsbehandling</i>	34
6. KONTRAINDIKATIONER	35
7. STIMULUSPARAMETRE OG VALG AF APPARATER	37
<i>STIMULUS BOLGFORM</i>	37
<i>KONSTANT STRØM ELLER KONSTANT SPENDING</i>	39
<i>MONITORERING AF PATIENTEN UNDER ANFALDET</i>	40
<i>Monitorering med EEG</i>	40
<i>Cuff-metoden</i>	41
<i>EMG</i>	42
<i>EEG</i>	42
<i>Valg af ECT apparater</i>	46
<i>THYMATRON APPARATER</i>	47
<i>Stimulusdosis</i>	50
<i>Dosistitrering</i>	51
<i>Dosissekema</i>	51
<i>Fast høj dosis</i>	52
8. IGANGVÆRENDE PSYKOFARMAKOLOGISK BEHANDLING	53
<i>BENZODIAZEPINER</i>	53
<i>LITHIUM</i>	54
<i>ANTIDEPRESSIVA</i>	55
<i>NEUROLEPTIKA</i>	56
<i>ANDRE MEDIKAMINA</i>	56
9. FORUNDERSØGELSER	57
10. FREMGANGSMÅDE VED BEHANDLING	58

PRÆMEDICIN:.....	58
LECT-RUMMEL.....	58
ELEKTRODEPLACERING:.....	59
ANÆSTESI:.....	60
VURDERING AF KRAMPEANFALDET.....	62
POST-ECT OBSERVATION:.....	63
11. BIVIRKNINGER.....	65
KOGNITIVE BIVIRKNINGER.....	65
<i>Anterograd amnesi</i>	66
<i>Retrograd amnesi</i>	67
12. YEDLIGEHOELDELSERBEHANDLING.....	69
13. ECT BEHANDLING I DANMARK.....	72
14. TILRETTELÆGGELSE AF UDDANNELSE OG TRÆNING I ECT.....	74
15. ORGANISATION AF ECT ENHEDER I PSYKIATRISKE AFDELINGER.....	75
16. INFORMATION OM ECT TIL PATIENTER OG PÅRØRENDE.....	81
HVAD ER ECT?.....	81
HVEM BEHANDLES MED ECT?.....	82
HVEM STÅR FOR BEHANDLINGEN?.....	83
HVORDAN GIVES ECT?.....	83
HVOR MANGE BEHANDLINGER SKAL MAN HAVI?.....	84
ER ECT HELBREDEDE?.....	84
HVOR SIKKER ER ECT?.....	85
HVILKE ALMINDelige BIVIRKNINGER ER FORBUNDET MED ECT?.....	85
GIVER ECT HJERNESKADE?.....	86
HVORDAN VIRKER ECT?.....	87
ER ECT SKRÆMMENDE?.....	87
YDERLIGERE SPØRGSMÅL.....	88
17. REFERENCER.....	89
18 FORSLAG TIL DOSERINGSSKEMA.....	111
19. KORT RESUMÉ AF DPS'S ECT-RAPPORT.....	113

1. Historisk baggrund

ECT er en fysisk behandling, hvis terapeutiske virkning beror på fremkaldelsen af generaliserede kramper udløst af elektrisk strøm. Generaliserede kramper har også vist sig effektive, hvis de induceres kemisk, som oprindeligt med kamfer og Pentylenetetrazol, senere som kemisk inhalation med Indoklon. Krampefænomenerne er således det essentielle, ikke måden hvorpå de induceres.

Fremkaldelse af kramper til behandling af psykisk sygdom er beskrevet allerede i det 16. århundrede, hvor Paracelsus (1493-1541) gav kamfer oralt for at "fremkalde konvulsioner og helbrede galskab" (Dubovsky 1995), og frem til 1851 findes flere beskrivelser af anvendelse af kamfer m.h.p. at fremkalde kramper til behandling af psykiske lidelser (Abrams 1992). Herefter gik denne behandlingsform øjensynligt i glemmebogen til Meduna's banebrydende studier i 1934.

Elektrisk strøm har ligeledes helt fra antikken været sporadisk beskrevet som terapi ved flere somatiske lidelser og symptomer. Fx har elektrisk stød som forsøg på at behandle melankoli været forsøgt i såvel England som Italien (Bolwig og Fink 2009).

Elektrokonvulsiv terapi (ECT) som vi kender den i dag, er imidlertid udviklet alene som et resultat af Meduna's originale undersøgelser af effekten af kamfer-inducerede kramper hos patienter med katatoni (Meduna 1935). Meduna forestillede sig på grundlag af neuropatologiske undersøgelser af psykiatriske patienter, at der eksisterede "en biologisk antagonisme" mellem epilepsi og skizofreni. Meduna's behandling af en patient i 1935 blev starten på krampebehandling i psykiatrien. Kamfer blev snart erstattet af Pentylenetetrazol (Cardiazol), som havde en hurtigere indsættende virkning end kamfer. Cardiazolbehandling bredte sig snart over hele Europa, men dens svært angstfremkaldende virkning i den præ-iktale fase af behandlingen førte til, at italienerne Cerletti og Bini - efter mange dyreeksperimentelle studier - udviklede den elektrokonvulsive behandling, som de betegnede "elektrochok" (Cerletti og Bini 1938).

Der var store fordele ved elektrochok sammenlignet med medikamentelt inducerede kramper. For det første var den elektriske strøm lettere at tilføre og dosere, for det andet optrådte bevidstløsheden initialt og medførte derfor ikke den omtalte angstfyldte tilstand.

Elektrochok viste sig effektiv ved en række former for psykose. Det medførte en vis overdreven anvendelse, hvad der utvivlsomt har medvirket til den modstand, som senere opstod mod ECT.

Oprindeligt blev ECT givet som de såkaldte "tørre chok", d.v.s. uden anæstesi og tilførsel af ilt og muskelafslappende midler. Resultatet var kraftige krampeanfald, undertiden kompliceret af luksationer og kompressionsfrakturer af columna, kraftig cyanose og en vis grad af hjerneanoksi. I 1941 indførte Bennett (1940) curare til muskelafslapning, oprindeligt uden bedøvelse, hvad der medførte kvælningsoplevelser hos patienterne. I 1952 indførtes fra skandinavisk hold (Holmberg og Thesleff 1952) moderne anæstesiologiske principper med kortvarig anæstesi, dernæst curarisering, og efter opnået muskelrelaksation elektrostimulation med universelle kramper til følge. Heraf den herhjemme tidligere udbredte betegnelse Narco-Curare-Elektrostimulation (NCE) for den behandlingsform, som i dag internationalt er kendt under betegnelsen Electroconvulsive Therapy (ECT).

Trods disse fremskridt var der dog stadig en vigtig bivirkning at tage kampen op imod, nemlig den almindeligvis forbigående hukommelsessvækkelse, der følger behandlingen.

I 1950'erne og 1960'erne fik inhalationsbehandlingen ICT (Indoclon Convulsive Therapy) en vis udbredning ud fra forestillingen om, at man herved kunne undgå hukommelsessvækkelsen, da man overvejende tillagde tilførslen af elektrisk strøm skylden herfor.

Imidlertid var også Indoclon vanskeligt at dosere og krampevarigheden var længere end ved ECT, ligesom hukommelsespåvirkningen var lige så stor som ved ECT. ICT er nu helt forladt.

Op gennem 1960'erne og 1970'erne blev elektrodeplacering gjort til genstand for talrige undersøgelser, især fra britisk og skandinavisk hold. Undersøgelser (Lancaster 1959, D'Elia 1970, Strømgren 1973,) pegede på, at unilateral placering af stimulus elektroder på højre side af kraniet - over den non-dominante hemisfære - medfører færre kognitive forstyrrelser efter en behandlingsserie, end hvis man anvender bilateral elektrodeplacering, en iagttagelse som er bekræftet af flere efterfølgende undersøgelser. Med unilateral elektrodeplacering skal der gives flere behandlinger for at opnå samme effekt som ved bilateral elektrodeplacering.

Der er gennem de sidste årtier foretaget et meget stort antal studier, der sammenligner dels unilateral- og bilateral ECT, ligesom variationer af elektriske strømparametre har ført til udvikling af flere tekniske modifikationer mhp at reducere bivirkninger.

Det må bemærkes, at tekniske modifikationer, der reducerer hukommelsesforstyrrelser ledsages af en svagere terapeutisk effekt. (Se nedenfor).

Fremkomsten af alternative former for hjernestimulation "i form af transkraniel magnetstimulation (TMS), og Nervus Vagus Stimulation (VNS) har ikke kunne vises at have medført nogen terapeutisk fordel i forhold til ECT (Eranti et al. 2007, George et al. 2010, Bajbouj et al. 2010).

2. Teoretisk baggrund og virkningsmekanismer

Gennem de 75 år ECT har eksisteret som en psykiatrisk behandlingsmåde har der været fremsat et væld af teorier vedrørende behandlingens virkningsmekanisme. Nogle af disse teorier er baseret på væsentlige aspekter af selve den konvulsive terapi's effekter, mens andre har lagt vægt på psykologiske mekanismer affødt af datidens overvejende psykodynamiske sygdomsopfattelse (Fink 1979).

Blandt en række teorier, som diskuteres i moderne psykiatri bør især tre fremhæves:

1. Teorien om de generaliserede kramper
2. Den neuroendokrine/centrencefale teori
3. En teori der kombinerer kramperns nødvendighed med anatomisk lokalisation (generaliserede kramper med effekt på kritiske hjerneregioner)

Disse tre teorier må opfattes som dem der, alene eller sammen, bedst forklarer ECT's virkemåde.

Teorien om de generaliserede kramper

Teorien om generaliserede kramper blev fremsat af Jan-Otto Ottosson (Ottosson 1960), som i 1960 og de følgende år demonstrerede, at generaliserede kramper er essentielle for ECT's terapeutiske effekt, og at subkonvulsive stimuli havde svagere eller ingen antidepressiv virkning. Udbredelsen af kramper kan måles på en række EEG-parametre: amplitude under anfald, coherens og affladelse af EEG efter anfaldets ophør.

Jo mere udtalt generalisering af kramper, desto stærkere aktivering sker der i hjernestammen (McNally Blumenfeld 2004). Som evidens for denne teori kan fremhæves, at undersøgelser af ECT versus "sham" ECT viser, at sidstnævnte

ikke har effekt. Ligeledes har ikke-konvulsive metoder til hjernestimulering (Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) og Vagus Nerve Stimulation (VNS) i modsætning til ECT svag effekt, ikke sikkert forskellig fra "sham" behandlinger (Eranti 2007, George et al 2010, Bajbouj et al 2010).

Det er således evidenter, at generaliserede og gentagne kramper, som påvirker centrencefale strukturer, og sandsynligvis også præfrontale områder, repræsenterer en nødvendig om end ikke altid tilstrækkelig betingelse for ECT's effektivitet.

Den neuroendokrine/centrencefale teori

Den neuroendokrine/diencefale teori udsiger, at ECT udøver sin effekt ved at genoprette en neuroendokrin dysfunktion, som ses ved især melankolsk depression. Denne teori blev fremsat af Fink og Ottosson (1980), og en lang række undersøgelser støtter denne teori. Således inducerer ECT endokrin respons hos patienter. Det drejer sig om øget plasma-koncentration af prolactin, ACTH, arginin vasopressin og neuropeptid Y (Widerløw et al. 1989, Redrobe et al 2002). Disse er alle hormoner, som er relateret til hypothalamus-hypofyse-binyreaksen (HPA-aksen), som er dysreguleret ved svær depression (Taylor og Fink 2006). Et flertal af ubehandlede patienter med melankolsk depression har forhøjet plasma-kortisol, som ikke nedsættes ved indgift af dexamethason, den såkaldt Dexamethason Suppressions Test (DST). Sådanne patienter får normaliseret DST efter effektiv ECT-behandling (Fink 1986). Dette forhold understreger hypothalamus' rolle for ECT's virkningsmekanisme

Generaliserede kramper med effekt på kritiske hjerneregioner

En kombineret anatomisk/krampeteori udsiger, at krampeaktivitet i det limbiske system inducerer neurotrope effekter, som er afgørende for ECT's terapeutiske effekt.

Flere forskere har peget på, at præfrontale cortex er den kritiske lokalisation for forståelsen af ECT, idet der her sker en integration af kognition og emotion. Ideen om, at ECT's effekt beror på en robust stimulation i den hjerneregion, der mest sandsynligt repræsenterer det neurale underlag for den intellektuelle aktivitet, der relaterer sig til emotion og selvet, er umiddelbart nærliggende og har været støttet af flere forskere (Fuster 2001, Grey al 2002). Imidlertid må en hypotese som forklarer ECT's virkning ved melankolsk depression også inddrage det limbiske system og hjernestammen.

Gennem de sidste ca. 10 år har en række undersøgelser af patienter og parakliniske, eksperimentelle studier, peget på hippocampus som et væsentligt område for forståelsen af depression og antidepressiv behandling.

Magnetisk Resonans (MR) undersøgelser af hippocampus hos deprimerede patienter har vist, at både højre og venstre hippocampus er mindsket i volumen ved depression, og at der er en korrelation mellem varighed af ubehandlet depression og graden af mindskning (af hippocampus' volumen (Sheline et al 2003, Videbech og Ravnkilde 2004). Nylige MR-studier udført før og en uge efter en serie ECT-behandlinger, viser øgning i såvel højre som venstre hippocampale volumen efter vellykket behandling (Nordanskog et al 2010).

I 2000 påvistes i eksperimentelle studier, at elektrokonvulsive kramper hos rotter gav en kraftig øgning af nydannede neuroner i dele af hippocampus (Madsen et al 2000). Disse fund er senere bekræftet og udvidet med en lang række undersøgelser (Bolwig, Madsen 2006). Neurogenese efter ECT er således også vist hos primater (Perera 2007).

Foruden dannelse af nye celler sker der også en krampeudløst dannelse af nye synapser (Jørgensen og Bolwig 1979, Chen et al 2009). Prækliniske undersøgelser af krampers effekt på hypothalamus har demonstreret en udtalt påvirkning af netop de kerner, der regulerer hormoner med relation til HPA-aksen.

Det må understreges, at fund der vedrører hippocampal neurogenese og synapto-neuro-genese er udført i eksperimentale laboratorier. Der er endnu ikke data fra humane undersøgelser af disse forhold.

Sammenfattende om virkningsmekanismer:

ECT virker gennem fremkaldelse af universelle kramper. Generaliserende kramper udøver en stærk indflydelse på diencefale strukturer og den neuroendokrine teori hviler på fund, der støtter en central rolle for hypothalamus i normaliseringen af symptomer på melankolsk depression.

Generaliserede kramper inducerer neurotrope ændringer som neurogenese og synaptogenese i hippocampus i forsøgsdyr. En styrkelse af "neurogenese hypotesen" med patientdata vil kunne yderligere kaste lys over ECT's virkningsmekanisme på det cellulære og molekylære niveau.

Umiddelbart har den neuroendokrine teori det mest solide grundlag blandt de eksisterende teorier til forklaring af ECT's virkemåde.

3. Billeddannende teknikker indenfor ECT

Anvendelse af billeddannende teknikker i forbindelse med ECT-behandling påkalder sig interesse på to områder: 1) forsøg på belysning af virkningsmekanismen ved behandlingen samt 2) afsløring af eventuelle skadevirkninger på hjernevævet. Disse problemstillinger er uhyre vigtige, men også meget vanskelige at undersøge, fordi vi i dag ved, at selve depressionssygdommen i høj grad påvirker hjernens funktion og sandsynligvis også selve hjernens struktur.

Strukturelle undersøgelser af hjernen hos deprimerede patienter

Cerebral atrofi

Når man vil belyse effekten af ECT på hjernens struktur, kan man ikke benytte retrospektive undersøgelser, idet strukturelle forandringer i hjernen i sig selv forekommer med øget hyppighed hos deprimerede patienter. Deprimerede patienter har således øget risiko for generel cerebral atrofi, lokaliseret atrofi af frontallapperne, basalganglierne og hippocampus (Videbech 1997; Beyer 2006; Videbech og Ravnkilde 2004). Ydermere ser det ud til at respons på behandling er dårligere, hvis man har atrofi af disse strukturer (Li et al. 2009), hvorfor sandsynligheden for at patienten tilbydes ECT er øget. Man må derfor a priori forvente at patienter, hvor ECT er indiceret vil have strukturelle abnormiteter.

White matter lesions

Såvel uni- som bipolære patienter har en 2-5 gange forøget hyppighed af de såkaldte white matter lesions (WML) eller signal hyperintensiteter i hjernen i forhold til matchede kontrolpersoner (Videbech 1997; Herrmann et al. 2008). Disse ændringer i hjernevævet skyldes i de mildeste grader lokaliseret ødem i det cerebrale væv omkring små arterioler. Ved sværere grader ses degeneration af neuroner og gliavæv og såkaldte lakunære infarkter. WML er i høj grad

associeret til kardiovaskulær sygdom. Den kliniske betydning af WML samt hypoteser om den årsagsmæssige sammenhæng til depressions sygdommen er omtalt nøjere andetsteds (Videbech1997;Campbell og Coffey2001; Bronge og Wahlund2007). A priori er det usandsynligt, at læsionerne skyldes ECT-behandling, fordi WML ses særligt hyppigt hos patienter med sen debut af depression (dvs. efter 65 års alderen) sammenlignet med deprimerede patienter med tidlig debut. De sent debuterende patienter vil således have haft mulighed for at modtage færre ECT-behandlinger end patienter med tidlig debut. Dette støttes af flere undersøgelser, som skal refereres i det følgende.

Undersøgelser før og efter ECT-behandling

Flere prospektive undersøgelser, der benytter CT har ikke kunnet påvise skader efter ECT behandling (Bergsholm et al.1989; Menken et al.1979), men disse studier svækkes af denne tekniks begrænsede opløsningsevne. Tilsvarende har en række mindre MR-undersøgelser (på op til 9 patienter) heller ikke kunnet påvise strukturelle forandringer i hjernen, hverken mht. WML eller forskellige mål for cerebral atrofi (Puri et al.1998). Den største MR-undersøgelse af ECT patienter til dato er fra 1991 og omfatter 35 indlagte patienter, der gennemgik en serie bilaterale ECT-behandlinger (Coffey et al.1991). Patienterne blev scannet før behandlingen, lige efter og 6 måneder senere. MR-optagelserne blev vurderet blindt, idet man målte volumina af lateral ventriklerne, 3. ventrikel, frontal og temporal lapperne, det amygdalohippocampale kompleks, samt undersøgte forekomsten af WML. Ingen af disse mål ændredes signifikant. I 5 tilfælde viste de parvise sammenligninger en forøgelse i WML, men forfatterne sandsynliggør, at dette skyldes progression i disse patienters kardiovaskulære sygdom i løbet af det halve år, der gik mellem optagelserne. På grund af den spatiale opløsning ved denne teknik vil fokale forandringer mindre end 1-2 mm dog næppe kunne ses på scanningerne, ligesom cellesvind i små strukturer heller ikke vil kunne påvises. I andre undersøgelser har man målt de såkaldte T1 relaxationstider i et hjernesnit. Disse undersøgelser på mellem 14 og 20 patienter viser, at T1 relaxationstiderne typisk øges få timer efter behandlingen, men

derefter normaliseres (Scott et al.1990; Mander et al.1987). Dette taler imod, at der skulle forekomme hjerneødem efter ECT, hvilket man ville forvente forudgik en evt. skade på hjernevævet.

Diffusion weighted imaging (DWI) er meget følsom overfor fokale skader i vævet forårsaget af problemer med energimetabolismen eller iltmangel. Denne teknik blev brugt til at undersøge 10 patienter før og efter ECT. Der kunne ikke påvises sikre abnormiteter (Szabo et al. 2007).

Konklusionen er således, at forskellige billeddannende teknikker ikke har kunnet påvise ændringer i hjernen i forbindelse med ECT. Dette er i overensstemmelse med neuropatologiske undersøgelser af meget gamle mennesker, som er døde af anden årsag, efter et langt liv med mange ECT serier. Her har man også kun fundet alderssvarende forandringer (se fx (Scalia et al. 2007)). Målinger af bestemte enzymer, der frigives når nerveceller dør, har heller indikeret at der skulle forekomme skade på hjernevævet i forbindelse med behandlingen (se fx (Giltay et al. 2008)).

Strukturelle abnormiteter og effekten af ECT

Undersøgelser viser, at de fleste patienter med de nævnte strukturelle hjerneabnormiteter tåler ECT uden sværere kognitive bivirkninger. Dog har en undergruppe af de ældste af disse patienter med de sværeste abnormiteter ved MRI formentlig forøget risiko for konfusionstilstande efter behandlingen samt sværere hukommelsespåvirkning (Coffey 1996). Specielt patienter med WML i basalganglierne og subkorticalt er følsomme for udvikling af delirium mellem behandlingerne (Figiel et al. 1990). Desuden ser det ud til at patienter med sværere grå substans læsioner eller tegn til cerebral atrofi skal have flere ECT-behandlinger for at blive euthyme. Disse undersøgelser betyder således ikke, at man skal undlade at behandle patienter med strukturelle forandringer i hjernen med ECT, idet disse også ved medikamentel behandling sandsynligvis ville få mange bivirkninger. Derimod skal man være forberedt på, at de kan kræve fle-

re behandlinger end gennemsnittet og lettere udvikler bivirkninger ved behandlingen.

MR-spektroskopi

Iltbehov under ECT:

En parameter, som kan forudgå skade på hjernen, er iltmangel. Hvis der forekommer iltmangel under ECT-behandlingen, vil man forvente øget laktatdannelse samt et fald i vævets nukleotid trifosfat som udtryk for, at hjernevævet er blevet tvunget til anaerobt stofskifte. Undersøgelse af dette vha. MR-spektroskopi har imidlertid ikke kunnet påvise sådanne forandringer i hjernen umiddelbart efter en ECT-behandling (Felber et al.1993;Woods and Chiu1990). Kravet om øget ilt-tilførsel, som krampeanfaldet medfører, kan åbenbart honoreres af blodforsyningen.

Hippocampus:

Efter ECT ses der ofte hukommelsesforstyrrelser, specielt af korttidshukommelsen. Denne funktion henregnes bl.a. til hippocampus, hvorfor undersøgelser af muligt cellehenfald er særligt vigtigt i denne struktur. Derudover er netop hippocampus et af de mest sårbare områder i hjernen mht. iltmangel. Ende og medarbejdere undersøgte vha. MR-spektroskopi 17 patienter før og efter en ECT-serie, idet de sammenlignede med 24 raske kontroller samt 6 patienter, der remitterede uden ECT (Thomas et al. 1997). Man målte signalet fra stoffet N-acetylaspartat (NAA) i hippocampus, idet mindsket signal er associeret med neuronalt henfald og dysfunktion, samt signalet fra cholinforbindelser samme- steds. Desuden undersøgte lactat- og lipidkoncentrationerne. Man fandt ingen ændringer i hippocampus mht. de to sidstnævnte parametre og heller ikke et fald i NAA. Derimod fandt man, at cholin-signalet var mindsket hos deprimerede patienter og normaliseredes efter ECT, som udtryk for øget myelindannelse. Denne undersøgelse på mennesker tyder således ikke på neurondød efter behandlingen, men er tværtimod i overensstemmelse med dyreeksperimentelle undersøgelser, der viser øget synaptogenese og cellenydelse i hippocampus efter ECT (Madsen et al. 2000). En tilsvarende mekanisme er sandsynlig-

gjort hos mennesket, idet man har påvist stigning i den neuronale vækstfaktor BDNF efter ECT (Taylor 2008). Denne faktor øger cellenydelsen i hippocampus. Tilsvarende fund er gjort i amygdala (Michael et al. 2003).

En 12 måneders follow-up undersøgelse af 12 af 17 ovennævnte patienter viste heller ikke tegn på celledød i hippocampus (Obergrösser et al. 2003).

Funktionelle undersøgelser af hjernen efter ECT-behandling

Resultater af undersøgelser af hjernens blodgennemstrømning og glukose metabolisme hos deprimerede patienter er meget varierende. Dette skyldes, at de fleste undersøgelser kun omfatter relativt få patienter og er præget af meget store forskelle mht. udvælgelsen af patienterne og sammensætningen af kontrolgruppen. Hertil kommer tekniske forskelle og begrænsninger ved den anvendte teknik (Videbech 2000). Imidlertid er der mere og mere, der tyder på, at deprimerede patienter har nedsat blodgennemstrømning i prefrontal cortex, især hvis de er psykomotorisk hæmmede. Desuden ses øget aktivitet i hippocampus (Videbech 2000; Videbech et al. 2001). Resultaterne af måling af hjernens metabolisme og blodgennemstrømning efter ECT-behandling er tilsvarende meget varierende. Der er store tekniske problemer ved især ældre undersøgelser og hovedparten af undersøgelserne er meget små og dermed usikre. Ydermere er responsraten på behandlingen i flere af studierne meget lav, hvilket rejser tvivl om, hvorvidt det er ændringer i hjerneaktiviteten svarende til den antidepressive effekt, man måler. De få metodologisk sunde arbejder, der findes, tyder således på, at ECT medfører en mindsket global glukose metabolisme, samt at metabolismen og blodgennemstrømningen særligt i frontallapperne falder inden for den første uge (Rosenberg et al. 1988; Nobler et al. 2001). Hvorledes det forholder sig på længere sigt er ikke belyst, ligesom den anvendte teknik ikke viser forholdene subkortikalt særligt godt, hvilket i lyset af teorierne om hippocampus og amygdalas rolle for depression, ville have været overordentligt interessant.

Konklusioner

Deprimerede patienter har øget forekomst af strukturelle forandringer i deres hjerner. Sådanne forandringer medfører ofte, at de ikke responderer tilstrækkeligt på medikamentel antidepressiv behandling eller får svære bivirkninger ved denne. De vil derfor hyppigt blive henvist til ECT-behandling, som flertallet af dem responderer på og tåler uden særlige problemer. Nogle af disse patienter har dog forøget risiko for konfusionelle episoder efter behandlingen. MR spektroskopiske undersøgelser har ikke kunnet påvise hypoxi eller hjerneødem efter ECT. Undersøgelserne har heller ikke har kunnet påvise, at ECT fremkalder eller forværrer strukturelle forandringer i patienternes hjerner. Dyrestudier samt humane MR-spektroskopiske undersøgelser tyder tværtimod på, at ECT medfører øget synapsedannelse og cellenydelse i hippocampus, hvilket måske kan kompensere for den atrofi af dette område, som ofte ses hos deprimerede patienter. Målinger af blodgennemstrømningen og glukosemetabolismen i hjernen efter ECT viser divergerende fund, formentlig pga. svære metodologiske problemer. De mest pålidelige undersøgelser tyder på, at aktiviteten nedsættes frontalt, men betydningen heraf er uafklaret. Subkortikale forhold, som formentlig er betydningsfulde for depressionssygdommens patofysiologi, er endnu ikke tilstrækkeligt velundersøgte.

4. Behandlingens effektivitet og patienternes oplevelse

ECT's terapeutiske effekt ved en række psykiske sygdomme er særdeles veldokumenteret, hvorfor denne form for behandling da også indgår i en række behandlingsalgoritmer i mange lande, som fx Australien (Malhi et al 2009), Storbritannien (Anderson et al. 2008) Sverige (Åsberg et al. 2004), USA (APA taskforce 2001), Canada (Kennedy et al. 2009) og Danmark (Sundhedsstyrelsen 2007).

I det følgende vil vores viden om effekten af ECT mod depression blive gennemgået ud fra kontrollerede kliniske undersøgelser, som er opsummeret i en række meta-analyser. I det næste kapitel omtales de andre specifikke indikationsområder, nemlig mani, akutte delirøse tilstande, skizofreni og Parkinsonisme. Endelig vil en dansk undersøgelse af patienternes oplevelse af ECT blive omtalt.

Effekt på depression

Generelt kan kontrollerede undersøgelser vedrørende ECT's effekt ved depressive forstyrrelser inddeles i studier, der sammenligner ECT enten med "sham"-ECT (dvs. generel anæstesi og muskelrelaksation uden induktion af kramper), eller med forskellige former for antidepressiva.

ECT over for "sham"

Tidligere er der udført en række studier der sammenligner ECT med simuleret ECT (såkaldt *sham*-behandling, som kun bestod af narkose) for at sikre, at det var selve strømtilførslen og krampeanfaldet, som havde effekt og ikke placebo eller narkosen. Sådanne undersøgelser er relativt gamle og kan af etiske grunde ikke laves mere. Der er derfor benyttet nu uddaterede teknikker (bl.a. sinusvekselstrøm).

En britisk metaanalyse samlede i alt seks kliniske kontrollerede undersøgelser af 256 patienter, som blev randomiseret til henholdsvis ECT eller sham {The UK ECT review group 2003}. Opgørelsen viste, at ECT var signifikant mere effektiv end *sham*-behandling, en konklusion, der støttes af den svenske SBU-rapport fra 2004 (Åsberg et al. 2004). Metaanalysen viste, at den standardiserede effect-size var 0,9 (95% CL 0,5-1,2) og at aktiv behandling reducerede den gennemsnitlige hamilton-score med ca. 10 (95% CL 5,7-13,5).

ECT overfor antidepressiv medicin

Den britiske metaanalyse (The UK ECT review group 2003) inkluderede 13 randomiserede kontrollerede undersøgelser med i alt 760 patienter. Undersøgelserne skulle opfylde en række kvalitetskrav, som er nævnt i artiklen. Alligevel er det svært at sammenligne, fordi der er brugt forskellige ECT teknikker i det forskellige forsøg, ligesom der er brugt forskellige former for antidepressiva. Men fortolket med forsigtighed viste metaanalysen, at ECT var signifikant mere effektiv end medicinsk behandling, svarende til en forskel i pooled random effect size på 0,8 (95% CL 0,2-1,2) i ECTs favør, hvilket korresponderede med en merreduktion i hamiltonscore på 5,2 point (95% CL 1,4-8,9). Tilsvarende resultater fandt gruppen bag den britiske NICE-rapport om ECT (NICE 2005) og to andre metaanalyser (Kho et al. 2003, Pagnin et al. 2004). Kho og medarbejdere fandt desuden at ECT var specielt effektivt overfor de sværeste, psykotiske depressioner.

I klinisk praksis anbefales ECT ofte til behandling af ældre patienter fordi disse ofte dårligt tåler visse former for antidepressiv medicin. Det er derfor uheldigt, at kun meget få undersøgelser, sammenligner ECT med antidepressiv behandling til denne gruppe patienter. Patienterne i disse få undersøgelser, er endvidere ikke særligt gamle (Stek et al. 2009). Der foreligger således begrænset evidens for effekt af ECT til patienter over 75 år. Flere retrospektive journalgenemgange og enkelte prospektive undersøgelser tyder dog på, at ECT til perso-

ner over 75 år er mindst lige så effektivt som til yngre aldersgrupper. De ældre tåler tilsyneladende også behandlingen godt (Åsberg et al. 2004).

Hvad er responsraten ved ECT?

Der angives meget forskellige responsrater for ECT i litteraturen, idet der i nogle opgørelser nævnes tal helt op til 80-90% specielt for psykotiske depressioner.

En velgennemført multicenterundersøgelse fra USA omfattede 253 patienter, som havde en veldefineret depression og blev behandlet med bitemporal ECT 3 gange om ugen (Husein et al. 2004). Efter 3 behandlinger havde ca. 50 % respons, dvs. en halvering af Hamilton-score (HDRS), og efter at have modtaget i gennemsnit 8 behandlinger havde 94 % respons. 75 % kom i remission (I dette tal er indregnet *drop-outs*). Remission blev defineret som HDRS score under 10 og mindst en halvering i forhold til udgangspunktet. Det viste sig, at patienter med psykotisk depression responderede endnu bedre. En undersøgelse fra 2009, hvor ECT blev anvendt til behandling af 220 både uni- og bipolar depressive patienter viste samme responsrate på omkring 80 % og remissionsrate på omkring 62 % for begge grupper (Bailine et al. 2009).

Endelig skal nævnes at man i ovennævnte britiske metaanalyse også undersøgte effekten af 2 hhv. 3 behandlinger om ugen og fandt disse to hyppigheder ligeværdige mht. effekt mod depression. Tiden til remission bliver dog forlænget ved behandling 2 gange om ugen, men de kognitive bivirkninger tenderer til at blive mindre. Denne form for applikation af behandlingen er derfor velegnet til fx ældre patienter, som er specielt følsomme for disse bivirkninger.

Unilateral og bilateral elektrodeplacering

Ved dosering af elektrisk strøm til fremkaldelse af universelle kramper er det nødvendigt, at krampetærsklen overskrides for at opnå terapeutisk virkning. Man kan udløse generaliserede kramper med energimængder, der *overskrider*

krampetærsklen med 50-100%, både når man anvender bilateral, og når man anvender unilateral elektrodeplacering. Talrige undersøgelser har imidlertid klart vist, at for at opnå en terapeutisk virkning ved unilateral elektrodeplacering er det nødvendigt at afsætte større energi end ved bilateral elektrodeplacering.

Uanset elektrodeplacering medfører en effektiv serie ECT-behandlinger i større eller mindre grad kognitive forstyrrelser i form af et amnestisk syndrom. Introduktionen af unilateral elektrodeplacering over den non-dominante hemisfære kom til at repræsentere en væsentlig, om end omdiskuteret teknisk modifikation, som har medført en nedsættelse af de kognitive forstyrrelser i forbindelse med behandlingen. De kognitive bivirkninger skyldes i mindre grad selve krampefænomenerne end mængden af elektrisk energi, der afsættes, og ved at placere elektroderne over den non-dominante hemisfære er det derfor muligt at "skåne" områderne for verbale hukommelsesfunktioner og dermed opnå et mindre udtalt amnestisk syndrom. For bilateral behandling kræves en strømdosis på mindst 50% over krampetærsklen. For at opnå effekt med unilateral behandling, skal der gives en strømdosis på mindst 150% over krampetærsklen.

Den britiske metaanalyse (The UK ECT review group 2003) opgjorde 22 undersøgelser af 1137 for at sammenligne effekten af bilateral (BL) versus unilateral (UL) behandling. Man fandt, at BL behandling var signifikant bedre end UL med en pooled random effect size på 0,3 (95% CL 0,2-0,5). Det svarer til en fordel ved at bruge BL behandling på 3,6 point på Hamiltonskalaen. Dette skal opvejes mod bivirkningerne. Seks undersøgelser fandt således længere tid for at genvinde orienteringen efter BL sammenlignet med UL behandling. I 4 undersøgelser rapporteredes resultater af testning af den retrograde hukommelse en uge efter ECT. Alle disse undersøgelser viste større hukommelsesproblemer ved BL behandling. Tilsvarende resultat viste 7 undersøgelser af den antero-grade hukommelse. Kun to studier har bragt resultater fra langtidsundersøgelser, og de kunne ikke vise forskel på de to grupper. De to studier var dog meget små (The UK ECT review group 2003). Man må også være opmærksom

på, at ingen undersøgelser peger på, at hverken lavdosis eller højdosis (over 150% over krampetærsklen) unilateral ECT har nogen effekt overfor mani eller delirøse tilstande, som er sjældnere, om end vigtige indikationer for ECT-behandling.

På grundlag af de tilgængelige undersøgelser kan man konkludere, at der opnås hurtigere og større grad af effekt, når bilateral elektrodeplacering anvendes, omend på bekostning af de kognitive funktioner. Unilateral behandling synes at medføre færre kognitive bivirkninger, når man måler varigheden af konfusion umiddelbart efter behandlingen, anterograd og retrograd amnesi og resultatet af neuropsykologiske tests (Ottosson 1985). Denne forskel i kognitive bivirkninger mellem de to behandlingsformer er markant især i den akutte og subakutte fase, og især ved anvendelse af høje strømdoser. Størstedelen af de kognitive bivirkninger synes imidlertid at være kortvarige: de fleste undersøgelser viser, at ca. 10 dage efter endt behandling er der ingen forskel på de kognitive bivirkninger påført ved de to elektrodeplaceringer. Det er af Sackeim og medarbejdere (1987) fremhævet, at der for at opnå ligeværdig effekt af uni- og bilateral behandling, skal anvendes langt større strømdoser ved unilateral behandling end ved bilateral, som derved muligvis vil medføre den samme grad af kognitive bivirkninger som bilateral ECT. Denne gruppe stiller derfor spørgsmålstegn ved unilaterale behandlingsfordel.

Hertil skal føjes, at effektiviteten af unilateral ECT er mere afhængig af visse tekniske faktorer, såsom elektrodeplacering, interelektrode afstand samt strømdosis, hvorved kvaliteten af selve anfaldet (især om det er generaliseret eller ej) bliver mere usikker. Manglende opmærksomhed på disse faktorer ligesom manglende rutine kan forringe effektiviteten af unilaterale behandling.

Konklusion vedrørende elektrodeplacering

Som det fremgår, findes der i de foreliggende undersøgelser ikke noget endegyldigt svar på spørgsmålet, om man bør anvende uni- eller bilateral elektrodeplacering ved ECT. Set i lyset af, at en række såvel tekniske som patientrelate-

rede faktorer kan have indflydelse på behandlingsresultaterne, er dette ikke overraskende. Der er imidlertid enighed om, at: 1) bilateral ECT virker hurtigere, og at 2) unilateral ECT er mere skånsom hvad angår de kognitive bivirkninger, især i den akutte og subakutte fase.

Som skitseret nedenfor kan visse retningslinjer anbefales, hvorefter den enkelte afdeling må tage stilling vedrørende den enkelte patient. Dansk Psykiatrisk Selskab vil anbefale, at man anvender bilateral elektrodeplacering ved ønske om hurtigt indsættende og høj grad af effekt. Dvs. at patienter med især psykotiske og vegetative symptomer (spise og drikkevægring) samt høj grad af selvmordsrisiko bør gives den sikreste og hurtigste behandling. For at reducere de kognitive bivirkninger mest muligt bør behandling foretages med brief pulse square wave apparater (se også afsnit 6), med strømdosis max. 150% over krampetærsklen.

Unilateral elektrodeplacering bør overvejes i følgende situationer: (idet der tages hensyn til afdelingens patientunderlag og dermed rutine i unilateral applikation af elektroderne, da denne metode kræver mere øvelse for at være effektiv sammenlignet med bilateral placering.)

- Hos klart depressive, men ikke psykotiske og ikke spise-eller drikkevægrende patienter med veldefineret og moderat til svær depression.
- Hos ældre patienter, hvor der er grund til at befrygte sværere kognitive bivirkninger, som kan kompromittere det samlede behandlingsforløb.
- Hvor der foreligger anamnese om udtalte kognitive bivirkninger under tidligere bilateral ECT-behandling, og der ikke er tale om livstruende tilstande.

ECT versus rTMS

ECT er kun sammenlignet med repetitiv transkranial magnetstimulation (rTMS) i få undersøgelser med mange metodologiske problemer (Eitan & Lerer 2006).

Det er derfor vanskeligt at sige noget sikkert om, hvorvidt ECT kan afløses af rTMS, som har færre bivirkninger. En dansk undersøgelse af svært deprimerede patienter tyder dog på at ECT er rTMS klart overlegent (Hansen et al. 2010).

Patienternes opfattelse af behandlingen

I flere undersøgelser er det godtgjort, at positiv indstilling til behandlingen blandt læger og andet personale er nøje korreleret til viden og klinisk erfaring inden for området. I den forbindelse er kendskab til patienternes vurdering af behandlingen meget vigtig. På Århus Universitetshospital, Risskov udførte man derfor en anonym spørgeskemaundersøgelse af alle patienter der gennem et år havde fået ECT (Videbech og Honore 2003).

Over 64% af de patienter, der besvarede spørgeskemaet, mente, at de havde haft brug for ECT, og kun omkring 12% følte, at de kun i mindre grad eller slet ikke havde haft god effekt af behandlingen. Ikke overraskende var graden af tilfredshed nøje korreleret til, om behandlingen hjalp. Alt i alt var et overvældende flertal af patienterne tilfredse med behandlingen, hvilket også er konstateret i andre undersøgelser (Szuba et al. 1991, Googman et al. 1999). I en undersøgelse angav 80% således, at ECT ikke var mere ubehageligt end at gå til tandlægen (Freeman et al. 1980). I en anden dansk undersøgelse var tilfreds-hedsprocenten dog væsentlig lavere (Sestoft et al. 1998).

Mange patienter i den foreliggende undersøgelse ville vælge ECT-behandling igen, hvis de skulle komme i samme situation, hvilket også er fundet af andre. Ikke overraskende havde en del patienter hukommelsesproblemer i forbindelse med behandlingen, men kun 30% mente, at det i høj grad havde været plag-somt. 20% angav, at de slet ikke havde haft hukommelsesbesvær. I denne un-der-søgelse er der ikke skelnet mellem anterograd og retrograd amnesi. Hvor indlæringen af nye hændelser etc. er påvirket en tid efter behandlingen, men restitueres fuldstændigt, kan der hos enkelte individer fortsat være lakuner i den retrograde hukommelse. Af andre bivirkninger var hovedpine, kvalme og muskelømhed efter behandlingerne de almindeligste. Disse nævnes også i litte-

raturen som hyppigt forekommende og svinder almindeligvis for milde analgetika. Disse bivirkninger skal vejes op mod effekten og bivirkningerne af alternativet: medikamentel antidepressiv behandling.

Det er interessant, at af de syv patienter, som blev tvangsbehandlet med ECT i perioden, følte størstedelen efterfølgende, at de havde haft brug for behandlingen og var i høj grad tilfredse med effekten heraf. På trods af omstændighederne omkring behandlingen ville flere af patienterne anbefale ECT til andre i samme situation og ville også gerne modtage behandlingen igen, hvis de skulle blive syge. Tilsvarende er vist i en britisk undersøgelse af tvangsbehandlede patienter (Wheeldon et al. 1999).

En del patienter var utilfredse med den information, de modtog om virkninger og bivirkninger ved behandlingen. Netop pga. mulig hukommelsespåvirkning skal man være omhyggelig med informationen og gentage denne. Skriftlig information er derfor særlig vigtig. I en mindre, kvalitativ undersøgelse har man vist, at noget af det, patienterne syntes var værst ved behandlingen, var den angst, der gik forud. Det drejede sig om angst for at dø under behandlingen og angst for hjerneskade eller personlighedsforandring pga. behandlingen (Koopowitz et al. 2003). Information om disse forhold er således af meget stor betydning.

5. Indikationsområder

ECT blev oprindeligt taget i anvendelse til behandling af skizofrene tilstande, men viste sig hurtigt at være mere effektivt til behandling af melankoli. Efter at behandlingen har været anvendt ved mange forskellige psykiatriske lidelser, har en kombination af klinisk kontrollerede undersøgelser og kasuistikker muliggjort en afgrænsning og fastlæggelse af indikationsområderne for ordination af ECT-behandling.

Generelle indikationsområder

Der hersker nu udbredt enighed om, at akutte, livstruende (pga. somatiske eller psykiske sygdomme) neuro-psykiatriske tilstande, uanset ætiologi, er en klar indikation for hurtig iværksættelse af ECT-behandling. Det drejer sig især om følgende tilstande:

- Høj selvmordsrisiko
- Stupor
- Delirium acutum
- Katatoni

Der er her tale om anvendelse af ECT som førstevalgs behandling af svært syge patienter, hvor en hurtig og definitiv terapeutisk effekt undertiden kan være livsredende.

Specifikke indikationsområder

Depression

Endogen depression (melankoli) må betragtes som værende den væsentligste indikation for ECT. Dokumentationen for effektivitet er her meget solid (The UK ECT review group 2003). ECT bør anvendes som førstevalgs behandling af patienter med svær endogen depression.

Desuden bør ECT komme i betragtning som førstevalgs behandling af depressive tilstande som præsenterer sig med følgende symptomer/komplikationer:

- Tilstedeværelse af vrangforestillinger og/eller hallucinationer. Depression med psykotiske symptomer responderer dårligere på medikamentel anti-depressiv behandling end på ECT (Petrides et al. 2001, Wijkstra et al. 2006).
- Egentlig stupor er en oplagt indikation på grund af den potentielle livsfare, men også depression med sværere psykomotorisk hæmning responderer hurtigt på ECT.
- Selvmordstanker,-planer,-adfærd.
- Samtidig optræden af somatiske sygdomme: Kardielle sygdomme kan være relative eller absolutte kontraindikationer for behandling med tri-cykliske antidepressiva på grund af disses velkendte og undertiden signifikante kardiovaskulære bivirkninger. Ligeledes skal særlige forholdsregler træffes (mindre dosis, hyppig kontrol etc.) i forbindelse med medicinsk behandling af patienter med lever-eller nyresygdomme, på grund af forstyrret metabolisme og nedsat udskillelse med urinen. ECT er i disse tilfælde en mere skånsom og sikker behandlingsform.

Herudover kan ECT komme på tale til behandling af patienter som, uanset sværhedsgraden af den depressive tilstand:

- ikke har responderet på adækvat farmakoterapi og/eller

- Ikke vil fortsætte med farmakoterapi på grund af signifikante bivirkninger, eller
- tidligere har responderet tilfredsstillende på ECT.

Mani

ECT til behandlingen af mani er undersøgt i langt mindre omfang end til behandlingen af depression og skizofreni. Der er imidlertid udført en række undersøgelser, som klart påviser ECT's gavnlige effekt på maniske tilstande. Faktisk er mani den tredje almindeligste indikation for ECT i USA (APA Task Force on ECT 1990).

Flere retrospektive undersøgelser (bl.a. Black et al. 1987, Mukherjee 1988) har fundet ECT-behandling lige så effektiv som, og undertiden bedre end, farmakoterapi af akutte maniske tilstande. ECT-behandling er også blevet fundet effektiv i behandling af farmakoterapi-resistente maniske patienter (Strömgren 1988). Mukherjee og medarbejdere (1994) har vurderet alle offentliggjorte undersøgelser på engelsk op til 1994 og konkluderet, at ECT i behandling af akut mani førte til helbredelse eller udtalt symptomreduktion hos 80%, og at ECT er en effektiv behandling hos patienter, hvis maniske episoder responderer dårligt på farmakoterapi. Behandlingen af mani kan gennemføres med færre ECT end behandling af depression. I den hidtil (formentlig) eneste prospektive, kontrollerede undersøgelse af ECT-behandling af akutte maniske patienter fandt Small et al. (1988), at patienter der blev randomiseret til ECT viste større grad af bedring end patienter der fik lithium, især når det gjaldt ekstremt manisk adfærd eller blandingstilstand.

Milstein et al. (1987) fandt, at bilateral ECT var mere effektiv i manibehandling end ECT administreret med højresidig unilateral placering.

På denne baggrund kan anbefales, at ECT overvejes over for maniske tilstande hvor :

- en hurtigere effekt vil være gavnlig for patienten,
- der er tale om blandingstilstand,
- patienten ikke responderer på farmakoterapi,
- patienten ikke tåler farmakoterapi.

Akutte delirøse tilstande

Akutte delirtilstande, hvad enten de skyldes akut organisk psykosyndrom eller optræder som led i en psykotisk tilstand (Fink 1999), responderer hurtigt og eklatant på relativt få ECT-behandlinger (Kramp og Bolwig 1981).

Der anbefales omgående iværksættelse af ECT-behandling af delirøse patienter, uanset ætiologi såfremt:

- a) der er tale om en livstruende tilstand (p.g.a. agitation, feber, dehydrering og tegn på cirkulatorisk påvirkning), og/eller
- b) tilstanden ikke har responderet på farmakoterapi.

I det førstnævnte tilfælde kan det være nødvendigt i den hyperakutte fase at give ECT bilateralt dagligt i de første 2-3 dage (en bloc) for at afbryde den potentielt livstruende tilstand hurtigst muligt.

Skizofreni

Hovedbehandlingen af akut skizofreni er farmakoterapi, men trods adækvat dosering reagerer 10-20% af patienterne langsomt eller næsten ikke. ECT som supplement til Clozapin er rapporteret effektivt og sikkert (Klapheke 1991, Kho et al. 2004). Vrangforestillinger, motorisk uro, aggressivitet, fjendtlighed viser den mest dramatiske respons (Klapheke 1993). ECT hos sådanne terapiresistente, psykotiske patienter udviser samme responsrate som hos maniske patienter, dvs. op til 80% bedring, og i betragtning af den grad af forpintethed og uro terapiresistente, skizofrene medfører under indlæggelse bør ECT i sådanne situationer overvejes som supplement til antipsykotisk medicin Tharyan og Adams 2005). ECT kan ofte være et meget effektivt alternativ til behandling af svært urolige og omkringfarende patienter, eller patienter der udviser destruktiv og/eller farlig adfærd (Hirsch et al. 1994. Kristensen et al. 2011).

Parkinsonisme

Talrige kasuistikker igennem over 30 år har rapporteret en klar bedring af såvel de affektive som de neurologiske symptomer hos patienter med Parkinsons sygdom, som fik ECT primært til behandling af psykiatrisk symptomatologi (Trimble og Krishnamoorthy 2005). Flere undersøgelser, specielt fra Sverige (Ballidin et al, 1981, Andersen et al, 1987, Moellentine et al. 1998) har ydermere påvist, at der er stærke holdepunkter for en ren antiparkinson-effekt af ECT, specielt på "on-off" fænomener hos ikke-psykiatriske patienter.

I en oversigtsartikel konkluderer Dam et al (1992), at litteraturen næsten entydigt peger på en gunstig og specifik antiparkinson-effekt af ECT-behandling, særligt på "on-off" fænomener, uanset samtidig tilstedeværelse af affektiv symptomatologi.

ECT-behandling ved Parkinsons sygdom bør derfor overvejes ved samtidig tilstedeværelse af affektiv symptomatologi og/eller som tillægsbehandling ved tilstande hvor dopaminerg medikamentel behandling ikke har haft tilstrækkelig effekt.

Epileptiske psykoser

Det er hyppigt forekommende, at der med faldende anfaldshyppighed optræder psykoser hos patienter med epilepsi af 8-12 års varighed. Man taler i sådanne tilfælde om "forceret normalisering". Baggrunden formodes at være, at egentlig epileptisk aktivitet, som undertrykkes medikamentelt, fremmer psykotisk udvikling, ("alternativ psykose"), et fænomen som har relevans i forbindelse med Medunas oprindelige idé om en formodet antagonisme mellem epilepsi og psykose.

Ved psykoser med manio-depressivt præg kan man med fordel behandle med ECT, og der gives samme antal behandlinger som ved depression. Også maniske eksaltationstilstande i forbindelse med epilepsi kan med fordel behandles med ECT. Visse skizofreniforme psykoser ("Slater psykose") kan, hvis der er svær agitation, behandles effektivt med en serie på 6-8 ECT. Patienterne skal fortsat være i antiepileptisk behandling, og denne skal ikke modificeres afgørende.

ECT og graviditet

Behandling af svære psykiatriske sygdomstilstande under graviditet udgør et klinisk dilemma pga. potentielle komplikationer både for mor og foster. De fysiologiske ændringer under graviditet herunder større plasmavolumen, ændret glomerulusfiltration og absorption fra tarmen samt ændret proteinbinding gør den gravide sårbar overfor antipsykotisk og antidepressiv medikation. (Consensus Conference: elektroconvulsive therapy 1985).

Retningslinjerne fra American Psychiatric Association (American Psychiatric Association 2001) peger på ECT som 1. valgs behandling ved svær depression og

bipolær affektiv sindslidelse under graviditet. Der er endvidere undersøgelser, som klart peger på ECT som en behandlingsform med høj grad af effektivitet og lav risiko ved behandlingen af svære psykiatriske sygdomme under alle tre trimestre og også straks efter fødsel (Miller 1994, Altshuler et al 1996, Walker, Swartz 1994).

Amning behøver ikke at blive afbrudt under en serie ECT (APA Task Force on ECT 2001).

ECT og medicinske sygdomme

Det gælder for en række medicinske sygdomme, at disse kan medføre øget risiko og komplikationer under behandling med antidepressive og antipsykotiske medicamina, dette gælder specielt kardiovaskulære sygdomme.

Kardiovaskulære sygdomme

Patienter med kroniske hjertelidelser med dekomensation, og patienter med nyligt hjerteinfarkt bør kun behandles med ECT i afdelinger, hvor der er mulighed for kardiologisk og anæstesiologisk ekspertise.

Akut myokardieinfarkt og samtidig svær depression udgør et særligt problem pga. det stress organismen er udsat for og som kan forværre såvel depression som myokardiegenneblødning. Det er uafklaret, hvor lang tid efter et infarkt man kan give ECT med lav risiko for reinfarcering. Generelt må anbefales mindst 4 uger, men mindre myokardieinfarkter udgør ikke en absolut kontraindikation mod ECT ved meget svær melankoli eller psykotisk farvet depression. Man må nøje overveje situationen fra tilfælde til tilfælde, idet de mest potente antidepressiva har uønskede kardiovaskulære virkninger og dertil har en langsomt indsættende virkning. Under alle omstændigheder bør ECT hos patienter med et nyligt (mindre end 4 uger) infarkt behandles på intensiv behandlingsenhed med omhyggelig længere varende monitorering af hjertekredsløbs-funktioner.

CNS sygdomme

Tilstedeværelse af rumopfyldende intrakranielle processer udgør ingen absolut kontraindikation, men kun hvor der er tale om farmakologisk, behandlingsrefraktære og/eller livstruende tilstande bør ECT anvendes og da i tæt samarbejde med neurologisk og anæstesiologisk ekspertise. I tilfælde af hjernetumorer foreligger en række rapporter, som beskriver ECT som en sikker og succesfuld behandling (Fried og Mann 1988, Starkstein og Migliorelly 1993). Vaskulære insulter i hjernen ledsages af depression hos 30-60 % af patienterne inden for 2 år. (Robinson et al. 1987, Folstein et al. 1977). Hos patienter, som ikke responderer på antidepressiv medikation ved behandling af depression efter infarkt, er der beskrevet god effekt af ECT (Pritchett et al. 1994). Der kan ikke gives nogen alment accepteret anbefaling om, hvor længe man skal vente efter et infarkt, før man administrerer ECT, men denne behandling har ved flere undersøgelser vist sig effektiv og blev tolereret hos patienter med depression efter infarkt. Trods robust ECT respons og også efterfølgende antidepressiv vedligeholdelsesterapi synes der at være større tilbagefald til depression end hos ikke-infarkttramte (Currier et al. 1992). Igen gælder det, at behandling af patienter med kredsløbsslidelser bør behandles i specialenheder, hvor der er multidisciplinær ekspertise.

Malignt neuroleptikum syndrom

Dette tilstandsbillede er karakteriseret af muskelrigiditet, mutisme, bevidsthedsplumring, temperaturforhøjelse, instabilitet i det autonome nervesystem og patologiske og biokemiske abnormiteter, som kan føre til dehydrering, udmattelse, nyresvigt og ophør af respiration og død, hvis det ikke behandles. Mortaliteten er op til 24% (Kellam 1987, Davis et al. 1991). Syndromet kan ikke klinisk adskilles fra malign hypertermi og malign katatoni (toedliche katatonie). Malignt neuroleptikum syndrom sløres af en samtidig infektionssygdom og er ofte udløst af dehydrering eller fysisk udmattelse hos patienter, der allerede er

i behandling med antipsykotika (Renwick et al 1992). Syndromet behandles overvejende med farmaka, der virker enten centralt (f.eks. Bromokriptin) eller perifert (f.eks. Dantrolen). Man kan også anvende Amandatin, L-dopa, steorider, benzodiazepiner og antikolinergika. ECT har en potentiel livsredende effekt i behandling af tilfælde, hvor differentialdiagnosen overfor malign katatoni er uklar (Addonizio og Susman 1987).

Indikationer for tvangsbehandling

I henhold til § 12 af "Lov om frihedsberøvelse og anden tvang i psykiatrien" fra 2006 kan en patient behandles med ECT ved tvang såfremt de almindelige betingelser for tvangsbehandling er opfyldt og patienten befinder sig i en aktuel eller potentiel livstruende tilstand. En klage til det lokale patientklagenævn over forestående tvangsbehandling med ECT er imidlertid tillagt opsættende virkning, medmindre omgående gennemførelse af behandling er nødvendig for ikke at udsætte patientens liv eller helbred for alvorlig fare. Ifølge tal fra Sundhedsstyrelsen blev der i 2008 tvangsbehandlet i alt 89 patienter i Danmark med ECT.

6. Kontraindikationer

Forbedring af anæstesiologisk teknik og af udstyr til patient-monitorering har muliggjort ECT-administration til patienter med somatiske tilstande, som tidligere kontraindicerede ECT-behandling. Der er blevet publiceret flere kasuistikker omhandlende dette emne, f.eks. har Husum et al (1983) beskrevet en behandlingsserie med 10 ECT-behandlinger til en kvinde, som var blevet opereret for intrakranielt aneurisme; behandlingen forløb ukompliceret.

Man kan således fastslå, at der nu ikke findes absolutte kontraindikationer for ECT-behandling, forudsat at der tages de nødvendige forholdsregler i forbindelse med behandlingen (se nedenfor). ECT medfører, umiddelbart efter tilførslen af den elektriske strøm, relativt voldsom og hurtig stigning i såvel det systemiske som det intracerebrale blodtryk og puls samt øget cerebral blodgennemstrømning. Desuden stiger plasmakoncentration af adrenalin og noradrenalin. Disse midlertidige fysiologiske forandringer medfører øget risiko for komplikationer i forbindelse med ECT-behandling ved følgende tilstande, som derfor må betragtes som værende relative kontraindikationer:

- cerebralt og/eller aortaaneurisme
- tilstande som forårsager forhøjet intrakranielt tryk
- rumopfyldende processer, med eller uden forhøjet intrakranielt tryk
- anamnese vedrørende intracerebral blødning
- anamnese vedrørende nyligt myokardieinfarkt
- anamnese vedrørende kardiale arytmier

Graviditet, forhøjet blodtryk, retina-løsning samt frakturer af nyere dato skal ikke betragtes som værende kontraindikationer til ECT-behandling, men snarere risikofaktorer, som kræver øget forsigtighed samt tværdisciplinært samarbejde i forbindelse med ECT-behandling. ECT-behandling ved de ovenfor nævnte tilstande skal overvejes såfremt:

- den psykiatriske tilstands sværhedsgrad taler for denne behandlingsmodalitet, og
- ECT skønnes at være den mest sikre og skånsomme behandlingsform.

Der bør selvsagt udvises stor forsigtighed, når ECT-behandling skønnes indiceret hos patienter med samtidig tilstedeværelse af en af de ovennævnte tilstande. Der skal udbedes tilsyn ved, samt etableres samarbejde mellem den psykiatriske, anæstesiologiske og de(n) relevant(e) somatiske afdeling(er). Yderligere skal understreges, at ECT-behandling af sådanne patienter bør foregå på en anæstesiaafdeling, som besidder den nødvendige ekspertise.

7. Stimulusparametre og valg af apparater.

Indgående kendskab til ECT-udstyr vil bidrage til at højne kvaliteten af ECT-administration, analogt med betydningen af kendskab til psykofarmakologi i den optimale behandling med psykofarmaka.

Den betydelige forskningsinteresse i den biofysiske side af ECT har, foruden at gøre ECT mere skånsom, medført signifikante forbedringer i ECT-udstyret. Forskningsindsatsen inden for en række biofysiske og andre tekniske områder, har rettet opmærksomheden mod vigtigheden af følgende emner, som omtales nedenfor i detaljer:

- 1) Stimulus bølgeform
- 2) Konstant strøm eller konstant spænding
- 3) Anfaldsmonitorering

Stimulus bølgeform

Det er nu veldokumenteret, at sinusformede bølger er mindre velegnede til fremkaldelse af generaliserede kramper sammenlignet med firkantede potentialer af kort varighed (på engelsk brief pulse square wave, et udtryk som anvendes efterfølgende). Væsentlige biofysiske forklaringer herfor er (se fig. 1, side 39):

- 1) Sinusbølge stimulus stiger og falder langsomt (max. amplitude nås efter 4.17 millisekunder), hvorimod brief pulse square wave stimulus er kendetegnet ved skarp stigning og fald (max. amplitude nås i løbet af mikrosekunder). Dette medfører, at sinusbølge stimulus afsætter en signifikant del af ladningen under minimumsgrænsen for neuronal depolarisering. Derimod afsætter brief pulse square wave stimulus hele ladningen relativt hurtigt over denne minimumsgrænse pga. den anderledes bølgeform (Maxwell 1968, Gordon 1981). Brief pulse square wave stimulus med dens skarpe stigning (og fald) er derfor mere

effektiv til neuronal depolarisering og spredning af kramper gennem hjernen, og er derfor mere effektiv til fremkaldelse af de nødvendige generaliserede tonisk-kloniske krampeanfald.

Fig. 1

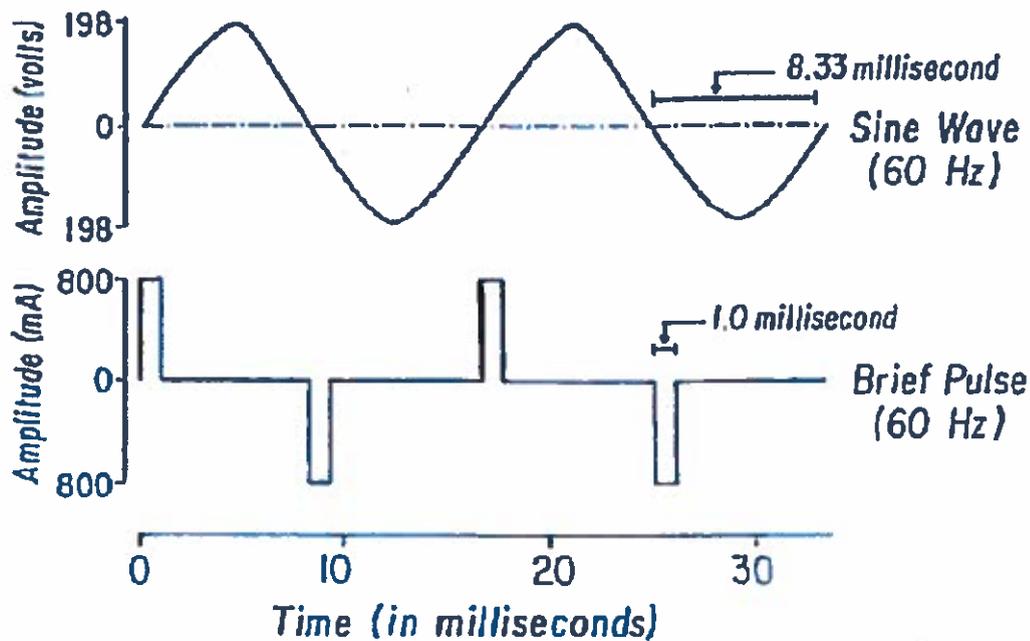


Illustration of sinusbølge stimulus med konstant spænding (øverst) og brief pulse square wave stimulus med konstant strøm (nederst)

2) Impulsbredde for sinusbølge stimulus er 8,3 millisekunder. Derimod er impulsbredden kun 0,25-2 millisekunder for brief pulse square wave stimulus. Denne korte Impulsbredde bevirker, at kun en brøkdel af ladningen bliver afsat under brief pulse square wave stimuli (Weaver og Willams 1977), hvilket bidrager til denne stimulusforms større effektivitet.

De oven for beskrevne biofysiske forskelle medfører, at apparater, som anvender sinusbølge stimuli, bruger ca. 3 gange mere energi til krampeinduktion sammenlignet med brief pulse square wave apparater (Weiner 1980). Denne ekstra elektriske energi fører ikke til bedre antidepressiv effekt, men derimod

til sværere kognitive og -EEG-forstyrrelser, som persisterer længere (Daniel et al. 1983, Weiner 1986a+b, Abrams 1992).

På grund af disse biofysiske forskelle er brief pulse square wave stimuli en mere effektiv og skånsom, og derfor mere "fysiologisk" måde til fremkaldelse af generaliserede tonisk-kloniske krampeanfald.

Flere prospektive undersøgelser (Weaver 1977, Weiner 1983, Scott 1992) har ikke påvist nogen forskel i terapeutisk effektivitet mellem sinusbølge- og brief pulse square wave stimuli.

Konstant strøm eller konstant spænding

Teoretisk set kan både sinusbølge stimuli og brief pulse square wave stimuli blive givet med enten konstant spænding eller konstant strøm. I praksis ses imidlertid, at apparater der anvender sinusbølge stimuli er kendetegnet ved konstant spænding (dvs. de samme egenskaber som i lysnettet) og varierende spidsstrømstyrke, afhængig af patientimpedansen (jævnfør Ohms lov). Omvendt i apparater der anvender brief pulse square wave stimuli er spidsstrømstyrken konstant, hvorimod spændingen varierer afhængig af patientimpedans. Ulemper ved den først nævnte stimulustype er:

- stimulusdosis kan variere med impedansen (McClelland, 1988, Weiner og Coffey, 1988), d.v.s. med "eksterne" (ikke cerebrale) faktorer, og
- lav patientimpedans (fedtet, svedig hud, kort afstand mellem elektroderne) kan forårsage hudforbrændinger p.g.a. passage af relativt høj strømintensitet (Abrams og Taylor, 1973).

Risiko for hudforbrændinger er også til stede med brief pulse square wave apparater når impedansen bliver for høj, men i de eksisterende apparater er der taget højde herfor ved, at indføre "self-test" samt ved, at sætte et loft over stigning i spænding ved stigende impedans.

Monitorering af patienten under anfaldet:

Monitoreringen af såvel patientens fysiologiske reaktioner som af den iktale EEG-aktivitet bør nu betragtes som værende en essentiel del af ECT-administrationen.

Monitorering med EKG

ECT kan såvel forårsage som forværre allerede eksisterende kardiale komplikationer. Både parasympatiske og sympatiske arytmier af forskellig art er hyppigt observeret under og efter ECT. Det kan dreje sig om sinusbradykardi, paroxysmisk atriek takykardi, atrieflagren og -flimren, sinustakykardi, ventrikulær takykardi og ventrikelflimren. Skønt disse komplikationer optræder sjældent og som oftest er godartede, bør patienter monitoreres med EKG såvel under som i minutterne efter ECT-behandling.

Monitorering med EEG

Efter modificeringen af ECT-behandling med anvendelse af bedøvelse, og især muskelrelaxerende midler, er visuel bedømmelse af krampeanfaldet betydeligt vanskeliggjort, præget af stor subjektivitet og behæftet med flere, ofte alvorlige fejl (Pippard og Ellam, 1981, Fink et al, 1982). Christensen et al (1982) fandt ved sammenligning af klinisk observation og EEG monitorering af krampeanfaldene, at hvis klinisk observation alene havde dannet grundlag for bedømmelse, ville 43% af behandlingerne have ført til restimulering, hvor det aktuelt kun var nødvendigt i 9% ud fra EEG-bedømmelse. Herudover ville de 5% af anfaldene, som viste sig at være udløst med unødigt kraftigt stimulus, ikke være blevet opdaget uden EEG-monitorering.

Problemet forbundet med ikke-monitoreret ECT-behandling er større med unilaterale ECT, hvor der er rapporteret højere forekomst af svage og fokale anfald (Strömngren et al. 1975). Disse anfald vil selvsagt volde vurderingsvanskeligheder uden monitorering. Som det er velkendt fra Ottossons klassiske arbejder (1960, 1962) er et "adækvat" generaliseret krampeanfald nødvendigt for tera-

peutisk effektivitet af ECT-behandlingen. Det er således nødvendigt, at der fremkaldes bilaterale tonisk-kloniske "centrencefale" krampeanfald; såvel unilaterale ("Jacksonian") som subconvulsive behandlinger må anses for at være utilstrækkelige (Fink 1979). Desforuden er pålidelig måling af krampevarigheden et essentielt element i adækvat ECT-behandling.

Den bedste måde at sikre sig, at et adækvat krampeanfald er blevet fremkaldt, er således dels måling af krampevarigheden, dels objektivt bevis for anfaldets generalisering. Begge krav opfyldes ved pålidelig anfaldsmonitorering, som derfor må betragtes som værende en nødvendig og uundværlig del af ECT-administrationen. Flere metoder til monitorering af krampeanfaldene er blevet undersøgt: ved anvendelse af "Cuff" (manchet), EKG, EMG, og EEG:

Cuff-metoden

Ved denne enkle metode placeres blodtryksmanchetten på en overarm, på samme måde som under blodtryksmålingen, og oppustes til et niveau 10-15 mm Hg over systolisk blodtryk, umiddelbart forud for injektion af suxamethon (Addersley 1953). Denne procedure forhindrer muskelparalyse distalt for manchetten i denne overekstremitet, hvad der tillader observation af det motoriske respons af et grand-mal anfald. Hvis en patient behandles med unilateral ECT, skal manchetten placeres på den i forhold til stimulationen ipsilaterale overekstremitet, for at sikre, at der er sket en generalisering af krampeanfaldet til den kontralaterale hemisfære. Fink et al. (1982) fandt en høj korrelation mellem den enkle Cuff-metode og EEG-metoden med anfaldsvarigheden målt med Cuff-metoden værende 10% kortere end EEG-målingen.

Cuff metoden kan på denne baggrund anbefales som den absolut minimale monitoreringsmetode under ECT-behandlingen.

Manchetten skal være oppustet i så kort tid som muligt, specielt hos ældre og hos patienter med signifikante perifere vaskulære sygdomme (Weiner et al. 1991). Man skal også være forsigtig med at anvende Cuff-metoden hos patien-

ter med svær osteoporose, samt seglcelle anæmi (højere risiko for koagulation).

EMG

EMG-monitorering muliggør mere præcis måling af den motoriske aktivitet efter et elektrisk stimulus. Sørensen og medarbejdere (1981) målte anfaldsvarigheden med såvel EMG som EEG. Til EMG anvendtes både masseter-og lægmuskler. Den gennemsnitlige anfaldsvarighed målt med EMG for lægmuskler var 68% af EEG-målingen, signifikant lavere end for massetermuskler (89% af EEG-målingen). Der var stor variation, såvel interindividuel som intraindividuel (under en ECT-serie). Andre (bl. andre Liston. 1988) har gjort lignende observationer: dels at EMG målt anfaldsvarighed er kortere sammenlignet med EEG-måling, dels at der rent tidsmæssigt er forskel i varigheden af den motoriske aktivitet muskelgrupper imellem, med længstvarende aktivitet i ansigtsmuskulaturen.

EMG måler imidlertid kun den perifere ækvivalent af det cerebrale generaliserede krampeanfald. EEG tillader derfor den mest præcise måling af krampeanfaldet. EMG kan imidlertid anvendes som supplement til EEG-monitorering, eller i de tilfælde hvor EEG-monitorering ikke er mulig (Sørensen et al. 1981).

EEG

Blachley (1976) udviklede det første ECT-apparat med indbygget EEG- og EKG-monitorering. American Psychiatric Association (APA) Task Force on ECT (1990, 2002) anbefaler rutinemæssig EEG-monitorering af følgende grunde:

- Skalp EEG er en mere præcis og sensitiv metode til monitorering af anfaldsvarighed sammenlignet med metoder, som registrerer den perifere motoriske aktivitet.

- De motoriske fænomener af anfaldet kan være betydelig kortere end den cerebrale komponent, og kan undertiden føre til (unødvendig) restimulering.
- Langvarige anfald kan bedst detekteres vha. EEG-monitorering.

Fortolkning af iktal EEG er imidlertid vanskelig og kræver en vis erfaring, og derfor har APA anbefalet samtidig anvendelse af Cuff-metoden.

Hvis der ikke foretages EEG-monitorering af ECT-behandlingen, er der større risiko for, at udeblivende anfald ikke opdages, eftersom visse motoriske tegn (flimren af øjenlåg, spjætten af tæer osv.) fremkaldt af den elektriske strøms direkte stimulation af perifere baner, kan fejlfortolkes som værende tegn på et tonisk-klonisk anfald (Fink og Johnson 1982).

Dansk Psykiatrisk Selskab tilslutter sig APA's rekommandationer: kontinuerlig EEG-monitorering af krampeanfaldet, suppleret med den kliniske observation og måling af varigheden af det motoriske anfald bør betragtes som værende rutineprocedurer i ECT-behandlingen. Som alternativ til Cuffmetoden kan foreslås måling af de observerede motoriske fænomener ved hjælp af et stopur.

Weiner (1991) og Abrams (1992) anbefaler EEG elektroderne placeret præfrontalt (på panden) og på processus mastoideus, i stedet for begge elektroder placeret præfrontalt. EEG-amplituden er højere med den første nævnte placering, som derfor er at foretrække, især for unilateral ECT.

Maletzky (1978) foreslog 20-25 sekunder som værende den mindste varighed af det motoriske anfald; dette blev hurtigt accepteret som en af målestokkene for et adækvat anfald. Den prædiktive værdi af krampetiden, hvad angår den antidepressive effekt, er imidlertid begrænset og krampetiden som eneste pa-

parameter til vurdering af krampeanfaldets terapeutiske kvalitet er næppe sufficient (Nobler et al. 1993, Sackeim et al. 2000). Dette parameter er således hverken præcis eller med tilfredsstillende videnskabeligt belæg, men i mangel af bedre, er denne minimum varighed af krampeanfaldet fortsat bredt anvendt.

På grund af de ovenfor nævnte problemer forbundet med krampeanfaldets varighed som en målestok for et adækvat anfald har opmærksomheden været rettet på mod det iktale og umiddelbart post-iktale EEG-mønster.

Flere undersøgelser har vist, at det iktale og umiddelbart postiktale eeg-mønster har en vis prædiktiv værdi hvad angår antidepressiv effekt. Man har således fundet, at ECT med høj antidepressiv effekt (høj dosis unilateral og bilateral ECT) er karakteriseret ved iktalt eeg-mønster med høj amplitude af lavfrekvent aktivitet (delta og theta), hurtigt indsættende høj amplitude slow wave-aktivitet, mere regelmæssigt iktalt slow wave-mønster og høj grad af postiktal suppression (*A-anfald*). Disse eeg-karakteristika formodes at være udtryk for en udtalt grad af generalisering og synkronisering af krampeanfaldet. Den parameter, som mest robust har vist sammenhæng med antidepressiv effekt, er den postiktale suppression af eeg'et. Jo fladere det postiktale eeg er umiddelbart efter krampeanfaldets ophør, des bedre terapeutisk effekt (Krystal et al. 1999, Nobler et al. 1993). Weiner (1991) bemærker, ud fra klinisk erfaring, at kramper fremkaldt ved elektriske doser tæt på krampetærsklen er kendetegnet ved lavere amplitude og forholdsvis uregelmæssige EEG-mønstre (*tærskelanfald eller T-anfald - se figur 2 b*). For detaljeret beskrivelse af iktale EEG-mønstre m.v. henvises til Weiners artikel (1991).

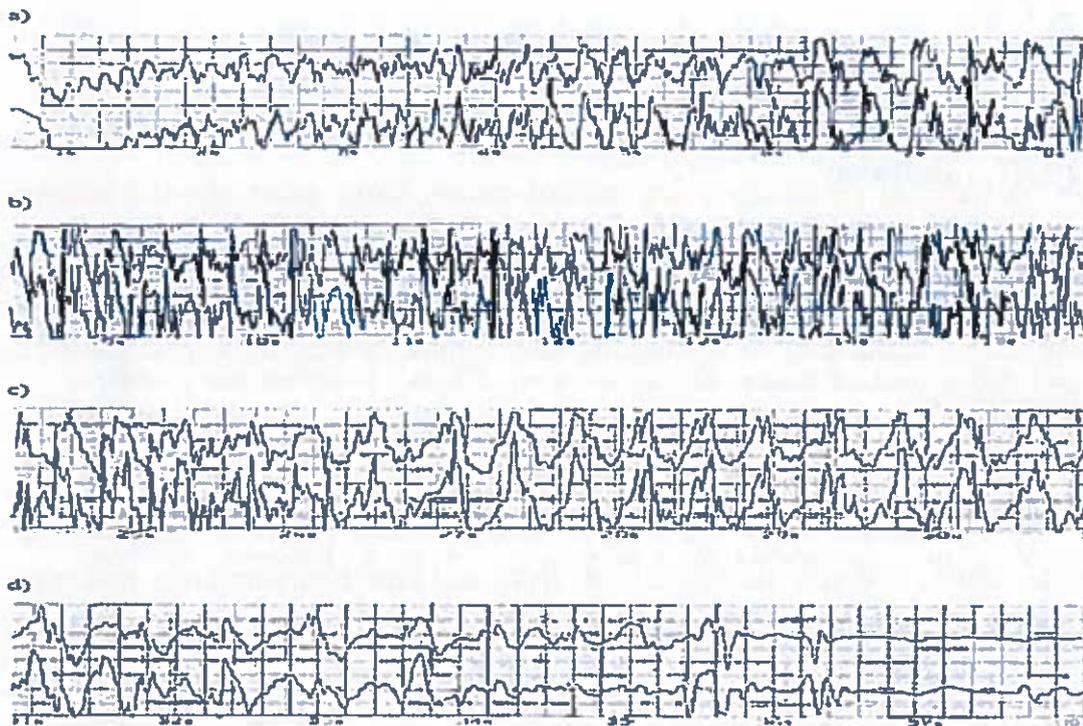
Fig. 2 a nedenfor repræsenterer typiske iktale og post-iktale faser af ECT-behandling:

- a) Fase 1: opbygning (rekruttering)
- b) Fase 2: hypersynkrone polyspikes (tonus)

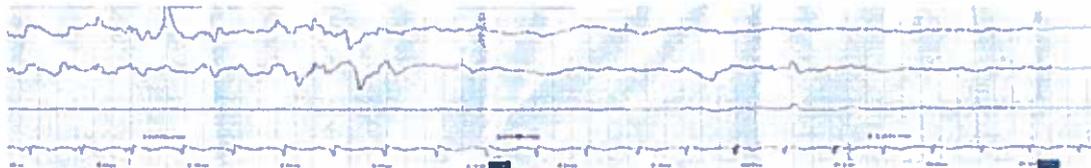
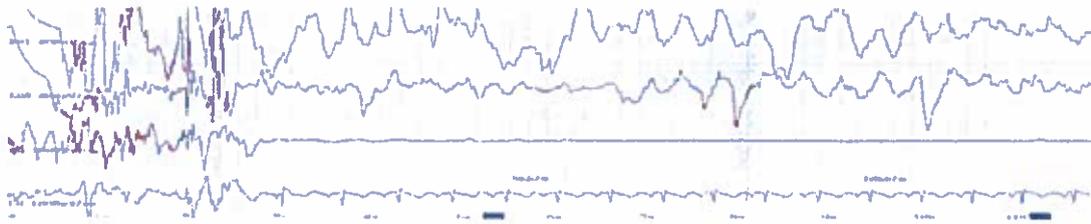
c) Fase 3: polyspikes and slow wave (clonus)

d) Fase 4: afslutning efterfulgt af supression (electrical silence)

Figur 2 a



Figur 2 b



Øverst

(2 a) et A-anfald (a). Nederst (2 b) et tærskelanfald. Begynder anfaldet med højamplytude spikes uden opbygning er der formodentlig tale om for høj dosering (S-anfald).

Valg af ECT apparater

Man kan på basis af de seneste års forskningsresultater samt kliniske erfaringer konkludere, at den mest skånsomme og terapeutisk effektive administration af ECT-behandling sker ved hjælp af apparater som anvender konstantstrøm, brief pulse square wave stimuli, og som tillader kontinuerlig monitorering af krampeanfaldet.

Herudover kan slås fast, at der er en række ulemper forbundet med anvendelse af sinusbølge apparater og faktisk ingen fordele. Enkelte forskere (bl.a. Price et al. 1986) hævder imidlertid, at visse behandlingsresistente patienter kan profitere af behandling med sinusbølge apparater, men der findes ingen kontrollerede undersøgelser, der kan bekræfte denne påstand. Konstantstrøm, brief pulse square wave apparater er derfor nu anbefalet til behandling ved samtlige psykiatriske indikationer (Abrams 1992, APA Task Force on ECT 1990).

Psykiatriske selskaber i flere lande (Storbritannien, USA, Canada) har enten anbefalet brugen af brief pulse square wave apparater eller ligefrem forbudt anvendelse af sinusbølge apparater. Af de ovenfor beskrevne grunde skal an-

befales, at der fremover kun købes konstantstrøm, brief pulse square wave apparater, og at de ældre sinusbølge apparater erstattes af de nyere og mere skånsomme apparater. Sinusbølge apparater vil derfor ikke blive omtalt.

Blandt konstantstrøm, brief pulse square wave apparater har to, nemlig Mecta og Thymatron, været i anvendelse i Danmark gennem de seneste år. Eftersom der for tiden kun findes Thymatron i brug i Danmark, vil kun disse apparater blive omtalt i detaljer.

Thymatron apparater

Apparatet anvender konstantstrøm, bidirektionel brief pulse square wave stimuli til fremkaldelse af kramper. De fleste kliniker i Danmark bruger nu Thymatron system IV. men der findes fortsat enkelte ældre Thymatron DGx modeller i brug. Både System IV og DGx har indbygget mikroprocessorer til beregning af diverse behandlingsparametre ud fra det målte EEG.

I Thymatron DGx (uden FlexDial Waveform Controller) har producenten inkorporeret samtlige stimulus-parametre i én knap, samt korreleret denne "procentenergi" knap til stimulus dosis, således, at 5 % (mindste procentenergi) svarer til 25,2 mC (mindst ladning). Procentenergi kan øges trinvis med 5 %, hvilket svarer til øgning i stimulus dosis med 25,2 mC hver gang, op til 100% svarende til 504 mCoulomb. Impulsbredden er fastsat til 1 millisekund, samt spidsstrømstyrke fastsat til 0.9 A. Øgningen i stimulus dosis opnås ved ændringer i stimulusvarighed og frekvens, hvorved der sker en stigning i antallet af impulser med 28 for hvert trin. Disse ændringer er fastsat af producenten, og kan således ikke ændres af behandleren. Ved køb af ekstra tilbehør - FlexDial Waveform Controller - kan behandleren imidlertid selv, for hvert procentenergi trin, ændre impulsbredde og/eller frekvens, og dermed ændre stimulusvarigheden (til max. 8 sekunder, se tabel 2 for stimulusparametre).

Thymatron DGx tillader mulighed for at vælge, hvad man ønsker at monitorere: EKG/EMG, 2 EEG'er eller EEG/EMG. Der kan frit indstilles mellem disse mulighe-

der ved hjælp af en knap. Ved behandlingen får man EEG og/eller EMG mønstre, foruden samtlige behandlingsparametre samt diverse andre data, skrevet ud på strimlen, efter at EEG-monitoreringen er bragt til ophør. Thymatron DGx udregner herudover visse Seizure Quality Measures (for detaljer se manualen).

Thymatron giver mulighed for måling af den statiske impedans mellem behandlingselektroderne før behandlingen så det kan sikres at der ikke er for stor (ikke ordentlig kontakt, hvilket medfører stor spænding med fare for forbrændinger) eller lille (shunt) modstand.

Den nye Thymatron System IV benytter fortsat konstantstrøm, bidirektionel briefpulse square wave stimuli. Forskellen mellem Thymatron DGx og system 4, er bl.a. at system 4 giver mulighed for fire kanalers optagelse med enten to EEG kanaler kombineret med EKG og EMG, eller fire EEG kanaler. Sidstnævnte mulighed har imidlertid endnu ingen klinisk anvendelse. Desuden er der som noget nyt en indbygget flex-dial i system IV. Denne giver mange muligheder for indstilling af stimulusparametre og indeholder desuden programmer med forskellige sammensætninger af stimulusparametre, herunder et double-dose program hvor dosis kan øges helt op til 1008 mC (se tabel 2 for stimulusparametre). Sidstnævnte kan være en fordel ved behandling af patienter med meget høj krampetærskel, specielt ved unilateral elektrodeplacering (se under elektrodeplacering og stimulusdosering). Da nogle nye studier peger på at man kan opnå samme effekt med færre bivirkninger hvis man nedsætter pulsvidden til 0,25 ms (ultra-brief) er det muligt at operere med denne pulsvidde helt op til 504 mCoulomb. System IV har desuden et program som laver en power spektrum analyse af det iktale EEG, hvilket giver mulighed for at supplere den kvalitative beskrivelse af EEG'et med en ren kvantitativ beskrivelse. Der er desuden tilføjet flere seizure quality measures ligesom man kan få et PC baseret program (Genie IV) som alle behandlings data kan uploades med og derved gemmes elektronisk til senere brug. Flere steder har man valgt ved efterfølgende ECT konferencer at vise krampeanfalds EEG på skærm ved hjælp af dette program i stedet for at diskutere ud fra papirstrimler. Med apparatet følger også en funktion som kan monitorere anæstesidybden. Der henvises i øvrigt til

instruktions manualen for Thymatron system IV som også kan downloades fra Thymatrons hjemmeside – Thymatron.com.

Med hensyn til stimulationselektroderne skal det nævnes, at det i nogle år har været muligt at købe selvklæbende stimulationselektroder til Thymatron. Disse elektroder har visse praktiske fordele, specielt i afdelinger hvor man ikke har mulighed for at få hjælp af plejepersonalet under behandlingen. Ulempen med de selvklæbende elektroder er prisen (engangsbrug) og at de kun vanskeligt kan benyttes ved unilateral elektrodeplacering.

Tabel 1

	Thymatron DGx Uden flexdial waveform controller	Thymatron DGx Med flexdial waveform controller	Thymatron system IV
Constant current	0,9 Amp	0,9 Amp	0,9 Amp
Frequency	30, 50 og 70 Hz	30-70 Hz	10-70 Hz (140 Hz i low 0,25 programmet)
Puls width	1,0 ms	0,5-1,5 ms	0,25- 1,5 ms
Stimulus duration	0,47 - 4.0 sek.	0,1-8,0 sek	0.14-7.99 sek.
Maximum charge	504 mC	504 mC	1008 mC

Stimulusdosis

Som beskrevet andetsteds er der en stor inter-individuel forskel i krampetærskel, og graden af bivirkninger er relateret til i hvor høj grad stimulusdosis overstiger krampetærsklen. På den ene side er det vigtigt at sikre sig, at man giver i hvert fald den mindste dosis nødvendigt for at frembringer en optimal antidepressiv respons (mindst 50% over krampetærskel for bilateral, og mindst 150% for unilateral elektrodeplacering), og på den anden side er det lige så

vigtigt at undgå for høj dosis, som kun vil bidrage til at øge bivirkningerne. Man kan opnå denne balance på forskellig vis:

Dosistitrering

Princippet ved dosistitrering er, at man starter med en meget lav strømledning ved 1. ECT (f.eks. ca. 50 mC), restimulerer efter ca. 20 sekunders pause med et dosistrin ca. 50% højere. Man fortsætter, indtil man udløser et generaliseret krampeanfald, dog højst 4 stimulationer i alt (Coffey et al. 1995), som så betragtes som værende lige med eller meget tæt på patientens krampetærskel.

Det anbefales, at man ved dosistitrering i forbindelse med anæstesen giver atropin for at modvirke bradykardi, idet man ved subkonvulsive stimulationer kan få en øget parasympaticus-tonus. Der er rapporteret tilfælde med udtalt bradykardi og en sjælden gang også hjertestop i forbindelse med titreringsproceduren. Der er ikke beretninger om sikker øget bivirknings-sekvens (Zielinski et al. 1993, Sackeim 1993, Petrides et al. 1996).

Problemet med dosistitreringsproceduren er, at det kræver en del oplæring og supervision, både af det psykiatriske og af det anæstesiologiske personale, foruden ekstra anæstesiologisk back-up.

Dosisskema

En mere simpel og brugervenlig metode til stimulusdosering ved ECT er et dosisskema som tager højde for forskellige faktorer som har indflydelse på krampetærsklen (alder, køn, elektrodeplacering, medicinering m.m.) (Boylan et al. 2000, Petrides et al. 1996). Fordelen ved et sådant skema er at det er nemt at bruge, mens ulempen er navnlig, at det er med et sådant skema vanskeligt at tage præcis højde for den store interindividuelle variation i krampetærskelen. De mest komplekse skemaer forklarer højst 40 % af spredningen i krampetærsklen (Scott et al. 1999, Boylan et al. 2000).

Et eksempel på et simpelt dosisskema findes i kapitel 18 på side 107.

Fast høj dosis

En tredje mulighed, som primært benyttes ved UL ECT, er en fast høj strømdosis (Abrams 2002). Problemet med denne metode er, at en del patienter vil få strømdoser langt over deres krampetærskel med deraf følgende risiko for kognitive bivirkninger, og metoden kan almindeligvis ikke anbefales.

Udvalget anbefaler, at man bruger et dosisskema der som minimum tager højde for alder og elektrodeplacering. Dosistitrering bør være forbeholdt psykiatriske enheder med en vis ekspertise i ECT-givning og med godt samarbejde med en anæstesiaafdeling, eller i forbindelse med videnskabelige projekter.

8. Igangværende psykofarmakologisk behandling

Igangværende medicinsk behandling, såvel for evt. somatisk som psykiatrisk lidelse, bør grundigt gennemgås inden påbegyndelse af ECT-behandling, og evt. drøftes med de relevante somatiske afdelinger, og især med anæstesiaafdelingen.

Sædvanligvis anbefales det, at hjertemedicin, blodtrykssænkende medicin og astmamedicin gives før hver behandling. Antidiabetisk medicin gives normalt efter behandlingen da patienterne er fastende. Der kan være behov for justering af denne medicin før ECT, hvilket eventuelt konfereres med internmedicinerne.

Generelt kan man sige, at samtlige lægemidler, der øger komplikationsrisikoen eller formindsker effektiviteten af ECT, bør seponeres eller nedsættes i dosis. En gennemgang af den eksisterende litteratur, mest i form af kasuistikker og retrospektive undersøgelser, afslører divergerende meninger, hvad angår kombinationen af ECT med andre behandlingsformer.

Benzodiazepiner

Benzodiazepiner besidder antikonvulsive egenskaber og kan derfor forhindre spredning af elektrisk aktivitet til hele hjernen. Benzodiazepiner forkorter anfaldsvarigheden samt medfører behov for flere behandlinger, specielt i forbindelse med unilateral ECT, formentligt ved at øge krampetærsklen (Strömngren et al. 1980, d'Elia et al. 1983). Indgift af benzodiazepiner må derfor betragtes som værende relativt kontraindiceret under ECT-behandling, specielt præparater med de lange halveringstider. Det anbefales derfor, at evt. benzodiazepinbehandling seponeres før behandlingens start. Tidspunktet for seponeringen vil selvfølgelig afhænge af det pågældende benzodiazepins halveringstid. Såfremt der er behov herfor, kan ordineres benzodiazepiner med kort halveringstid og ingen aktive metabolitter, f.eks. oxazepam (Olesen. 1989), eller lorazepam, senest aftenen før ECT-behandlingen.

Patienter med epilepsi, som er i behandling med antiepileptiske farmaka, skal så vidt muligt fortsætte med deres behandling. Her skal understreges, at antiepileptiske farmaka anvendt som profylakse over for manio-depressive tilstande almindeligvis bør seponeres forud for ECT-behandling.

Lithium

I en række kasuistikker og en enkelt retrospektiv undersøgelse (Small et al. 1980) er der gennem det sidste årti gjort opmærksom på sjældnen forekomst af symptomer på akut, reversibel neurotoksisitet hos patienter i behandling med både ECT og lithium.

Imidlertid er der siden publiceret flere kasuistikker, hvor der beskrives anvendelse af denne kombinationsbehandling uden udvikling af neurotoksisitet. En grundig undersøgelse af Mukkerjee (1993) konkluderer ligeledes, at risikoen for uønskede CNS-påvirkninger ved kombination af Lithium og ECT er minimal.

En af forklaringerne på, at der ikke er rapporteret lignende tilfælde fra Danmark kunne være, at det rekommanderede serum-lithium niveau under lithium-behandling er forholdsvis lavt, især hvad angår profylaktisk behandling.

Rudorfer et al. (1987) finder det ikke bevist, at farmakokinetiske faktorer eller interaktioner mellem diverse medikamina kan være årsagen til den observerede neurotoksisitet.

Der findes således intet videnskabeligt belæg for rutinemæssig seponering af igangværende lithiumbehandling, såfremt ECT-behandling overvejes, skønt visse forsigtighedsregler er tilrådelige. Serum lithium bør tilstræbes reduceret til laveste forsvarlige niveau, ligesom serum-lithium bør monitoreres hyppigt under ECT-behandling. Brief pulse, square-wave apparater bør anvendes.

Foreligger der imidlertid anamnese om udvikling af neurotoksiske symptomer under tidligere ECTlithium-behandling, bør fordele og ulemper nøje overvejes, før denne kombinationsbehandling gentages. Unilateral ECT-behandling kan her specielt være en mere skånsom behandlingsform.

Antidepressiva

Frygt for kardiovaskulære komplikationer forbundet med bedøvelse af patienter i TCA-behandling har vist sig at være ubegrundet, vurderet ud fra de publicerede rapporter. I Hoppe et al's undersøgelse (1977) af 15 patienter i behandling med amitriptylin eller imipramin observeredes kun enkelte kurver med EKG-abnormiteter, fortrinsvis supraventrikulære ekstrasystoler; samtlige abnormiteter var forbigående og godartede. Forfatterne konkluderede, at der ikke var holdepunkter for at afbryde en igangværende behandling med TCA forud for ECT.

Der er ikke rapporteret forlængede krampetider hos patienter i TCA-behandling, men til gengæld hos patienter i behandling med visse nyere antidepressiva: fluoxetin (angående hvilket der dog findes modsigende kasuistikker), trazodon, bupropion.

Tidligere har man anbefalet seponering af irreversible MAO-hæmmere 7-14 dage før ECT, men det anses ikke længere for påkrævet (Dolenc et al. 2004). Risikoen ved kombinationen af ECT og irreversible MAO-hæmmere er udvikling af hypertensive kriser ved behov for indgift af vasopressorstoffer og man bør derfor konferere med anæstesen inden man påbegynder ECT hos patienter der er i samtidig behandling med irreversible MAO-hæmmere.

Sammenfattende kan man konkludere, at der i det hele taget er rapporteret påfaldende få tilfælde af bivirkninger i forbindelse med ECT- antidepressiva kombinationsbehandling. Der foreligger en enkelt men stor randomiseret undersøgelse som fandt øget terapeutisk effekt af behandling med nortriptylin og (i mindre grad) venlafaxin kombineret med ECT i forhold til ECT alene (Sackeim 2009). Kasuistikker, som beskriver kardiovaskulære komplikationer i forbindelse med iværksættelse eller pludseligt ophør af tricykliske antidepressiva forud for start af ECT har tidligere medført anbefaling om at afvente iværksættelse af antidepressiv behandling til efter ECT serien. En sådan anbefaling kan således næppe længere opretholdes.

Neuroleptika

Indgift af neuroleptika, herunder clozapin, i terapeutiske doser medfører ikke øget risiko i forbindelse med ECT-behandling. Normalt vil det derfor ikke være nødvendigt at ændre ordination af evt. neuroleptikabehandling.

Andre medikamina

Følgende medikamina bør seponeres eller nedsættes i dosis:

- Teofyllin
- Lidokain og beslægtede præparater

9. FORUNDERSØGELSER

Eftersom ECT altid gives under anæstesi, skal patienter før behandlingsstart gennemgå en grundig somatisk (inkl. neurologisk) undersøgelse forudgået af somatisk anamneseoptagelse, med speciel vægt lagt på eventuelle allergier, kardiale og/eller cerebrale symptomer.

Følgende laboratorieprøver må betragtes som værende rutine:

- Hæmoglobin
- Leukocytter og differentialtælling
- Kreatinin og elektrolytter
- EKG
- Der kan suppleres med følgende undersøgelser, hvis det skønnes indiceret:
 - Leverprøver
 - S-glukose
 - rødt blodbillede
 - EEG, såfremt der er mistanke om epilepsi
 - Røntgen af thorax

Abnorme resultater af disse undersøgelser vil sjældent være kontraindikation for påbegyndelse af behandlingen, men derimod gøre den behandlende læge opmærksom på de eventuelle somatiske problemer, som kan drøftes med den relevante medicinske afdeling inden iværksættelse af ECT. Tidligere foreslåede undersøgelser så som røntgenundersøgelse af columna thoracolumbalis, CT-

skanning af cerebrum og EEG skønnes ikke længere indiceret som rutineundersøgelser.

10. FREMGANGSMÅDE VED BEHANDLING

Patienten (og dennes journal) ledsages til ECT-rummet af et for patienten velkendt plejepersonale, fra det afsnit hvor patienten er indlagt. Personalet er med patienten under hele proceduren, indtil han/hun er vågnet og kan orientere sig (se nedenunder). Patienten skal bære ID-bånd.

Præmedicin:

Som præmedicin kan eventuelt gives en mindre dosis (25-75 mg) af et højdosis neuroleptikum, f.eks. klorprotixen pga. en kombination af dets urodæmpende og krampetærsænkende egenskaber. Præmedicin kan administreres peroralt ca. en time før patienten transporteres til behandlingen.

I ECT-rummet

I ECT-rummet skal patienten identificeres, jf. Sundhedsstyrelsens retningslinier, af 2 personer. Den mest hensigtsmæssige måde vil være, at identifikationen foregår ved en ansat ved den psykiatriske afdeling og en ved anæstesiaafdelingen.

Jf. cirkulære fra Sundhedsstyrelsen har den behandlende læge eneansvar for at der udføres "det rigtige indgreb".

ECT-proceduren gentages for patienten, idet der antages, at han/hun har modtaget fyldestgørende oplysninger herom af afsnittets læger og personalet.

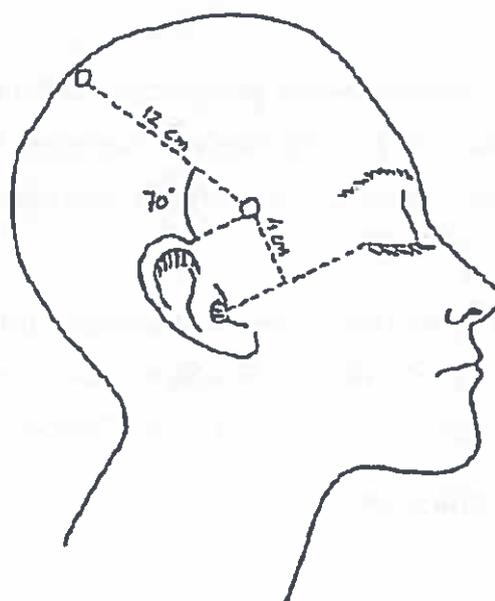
Mens anæstesilægen anlægger venflon m.v. sætter plejepersonalet EKG og EEG elektroder samt pulsoximeter på, måler puls og blodtryk, samt vasker huden svarende til elektrodeplaceringsområder med fysiologisk saltvand eller acetone. Alkohol-holdige servietter må ikke anvendes.

Kriterierne for valget af uni-eller bilateral elektrodeplacering er beskrevet andetsteds i rapporten.

Elektrodeplacering:

- For bilateral ECT: Elektroderne placeres fronto-temporalt på begge sider, med elektrodemidtpunktet ca. 3-4 cm over midtpunktet af orbito-meatalinien.
- For unilateral ECT: Begge elektroder skal placeres over den non-dominante hemisfære. Der anbefales d'Elia-metoden (1970) (Fig. 4). Ved denne parieto-temporale metode placeres den ene elektrode fronto-temporalt som beskrevet ovenfor, mens den anden elektrode placeres på vertex, ca. 3 cm lateralt for (under) sutura sagittalis på en vinkelret linie til meatus acusticus externus, på den samme side som den første elektrode. Inter-elektrode afstanden skal være 10-12 cm for derved at reducere shunting af strømmen mellem elektroderne.

Fig. 3: Unilateral elektrodeplacering a.m. d'Elia.



Eftersom 90% af befolkningen er højrehåndet, og den højre hemisfære hyppigst er den nondominante hemisfære hvad angår de sproglige funktioner, også for venstrehåndede, anbefales, at elektroderne altid placeres over den højre hemisfære ved unilateral ECT-behandling.

Lægen fra psykiatrisk afdeling gennemgår præ-ECT og ECT-skemaet, informerer anæstesilægen om dosis af anæstesi præparater anvendt ved sidste behandling, og evt. kommentarer noteret i journalen vedrørende både anæstesidelen og stimulusdosis m.v. Afhængig heraf justeres ECT-apparatet på de relevante behandlingsparametre. Såfremt der er tale om den 1. behandling skal dosisparametre udvælges fra det af afdelingen anvendte ECT- doseringsskema.

Herefter tages en ca. 6 cm lang baseline strimmel (dette sker automatisk på Thymatron IV ved tryk på impedansknappen).

Anæstesi:

Anæstesien af ECT-patienter udføres af en anæstesilæge. Følgende fremgangsmåde anbefales :

- 1) Administration af antikolinerge præparater (atropin eller glycopyrron) for at modvirke den ved ECT fremkaldte vaguspåvirkning, som ellers vil føre til hypotension og bradykardi, foregår kun ved specielle situationer, og afgøres af anæstesilægen.
- 2) Dernæst indgives anæstesimidlet intravenøst som bolusinjektion. Formålet hermed er at fremkalde kortvarig anæstesi med den mindst mulige dosis, for at undgå unødigt øgning af krampetærsklen.

Følgende anæstesimidler anbefales:

- Thiopental

- Propofol (evt i kombination med remifentanyl ved høj krampetærskel. Propofols mere udtalte antiepileptiske effekt medfører ofte at der gives højere strømdosis (Bauer et al. 2009))

- 3) Herefter påbegyndes ventilation med 100% ilt på maske. Initialt hyperventileres patienten for at opnå høj oxygenmætning i blodet. Ventilationen fortsætter, indtil spontan respiration er i gang igen.
- 4) Efter opnåelse af en passende anæstesidybde (kortvarigt bortfald af reflekser) administreres et muskelrelakserende præparat iv.(oftes suxamethon som er et depolariserende muskelrelakserende middel) som bolusinjektion, i doser som enten fremkalder total eller subtotal muskelafslapning

Når patienten er bedøvet, skal tandbeskytter sættes i, der skal smøres et passende tykt lag strømledende gelé eller pasta på de afvaskede steder på hovedet (den på neurofysiologiske afdelinger anvendte og på hospitalets apoteker fremstillede pasta er fuldt ud anvendelig), behandlingselektroderne placeres og statisk impedans måles. Såfremt den er indenfor de af apparatet forudbestemte rammer udføres behandlingen. Det er vigtigt at sikre god og fast kontakt mellem elektroderne og skalpen under selve passagen af den elektriske strøm ved anvendelse af et let tryk på elektroderne.

Ved unilateral ECT: Håret skilles på det parietale område for at sikre en bedre kontakt mellem elektroden og skalpen; her kan evt. bruges fysiologisk saltvandsopløsning i stedet for gelé/pasta.

Behandlingsknappen holdes trykket ind indtil lyset slukker og lyden ikke kan høres. Herefter observeres om patienten får et generaliseret tonisk-klonisk ("grand mal") krampeanfald:

der kan observeres følgende i både de højre- og de venstresidige ekstremiteter

- tonisk fase (fleksion af arme og ekstension af ben) som varer 5-15 sekunder, efterfulgt af
- klonisk fase (kloniske eller rykvisse bevægelser).

Vurdering af krampeanfaldet:

Synlige kramper ophører allersidst i ansigtsmusklerne. Tidspunktet for ophør af synlig krampeaktivitet noteres. Varigheden af de motoriske fænomener kan evt. også måles ved hjælp af Cuff-metoden, som er beskrevet andetsteds. Cerebral krampeaktivitet fortsætter i 5-10 sekunder efter ophør af synlig krampeaktivitet. Man skal derfor fortsætter med EEG monitorering indtil man har sikret sig, at cerebral krampeaktivitet definitivt er ophørt. Ophør af cerebral krampeaktivitet viser sig klarest ved "postictal suppression" d.v.s. relativt pludselig ændring af EEG-aktivitet til nærmest en flad linie. Mange gange observeres imidlertid ikke en så markant ændring men snarere en periode med meget lav amplitude. I sådanne situationer kan det være en fordel at sammenligne EEG aktiviteten med baseline aktiviteten, for at afgøre hvornår krampeanfaldet er ophørt.

Tidligere foreslog man at EEG aktiviteten skulle være mindst 25 sekunder for at behandlingen har været effektiv. Optimalt bør man dog fokusere på selve EEG-mønstret (se venligst side 44-46). Er EEG-krampetid under 15 sekunder og af lav amplitude (*missed seizure eller 0-anfald*) skal patienten restimuleres ved samme behandlingsseance. Ved T-anfald skal man tage stilling til, om stimulusdosis skal øges ved næste behandling. Er der tale om ældre patienter og/eller patienter som er i klar klinisk bedring behøver man ikke nødvendigvis at øge stimulusdosis.

Det er imidlertid meget vigtigt, at man har sikret sig, at krampeaktivitet er faktisk ophørt efter maksimalt 120 sekunder. Sker det ikke spontant skal krampeaktiviteten bringes til ophør ved indgift af diazepam.

Retningslinier for hvornår og hvordan stimulusdosisøgning skal foretages skal udarbejdes af ECT-teamet. Vejledende retningslinier findes i kapitel 18 side 107 i denne betænkning.

Oxygenering af patienten skal helst ikke genoptages så længe cerebral krampeaktivitet kan observeres på EEG-strimlen, eftersom dette giver anledning til artefakter.

Følgende noteres i ECT-skema og/eller i journalen:

- ECT serie og behandlingsnummer
- Elektrodeplacering
- Stimulusdosisparametre
- dosis af de anvendte anæstetika
- de diverse fysiologiske værdier før og efter behandlingen
- EEG-konfiguration (anfaldstype) og evt. observationer og kommentarer/forslag til den næste behandling.

Post-ECT observation:

Anæstesilægen afgør hvornår patienten kan transporteres til et nærliggende opvågningsrum, mhp. fortsat observation forestået af trænet personale.

Patienten må ikke køres tilbage til sit afsnit førend anæstesilægen har givet grønt lys herfor. I de første par timer efter behandlingen kan patienten have vanskeligt ved at orientere sig, og vil derfor have behov for fortsat observation

og ekstra plejemæssig bistand. Puls, BT og andre relevante værdier skal måles med passende mellemrum indtil de er normaliseret.

11. Bivirkninger

Der kan forkomme tandskader hvis pt's tandstatus er dårlig. Det kan da blive aktuelt med individuelt tilpasset bideskinne.

Ved dårlig kontakt mellem patienten og stimulationselektroderne kan der opstå forbrændinger af huden. Dette forebygges ved at sikre god kontakt (se kapitel 10) og ved at måle statisk impedans før stimulering.

Kardiovaskulære bivirkninger ses ved ECT typisk i form af få minutter varende moderat sinustakykardi og blodtrykstigning (250/120 mm Hg, evt. højere) og evt. ekstrasystoli uden klinisk betydning. Alvorligere kardiaale arytmier og intrakraniell blødning kan ses, men er yderst sjældne i forbindelse med det her beskrevne behandlingsregime og med hensyntagen til ovennævnte kontraindikationer. En undersøgelse foretaget af Sundhedsstyrelsen af samtlige dødsfald 2000-2007 indenfor 30 dage efter ECT behandling kunne ikke påvise sammenhæng mellem ECT behandling og død (Sundhedsstyrelsen 2010).

Kognitive bivirkninger

Hos næsten alle patienter der behandles med en serie ECT optræder der forstyrrelser i hukommelsesfunktionerne.

Umiddelbart efter en afsluttet behandling, i forbindelse med opvågningsfasen, optræder der hos mange patienter bevidsthedsforstyrrelser med desorientering. Det drejer sig om tilstande, der er af en varighed, der kan være op til ca. 10 min. En sådan konfusion vil være mest udtalt, hvis der har været krampevarighed over 45 sek., ligesom konfusion er mest udtalt hos patienter over 65 år. Hvis tilstanden strækker sig over længere tid eller er meget voldsomt taler man om postikatalt (emergens) delir, som hvis det strækker sig over længere tid kan brydes med i.v. diazepam 5-10 mg. Sjældent ses konfusionelle tilstande

I tiden mellem eller efter behandlingerne. Man skal da mistænke non-konvulsiv status epilepticus. Tilstanden skal forsøges brudt med for eksempel diazepam 5 mg iv.

I løbet af en behandlingsserie vil der hos næsten alle patienter optræde længelevende hukommelsesforstyrrelser, som i første række omfatter funktionen anterograd amnesi, på dansk fremadgribende glemsel.

Dette skyldes en indlæringsdefekt, som forhindrer patienten i at tilegne sig og fastholde begivenheder, der indtræffer efter forskellige former for hjernepåvirkning, herunder universelle kræmper. Denne anterograde amnesi varer fra få uger til få måneder og er bestandig aftagen, for helt at ophøre. D.v.s. at patientens evne til ny indlæring vil normaliseres.

Anterograd amnesi

De fleste undersøgelser fra 1960'erne og frem til idag peger på, at elektrodeplacering spiller en rolle, således at højresidig unilateral (RUL) placering over den non-dominante hemisfære giver mindre grad af indlæringsdefekt end bilateral (BL) placering. Til gengæld kræves flere behandlinger med RUL, som i de fleste studier er vist mindre effektiv end BL. Sackeim og medarbejdere (2000) fandt, at RUL givet med strømdoser 6.5 gange over krampetærsklen er lige så effektiv som BL (2.5 gange over krampetærsklen) og mere skånsom overfor indlæring. Den konventionelle BL-dosering er dog kun 1.5 gange krampetærsklen, så undersøgelsen kan være ikke fuldt repræsentativ for forskelle mellem RUL og BL.

Forsøg på at reducere de kognitive bivirkninger ved at ændre på pulsbredden i det elektriske stimulus fra en standard på 1.5 ms til 0.3 ms har givet stærkt indbyrdes afvigende resultater. Således fandt Sackeim og medarbejdere (2008) nu, at BL var nærmest uvirksomt, mens UL havde kraftig effekt med færre bivirkninger end hidtil beskrevet. Sienaert og medarbejdere (2010) fandt der-

imod, at BL (bifrontal) og UL begge var effektive - og begge modifikationer uden påvirkning af de kognitive funktioner.

Væsentlig for hele denne mangeårige diskussion om hukommelseeffekter af ECT er en nylig systematisk undersøgelse og metaanalyse af kognitive bivirkninger efter standard-ECT (Semkowska og McLoughlin 2010). Denne viser, at hukommelsesforstyrrelserne i det væsentlige er begrænset til de første 3 dage efter behandlingen, hvorefter et funktionsniveau der svarer til perioden før behandlingen gradvist genvindes, og efter 15 dage er de vigtigste elementer (funktionstempo, arbejdshukommelse og anterograd hukommelse) fuldt etablerede.

Retrograd amnesi

Et fåtal af patienter rapporterer om hukommelsestab for korterevarende episoder før ECT-behandlingerne. Retrograd amnesi, på dansk tilbagegribende glemsel, dækker det fænomen, at patienten ikke husker begivenheder fra et vist tidsrum forud for behandlingen. Retrograd amnesi har for både patienter og pårørende en mere skræmmende effekt end den forbigående anterograde amnesi, da der opleves forstyrrelser i den autobiografiske hukommelse, som er stærkt knyttet til oplevelsen af identitet.

Som regel vil retrograd amnesi være forbigående og vil i det væsentlige knytte sig til begivenheder, der ligger tidsmæssigt tæt på tidspunktet for ECT-behandlingens iværksættelse. I en systematisk gennemgang med fokus på autobiografisk glemsel hos ECT-behandlede patienter påpeger Fraser og medarbejdere (2008) således, 1) at objektive mål for retrograd amnesi svinder 6 måneder efter behandling, 2) at subjektive oplevelser udover 6 måneder ikke kan associeres til objektive mål - men de er reversible. 3) ECTs virkning på retrograd amnesi vedrører specielt begivenheder af personlig karakter (autobiografisk), som har fundet sted indenfor 6 måneder før behandlingsstart.

Retrograd amnesi for begivenheder der ligger længere end 6-12 måneder fra iværksat ECT-behandling, kan skyldes en mangelfuld hukommelsesfunktion i forbindelse med længerevarende eller tidligere depressive episoder.

Oplevelsen af vedvarende retrograd amnesi efter ECT er som nævnt sjælden, og årsagerne hertil som regel uafklarede, såfremt amnesien ikke kan forstås som led i tidligere depression.

Mens anterograd amnesi, trods mange modifikationer indenfor ECT-teknik (elektrodeplacering, pulsvarighed og frekvens), fortsat er en uundgåelig, om end fuldt reversibel, bivirkning ved behandlingen, så er problemet retrograd amnesi blevet et væsentligt diskussionsområde indenfor psykiatri og klinisk psykologi og til en vis grad i offentligheden. Men der findes ingen undersøgelser, der gør det muligt med sikkerhed at tilskrive de af nogle få patienter beskrevne oplevelser af retrograd amnesi med ECT-behandling. Ydermere må det heller ikke overses, at en lakunær mangelfuld erindring om personer eller begivenheder i raske menneskers liv er et velkendt, om end ikke systematisk udforsket, fænomen.

Den prominente hukommelsesforsker, neuropsykologen Larry Squire som har foretaget nogle af de mest omfattende videnskabelige undersøgelser af hukommelsesforstyrrelser, har konkluderet: "det er ret klart, at hukommelsesfunktioner forbedres betragteligt efter ECT, når undtages hukommelsen for begivenheder tæt på tidspunktet for behandling, og til trods for vedvarende stræben, er det endnu ikke muligt at demonstrere vedvarende hukommelsesforstyrrelser efter en standard behandlingsserie" (Squire 1984). Dette udsagn er gældende også i dag.

12. VEDLIGEHOULDELSSESBEHANDLING

Flere undersøgelser har påvist en relapshyppighed på mellem 30-60 % i løbet af de første 6 måneder efter endt ECT-behandling. Denne høje tilbagefaldshyppighed efter en i øvrigt vellykket ECT-behandlingsserie kan reduceres med 2/3 ved at påbegynde medikamentel vedligeholdelsesbehandling, enten med litium eller TCA (Imiah et al. 1965, Coppen et al. 1981).

Der er således ingen tvivl om, at vedligeholdelsesbehandling er påkrævet efter ECT-behandling af den akutte fase. For de fleste patienters vedkommende vil det primært dreje sig om medikamental behandling post-ECT. 10-15 % af patienterne får imidlertid tilbagefald i løbet af de første 6 måneder efter ECT-behandling, på trods af adækvat medikamentel vedligeholdelsesbehandling. Flere ukontrollerede undersøgelser samt kasuistikker i den senere tid har demonstreret ECT-behandlings effektivitet hos disse patienter

Forskningsindsats inden for området har været påfaldende begrænset, men næsten alle undersøgelser, har påvist en positiv effekt af ECT-vedligeholdelsesbehandling hos disse udvalgte patienter, hvoraf under halvdelen havde en depressiv lidelse (Monroe. 1991). Fra disse undersøgelser fremgår det, at patienter som:

- ikke kan tåle farmakoterapi,
- er farmakoterapi-resistente, og/eller
- lider af svær depression med psykotiske træk formentligt profiterer mest af ECT-vedligeholdelsesbehandling.

I de fleste undersøgelser har man anvendt unilateral elektrodeplacering, dog uden at forklare grunden hertil, og de kognitive forstyrrelser har gennemgående været af mild grad. Monroe (1991) har imidlertid fremført, at bilateral ECT bør overvejes i forbindelse med vedligeholdelsesbehandling,

specielt såfremt patienten har været behandlet med denne elektrodeplacering i den akutte fase, med den begrundelse, at bilateral ECT er mere effektiv, og at de kognitive bivirkninger kan formindskes ved mindre hyppige behandlinger. Angående behandlingens hyppighed har Matzen (1988) foreslået følgende: ugentlige behandlinger i en måned, derefter to gange om måneden i to måneder, og slutteligt månedlige behandlinger i tre måneder. Abrams (1992) har foreslået en modificeret version heraf: én behandling en uge efter endt akut behandling, den næste to uger herefter, den tredje efter tre uger, og den fjerde og efterfølgende behandlinger hver måned i alt i seks måneder. Vigtigt er selvsagt, at regulere hyppigheden alt efter patientens tilstand. Målet med vedligeholdelses-ECT er nemlig at administrere behandling hyppigt nok til at symptomerne holdes i ave uden at påføre patienten kumulative hukommelsesforstyrrelser.

Der er de senere år også kommet flere RCT-data der bekræfter effekten af vedligeholdelses-ECT. I visse studier finder man desuden, at den forebyggende effekt af vedligeholdelsesbehandling med en kombination af nortriptylin og lithium ligeså effektiv som ECT-vedligeholdelsesbehandling efter en vellykket ECT-serie. (Kellner et al. 2006, Sackheim et al. 2001, Frederikse et al. 2006, Abram et al. 2006).

Vedligeholdelses ECT-behandling kan således anbefales til patienter som har responderet på ECT-behandling i den akutte fase, og som enten:

- ikke kan tåle farmakoterapi, eller
- tidligere ikke har haft tilstrækkelig effekt af farma-koterapi (som akut eller profylaktisk behandling), eller
- selv foretrækker ECT-vedligeholdelsesbehandling.

Vedligeholdelsesbehandling med ECT vil således være forbeholdt et fåtal af patienter med recidiverende depressiv lidelse.

Selve behandlingens procedure er fuldstændig identisk med den akutte ECT-behandling, og kan foregå såvel ambulantly som under indlæggelse.

Det skal her anbefales, at behandlingerne gives som unilateral højresidig ECT for at undgå kumulative hukommelsesforstyrrelser. Bilateral ECT kan komme på tale, hvis unilateral behandling viser sig ikke at have effekt.

13. ECT BEHANDLING I DANMARK

En række enqueteundersøgelser udført har vist, at man i Danmark, sammenlignet med andre lande, hyppigere anvender ECT i psykiatrisk behandling. Her skal omtales følgende undersøgelser: Heshe og Röder (1976), udført i 1972-73; Hedemand og Christensen (1982), udført i 1979; Strömngren (1991), udført i 1977 og gentaget i 1987; og endeligt den seneste, af Schröder og Christensen (1995), udført i 1991.

Strömngrens undersøgelse, som omfatter de 5 nordiske lande: Sverige, Norge, Danmark, Finland og Island, viser, at behandlingen bruges noget mere i Sverige og Danmark end i de andre nordiske lande, men at der i øvrigt ikke er væsensforskelle i indikationsstillingen, når det gælder de enkelte diagnoser.

Sammenligner man på den ene side de nordiske lande, på den anden side USA, Storbritannien og Irland, ses det derimod, at der er ganske store forskelle i indikationsstillingen. Her spiller diagnostisk terminologi givetvis en rolle for de forskellige synspunkter med hensyn til brugen af ECT. For eksempel har et begreb som "endogen depression" kunnet give anledning til forskelle i diagnostisk praksis, idet psykiatere i mange lande betragter denne lidelse som en afgrænset nosologisk enhed, medens andre betragter alle depressionsformer som elementer i et continuum, og kun differentierer imellem "minor depression" og "major depression", eller mellem "neurotisk" og "psykotisk" depression, som ud fra sådanne overvejelser ikke formodes at være ætiologisk forskellige. Tilsvarende betragtes delirium acutum i Nordeuropa som en veldefineret (skønt ætiologisk heterogen) enhed, hvorimod den slet ikke forekommer i publikationer fra USA og UK, muligvis fordi den her er inkluderet i grupperne "catatonia" og "schizophrenia".

Siden ECT blev indført i Danmark i 1939, er der lavet 3 landsdækkende opgørelser over brugen af ECT i Danmark.

De første to blev lavet af hhv. Hesché og Røder i 1975 (tal fra 73) og Hedemand og Christensen i 1983 (tal fra 79). Den 3. opgørelse er lavet i år 2000 med tal fra 1999 (Andersson og Bolwig, 2002).

I 1973 blev der givet 22.210 behandlinger til 3438 patienter, i 1979 19.564 behandlinger til 2332 patienter og i 1999 16.306 behandlinger til 1710 patienter, hvilket svarer til et fald på ca. 17% i antal behandlinger og 27% i antal patienter fra 79 til 99. Der er samtidig sket en stigning i antal behandlinger pr. patient fra 6,5 i gennemsnit i 1973 til 8,4 i 1979 og 9,5 i 1999. Den præcise årsag til denne stigning i antal behandlinger pr. patient kendes ikke.

Opgørelsen fra 1999 viste desuden, at indikationsområdet for ECT stort set er uændret fra 1979, dvs. depression er fortsat hovedindikationen for ECT efterfulgt af delir og mani. Der er sket store fremskridt på det tekniske område, idet alle afdelinger nu bruger ECT-apparater som anvender konstant strøm, bidirektionel brief pulse square wave stimuli og med mulighed for eeg-monitorering. I 1979 havde kun 4 ud af 52 afdelinger sådanne apparater, de resterende benyttede sig af apparater med sinusformede stimulationspotentialer uden eeg-monitorering.

Mht. elektrodeplaceringen viste undersøgelsen for -99, at de fleste afdelinger både brugte uni- og bilateral elektrodeplacering efterfulgt af udelukkende bilateral elektrodeplacering. Resultaterne af samtlige de undersøgelser er således entydige: de allerfleste afdelinger på begge sider af Storebælt anvender bilateral eller differentieret elektrodeplacering.

I gennemsnit fik 5% af alle døgnindlagte patienter ECT (2%-10%) i 1999. Der er altså en spredning på en faktor 5 i brugen af ECT i DK. Årsagen til denne spredning kendes ikke, men behandlingstraditioner og patientsammensætning spiller sandsynligvis ind.

Siden 2003 har det været et obligatorisk, at alle ECT-behandlinger registreres i Sundhedsstyrelsen. Udfra de seneste års tal synes antallet af behandlinger at

være stabiliseret på et niveau på ca. 19.500 enkeltbehandlinger til 1840 patienter pr. år i DK.

14. TILRETTELÆGGELSE AF UDDANNELSE OG TRÆNING I ECT

Enhver psykiatrisk speciallæge bør være bekendt med ECT's anvendelsesmåde, indikationsstilling, bivirkninger og ikke mindst behandlingens praktiske gennemførelse. Gennem deltagelse i uddannelseskurser samt ansættelse i H-afdeling, må dette formål anses for opfyldt i nogen grad. Imidlertid vil der være behov for regelmæssigt at kunne opdatere sin kunnen. Ikke mindst bør en regelmæssig opdatering af kendskabet til nye tekniske modifikationer være en mulighed for psykiatere, som ønsker at anvende ECT. Dansk Psykiatrisk Selskabs ECT udvalg arrangerer derfor årlige kurser i skiftevis Århus og København.

15. ORGANISATION AF ECT ENHEDER I PSYKIATRISKE AFDELINGER

Formålet med dette afsnit er, at udstikke nogle fælles retningslinier for organisering af ECT-behandling i Danmark. Af mange indlysende grunde, blandt andet de krav der stilles i forbindelse med akkreditering og kvalitetssikring, vil det være hensigtsmæssigt at have et fælles praktisk og teoretisk grundlag for ECT-behandling i hele Danmark. Disse retningslinier er ment som inspiration til forbedring og optimering af den allerede eksisterende struktur for ECT-behandling. Afhængig af lokale forhold vil det utvivlsomt være behov for en vis tilpasning af disse forslag. Sammen med de andre forslag vil en evt. omorganisering af de eksisterende fysiske rammer m.v. forhåbentligt bidrage til en øget kvalitet af, og formindske de regionale forskelle i ECT-behandling.

Der vil sandsynligvis være enkelte afdelinger, som ikke mener at have ekspertise eller erfaring nok til at optimere ECT-behandling. Man kan i så fald undersøge mulighed for samarbejde med andre afdelinger som er i geografisk nærhed af hinanden, for på denne måde at fordele opgaverne imellem sig.

Hvad angår de vanskelige problemstillinger, det være sig af psykiatriske eller somatiske art, kunne man indgå en forhåndsftale med den universitetsafdeling som ligger tættest på, og som interesserer sig specielt for ECT-behandling. Blandt andre punkter i en sådan aftale kunne være: 1) Mulighed for løbende supervision og undervisning, og 2) Mulighed for henvisning af visse patienter.

ECT-team:

Der foreslås etablering af et egentligt ECT-team ved hver afdeling. Begrundelser herfor er:

- 1) ECT-behandling er i fortsat udvikling,
- 2) Området bliver stedse mere komplekst,
- 3) Anæstesibehovet er forskelligt fra andre korte operationsprocedurer,

4) Flere ældre bliver behandlet med ECT, som øger, alt andet lige, den potentielle risiko for flere somatiske og anæstesi-relaterede komplikationer.

5) Der er behov for specielt trænede personale.

Man kan således konkludere, at ECT-behandling er en specialistopgave. For at opgaven kan varetages forsvarligt bør der oprettes et ECT-team.

Teamet skal formelt ledes af en psykiatrisk overlæge, og bør bestå af:

1) 2-3 psykiatriske læger (f.eks. 2 speciallæger og 1 yngre læge)

2) 3-4 plejepersonale (hvoraf én skal have det primære ansvar)

3) 1-2 anæstesi speciallæger

Nøgleordet i et sådant team er kontinuitet. Det er meget vigtigt, at undgå hyppige ændringer i teamets sammensætning, især hvad angår pleje- og anæstesi-personale. Et erfarent team, som har indarbejdet de praktiske procedurer gennem længere tid, vil alt andet lige medføre en mere ensartet, og dermed mere "fejlfri", behandling. Af uddannelsesmæssige grunde skal alle yngre ansat på afdelingen kunne varetage ECT-behandling. Det er derfor ikke hensigten, at kun de læger, som er tilknyttet teamet, skal forestå ECT-behandling. De skal have en mere superviserende og koordinerende rolle. Denne funktion nødvendiggør imidlertid, at de selv bør stå for ECT-behandling et par gange om måneden. ECT-teamet bør således påtage følgende funktioner og opgaver:

1) Supervision og undervisning

2) Koordinering

3) kvalitetssikring

Den ECT-ansvarlige overlæge skal :

1) have det overordnede ansvar for ECT-behandling på afdelingen.

2) være synlig og tilgængelig for råd, vejledning m.v.

3) forestå en ECT-konference en gang om ugen. Denne konference bør, af praktisk og pædagogisk hensyn, placeres umiddelbart efter morgenkonferencen enten tirsdag eller torsdag, og behøver ikke vare mere end 5-10 minutter.

Under konferencen skal alle patienter som aktuelt er i ECT-behandling gennemgås, og mindst en ud af de sidste 3 EEG-strimler per patient gennemses (stikprøve), for at sikre sig, at strimlerne er aflæst korrekt. EEG-konfiguration, krampelængde og evt. stimulusdosisændring diskuteres.

Der bør afholdes et teammøde ca. hver 6. måned, med deltagelse af såvel plejepersonalet som anæstesipersonale, som led i koordinering og kvalitetssikring. I mødet kan man bl.a. drøfte nye videnskabelige resultater, som nødvendiggør evt. ændringer i de praktiske procedurer, generelle problemstillinger, m.v.

ECT-team skal også forestå:

1) Udarbejdelse af retningslinier for stimulusdosering i form af et ECT dosis-skema.

2) Udarbejdelse og evt. løbende revision af patient information.

DPS vil foreslå, at der etableres lokale elektroniske "databaser", hvor de ovenstående og andre variabler kan gemmes. Dette vil bidrage til løbende kvalitetssikring af behandlingen, og kan være et udmærket værktøj til forskning.

Præ-ECT og ECT-skema

Der foreslås, at man udarbejder et ECT-skema. Formålet med et sådant skema er at reducere evt. utilsigtede fejl, og føje dermed endnu en dimension af kvalitetssikring til ECT-behandling. Et præ-ECT skema kan nemt inkorporeres i selve ECT-skemaet, og begge skemaer bør forblive i patientens journal (sammen med EEG strimlen) Se bilag "ECT skema" som eksempel.

Uddannelse i ECT:

Enhver nyansat læge skal gennemgå en formaliseret introduktion til ECT-behandling. Det påhviler ECT-teamet at stå for introduktionen. For læger som aldrig tidligere har forestået ECT-behandling bør denne introduktion bestå af:

- en grundlig teoretisk gennemgang,
- observation af ECT-behandling forestået af andre læger,
- ECT-behandling superviseret af en læge tilknyttet ECT-teamet.
- Kun herefter bør han/hun optages på listen over læger som kan forestå ECT-behandling selvstændigt.

For læger som har erfaring i ECT-behandling kan denne procedure afpasses deres behov, især afhængig af om han/hun har været vant til at anvende det samme ECT-apparat (og samme model) som afdelingen besidder. Plejepersonalet og anæstesilæger skal gennemgå en lignende formaliseret introduktion, som er tilpasset deres funktioner i teamet.

De Fysiske Rammer:

En ECT-behandlingsenhed bør være nemt tilgængelig, både for de indlagte og de ambulante patienter. Den skal også være nemt tilgængelig i tilfælde af akutte opståede situationer. En ECT-behandlingsenhed bør ideelt bestå af 3 sammenhængende rum:

- 1) Et venteværelse, hvor der bør tilstræbes en behagelig atmosfære. Venteværelset skal være uden for syns- og lydrækkevidde af behandlingsrummet. Her kan patienten blive kørt ind, ledsaget af sin kontaktperson fra afsnittet, frem for at vente ude på gangen til det bliver hans/hendes tur.

- 2) Et behandlingsrum, som skal være udstyret med de relevante apparaturer m.v. Bortset fra ECT-apparatet, som naturligvis er den psykiatriske afdelings ansvar, er anæstesiaafdelingen ansvarligt for de andre inventarer i behandlingsrummet (monitoreringsudstyr, sug, ilt, diverse medikamina, m.v.). Herudover skal der forefindes en telefon i rummet.
- 3) Et opvågningsrum, hvor der er ro, og som er stor nok til at det ikke haster med at flytte patienten tilbage til afsnittet. Den bør også være udstyret med genoplivningsudstyr m.v., eller være i umiddelbar nærhed af sådant udstyr. Opvågningsrummet er også anæstesiaafdelingens ansvar.

Plejepersonalets opgaver:

- Koordinering: -portørhjælp -patienttrækkefølge -anæstesiassistance (og udfyldning af evt. henvisningssedler m.v.)
- ECT-rummet: -klargøring af rummet inden behandlingsstart -oprydning efter overstået behandling bestilling og opfyldning af diverse varer, medicin, etc.
- opsyn med diverse apparaturer

Under behandlingen:

- at tage imod patienten - at lejre patienten, og evt. hjælpe med tøjet, før og efter behandlingen
- at på- og afmontere EEG og EKG elektroder -at på- og afmontere BT manchet og pulsmåler, og tage værdier, før og umiddelbart efter behandlingen

- at opsætte pulsoximeter -at præparere de skalpeområder hvor behandlingselektroderne skal placeres -at placere elektroderne på de præparerede steder og holde dem mens behandlingen udføres

Anæstesiaafdelings opgaver:

Hele anæstesiproceduren, dvs. den præanæstesi vurdering/undersøgelse, selve anæstesen og opvågningsfasen bør foregå efter samme standard og retningslinjer som ved lignende anæstesier af ikke-ECT-patienter. Hvordan man rent praktisk løser denne opgave, må afhænge af de lokale forhold (afstand mellem psykiatrisk afdeling og anæstesiaafdeling mm). Patientinformation om anæstesiproceduren bør gives af anæstesilægen ved det præanæstesiologiske tilsyn.

Anæstesiaafdelingen:

- afgør hvorvidt en patient er egnet til anæstesi procedurer: et sådant præanæstesitilsyn kan med fordel arrangeres på en mandag, onsdag eller fredag, og kan dermed foretages af den samme anæstesilæge som forestår ECT-behandlingen den dag, og som derfor alligevel er på psykiatrisk afdeling.
- afgør hvornår en patient kan køres fra behandlingsrummet til opvågningsrummet efter endt behandling.
- har ansvar for observation af patienten i opvågningsrummet, og afgøre hvornår patienten kan køres fra opvågningsrummet til afsnittet.
- har det overordnede ansvar for hvordan behandlings-og opvågningsrummet skal udstyres (hvilke apparater, medicin, m.v. der skal forefindes).
- udarbejder retningslinier for opvågningsrelaterede observationer

Psykiatrisk afdelings opgaver fremgår af kapitel 10.

16. Information om ECT til patienter og pårørende

Alle patienter og deres pårørende skal have fyldestgørende information om ECT af den ordinerende læge før behandlingen iværksættes. Informationen skal formidles såvel mundtligt som skriftligt. Den læge som drøfter ECT med patienten kan ved den samme seance også formidle den mundtlige information. Patienten kan herefter få udleveret afdelingens skriftlige information om ECT. Patienten og evt. pårørende bør tilbydes en opfølgende samtale, hvor deres spørgsmål kan besvares.

En informationspjece omhandlende ECT bør indeholde: 1) Kort forklaring om ECT, virkningsmekanismer og indikationsområder, 2) Effektiviteten af ECT, sammenlignet med medicinsk antidepressive behandling, 3) Bivirkninger ved ECT, igen sammenlignet med bivirkninger forbundet med antidepressiva, 4) Praktiske procedurer og forholdsregler, inkl. kort omtale af anæstesi (detaljeret information herom sker ved anæstesitilsyn), 5) Vigtigheden af forebyggende behandling.

Man bør i pjecen berøre de hyppigste spørgsmål stillet omkring ECT (fx Er ECT farligt? Bliver man hjerneskadet af ECT? mv.). Det anbefales, at man i journalen noterer, at patienten har modtaget information mundtligt og skriftligt.

ECT-udvalget har udarbejdet følgende patientinformation, som er ment som inspiration til udformning af lignende pjecer lokalt, men den kan naturligvis anvendes i sin nuværende form.

Hvad er ECT?

ECT-behandling er en meget sikker og effektiv behandlingsform ved visse former for svære psykiske lidelser og har været anvendt i over 70 år over hele verdenen. Tidligere kaldtes behandlingen NCE, mens man i dag benytter den internationale betegnelse Electroconvulsive Therapy. Man kan stadig se den

misvisende gamle betegnelse "elektrochok" brugt. Behandlingen foregår ved, at der påføres en svag elektrisk strøm til hårbunden, hvorved der opstår kramper i hjernen. Man er i fuld bedøvelse under behandlingen og oplever ingen smerter eller ubehag under behandlingen.

Hvem behandles med ECT?

ECT gives normalt til behandling af:

- Depression
- Mani
- Visse former for skizofreni
- Såkaldte delirøse tilstande

Ofte gives ECT når

- Anden behandling ikke har hjulpet
- Anden behandling vurderes at være mindre sikker
- Man ikke tåler anden behandling
- Man ved tidligere ECT har oplevet, at det har hjulpet godt
- Når det er særligt vigtigt med hurtig effekt, fx pga. svær selvmordsfare eller andre psykiatriske eller medicinske komplikationer

Medicinsk antidepressiv behandling eller psykoterapi (samtaletterapi) er ikke virksomt hos alle patienter. Men ved sværere depression er ECT faktisk den hurtigst virkende og mest effektive behandling vi kender. Flere undersøgelser tyder således på en behandlingsmæssig succes på 80-90 procent. Dette skal sammenholdes med at medicin og psykoterapi har succesrater på omkring 60 procent.

For patienter med visse sygdomme, fx bestemte hjertelidelser, vil der være større risiko forbundet med behandling med medicin end med ECT.

Hvis man har livstruende psykiske problemer, fx tanker om selvmord, anbefales ECT ofte, fordi den fremkalder hurtigere bedring end medicin. Ofte ses begyndende effekt indenfor første uge.

Selv størstedelen af dem, som medicinen ikke har kunnet hjælpe, oplever en bedring i tilstanden efter ECT.

Hvem står for behandlingen?

Et behandlingsteam står for behandlingen. Teamet udgøres af:

- En psykiater
- En narkoselæge
- Plejepersonale

De læger, der er ansvarlige for ECT er erfarne specialister. Behandlingen foregår i en særligt indrettet afdeling med både venteværelse, behandlingsrum og opvågningsstue.

Hvordan gives ECT?

Inden ECT man blevet legemligt undersøgt, og der er foretaget forundersøgelser. Såfremt det skønnes nødvendigt tages en række blodprøver. Resultaterne heraf vurderes af narkoselægen, som også står for information om selve narkosen.

Man modtager normalt behandling tre gange om ugen, mandag, onsdag og fredag morgen. Det er vigtigt, at man overholder reglerne mht. at drikke, spise eller ryge om morgenen inden behandlingen.

I behandlingsafdelingen sker følgende:

Før behandlingen

- Der lægges et drop i en blodåre
- EEG-elektroder anbringes på hovedet (måler aktiviteten i hjernen)
- EKG-elektroder anbringes på brystkassen (måler hjerterytmen)
- En blodtryksmanchet lægges omkring den ene overarm (måler blodtrykket)
- Når alt dette er i orden, sprøjtes et narkosemiddel ind via droppet, og man vil falde i søvn efter få sekunder. Når man er faldet i søvn, sprøjtes et muskelafslappende middel ind, og der placeres en tandbeskytter imellem tænderne

Under behandlingen

Når man sover fuldstændigt, og musklerne er helt afslappede starter selve behandlingen. Elektroder placeres i hårbunden, og elektrisk strøm tilføres ganske kort. Dette stimulerer hjernen til at fremkalde kramperne, som varer under 1 minut. Under behandlingen får man ilt gennem en maske.

Efter behandlingen

Efter behandlingen bliver man kørt til opvågningsstuen, hvor man overvåges af specialuddannet personale. Man vil normalt kunne forlade opvågningsstuen efter 30 til 60 minutter

Hvor mange behandlinger skal man have?

ECT gives som en serie behandlinger. Antallet af nødvendige behandlinger varierer fra patient til patient. Det typiske antal behandlinger for depression er mellem 6 til 12, men nogle kan klare sig med færre, mens andre har brug for flere.

Er ECT helbredende?

ECT er meget effektivt til at skabe lindring ved psykiske symptomer.

For at undgå tilbagefald efter ECT er der imidlertid brug for at fortsætte den antidepressive behandling enten med medicin eller med ECT. Det mest almindelige er at benytte medicin som forebyggende behandling. Dette skal du drøfte med den læge, der har ansvaret for din behandling.

Hvor sikker er ECT?

Anæstesilægen vil ved forundersøgelsen (tilsyn) oplyse dig om evt. risici forbundet med bedøvelsen i forbindelse med ECT.

Alt i alt ser ECT ud til at være forbundet med en lavere risiko for dødsfald eller alvorlige komplikationer end megen af den medicin, som bruges til behandling af psykiske lidelser. Pga. denne store sikkerhed anvendes ECT-behandling ofte ved psykiske lidelser hos personer med dårlig legemlig helbredstilstand. Fx kan ECT bruges ved svær hjertesygdom, hvor visse typer medicin kan være farlig.

Desuden skal man huske, at ubehandlet kan depressionssygdommen i sig selv være farlig, bl.a. pga. risikoen for selvmord.

Takket være den moderne narkose er skader på tænder, knogler eller sener meget sjældne.

Hvilke almindelige bivirkninger er forbundet med ECT?

De mest almindelige bivirkninger ved ECT-behandling:

- Forvirring når man vågner. Dette skyldes dels narkosen, dels behandlingen. Forvirringen forsvinder som regel indenfor 1 time
- Hovedpine. Denne letter normalt, hvis man tager milde smertestillende midler
- Muskelømhed. Dette skyldes krampeaktiviteten i armene og benene, og svinder på milde smertestillende midler

Hukommelsesproblemer

Korttidshukommelsen. Man glemmer hurtigt ny information. Fx kan man kort tid efter behandlingen have svært ved at huske samtaler eller noget, man har læst kort tid forinden. Denne form for hukommelsesbesvær varer kun kort tid, typisk et par uger til en måned efter at ECT serien er afsluttet. Nogle patienter føler dog ikke at deres hukommelse er påvirket.

Langtidshukommelsen. Man glemmer begivenheder, som ligger længere tilbage. Nogle vil opleve glemsel for begivenheder, som fandt sted i ugerne eller månederne, og sjældnere årene, før behandlingsforløbet. Dette problem med hukommelsen forbedres også efter, at behandlingsforløbet er færdigt. Der kan dog forekomme vedvarende glemsel for nogle begivenheder, især dem, som tidsmæssigt fandt sted tæt på behandlingen.

Som ved enhver behandling er der stor forskel på, hvor mange og hvor svære bivirkninger, man oplever. Man har i meget sjældne tilfælde set mere omfattende hukommelsestab, men det er uafklaret om dette skyldes behandlingen eller selve depressionssygdommen. Således viser undersøgelser, at mennesker der har haft svære depressioner (og som ikke har fået ECT) ofte har langvarige problemer med hukommelsen. Man ved, at indflydelsen på hukommelsen ikke er nødvendig, for at man kan drage fordel af ECT.

Sjældnere bivirkninger ved ECT-behandling

- Kvalme. Varer højst et par timer
- Hjertekomplikationer hos personer med hjertelidelser

Giver ECT hjerneskade?

Videnskabelige beviser taler på det bestemteste mod dette.

Grundige undersøgelser af forsøgsdyr har ikke givet holdepunkter for hjerneskade pga. korte kramper, som dem man får ved ECT. Hos mennesket skal kramperne vare væsentligt længere, før der kan opstå skade, og kramperne ved ECT varer under 1 minut.

Den mængde elektricitet, som føres til hjernen ved ECT, er lille til at kunne forårsage skade. Scanninger af hjernen efter ECT har ikke vist nogen tegn på beskadigelse. Dette svarer også til at grundige psykologiske prøver, som viser at hukommelsesfunktionen bliver fuldstændig normal igen efter noget tid.

Mange psykiske sygdomme, særligt depression, medfører svækkelse af hukommelsen og koncentrationsevnen. Når den psykiske tilstand bedres efter behandlingen, ser man derfor ofte forbedring af disse funktioner. Kort tid efter ECT vil mange således klare sig bedre i tests, som måler intelligens, opmærksomhed og indlæring.

Hvordan virker ECT?

Man ved, at værdien af ECT beror på, at man fremkalder et krampeanfald. Biologiske forandringer, som skyldes kramperne, er afgørende for effekten.

De nyeste undersøgelser tyder på at ECT medfører, at der dannes nye hjerne-celler i bestemte områder af hjernen, hvor man ellers kan se cellesvind ved langvarige depressioner. Mange forskere mener, at bestemte kemiske forandringer i hjernen, som frembringes af ECT, er nøglen til at kunne genskabe en normal funktion. Der udføres fortsat vigtig forskning, som har til formål at finde de afgørende biokemiske processer.

Er ECT skræmmende?

På film og i fjernsynet er ECT ofte blevet fremstillet som en smertefuld behandling, der bliver brugt til at kontrollere og straffe patienter. Disse fremstillinger har ingen lighed med moderne ECT. I en undersøgelse fandt man således, at efter ECT mente de fleste, at det ikke var værre end at gå til tandlægen, og mange syntes, at ECT var mindre stressfremkaldende. Andre undersøgelser har vist, at et stort flertal gerne vil behandles med ECT igen, hvis det skulle blive nødvendigt.

Yderligere spørgsmål

Hvis du har spørgsmål til behandlingen, er du velkommen til at tale med din behandlingsansvarlige læge eller din kontaktperson om det.

Du kan læse mere om ECT i en række bøger og hjemmesider skrevet for lægemænd.

Fx:

<http://www.laegehaandbogen.dk/default.aspx?document=23447>

www.videbech.com

17. REFERENCER

1. Abraham G, Milev R, Delva N, Zaheer J. Clinical outcome and memory function with maintenance electroconvulsive therapy: a retrospective study. *J ECT* 2006;22(1):43-5.
2. Abrams R. *Electroconvulsive therapy*. Ed 2. Oxford, New York, Oxford University Press, 1992.
3. Abrams R. *Electroconvulsive Therapy*. Ed 4. New York: Oxford University Press, 2002.
4. Abrams R, Taylor MA. Anterior bifrontal ECT: A clinical trial. *Br J Psychiatry* 1973; 122: 587-590.
5. Addersley DJ, Hamilton M. Use of succinylcholine in ECT. *Br Med J* 1953; 1: 195-197.
6. Addonizio G, Susman VL. ECT as a treatment alternative for patients with symptoms of neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 1987;48(3):102-5.
7. Alexander RC, Salomon M, Ionescu-Pioggia M, et al. Convulsive therapy in the treatment of mania: McLean Hospital 1973-1986. *Convulsive Therapy* 1988; 4: 115-125.
8. Andersson JE, Bolwig TG. Elektrokonvulsiv terapi i Danmark 1999. *Ugeskr Læger* 2002;164:3449-52.
9. Altshuler LL, Cohen L, Szuba MP, Burt VK, Gitlin M, Mintz J. Pharmacological management of psychiatric illness during pregnancy: dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996;153:592-606.
10. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:1234-8.
11. American Psychiatric Association Task Force on ECT: *The Practice of ECT: Recommendations for treatment, training, and privileging*. Washington: American Psychiatric Press, 1990.

12. American Psychiatric Association. Practice guidelines for major depressive disorder in adults. *Am J Psychiatry* 1993;150 (suppl):1-26.
13. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1994;151 (suppl):1-26.
14. American Psychiatric Association. A task force report on the practice of electroconvulsive 2nd therapy: recommendations for treatment, training, and privileging. ed. American Psychiatric Association; 2001.
15. Andersen K, Balldin J, Gottfries CG, et al. A double-blind evaluation of electroconvulsive therapy in Parkinson's disease with "on-off" phenomena. *Acta Neurol Scand* 1987; 76: 191-199.
16. Anderson IM, Ferrier IN, Baldwin RC, Cowen PJ, Howard L, Lewis G, Matthews K, McAllister-Williams RH, Peveler RC, Scott J, Tylee A. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 2000 British Association for Psychopharmacology guidelines. *J Psychopharmacol*. 2008 Jun;22(4):343-96.
17. Avery D, Winokur G. The efficacy of electroconvulsive therapy and antidepressants in depression. *Biol Psychiatry* 1977; 12: 507-523.
18. Bailine S, Fink M, Knapp R, Petrides G, Husain MM, Rasmussen K, Sampson S, Mueller M, McClintock SM, Tobias KG, Kellner CH. Electroconvulsive therapy is equally effective in unipolar and bipolar depression. *Acta Psychiatr Scand*. 2010 Jun;121(6):431-6.
19. Bajbouj M, Merkl A, Schlaepfer TE et al. Two-year outcome of vagus nerve stimulation in treatment-resistant depression. *J Clin Psychopharmacol* 2010;Jun;30(3):273-81.
20. Balldin J, Granerus AK, Lindstedt G, et al. Predictors for improvement after electroconvulsive therapy in parkinsonian patients with on-off symptoms. *J Neural Transm* 1981; 52: 199-211.
21. Bauer J, Hageman I, Dam H, Baez A, Bolwig TG, Roed J, Olsen NV, Jorgensen MB. Comparison of propofol and thiopental as anesthetic agents for electroconvuls-

- ive therapy: a randomized blinded comparison of seizure duration, stimulus charge, clinical effect, and cognitive side effects. *J ECT* 2009; 25(2): 85-90.
22. Bennett AE. Preventing traumatic complications in convulsive shock therapy by curare *JAMA* 1940;114:322-324.
 23. Bergsholm,P, Larsen,JL, Rosendahl,K, Holsten,F (1989). Electroconvulsive therapy and cerebral computed tomography. A prospective study. *Acta Psychiatr.Scand.* 80, 566572.
 24. Bertagnoli MW, Borchardt, CM. A review of ECT for children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 302-7.
 25. Beyer JL (2006): Volumetric brain imaging studies in the elderly with mood disorders. *Curr Psychiatry Rep* 8:18-24.
 26. Blachley PH. New developments in electroconvulsive therapy. *Diseases of the Nervous System* 1976; 37: 356-358.
 27. Blachley PH, Gowing D. Multiple monitored electroconvulsive treatment. *Compr Psychiatry* 1966; 7: 100-109.
 28. Black DW, Winokur G, Nasrallah H. Treatment of mania: A naturalistic study of electroconvulsive therapy versus lithium in 438 patients. *J Clin Psychiatry* 1987; 48: 132139.
 29. Bolwig TG, Jørgensen OS. Electroconvulsive therapy effects on synaptic proteins. In: Malitz S, Sackeim HA, eds. *Electroconvulsive Therapy. Clinical and Basic Research Issues.* Ann NY Acad Sci 1986; 462: 140-146.
 30. Bolwig TG. Blood-brain barrier studies with special reference to epileptic seizures. *Acta Psychiatr Scand* 1988; 78 (Suppl 345): 15-20.
 31. Bolwig TG. ECT in the therapy of depression: present status and future aspects. A clinical Review. In: Kragh-Sørensen P, Gjerris A, Bolwig TG, eds. *New Trends in Research and Therapy of Depression.* Copenhagen: Munksgaard, 1991: 127-150.

32. Bolwig TG. Biological treatments other than drugs (ECT, brain surgery, insulin). In: Sartorius et al. *Treatment of Mental Illness, review of effectiveness*. Washington: WHO, American Psychiatric Press, 1993: 91-125.
33. Bolwig TG, Woldbye DP, Mikkelsen JD. Electroconvulsive therapy as an anticonvulsant: a possible role of neuropeptide (NPY). *J ECT*. 1999 Mar;15(1):93-101.
34. Bolwig TG, Madsen TM. Electroconvulsive therapy in melancholia: the role of hippocampal neurogenesis. *Acta Psychiatr Scand* 2007;115 (Suppl 433):130-135.
35. Bolwig TG, Fink M. Electrotherapy for Melancholia. The Pioneering Contributions of Benjamin Franklin and Giovanni Aldini. *J ECT* 2009;25:15-18.
36. Boylan LS, Haskett RF, Mulsant BF et al. Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. *J ECT* 2000;16:3-18.
37. Bronge L, Wahlund LO. White matter changes in dementia: does radiology matter? *Br J Radiol* 2007; 80 Spec No 2:S115-S120.
38. Campbell,JJ, III, Coffey,CE. Neuropsychiatric significance of subcortical hyperintensity. *J Neuropsychiatry Clin.Neurosci*. 2001;13, 261-288.
39. Cerletti U, Bini L. Un nuevo metodo de shockterapie "L'elettroshock". *Boll Accad Med Roma* 1938; 64: 136-138.
40. Chen F, Madsen TM, Wegener G et al. Repeated electroconvulsive seizures increase the total number of synapses in adult male rat hippocampus. *Eur Neuropsychopharmacology* 2009;19(5):329-338.
41. Christensen P, Koldbæk I. EEG monitored ECT: *Br J Psychiatry* 1982; 141: 19-23.
42. Coffey,CE, Weiner,RD, Djang,WT, Figiel,GS, Soady,SA, Patterson,LJ, Holt,PD, Spritzer,CE, Wilkinson,WE. Brain anatomic effects of electroconvulsive therapy. A prospective magnetic resonance imaging study. *Arch.Gen.Psychiatry* 1991; 48, 1013-1021.
43. Coffey CE (ed.) *The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy*. Washington: American Psychiatric Press, 1993.

44. Coffey CE, Lucke J, Weiner RD, et al. Seizure threshold in electroconvulsive therapy, I: initial seizure threshold. *Biol Psychiatry* 1995;37:713-720.
45. Coffey,CE. Brain Morphology in Primary Mood disorders: Implications for Electroconvulsive Therapy. *Psychiatr annals* 1996;11, 713-716.
46. Conley RH et al. Medical Research Council. Clinical trial in the treatment of depressive illness. *Brit Med J* 1965; i: 881-6.
47. Consensus Conference: electroconvulsive therapy. *JAMA* 1985;254:2103-8.
48. Coppen A, Abou-Saleh MT, Milln P, et al. Lithium continuation therapy following electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 1981; 139:284-287.
49. Coryell W. Inpatient responses to ECT and tricyclic antidepressants. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 1108-1110.
50. Cronin D, Bodley P, Potts L, et al. Unilateral and bilateral ECT: a study of memory disturbance and relief from depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33: 705-711.
51. Crow TJ, Johnstone EC. Controlled trials of electroconvulsive therapy. *Ann NY Acad Sci* 1986; 462: 12-29.
52. Currier MB, Murray GB, Welch CC. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992;4:140-4.
53. Dam H, Pakkenberg H, Bolwig TG. NCE-behandling af Parkinson's sygdom. *Ugeskr Læger* 1992; 154: 183-187.
54. Daniel WF, Crowitz HF. Acute memory impairment following Electroconvulsive therapy. 1. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67: 1-7.
55. Daniel WF, Crowitz HF. Disorientation during electroconvulsive therapy: Technical, theoretical, and neuropsychological issues. *Ann NY Acad Sci* 1986; 462: 293-306.
56. Davis JM, Janicak PG, Sakkas P, Gilmore C, Wang Z. Electroconvulsive Therapy in the Treatment of the Neuroleptic Malignant Syndrome. *Convuls Ther* 1991;7(2):111-20.

57. Dolenc TJ, Hahl SS, Barnes RD, Rasmussen KG. Electroconvulsive therapy in patients taking monoamine oxidase inhibitors. *J ECT* 2004;20(4):258-61.
58. Dubovsky SL. Electroconvulsive therapy. In: Kaplan HI, Sadock BJ (eds): *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ed 6. Baltimore, Williams and Wilkins 1995, p 2129.
59. d'Elia G. Unilateral ECT. *Acta Psychiatr Scand* 1970 (Suppl 215):5-98.
60. d'Elia G. Comparison of electroconvulsive therapy with unilateral and bilateral stimulation: II. Therapeutic efficiency in endogenous depression. *Acta Psychiatr Scand* 1970 (Suppl 215): 30-43.
61. d'Elia G, Raotma H. Is unilateral ECT less effective than bilateral ECT? *Br J Psychiatry* 1975; 126: 83-89.
62. d'Elia G, Strömngren L, Ottosson J-O. Present Practice of ECT in Scandinavia. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 577-81.
63. Devanand DP, Sackeim HA, Dwork AJ, et al. Does Electroconvulsive Therapy Alter Brain Structure? *Am J Psychiatry* 1994; 151: 957-970.
64. Eitan R, Lerer B. Nonpharmacological, somatic treatments of depression: electroconvulsive therapy and novel brain stimulation modalities. *Dialogues Clin Neurosci*. 2006;8(2):241-58.
65. Ende G, Braus DF, Walter S, Weber-Fahr W, Henn FA. The hippocampus in patients treated with electroconvulsive therapy: a proton magnetic resonance spectroscopic imaging study. *Arch.Gen.Psychiatry* 2000;57, 937-943.
66. Eranti S, Mogg A, Pluck G et al. A randomized, controlled trial with 6-month follow-up of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy for severe depression. *Am J Psychiatry* 2007;Jan:164(1):73-81.
67. Felber,SR, Pycha,R, Hummer,M, Aichner,FT, Fleischhacker,WW. Localized proton and phosphorus magnetic resonance spectroscopy following electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry* 1993;33, 651-654.

68. Figiel,GS, Coffey,CE, Djang,WT, Hoffman,G, Jr., Doraiswamy,PM. Brain magnetic resonance imaging findings in ECT-induced delirium. *J.Neuropsychiatry.Clin.Neurosci.* 1990;2, 53-58.
69. Fink M. *Convulsive Therapy: Theory and Practice.* New York, Raven Press, 1979.
70. Fink M, Ottosson J-O. A theory of convulsive therapy in endogenous depression: significance of hypothalamic functions. *Psychiatry Res* 1980;2:49-61.
71. Fink M. Neuroendocrine Predictors of Electroconvulsive Outcome. *Ann NY Acad Sci* 1986;462: 30-36.
72. Fink M, Coffey CE. ECT in pediatric neuropsychiatry. In: Coffey CE, Brumback R, editors. *Textbook of Pediatric Neuropsychiatry.* Washington (DC): American Psychiatric Press; 1998. p 1389-408.
73. Fink M, Johnson L. Monitoring the duration of electroconvulsive therapy seizures: *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39: 1189-1191.
74. Fink M. ECT in delirious states. *J ECT* 1999; 15:175-6
75. Folstein MF, Maiberger R. McHugh PR. Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:1018-20.
76. Frederikse M, Petrides G, Kellner C. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for the treatment of depressive illness: a response to the National Institute for Clinical Excellence report. *J ECT* 2006;22(1):13-7.
77. Frederiksen SO, d'Elia G. Electroconvulsive therapy in Sweden. *Br J Psychiatry* 1979; 134: 283-287.
78. Freeman CP, Cheshire KE. Attitude studies on electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1986;2:31-42.
79. Freese KJ. Can patients safely undergo electroconvulsive therapy while receiving monoamine oxidase inhibitors? *Convulsive Therapy* 1985; 1: 190-194.
80. Fried D, Mann J. Electroconvulsive treatment of a patient with known intracranial tumor. *Biol Psychiatry* 1988;23:176-80.

81. Fuster JM The prefrontal cortex – an update: time is of essence. *Neuron* 2001;30(2) :319-333.
82. George MS, Lisanby SH, Avery D et al. Daily left prefrontal transcranial magnetic stimulation therapy for major depressive disorder: a sham-controlled randomized trial. *Arch Gen Psychiatry* 2010;May;67(5):507-16.
83. Giltay EJ, Kho KH, Blansjaar BA. Serum markers of brain-cell damage and C-reactive protein are unaffected by electroconvulsive therapy. *World Journal of Biological Psychiatry* 2008;9:231-235.
84. Goldman D. Brief stimulus electric shock therapy. *J Nerv Ment Dis* 1949; 110: 36-45.
85. Goodman JA, Krahn LE, Smith GE et al. Patient satisfaction with electroconvulsive therapy. *Mayo Clin Proc* 1999;74:967-71.
86. Gordon D. The electrical and radiological aspects of ECT. In: Palmer RL, ed. *Electroconvulsive Therapy: An Appraisal*. New York: Oxford University Press, 1981: 7996.
87. Gray JR, Braver TS, Raichle ME. Integration of emotion and cognition in the lateral prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci* 2002;99(6):4115-4120.
88. Greenblatt M, Grosser GH, Wechsler H. Differential response of hospitalized depressed patients in somatic therapy. *Am J Psychiatry* 1964; 120: 935-943.
89. Grunhaus L, Pande AC, Haskett RF. Full and abbreviated courses of maintenance electroconvulsive therapy. *Convulsive Therapy* 1990; 6:130-138.
90. Hansen PEB, Ravnkilde B, Videbech P, Clemmensen K, Sturlason R, Reiner M, Parner E, Rosenberg R, Vestergaard P. Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation Inferior to Electroconvulsive Therapy in Treating Depression. *Journal of ECT* accepted.
91. Hedemand E, Christensen P. Elektrostimulationsbehandling i Danmark. *Ugeskr Læger* 1982; 144: 2339-2341.
92. Herrmann LL, Le MM, Ebmeier KP. White matter hyperintensities in late life depression: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:619-624.

93. Heshe J, Röder E. Electroconvulsive therapy in Denmark. *Br J Psychiatry* 1976; 128: 241-245.
94. Heshe J, Röder E, Theilgaard A. Unilateral and bilateral ECT. A psychiatric and psychological study of therapeutic effect and side effects. *Acta Psychiatr Scand* 1978 (Suppl 275): 1-80.
95. Hirsch SR, Barnes TRE. Clinical use of High-Dose Neuroleptics: *Br J Psychiatry* 1994; 164: 94-96.
96. Holmberg G, Thestoft S. Succinylcholineiodide as a muscular relaxant in electroshock therapy. *Am J Psychiatry* 1952; 108: 842-848.
97. Hoppe E, Kramp P, Sandøe E, et al. Elektrokonvulsiv behandling og TCA: Risiko for udvikling af hjerterythmi. *Ugeskr Læger* 1977; 139: 2636-2638.
98. Husain MM, Rush AJ, Fink M, Knapp R, Petrides G, Rummans T, Biggs MM, O'Connor K, Rasmussen K, Litle M, Zhao W, Bernstein HJ, Smith G, Mueller M, McClintock SM, Bailline SH, Kellner CH. Speed of response and remission in major depressive disorder with acute electroconvulsive therapy (ECT): a Consortium for Research in ECT (CORE) report. *J Clin Psychiatry*. 2004 Apr;65(4):485-91.
99. Husum B, Vester-Andersen G, Bolwig TG. ECT and intracranial aneurysm. *Anesthesia* 1983; 38: 1205-1207.
100. Imlah NW, Ryan E, Harrington JA. The influence of antidepressant drugs on the response to electroconvulsive therapy and on subsequent relapse rates. *Neuropsychopharmacology* 1965; 4:438-442.
101. Jacobs BL, van Praag H, Gage FH. Adult brain neurogenesis and psychiatry: a novel theory of depression. *Molecular Psychiatry* 2000;5:262-269.
102. Janicak PG, Davis JM, Gibbson RD, et al. Efficacy of ECT: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 297-302.
103. Jørgensen OS and Bolwig TG. Synaptic proteins after electroconvulsive stimulation. *Science* 1979;205:705-707.
104. Kellam AM. The neuroleptic malignant syndrome, so-called. A survey of the world literature. *Br J Psychiatry* 1987;150:752-9.

105. Kellner CH (ed). *Electroconvulsive Therapy. The Psychiatric clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1991: Vol. 4.
106. Kellner CH, Beale MD, Bernstein HJ. *Electroconvulsive Therapy In: Noshpitz JD, editor. The Handbook of Child and Adolescent Psychiatry. Volume 6. New York (NY): Wiley. 1998. p 269-72.*
107. Kellner CH, Rush JA, Fink M et al. Efficacy of electroconvulsive therapy and speed of response in major depressive disorder. A CORE report 2001. In press.
108. Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, Rummans TA, Husain MM, Rasmussen K, et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry* 2006;63(12):1337-44.
109. Kennedy SH, Milev R, Giacobbe P, Ramasubbu R, Lam RW, Parikh SV, Patten SB, Ravindran AV; Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. IV. Neurostimulation therapies. *J Affect Disord*. 2009 Oct;117 Suppl 1:S44-53.
110. Kho KH, van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwinderman AH. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J ECT*. 2003 Sep;19(3):139-47.
111. Kho KH, Blansjaar BA, de VS, Babuskova D, Zwinderman AH, Linszen DH. Electroconvulsive therapy for the treatment of clozapine nonresponders suffering from schizophrenia--an open label study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004;254(6):372-9.
112. Klapheke MM. Combining ECT and Antipsychotic Agents: Benefits and Risks. *Convuls Ther* 1993;9(4):241-55.
113. Koopowitz LF, Chur-Hansen A, Reid S et al. The subjective experience of patients who received electroconvulsive therapy. *Aust N Z J Psychiatry* 2003;37:49-54.
114. Kramp P, Bolwig TG. Electroconvulsive therapy of acute delirious conditions. *Compr Psychiatry* 1981; 12: 368-371.

115. Kristensen D, Bauer J, Hageman I, Jørgensen MB. Electroconvulsive therapy for treating schizophrenia: A chart review of patients from two catchment areas. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 2011. In press.
116. Krystal AD, Weiner RD. EEG correlates of the response to ECT: a possible antidepressant role of brain-derived neurotrophic factor. *J ECT* 1999;15(1): 27-38.
117. Lancaster NP, Steinert RR, Frost I. Unilateral electro-convulsive therapy. *J Ment Sci* 1958; 104: 221-227.
118. Li CT, Lin CP, Chou KH, Chen IY, Hsieh JC, Wu CL, et al (2009): Structural and cognitive deficits in remitting and non-remitting recurrent depression: A voxel-based morphometric study. *Neuroimage* 2010 50(1):347-56.
119. Liston EH, Guze BH, Baxter LR Jr et al. Motor versus EEG seizures duration in ECT. *Biol Psychiatry* 1988; 24: 94-96.
120. Madsen TM, Greisen MH, Nielsen SM et al. Electroconvulsive stimuli enhance both neurotrophin Y receptor Y1 and Y2 messenger RNA expression and levels of binding in the rat hippocampus. *Neuroscience*. 2000;98(1):33-9.
121. Madsen TM, Treschow A, Bengzon J, Bolwig TG, Lindvall O, Tingström A. Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry*. 2000 Jun 15;47(12):1043-9.
122. Maletzky BM. Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy. *Compr Psychiatry* 1978; 19: 541-550.
123. Malhi GS, Adams D, Porter R, Wignall A, Lampe L, O'Connor N, Paton M, Newton LA, Walter G, Taylor A, Berk M, Mulder RT. Clinical practice recommendations for depression. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2009 May;(439):8-26.
124. Mander, AJ, Whitfield, A, Kean, DM, Smith, MA, Douglas, RH, Kendell, RE. Cerebral and brain stem changes after ECT revealed by nuclear magnetic resonance imaging. *Br.J.Psychiatry* 1987;151, 69-71.
125. Matzen TA, Martin RL, Watt TJ, et al. The use of maintenance electroconvulsive therapy for relapsing depression. *Jefferson J Psychiatry* 1988; 6:52-58.

126. Maxwell RDH. Electrical factors in electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1968; 44: 436-448.
127. McClelland R, McAllister GM. Comparison of electrical measurements on constant voltage and constant ECT machines. *Br J Psychiatry* 1988; 153: 126-127.
128. Mc Nally KA and Blumenfeld H. Focal network involvement in generalized seizures: New insights from electroconvulsive therapy. *Epilepsy Behav* 2004;5:3-12.
129. Meduna LJ. Über experimentelle Campherepilepsie. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1934; 102: 333-339.
130. Meduna L. Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie: Camphor und Cardiazolkrämpfe. *Z Ges Neurol Psychiatr* 1935;152:235-26.
131. Menken, M, Safer, J, Goldfarb, C, Varga, E (1979). Multiple ECT: morphologic effects. *Am J Psychiatry* 136, 453.
132. Michael N, Erfurth A, Ohrmann P, Arolt V, Heindel W, Pfeleiderer B (2003): Neurotrophic effects of electroconvulsive therapy: A proton magnetic resonance study of the left amygdalar region in patients with treatment-resistant depression. *Neuropsychopharmacology* 28:720-725.
133. Mikkelsen JD, Woldbye D, Kragh J et al. Electroconvulsive shocks increase the expression of neuropeptide Y (NPY) mRNA in the piriform cortex and the dentate gyrus. *Molecular Brain Research* 1994; 23: 317-322.
134. Miller LJ. Use of electroconvulsive therapy during pregnancy. *Hosp Comm Psychiatry* May 1994;45:444-50.
135. Milstein V, Samal JG, Klapper MH et al. Uni-versus bilateral ECT in the treatment of mania. *Convuls Ther* 1987; 3: 1-9.
136. Monroe RR Jr. Maintenance electroconvulsive therapy. *Psych Clinics North America* 1991; Vol 14, No 4:947-960.
137. Mowbray RM. Historical aspects of electric convulsant therapy. *Scot Med J* 1959; 4: 3738.

138. Mukherjee S, Sackeim HA, Lee C. Unilateral ECT in the treatment of manic episodes. *Convulsive Therapy* 1988; 4: 74-80.
139. Mukherjee S. Combined ECT and Lithium Therapy. *Convuls Ther* 1993;9(4):274-84.
140. Mukherjee S, Sackeim HA, Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am J Psychiatry* 1994;151(2):169-76.
141. NICE Technology Assessment Report. Depression: Management of depression in primary and secondary care - NICE guidance. London: National Institute of Clinical Excellence; 2004.
142. Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, et al. EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry* 34:321-330, 1993.
143. Nobler,MS, Oquendo,MA, Kegeles,LS, Malone,KM, Campbell,CC, Sackeim,HA, Mann,JJ. Decreased regional brain metabolism after ect. *Am.J Psychiatry* 2001;158:305-308.
144. Nordanskog P, Dahlstrand U, Larsson MR, Larsson EM, Knutsson L, Johanson A. Increase in hippocampal volume after electroconvulsive therapy in patients with depression: a volumetric magnetic resonance imaging study. *J ECT* 2010;26(1):62-67.
145. Obergriesser T, Ende G, Braus DF, Henn FA. Long-term follow-up of magnetic resonance-detectable choline signal changes in the hippocampus of patients treated with electroconvulsive therapy. *Journal of Clinical Psychiatry* 2003;64:775-780.
146. Olesen AC, Lolk A, Christensen P. Effect of a single nighttime dose of oxazepam on seizure duration in ECT. *Convulsive Therapy* 1989; 5: 3-7.
147. Ottosson J-O. Experimental studies of the mode of action of electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1960; 35 (Suppl 145): 1-141.

148. Ottosson J-O. Seizure characteristics and therapeutic efficiency in electroconvulsive therapy: An analysis of the antidepressants efficiency of grand mal and lidocainemodified seizures. *J Nerv Ment Dis* 1962; 135: 239-251.
149. Ottosson J-O. Use and Misuse of Electroconvulsive Treatment. *Biol Psychiatry* 1985; 20: 933-946.
150. Pagnin D, de Queiroz V, Pini S, Cassano GB. Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review. *J ECT*. 2004 Mar;20(1):13-20.
151. Perera TD, Coplan JD, Lisanby SH et al. Antidepressant-induced neurogenesis in the hippocampus of adult non-human primates. *J Neurosci* 2007;27:4894-4901.
152. Petrides G, Fink M: the "half-age" stimulation strategy for ECT dosing. *Convulsive Therapy* 12:138-146, 1996.
153. Petrides G, Fink M, Hussain MM et al. ECT remission rates in psychotic vs non-psychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT* 2001 (17)4:244-253.
154. Pettinati HM, Mathisen KS, Rosenberg J, et al. Meta-analytical approach to reconciling discrepancies in efficacy between bilateral and unilateral electroconvulsive therapy. *Convulsive Therapy* 1986; 2: 7-17.
155. Pettinati HM, Stephens RN, Willis KM, et al. Evidence for less improvement in depression in patients taking benzodiazepines during unilateral ECT. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1029-1035.
156. Pippard J, Ellam L. *ECT In Great Britain, 1980*. London: Gaskell, 1981.
157. Price TRP, McAllister TW. Response of depressed patients to sequential unilateral nondominant brief-pulse and bilateral sinusoidal ECT. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 182-186.
158. Pritchett JT, Kellner CH, Coffey CE. Electroconvulsive therapy in geriatric neuropsychiatry. In: Coffey CE, Cummings JS, editors. *Textbook of geriatric neuropsychiatry*. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1994. p 650-1.
159. Puri BK, Oatridge A, Saeed N, Ging JE, McKee HM, Likh SK, et al. Does electroconvulsive therapy lead to changes in cerebral structure. *Br J Psychiatry* 1998;173:267.:267.

160. Redrobe JP, Dumont Y, Quirion R. Neuropeptide Y (NPY) and depression: From animal studies to the human condition. *Life Sciences* 2002;71:2921-2937.
161. Rey JM, Walter G. Half a century of ECT use in young people. *Am J Psychiatry* 1997;154:595-602.
162. Remick RA, Maurice WL. ECT in pregnancy (letter). *Am J Psychiatry* 1978; 135: 761-762.
163. Remick RA, Jewessen P, Ford RWT. Monoamine oxidase inhibitors in general anesthesia. A reevaluation. *Convulsive Therapy* 1987; 3: 196-203.
164. Robinson RG, Bolduc PL, Price TR. Two year longitudinal study of post-stroke mood disorder: diagnosis and outcome at one and two years. *Stroke* 1987;18:837-43.
165. Rosenberg,R, Vorstrup,S, Andersen,A, Bolwig,TG. Effect of ECT on cerebral blood flow in melancholia assessed with SPECT. *Convulsive Ther.* 1988;4:62-73.
166. Royal College of Psychiatrists. *The Practical Administration of Electroconvulsive Therapy (ECT)*. ECT Sub-Committee of the Research Committee. London: Gaskell, 1989.
167. Rudorfer MV, Linnolla M, Potter WZ. Combined lithium and electroconvulsive therapy: pharmacokinetic and pharmacodynamic interactions. *Convulsive Therapy* 1987; 3: 40-45.
168. Sackeim HA, Decina P, Prohovnik I et al. Anticonvulsant and antidepressant properties of electroconvulsive therapy: a proposed mechanism of action. *Biol Psychiatry* 1983; 18: 1301-1310.
169. Sackeim H, Portmoy S, Neeley P, et al. Cognitive consequences of low dosage ECT. *Ann NY Acad Sci* 1986; 462: 326-340.
170. Sackeim HA, Decina P, Prohovnik I, et al. Seizure threshold in electroconvulsive therapy: Effects of age, sex, electrode placement and number of treatments. *Arch Gen Psychiatry* 1987a; 44: 355-360.
171. Sackeim HA, Decina P, Portnoy S, et al. Effects of electrode placement on the efficacy of titrated low-dosage ECT. *Amer J Psychiatry* 1987b; 144: 1449-1455.

172. Sackeim HA, Decina P, Portnoy S, et al. Studies of dosage, seizure threshold, and seizure duration in ECT. *Biol Psychiatry* 1987c; 22: 249-268.
173. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, et al. Stimulus dosing strategies and the efficacy of unilateral ECT. *Convulsive Therapy* 1992; 8: 46-52.
174. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 328:839-846, 1993.
175. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:425-434.
176. Sackeim HA, Haskett RF, Mulsant BH, Thase ME, Mann JJ, Pettinati HM, et al. Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285(10):1299-307.
177. Sackeim HA, Dillingham EM, Prudic J, Cooper T, McCall WV, Rosenquist P, Isenberg K, Garcia K, Mulsant BH, Haskett RF Effect of concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes: short-term efficacy and adverse effects. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(7):729-737.
178. Scalia J, Lisanby SH, Dwork AJ, Johnson JE, Bernhardt ER, Arango V, et al. Neuropathologic examination after 91 ECT treatments in a 92-year-old woman with late-onset depression. *J ECT* 2007;23:96-98.
179. Schröder P, Christensen P. ECT i Danmark. Personal Communication. Præsenteret ved DPS's årsmøde, 1995.
180. Scott, AI, Douglas, RH, Whitfield, A, Kendell, RE. Time course of cerebral magnetic resonance changes after electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 1990;156, 551-553.
181. Scott AI, Rodger, CR, Stocks RH, et al. Is old-fashioned electroconvulsive therapy more efficacious? A randomised comparative study of bilateral brief pulse and bilateral sine wave treatments. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 360-364.

182. Scott AIF, Phil M, Dykes S. Initial seizure threshold in the clinical practice of bilateral electroconvulsive therapy in Edinburgh, Scotland. *J ECT* 15(2):118-124, 1999.
183. Sestoft D, Pedersen L, Bendtsen BB et al. The effect of electroconvulsive therapy on patients' attitude to treatment of depression. *Nord J Psychiatry* 1998;52:31-7.
184. Sheline YI, Gado MH, Kraemer HC. Untreated depression and hippocampal volume loss. *Am J Psychiatry* 2003;160:1516-1518.
185. Small JG, Kellams JJ, Milstein V, et al. Complications of ECT combined with Lithium: *Biol Psychiatry* 1980; 15: 103-112.
186. Small JG, Klapper MH, Kellams JJ et al. ECT compared with lithium in the management of manic states. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 717-732.
187. Squire LR, Chace PM. Memory function six to nine months after electroconvulsive therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 1557-1564.
188. Squire LR, Slater PC, Miller PL. Retrograde amnesia and bilateral electroconvulsive therapy. Long-term follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 89-95.
189. Squire LR, Slater PC. Electroconvulsive therapy and complaints of memory dysfunction: a prospective three-year follow-up study. *Br J Psychiatry* 1983; 142: 1-8.
190. Squire LR. „ Opinion and Facts about ECT: Can Science help? *Behavioral and Brain Sciences* 1984:34-37.
191. Squire LR. Memory Functions as Affected by Electroconvulsive Therapy. In: Maltitz S, Sackeim HA, eds. *Electroconvulsive Therapy, Clinical and Basic Research Issues*. Ann NY Acad Sci 1986; 462: 307-314.
192. Strömberg LS. Unilateral versus bilateral electroconvulsive therapy. Investigations into the therapeutic effect in endogenous depression. *Acta Psychiatr Scand* 1973 (Suppl 240): 8-65.
193. Starkstein SE, Migliorelli R. ECT in a patient with a frontal craniotomy and residual meningioma. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993;5:428-30.

194. Stek ML, Wurff van der FFB, Hoogendijk WJG, Beekman ATF. Electroconvulsive therapy for the depressed elderly (Review). The Cochrane Library 2009, Issue 1.
195. Strömngren LS. Unilateral versus bilateral electroconvulsive therapy. Investigations into the therapeutic effect in endogenous depression. *Acta Psychiatr Scand* 1973;240:8-65.
196. Strömngren LS, Juul-Jensen P. EEG in unilateral and bilateral ECT. *Acta Psychiatr Scand* 1975; 340-360.
197. Strömngren LS. The influence of depression on memory. *Acta Psychiatr Scand* 1977; 109128.
198. Strömngren LS, Dahl J, Fjeldborg N et al. Factors influencing seizure duration and number of seizures applied in unilateral electroconvulsive therapy. *Anesthetics and benzodiazepines. Acta Psych Scand* 1980; 62: 158-165.
199. Strömngren LS. Electroconvulsive therapy in Aarhus, Denmark, in 1984: its application in nondepressive disorders. *Convulsive Therapy* 1988; 4: 306-313.
200. Strömngren LS. Electroconvulsive therapy in the Nordic countries, 1977-1987. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 84: 428-434.
201. Sundhedsstyrelsen. Referenceprogram for unipolar depression hos voksne. København 2007.
202. Sundhedsstyrelsen. Electroconvulsiv terapi (ECT) og dødsfald – en udredning. 2010. http://www.dpsnet.dk/fileadmin/web-filer/word/Rapporter/ECTbehl_daed_udredn.pdf
203. Szabo K, Hirsch JG, Krause M, Ende G, Henn FA, Sartorius A, et al (2007): Diffusion weighted MRI in the early phase after electroconvulsive therapy. *Neurol Res* 29:256-259.
204. Szuba MP, Baxter LR Jr, Liston EH, Roy-Byrne P. Patient and Family Perspectives of Electroconvulsive Therapy: Correlation with Outcome. *Convuls Ther.* 1991;7(3):175-183.
205. Sørensen PS, Bolwig TG, Lauritsen B et al. Electroconvulsive therapy: A comparison of seizure duration as monitored with electroencephalograph and electromyograph. *Acta Psychiatr Scand* 1981; 64: 193-198.

206. Taibo O, Cohen D, Mazt P, Flament M. Adolescent experiences with ECT. *J am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:943-4.
207. Taylor P, Flemming JJ. ECT for schizophrenia. *Lancet* 1980; in: 1380-1382.
208. Taylor MA, Fink M. *Melancholia. The Diagnosis, Pathophysiology and Treatment of Depressive Illness.* 2006 Cambridge University Press.
209. Taylor SM. Electroconvulsive therapy, brain-derived neurotrophic factor, and possible neurorestorative benefit of the clinical application of electroconvulsive therapy. *Journal of ECT* 2008;24:160-165.
210. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD000076. DOI:10-1002/14651858. CD000076.pub2.Xxx
211. The UK ECT reviw Group. The Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003; 361:799-808.
212. Thienhaus OJ, Margletta S, Bennett JA. A study of the clinical efficacy of maintenance ECT. *J Clin Psychiatry* 1990; 51:141-144.
213. Thomas J, Raoux N, Everett J, Dantchev N, Widlocher D. [Deficit in selective attention and its evolution in depression]. *Encephale* 1997;23:108-112.
214. Thomas J, Reddy B. The treatment of mania. A retrospective evaluation of the effects of ECT, chlorpromazine and lithium. *J Affect Disord* 1982; 4: 85-92.
215. Trimble MR, Krishnamoorthy ES. The use of ECT in neuropsychiatric disorders. In *The ECT handbook 2.edition.* Ed: Scott AIF. The Royal College of Psychiatrists. Council Report CR128. 2005; 47-56.
216. Videbech,P (1997). MRI findings in patients with affective disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 96, 157-168.
217. Videbech,P. PET measurements of brain glucose metabolism and blood flow in major depressive disorder: a critical review. *Acta Psychiatr.Scand.*1997;101, 11-20.

218. Videbech P, Pedersen TH. Depression, stress og hjernefunktion. *Ugeskr Læger* 2001;163:6568-6572.
219. Videbech,P, Ravnkilde,B, Pedersen,TH, Hartvig,H, Egander,A, Clemmensen,K, Rasmussen,NA, Andersen,F, Gjedde,A, Rosenberg,R (2001b). The Danish PET/depression project: Clinical symptoms and Cerebral Blood Flow. A region-of-interest analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2002;106(1):35-44..
220. Videbech P, Ravnkilde B, Pedersen AR, Egander A, Landbo B, Rasmussen NA, et al (2001): The Danish PET/depression project: PET findings in patients with major depression. *Psychol Med* 31:1147-1158.
221. Videbech P, Honoré M. [Electroconvulsive therapy (ECT). Patients' evaluation of the treatment]. *Ugeskr Laeger*. 2003 Sep 29;165(40):3811-4.
222. Videbech P, Ravnkilde B. Hippocampal volume and depression. A meta-analysis of MRI studies. *Am J Psychiatry* 2004;161:1957-1966.
223. Walker R, Swartz CM. Electroconvulsive therapy during high risk pregnancy. *Gen Hosp Psychiatry* 1994;16:348-53.
224. Walter G, Rey JM. An epidemiological study of the use of ECT in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:809-15.
225. Walter G, Rey JM, Mitchell PB. Practitioner review: electroconvulsive therapy in adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 1999;40:325-34.
226. Weaver LA Jr, Ives JO, Williams R, et al. A comparison of standard alternating current and low-energy brief pulse electrotherapy. *Biol Psychiatry* 1977; 12: 525-543.
227. Weinberger DR, Torrey EF, Neophytides AN, et al. Structural abnormalities in the cerebral cortex of chronic schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 1979; 36: 935-936.
228. Weiner RD. ECT and seizure threshold: effects of stimulus wave form and electrode placement. *Biol Psychiatry* 1980;15(2):225-41.
229. Weiner RD. Does electroconvulsive therapy cause brain damage? *Behav Brain Sci* 1984; 7: 1-53.

230. Weiner RD, Coffey CE. Constant current vs. constant voltage ECT devices. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 292-293.
231. Weiner RD, Rogers HJ, Davidson JRT, et al. Effects of electroconvulsive therapy on brain electrical activity. *Ann NY Acad Sci* 1986a; 462: 270-281.
232. Weiner RD, Rogers HJ, Davidson JRT et al. Effects of stimulus parameters on cognitive side effects. *Ann NY Acad Sci* 1986b; 462: 315-325.
233. Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD. The monitoring and management of electrically induced seizures. *Psychiatr Clin North America* 1991; 14: 845-869.
234. Weiner RD. The role of stimulus wave form in therapeutic and adverse effects of ECT. *Psychopharmacol Bull* 1982; 18: 71-72.
235. Weiner RD. ECT and Seizure Thresholds. *Biol Psychiatry* 1980; 15: 225-241.
236. Wheeldon TJ, Robertson C, Eagles JM et al. The views and outcomes of consenting and non-consenting patients receiving ECT. *Psychol Med* 1999;29:221-3.
237. Widerlöv E, Ekman L, Jensen L. et al. Arginine vasopressin, but not corticotropin releasing factor, is a potent stimulator of adrenocorticotrophic hormone following electroconvulsive treatment. *J Neural transm* 1989;75:101-109
238. Wijkstra J, Lijmer J, Balk FJ, Geddes JR, Nolen WA. Pharmacological treatment for unipolar psychotic depression. *Br J Psychiatry* 2006; 188:410-16
239. Woods,BT, Chiu,TM). In vivo 1H spectroscopy of the human brain following electroconvulsive therapy. *Ann.Neurol.* 1990; 28, 745-749.
240. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, et al. cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry* 150:940-909, 1993.
241. Åsberg M (ordförande), Bengtsson F, Hagberg B, Henriksson F, Jönsson B, Karlsson I, Kimbré S, von Knorring A-L, Krakau I, Mathé A, Mårtensson B, Ornander H, Thelander S. Gul rapport behandling av depressionssjukdomar. Stockholm: SBU - Statens beredning för Medicinsk Utvärdering:2004;SBU Rapport; 166/1-3.

18 Forslag til doseringskema

Formål med behandlingen: At fremkalde et generaliseret tonisk-klonisk anfald med terapeutisk virkning, med færrest mulige bivirkninger.

Første behandlingsseance:

- Ved bilateral elektrodeplacering: Sæt charge % = halv alder
- Ved unilateral elektrodeplacering: Sæt charge % = alder

I særligt akutte tilfælde (fx blokbehandling ved akut delir, selvmordfare etc) overvej bilateral elektrodeplacering med charge % = alder

Hvis EEG krampeaktivitet tyder på T-anfald skal dosis øges ved næste behandling med 50%.

Hvis EEG krampeaktivitet tydende på O-anfald skal pt. restimuleres ved samme behandlingsseance.

Ad restimulation:

1. gang: 100% højere charge/energi (fx. fra 150 til 300 mC), ca. 45 sek. efter stimulation.

I fald ingen respons: 2. restimulation med yderligere 100% højere charge/energi, (fx. fra 225 til 450 mC), ca. 45 sek. efter 1. restimulation.

Krampeaktivitet længere end 120 sekunder skal afbrydes ved hjælp af diazepam.

HUSK! Ved unilateral behandling skal elektroderne placeres over pt.s højre hemisfære, uanset håndpræference (a.m. d'Elia).

A-anfald: Klassisk iktalt eeg-mønster med høj amplitude af lavfrekvent aktivitet, regelmæssigt dvs høj koherens i slow wave-mønster og høj grad af postiktal suppression. *T-anfald:* Ved lav amplitude og forholds-

vis uregelmæssige EEG - oftest kort dvs under 25s. *O-anfald*: Kort eller intet anfald med lille amplitude. *S-anfald*: Anfaldet starter med højamplitude spikes uden opbygning - dosis kan reduceres.

19. KORT RESUMÉ AF DPS'S ECT-RAPPORT

Denne rapport, udarbejdet af en arbejdsgruppe udpeget af Dansk Psykiatrisk Selskab, omhandler retningslinier vedrørende anvendelse af elektrokonvulsiv terapi (ECT). Der redegøres for ECT's udvikling fra den første behandling blev givet i 1938 og frem til i dag, hvor teknikken er blevet forbedret, således at behandlingen må anses for særdeles sikker i sin terapeutiske virkning og skånsom hvad angår bivirkninger.

Et afsnit omhandler de formodede virkningsmekanismer, selv om disse langt fra er fuldt belyst.

De sygdomstilstande hvor man behandler med ECT er helt overvejende svær depression (melankoli), men også ved delirøse reaktioner, svær mani, og i sjældnere tilfælde kataton skizofreni og visse former for Parkinsons sygdom er ECT en effektiv behandling.

Rapporten beskriver bivirkningerne, som i det væsentlige er hukommelsesforstyrrelser. Disse er af varierende sværhedsgrad, men altid forbigående. Der er ingen holdepunkter for at antage blivende forandringer i hjernefunktionen, specielt indlæring og hukommelse, lige som der ikke udvikles personlighedsforandringer. Vedrørende mulige skader på hjernestrukturer tyder den omfattende videnskabelige litteratur på, at sådanne ikke opstår, selv efter flere behandlingsserier.

ECT gives under helbedøvelse og med indgift af et muskelafslappende middel. Selve strømstødet er normalt af 2-8 sekunders varighed, der udløser et generaliseret, men afsvækket krampetilfælde af 20-60 sekunders varighed. Patientens hjerneaktivitet følges med EEG under behandlingen.

En behandlingsserie omfatter normalt 8-12 behandlinger, som gives 3 gange om ugen under medvirken af narkoselæge.

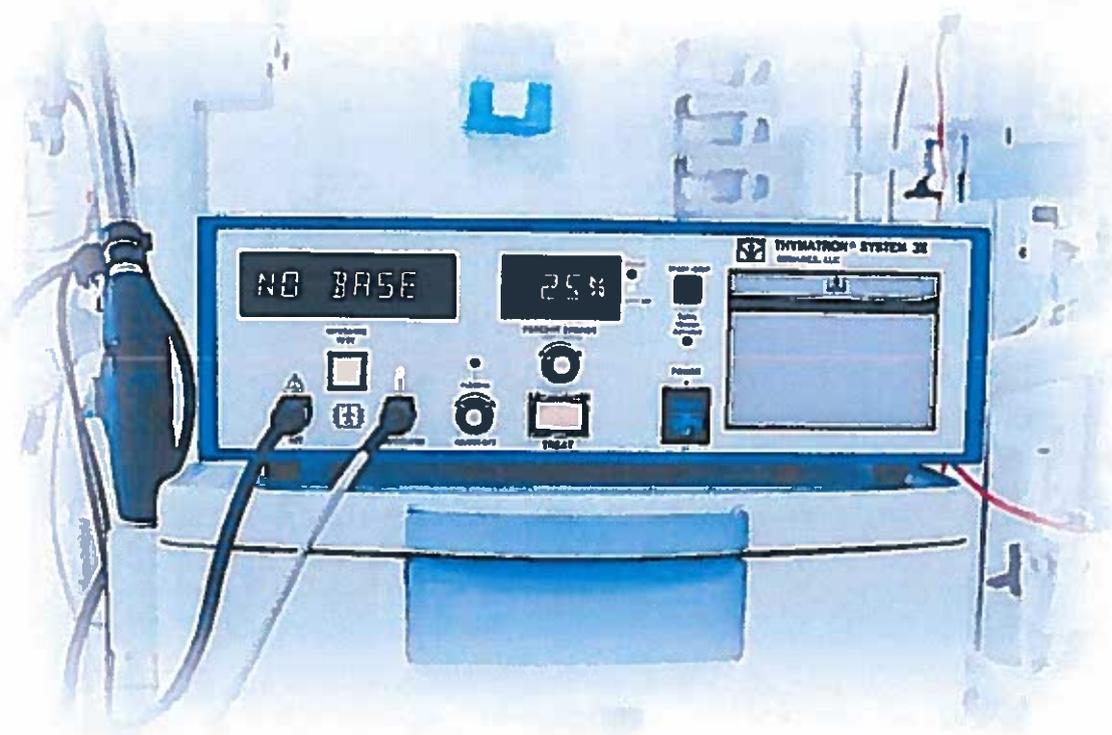
Rapporten giver praktiske anvisninger vedrørende behandlingsteknik, bedøvelse, overvågning og efterbehandling. Rapporten anbefaler at behandlingerne gives med apparatur, som leverer kortvarige elektriske impulser og som har indbygget mulighed for at følge krampeaktiviteten med EEG.

I sværere sygdomstilfælde anbringes elektroder i begge tindingeregioner. Hvor der ikke er tale om svært helbredstruende tilstande, placeres begge elektroder over den ikke-dominante (højre) hjernehalvdel. Med den først omtalte teknik opnås en hurtigere effekt, men med lidt flere hukommelsesforstyrrelser, end ved den ensidige behandling hvor effekten er lidt langsommere indsættende, men hvor patienten til gengæld har færre hukommelsesforstyrrelser.



**STYRELSEN FOR
PATIENTSIKKERHED**

Til ledelse og
sundhedspersonale på
psykiatriske afdelinger



TEMA: Patientsikkerhed ved elektrochok (ECT)

Patientsikkerhed ved elektrochok (ECT)

© Styrelsen for Patientsikkerhed, december 2015

Publikationen kan frit refereres med tydelig kildeangivelse

Styrelsen for Patientsikkerhed

Finsensvej 15

2000 Frederiksberg

URL: <http://www.patientombuddet.dk>

URL: <http://www.dpsd.dk>

Format: pdf

Kontaktperson:

oversygeplejerske Martin E. Bommersholdt

mebo@patientombuddet.dk

Tak til overlæge Hans Mørch Jensen, Bispebjerg Hospital, og læge Ane Storch Jakobsen, Psykiatrisk Center København, for analyse og kommentering af det faglige indhold i denne rapport.



INDHOLD

FORORD	4
OPSUMMERING	4
ELEKTROCHOK	6
Sådan foregår behandlingen	6
RISIKOOMRÅDER VED ECT	6
Forberedelse til elektrochok	7
Manglende dokumentation	7
Manglende prøver og undersøgelser	7
Præmedicin	8
Medicin som ikke må gives	8
Manglende faste	9
Ved elektrochok	9
Patientidentifikation	9
Betjening af apparatur og varetagelse af behandling	10
Oplæring	11
Apparatur og udstyr	11
Tænder og bideskinne	11
Efter elektrochok	12
Faldrisiko efter ECT	12
Sundhedsstyrelsens udredning fra 2010	12

FORORD

Nationalt Forum, der består af ledelsesrepræsentanter fra sundhedsvæsenet, de faglige organisationer og patientorganisationer, anbefalede i 2014 Styrelsen for Patientsikkerhed at sætte fokus på utilsigtede hændelser inden for psykiatriområdet.

Nationalt Forum er et samarbejdsforum for centrale myndigheder og sundhedsvæsenet, der på strategisk niveau koordinerer samarbejdet om læring og rådgiver Styrelsen for Patientsikkerhed på baggrund af rapporteringer af utilsigtede hændelser til Dansk Patientsikkerhedsdatabase. Nationalt Forum består af aktører i sundhedsvæsenet.

Nationalt Forum drøfter fokusområder for læring og udviklingsinitiativer på tværs af lokale, regionale og centrale initiativer.

Styrelsen for Patientsikkerhed blev på baggrund af anbefalingen opmærksom på en række hændelser omkring behandling med elektrochok eller electroconvulsive treatment (herefter ECT).

På baggrund af disse hændelser har vi valgt at udarbejde temarapporten *Patientsikkerhed ved Elektrochok (ECT)*. Temarapporten er ikke et indlæg for eller imod behandling. Hensigten med temarapporten er udelukkende at bidrage til sikkerheden for patienter, der modtager ECT. Det gør vi ved at undersøge mønstre om ECT i rapporteringerne til Dansk Patientsikkerhedsdatabase.

OPSUMMERING

ECT er et område, der kræver særlig bevågenhed i forhold til patientsikkerhed, fordi behandlingsformen involverer en mangfoldighed af opmærksomhedspunkter og aktører. Det stiller store krav til de sundhedsprofessionelles opgaveudførelse.

Gennemgangen af utilsigtede hændelser i forbindelse med ECT viser, at der er patientsikkerhedsmæssige risici forbundet med behandlingsformen både før, under og efter behandlingen. At de utilsigtede hændelser i gennemgangen i nogen grad falder inden for hændelsestyper, der kan klassificeres som kendt viden, peger i retning af, at det er selve kompleksiteten og de mange opmærksomhedspunkter, der er forbundet med behandlingsformen, der gør ECT til et område, hvor der er behov for fuld opmærksomhed på potentielle risici for patienten, mere end det er de enkelte opgaver forbundet med ECT. Der er en del logistik forbundet med planlægningen og gennemførelsen af ECT. Fordi behandlingsformen typisk gives til skrøbelige patienter, der ofte skal flyttes ud af deres afdeling for at modtage behandlingen, skal mange opgaver koordineres på tværs af det psykiatriske afsnit, anæstesiaafdelingen og opvågningen. De involverede sundhedspersoner og sekretærer er afhængige af korrekte og opdaterede oplysninger.

Gennemgangen af de utilsigtede hændelser viser, at ECT kræver en god logistik og dokumentation. Dokumentation om givet medicin og en vurdering af effekten efter ECT har fx både betydning for gennemførelsen af den enkelte ECT, men også i forhold til at skabe et overblik over patientens samlede serie af behandlinger.



De fleste psykiatriske afdelinger har udarbejdet ECT-tjeklister og -journaler, hvor oplysningerne om patienten og ECT bliver samlet ét sted. Dette sikrer, at de rette oplysninger er tilgængelige, når de skal bruges. Region Hovedstadens tjekliste¹ for sygeplejehandlinger ved ECT indeholder 40 tjekpunkter til ECT. Det giver et billede af, hvor kompleks en procedure ECT er.

Styrelsen for Patientsikkerhed vurderer, det er hensigtsmæssigt hvis sikkerheden for identifikation og sikring mod forvekslinger ved ECT sidestilles med sikkerheden ved kirurgiske procedurer med anæstesi.

Der bør foreligge entydige og opdaterede instrukser for ECT, som er kendt, bliver anvendt af personalet og indeholder krav til den præoperative vurdering af ustabile patienter samt patienter i ambulant behandling eller vedligeholdelsesbehandling.

Det er vigtigt at sikre, at der oplært et antal ECT-operatører med den nødvendige kompetence. Region Hovedstadens Psykiatri holder som eksempel et teoretisk kursus om ECT for nyansatte læger. Lægerne følger efter kurset ECT i to dage sammen med en erfaren kollega. Målet er, at nyansatte læger laver cirka ti behandlinger under supervision, inden de på egen hånd foretager ECT. Det anbefales, at behandlende afdelinger følger ECT-vejledningen fra Dansk Psykiatrisk Selskab, samt at behandlende personale er oplært grundigt i behandlingen og er fortrolige med den.

Et andet område, hvor der forekommer utilsigtede hændelser, er medicinering. Det omfatter både den medicin, patienterne bør have i forbindelse med ECT (præmedicin), og den vanlige medicin, patienten måtte få, der ikke relaterer sig til ECT, men som kan påvirke behandlingen.

Der skal foreligge en behandlingsplan, og patienterne skal være somatisk udredte, ligesom der skal foreligge en vurdering af risiko ved anæstesi (gerne en ASA-score) foretaget af en anæstesiolog, før ECT iværksættes.

I forbindelse med selve elektrochokket ses problematikker, der drejer sig om udstyret. En mindre samling hændelser viser, at der kan være fejl på selve udstyret, men oftere er det betjeningen af udstyret, der fører til utilsigtede hændelser. Hændelserne kan være forårsaget af utilstrækkelig viden om betjeningen af udstyret eller manglende justering af strømstyrken, fx i overgangen mellem behandlinger af to patienter. På trods af at det er almindelig kendt, viser gennemgangen, at patientens mund er et udsat område i forbindelse med ECT. Hvis bideskinne ikke anvendes, kan det føre til skader på tænder og tunge.

Efter ECT, viser gennemgangen, er patienter i risiko for faldulykker. Enten på gangen, ud af sengen eller i forbindelse med toiletbesøg. Styrelsen for Patientsikkerhed vurderer, at det vil være hensigtsmæssigt, hvis alle patienter faldscreenes efter ECT.

Blandt de i alt 171 utilsigtede hændelser fra 2014 var der rapporteret om et enkelt dødsfald. En patient trak ikke vejret efter elektrochokket. Det var uklart om dødsfaldet kunne relateres til ECT.

¹ Se bilag.



ELEKTROCHOK

Elektrochok eller electroconvulsive treatment (ECT) er en behandling, der inducerer et krampeanfald i hjernen ved hjælp af elektrisk stimulation. Generelle indikationer for ECT er akutte livstruende neuro-psykiatriske tilstande, i særdeleshed tilstande med høj selvmordsrisiko, stupor, delirium eller katatoni. Det betyder, at behandlingen er indiceret ved depression, mani og delirium samt – om end mindre hyppigt – ved skizofreni, epileptiske psykoser og parkinsonisme. Den største gruppe af patienter, som modtager behandlingen, er depressive.

Elektrochok virker hos 80-90 procent af patienterne, hvor tilsvarende medicinsk behandling først virker efter to til fire uger – og kun hos cirka 60 procent af patienterne. Man vil hos patienter med svære depressioner ofte vælge at starte den medicinske behandling et stykke inde i forløbet med ECT. Svært forpinte patienter, der modtager ECT, vil opleve en hurtig lindring.

Især ældre patienter synes følsomme over for bivirkninger til medicinsk behandling af depression på grund af fx hjertesygdom og atherosclerose. I den slags tilfælde kan ECT anvendes som alternativ til medicinsk behandling. I forbindelse med gravide patienter kan ECT i nogle tilfælde anvendes i stedet for behandling med psykofarmaka, der potentielt kan give fosterskader.

Sådan foregår behandlingen

Behandling med elektrochok foregår under en kortvarig, men fuld anæstesi. Huden og kraniet leder det meste af strømmen uden om hjernen. Hjernen er derfor kun påvirket af en meget svag strømdosis. Den elektriske stimulation fremkalder krampeaktivitet i både centralnervesystem og muskelvæv. De muskulære kramper svækkes af muskelafslappende medicin, der gives som en del af anæstesen. De muskulære kramper er uden betydning for effekten.

Oftest vil patienten kunne mærke en bedring i forhold til sin depression efter 3-4 behandlinger. Normalt modtager patienten 8-12 behandlinger, nogle patienter har dog behov for flere behandlinger. ECT gives som regel tre gange ugentligt.

De nyeste undersøgelser indikerer, at ECT forårsager, at der dannes celler i bestemte områder af hjernen, hvor man ellers kan se hjernesvind ved langvarige depressioner, og at allerede eksisterende nerveceller forgrener sig (*neuronal sprouting*). Mange forskere mener, at bestemte kemiske forandringer i hjernen, som frembringes af ECT, er nøglen til at kunne genskabe en normal funktion.

RISIKOOMRÅDER VED ECT

Styrelsen for Patientsikkerhed har foretaget en søgning i Dansk Patientsikkerhedsdatabase på utilsigtede hændelser fra 2014, hvor hændelsesbeskrivelsen indeholdt "ECT" eller "NCT", der er de hyppigste betegnelser for elektrochok.

Søgningen resulterede i 171 utilsigtede hændelser, som i denne rapport er grupperet i problemer før, under og efter ECT.



Forberedelse til elektrochok

Forberedelse til elektrochok foregår ambulant eller under indlæggelse, og omfatter blodprøver, en fysisk undersøgelse, optagelse af hjertekardiogram samt faste forud for bedøvelsen.

Manglende dokumentation

Manglende underskrifter, manglende dokumentation af patientinformation, manglende samtykke, ikke udfyldte eller mangelfulde notater, journaler, ECT-skemaer, indikationspapirer, er eksempler, som bliver beskrevet som manglende dokumentation i de utilsigtede hændelser.

Der er eksempler på uoverensstemmelser mellem den elektroniske journal og medicinsystemet, samt tilfælde hvor informationer om patienter var lagt i den forkerte journal. I en hændelse havde en læge dokumenteret et forkert antal behandlinger.

Flere regioner har oplyst, at der til den lokale ECT-instruks er udarbejdet papir eller elektroniske ECT-journaler/-tjeklister, der skal sikre en systematisk dokumentation og vurdering af behandlingen. Målet er elektroniske ECT-journaler. Et eksempel på en papirbaseret ECT-journal fra Region Hovedstaden kan ses i bilag 1.

Manglende prøver og undersøgelser

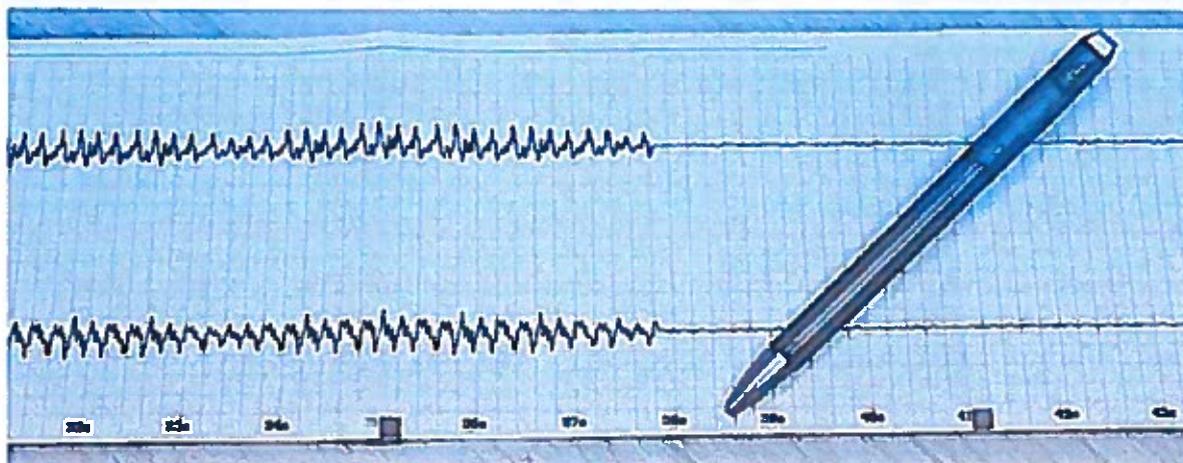
I de utilsigtede hændelser beskrives manglende blodprøver, manglende vurdering og manglende somatisk undersøgelse af patienten inden behandlingen.

I ét tilfælde var den præanæstesiologiske vurdering for gammel, mens EEG-strimlen² i et andet tilfælde løb ud, så det fulde EEG ikke blev registreret. I et tredje tilfælde blev en patient ikke tilset inden udskrivelsen.

Blodprøver og EKG bør foreligge inden behandlingen og må højst være 4 uger gamle. Der skal være foretaget somatisk undersøgelse inden behandlingen, ligesom patienten skal være vurderet objektivt psykiatrisk.

Det er ikke alvorligt, hvis EEG-strimlen løber ud, da man ud over at betragte kramperne på EEG'et også vurderer patienten klinisk.

² EEG (elektroencefalografi) registrerer hjernens elektriske aktivitet. Ved EEG måles den elektriske aktivitet i hjernen og udskrives den som kurver. På den måde kan lægen vurdere det fremkaldte krampeanfald.



EEG-strimmel, der viser hvor krampeaktiviteten ophører.

Præmedicin

Der er beskrevet hændelser, hvor patienter ikke havde fået præmedicinen som ordineret. I ét tilfælde fik en patient, som skulle have præmedicin, en anden patients medicin. En anden patient fik et præparat, der ikke længere var ordineret til patienten, mens en tredje patient fik dobbelt dosis af præmedicinen, fordi dosis var halveret siden sidste ordination.

I to tilfælde havde patienter ikke fået den ordinerede antihypertensive medicin inden behandlingen. I et tilfælde var der uoverensstemmelse mellem ECT-journalen og medicinskemaet. På ECT-journalen var det angivet, at patienten skulle have præparatet før behandling, men da der skulle kvitteres, så sygeplejersken, at det ikke længere var ordineret på medicinskemaet.

Blandt årsagerne til hændelser bliver det beskrevet, at den medicinansvarlige sygeplejerske ikke var informeret om ECT, at skemaer ikke var opdateret, at et notat ikke kunne findes, og at præmedicin ikke fremgik af den faste medicinordination.

For at forebygge medicineringsfejl er der i dag krav om enstrengt lægemiddelhåndtering. Ifølge Sundhedsstyrelsens vejledning om ordination og håndtering af lægemidler skal ledelsen sikre, at der bliver anvendt et fælles ordinationsskema⁵

Medicin som ikke må gives

Der er visse lægemidler, som patienter ikke må indtage, forud for ECT, fx lægemidler, der kan påvirke krampeaktiviteten ved ECT.

I en række hændelser var der ved en fejl givet medicin før ECT. Blandt årsagerne nævnes, at personalet ikke var opmærksomt på, at patienten skulle til ECT, at det ikke var dokumenteret, at patienten ikke skulle have medicin før behandlingen, og at det ikke fremgik af medicinmodulet, at præparatet ikke måtte gives som p.n.-medicin aftenen før.

Flere hospitalet har udarbejdet retningslinjer for, at patienter ikke må få benzodiazepiner efter midnat, når patienten skal til ECT den følgende dag.



Manglende faste

Personalet skal forsøge at sikre sig, at patienten ikke har spist, selvom det kan være svært. Der er flere eksempler på, at personalet ikke var opmærksom på, at patienten skulle faste inden ECT. En patient drak juice før behandlingen, mens en anden patient fik noget tørret kød af personalet. I ét tilfælde fik en patient ved en fejl morgenmad og medicin. En patient angav at være fastende før ECT, men patienten kastede op under anæsthesien, og der blev fundet mad på stuen.

Det kan være svært for personalet at holde patienter fastende, fx fordi patienterne kan være så påvirkede af deres grundsygdom at de ikke forstår, de skal faste, eller fordi de som en del af depressionen har så svære hukommelsespåvirkninger, at de ikke kan huske, de skal faste.

Opdager personalet, at en patient ikke har fastet, skal lægen informeres med henblik på en vurdering af, om ECT skal aflyses og udsættes til senere.

Ved elektrochok

Patienten bliver i mange tilfælde transporteret fra en psykiatrisk afdeling til det somatiske sygehus, hvor behandlingen foretages på anæstesiaafdelingen. Hvis anæstesiaafdelingen og psykiatrisk afdeling fysisk er placeret på samme matrikel, kan behandlingen foregå det ene eller det andet sted. Patienten bedøves af anæstesiologen, og en læge fra psykiatrisk afdeling udfører ECT.

Patientidentifikation

I tre hændelser var der beskrevet problemer med patientidentifikationen. I ét tilfælde havde en patient fået et forkert ID-armbånd på, hvilket dog blev opdaget ved patientidentifikationen ved ECT. I to andre tilfælde var der ikke udført patientidentifikation inden behandlingen. I det ene tilfælde resulterede hændelsen i, at en patient fik en forkert dosis, da den foregående patient var blevet aflyst, men ikke slettet fra programmet. Derfor var den forkerte journal blevet åbnet.

Sundhedsstyrelsens vejledning om identifikation af patienter og anden sikring mod forvekslinger i sundhedsvæsenet⁶, beskriver krav til kontrol af patientidentiteten hos indlagte patienter. Vejledningen præciserer, hvordan sundhedspersoner skal forholde sig i forbindelse med udførelse af kirurgiske indgreb og andre procedurer og dermed forhindre forvekslinger, fx 'De fem trin'.

ECT-operatøren og anæstesiologen har hver især et selvstændigt ansvar for at sikre, at patienten er identificeret, og for entydig kontrol af oplysninger. En habil patient skal oplyse sit navn og personnummer, og sundhedspersonen skal kontrollere oplysningerne på ID-armbåndet.

Ved kontrol af identiteten hos inhabile patienter skal sundhedspersonen kontrollere oplysningerne på ID-armbåndet. Herudover skal identiteten bekræftes af sundhedspersonale, som kender patienten, eller af pårørende.

Hvis der ikke er anvendt ID-armbånd, skal identiteten sikres på anden måde, og der skal findes udtømmende instrukser for fremgangsmåden for sikker patientidentifikation.

ECT-operatøren har ansvaret for, at behandlingsteamet lige efter kontrollen af journaloplysninger holder *time out*.

I følge vejledningen, skal behandlingsteamet ved *time out* over for hinanden bekræfte, at:

- Det er den rigtige patient.
- Det korrekte sted på patienten er markeret.
- Det er den rigtige procedure, der skal indledes.
- Patienten er lejret korrekt.
- Personalet gennemgår forventede kritiske faser.
- Den rigtige dokumentation er til stede.
- Eventuelt særligt udstyr er til stede på stuen.

I ét tilfælde fik en patient flere behandlinger end ordineret af lægen. Det blev overset, at allerede bestilt ECT var seponeret af lægen. I to tilfælde fik patienter ikke ECT, da deres kaliumniveau var forhøjet. I det ene tilfælde opdagede anæstesilægen ved *time out*, at blodprøven ikke var blevet set.

En rapport beskriver, at der var uenighed om re-stimulering og bedøvelse. Hvis den elektriske stimulation ved ECT ikke fremkalder den ønskede krampeaktivitet, kan ECT-operatøren re-stimulere patienten. Psykiatriske læger bør oplæres grundigt, så de kan tage kvalificeret stilling til eventuel re-stimulering.

Betjening af apparatur og varetagelse af behandling

I to tilfælde manglede personalet viden om indstillingerne af apparaterne, og i et tilfælde blev knappen til aktivering af ECT sluppet straks i stedet for at blive holdt inde i den påkrævede tid.

Flere utilsigtede hændelser beskriver, at patienter fik behandling bilateralt i stedet for unilateralt. I ét tilfælde var der ikke tydelig dokumentation for bi- eller unilateral behandling, og der var ikke tid til at slå op på computeren, fordi patienten var i narkose. Det kan udledes af hændelsen, at Sundhedsstyrelsens *Vejledning om Identifikation af patienter og anden sikring mod forvekslinger i sundhedsvæsenet* ikke blev fulgt.

Der er rapporteret utilsigtede hændelser, hvor en patient blev behandlet med forkert strømstyrke, fx fordi der blev set forkert på ordinationsarket, eller fordi styrken ikke blev reguleret efter den foregående patients behandling.



ECT-apparat

Oplæring

Hændelserne viser, at ECT-operatøren i nogle tilfælde har utilstrækkelig viden om betjeningen af behandlingsapparatet og om identifikationsprocedurerne.

I Region Hovedstaden gennemfører nyansat personale et kursus. På kurset bliver den teoretiske baggrund for ECT gennemgået. Alle nyansatte læger i psykiatrien bliver oplært til at give ECT. I to dage følger lægerne en erfaren kollega, som introducerer betjeningen af ECT-apparatet og procedurerne omkring identifikation og *timeout*. Det er målet, at nye læger skal udføre ti superviserede behandlinger, inden de udfører behandlingen på egen hånd.

Apparatur og udstyr

Der er beskrevet hændelser, hvor der var tekniske problemer med apparaturet. I to tilfælde var impedansen for høj, og det lykkedes ikke at få den ned. Derfor blev patienterne vækket fra anæstesen uden at have fået behandlingen. I ét tilfælde var der forskellige problemer med apparatet, som berørte tre forskellige patienters ECT.

Hvis impedansen er for høj, og man ikke kan reducere den ved at sikre kontakten til huden, er det korrekt at aflyse behandlingen, idet man ellers risikerer, at patienten får forbrændinger af huden i det område, der er dækket af behandlingselektroderne.

Tænder og bideskinne

På trods af at der er almindeligt kendt, at der kan ske skade i munden ved ECT, er der identificeret hændelser, hvor patienten ikke fik en bideskinne på under behandlingen. Bideskinnen blev lagt til side og glemt, da sygeplejersken skulle hjælpe lægen med indstillingen af apparatet. Der er eksempler på tænder, der er knækket, en tunge, der er kommet i klemme mellem tænder og bideskinne, og en patient, der har fået bidehul i tungen.

Efter elektrochok

Efter behandlingen, når patienten er vågnet efter anæstesen, bliver patienten i sengen kørt til opvågningsafdelingen til observation. Senere bliver patienten transporteret retur til psykiatrisk afdeling.

Faldrisiko efter ECT

Der er beskrevet hændelser, hvor patienter er faldet efter ECT, umiddelbart efter patienten er kommet retur til afdelingen, eller efter patienten har sovet. Det er patienter, som fx er faldet ud af sengen, har sat sig ved siden af toilettet, eller er faldet på gangen.

Når patienter vender tilbage til stamafdelingen efter ECT, bør der altid foretages en faldscreening. Personalet bør være særlig opmærksom på patienternes øgede faldrisiko. Se bilag.

I Region Hovedstaden bliver patienterne faldrisikovurderet. Faldrisikovurderingen er udvidet for gerontopsykiatriske patienter, hvor man blandt andet laver rejse-sætte-sig-test.

Faldrisikovurderingen dokumenteres på *Tjekliste vedr. sygeplejehandlinger ved ECT* (se bilag).

Sundhedsstyrelsens udredning fra 2010

Sundhedsstyrelsen publicerede i 2010 en udredning om ECT. Det fremgår af udredningen, at indikationen for ECT og en vurdering af effekten af behandlingen altid skal fremgå af journalen. Der skal foreligge en behandlingsplan med oplysninger om varigheden af den planlagte behandling.

Patienten skal være somatisk udredt inden ECT startes, der skal som minimum foreligge en objektiv undersøgelse og relevante parakliniske undersøgelser. Der skal være foretaget en risikovurdering ved anæstesiolog/psykiater. Risikovurderingen skal bl.a. indeholde en stillingtagen til eventuel intubation og særlige præoperative undersøgelser.

Retningslinjerne for ECT på de psykiatriske afdelinger skal omfatte krav til den præoperative vurdering – også af ustabile patienter – samt håndteringen af patienter i ambulante behandling og patienter i vedligeholdelsesbehandling.



Bilag

1. ECT-journal, Psykiatri, Region Hovedstaden, Tjekliste vedr. sygeplejehandlinger ved ECT, Psykiatri, Region Hovedstaden

Kilder

1. Fokus på patientsikkerhed, nr. 1-15, Sundhedsstyrelsen, april 2010
2. Elektroconvulsiv terapi (ECT-behandling) og dødsfald – en udredning, Sundhedsstyrelsen, 2010
3. Fokus på patientsikkerhed, nr. 1-15, Sundhedsstyrelsen, april 2010
4. Sundhedsstyrelsens vejledning nr. 9079 af 12/02/2015: Vejledning om ordination og håndtering af lægemidler
5. Sundhedsstyrelsen, Vejledning nr. 9808 af 13/12/2013 om identifikation af patienter og anden sikring mod forvekslinger i sundhedsvæsenet
6. Dansk Psykiatrisk Selskab, ECT-vejledning, 2011



Psykatri

ECT-journal

Version 4 / November 2013

Pr. læge

Psykiatrisk Center

Indledende vurdering for ECT behandling i universel anæstesi - udfyldes af psykiatrisk læge

Anamnese	Ja	Nej	Supplerende notat
Alergi	Overfølsomhed overfor gamle læge		
Depression	Følelses depression for senere reaktion på generel anæstesi		
Anæstesi	Tidligere problemer i forbindelse med læge af anæstesi		
Chokusion	Tidligere eller nuværende hjerte- eller lunger sygdomme		
Hypertension	Tidligere eller nuværende lunger sygdomme		
Endokrinologi/Neuroendokrinologi	Oplysning om andre sygdomme (f.eks. diabetes, hypotyreose, eller hypofyrfunktions)		
Medicinstatus	Lægemidler (inkl. opium)		
Urin	Undersøges for albumin, blod og sukker: resultat: A: <input type="checkbox"/> B: <input type="checkbox"/> S: <input type="checkbox"/>		
Lumbaleudning	Anfør P: <input type="checkbox"/> N: <input type="checkbox"/> P-K: <input type="checkbox"/> P-Kreatin: <input type="checkbox"/> P-Uræm: <input type="checkbox"/>		
Hjerte	EKG: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
Sign., psykiatrisk læge	Dato: <input type="text"/> Kl: <input type="text"/>		

Indledende vurdering for ECT behandling i universel anæstesi - udfyldes af anæstesiologisk læge

Objektivt	Ja	Nej	Puls	BT	Temperatur
Chokusion	Fremtidige problemer opstået tegn på hjerte- lunger eller lunger sygdomme				
Luftrørslidning	Lungesygdom, tidligere lungeinfektion, lungebetændelse				
ASA risiko-score	<p>Class 1 Class 2 Class 3 Class 4</p>				
ASA risiko-score	1 2 3 4 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>				
Sign., anæstesiolog	Dato: <input type="text"/> Kl: <input type="text"/>				

Patienten er informeret om anæstesi, lomme, risiko og mulige komplikationer. Patienten giver informeret samtykke til anæstesi til den ECT behandling. Ved godkendelse-ECT betragtes som en behandlingsfase. Samtykket gælder for op til 10 behandlinger.

Sign. Psykiatrisk læge Dato:

Sign. Psykiatrisk læge Dato:

Dato & behandlingssummer	Pa. B.T.	P.	Pa. B.T.	P.	Pa. B.T.	P.
På sengeniveau						
Vurdering målt på afenit						
Præmedicin						
Arthidspunkt						
Før behandling	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Anæstesi	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Anæstesiologisk personale	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Præmedicinsk vurdering	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
<input type="checkbox"/> Thiopental (vej 3 mg/kg) <input type="checkbox"/> Propofol (vej 1,5 mg/kg)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Suxamethonium (vej 0,4 mg/kg)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Anden medicin (Ex. Atropin, Diazepam o.l.)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Behandling	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Behandlende psykiater	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Elektroconvulsivering	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Thymalton % / Energi mC	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Baseline aktivitet	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Observationstid	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Måleekskretediacering	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Anlæds art (EEG)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Anlæds vægthed (EEG)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Synlige kramper (vægthed, +++ eller ++++)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Time-out udført (alle fase end + start gen af fase 1-3)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Værdier	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Klokken	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Puls (slag/minut)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Blodtryk (mmHg syst./diast.)	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Saturation % Ri	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Benedningsniveau 0-3	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Signatur	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Komplikationer	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Plan for næste behandling	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Bemærkninger fra OPV	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					
Udskrevet fra OPV	<input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet <input type="checkbox"/> Patientens tid er fejlet					

ECT behandling nr. _____										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Dato: _____										
Dato og indtæler										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
krabaker	krabaker	krabaker	krabaker	krabaker	krabaker	krabaker	krabaker	krabaker	krabaker	
Bestilt ECT Patienten er informert om ECT væssto dag. Evt. pausa med medicin aftenen før. Hydreringsstatus (min. 1000 ml. dagen før ECT, evt. væskeskema). Pt. informeret om at faste (se notiser!). Evt. sen seng med sengheste og aftagelig hoved- og lodgænde. Kontrol af om pt. har fastet. Evt. neglelak/piercinger/smykker fjernet. Patient ilart hospitalstøj. Obs ingen strømbukser. Patienten har ID-årbånd på. Patienten opfordret til/har løst vandet. Præmedicin givet. Klokkeløst angivet i ECT journal. Termocikl - værdi angivet i ECT journal for behandling. Puls - værdi angivet i ECT journal for behandling. BT - værdi angivet i ECT journal for behandling. Evt. Lægeprognose/hvo fjernet. Medicinstatus printet ud fra EPM og lagt i ECT journal. Evt. medicin medbringes til ECT, fx astmaspray. Andet: _____										
Efter hver ECT behandling Evt. gener efter anæstesi/ECT. <ul style="list-style-type: none"> • Svimmelhed. • Balanceproblemer • Kvalme/opkastning • Muskelmerter • Konfusion • Lukkemålesbesvær • Motorisk ura. • Hovedpine Ventilation seponeret. Patienten vågnet kl. _____ Patienten har øjeblikke. Patienten har fået morgenmad. Patienten har fået morgenmedic. Patienten har været oppe. Patienten er færdigvurderet. Patienten har haft vandladning. Andet: _____ Vurderet mhp. videre ECT behandling (dato): _____ Patienten vurderet at tage for hjemsendelse. Næste behandling (indtæst dato): _____										

* Patienten skal være fastende max. 6 timer før anæstesi
 * Tynde væsker er tilladt (frem til 2 timer før anæstesi) (fx mælk, produkter, juice, boksøl, tyggegummi).

Elektrokonvulsiv terapi (ECT)

Patienternes vurdering af behandlingen

Poul Videbech & sygeplejerske Mona Honoré

Resumé

Introduktion: På trods af at elektrokonvulsiv terapi (ECT) er særdeles videnskabeligt velundersøgt, er det i befolkningen og pressen stadig en kontroversiel behandling. Man ønskede derfor at belyse patienternes vurdering af behandlingen.

Materiale og metoder: I en etårig periode blev 147 patienter behandlet med ECT på Psykiatrisk Hospital i Århus. Ved hjælp af et anonymt spørgeskema, som blev udfyldt af 65% af de behandlede patienter, ønskede man at belyse patienternes holdning til beslutningsprocessen forud for behandlingen og til dens effekt og bivirkninger.

Resultater: 64% af patienterne mente, at de i høj grad havde brug for ECT, og 83% følte sig i høj grad eller i nogen grad tilfreds med effekten af heraf. 94% var alt i alt tilfredse med behandlingen, i det mindste i nogen grad. Tre fjerdedele ville vælge ECT igen, hvis de skulle komme i samme situation. Kun 30% var i høj grad generet af hukommelsesbesvær, mens 20% slet ikke oplevede denne bivirkning. I alt oplevede syv patienter en eller flere tvangsbehandlinger i undersøgelsesperioden, men alligevel var størstedelen af disse tilfredse med behandlingsforløbet. Patienterne var generelt tilfredse med den indflydelse, de eller deres pårørende havde på beslutningen om anvendelsen af ECT, men flere efterlyste dog bedre information.

Diskussion: På trods af at behandlingen gives til psykisk og fysisk meget dårlige patienter, lykkedes det at gennemføre undersøgelsen, som i lighed med andre undersøgelser viser en høj grad af tilfredshed med behandlingen, selv hos de patienter, der blev behandlet mod deres vilje.

Elektrokonvulsiv terapi (ECT) er en særdeles effektiv og skånsom behandling af svære depressioner, som i mange tilfælde ellers ville koste patienten livet pga. selvmordstilskyndelser, eller fordi patienten ophører med at spise og drikke [1]. ECT overgår således i effektivitet medikamentel antidepressiv behandling. Den bruges også til behandling af svære manier og delirium acutum, som er en sygdom med meget høj mortalitet. Behandlingen er nærmere omtalt tidligere i Ugeskriftet [2]. Den vigtigste bivirkning er forstyrrelser af indprentningsevnen, som imidlertid restitueres fuldstændigt, når man anvender moderne ECT-apparatur [3, 4].

Der er lavet talrige dyreeksperimentelle undersøgelser og undersøgelser af mennesker bl.a. med brug af billeddannende teknikker, og ved ingen af disse undersøgelser har man kunnet påvise permanent hjerneskade efter behandlingen [5, 6]. Tværtimod har en dansk undersøgelse inden for de seneste år vist, at elektrostimulation af rotter medfører cellenyddannelser, bl.a. i hippocampus [7].

Undersøgelser med billeddannende teknikker underbygger, at noget tilsvarende sker hos mennesket [8] og tyder netop på, at hippocampus er betydningsfuld i forbindelse med depressioner [9, 10].

På trods af ovennævnte forhold er der fortsat negative holdninger til ECT-behandling ikke kun i fagkredse, men i særdeleshed i dagspressen [11] ikke mindst influeret af en fordomsfuld amerikansk underholdningsindustri [12]. Man har derfor fundet det betydningsfuldt at undersøge holdningen hos de patienter, som har modtaget behandlingen. På verdensplan er der kun udført få undersøgelser af patientens vurdering af ECT-behandling givet med moderne udstyr.

Materiale og metoder

Alle patienter, der fik ECT i perioden fra den 1. oktober 2001 til den 1. oktober 2002 på Psykiatrisk Hospital i Århus, er forsøgt inkluderet i undersøgelsen. I forbindelse med afslutningen af en ECT-serie rettede en af artiklens forfattere (MH) henvendelse til patienten med henblik på udfyldelse af et spørgeskema. For at sikre at patienterne følte sig frie til at sige deres mening, afleveredes skemaet anonymt. En del patienter blev imidlertid udskrevet så hurtigt efter behandlingens ophør, at man ikke nåede at komme i kontakt med dem under indlæggelsen. Til disse patienter blev der sendt et skema per brev med frankeret svarkuvert for at gøre undersøgelsen så komplet som muligt.

De 13 spørgsmål i skemaet omhandlede oplevelsen omkring beslutningen om, at ECT skulle iværksættes, hvordan patienten vurderede forholdene omkring behandlingen, effekten og bivirkningerne. Endelig ønskede man at belyse patienternes mening om den information, de fik om behandlingen. Ved afleveringen af skemaet blev det noteret, hvor mange behandlinger patienten havde fået, og om disse var uni- eller bilaterale, og om der havde fundet tvangsbehandling sted. Hvis patienten ikke fik udleveret eller afleveret skemaet, blev årsagen til dette, patientens alder og køn samt antallet af behandlinger noteret af hensyn til bortfaldsanalyse. Forfatterne til nærværende artikel var ikke involveret i patienternes pleje eller behandling på stamafdelingerne.

Resultater

I alt blev 147 patienter behandlet med ECT på Psykiatrisk Hospital i Århus i undersøgelsesperioden. Der blev givet i alt 1.260 unilaterale og 218 bilaterale behandlinger. I gennemsnit ti behandlinger pr. patient. Tolv patienter fik to serier ECT i løbet af undersøgelsesperioden og har udfyldt et skema for

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

Tabel 1. Basisoplysninger for studiepopulationen.

	Udfyldt skema	Ikke udfyldt skema	Statistik
Antal personer	99 (67%)	48 (33%)	
Aldersgennemsnit (standarddeviation)	54 (17)	57 (19)	t = 1,21 p = 0,23
Kønfordeling (m/k)	0,45	0,68	p = 0,364

Tabel 2. Årsager til dropout. I alt behandlet 147 personer i perioden.

	Overvejende behandlet		Total antal (%)
	unilateralt antal (%)	bilateralt antal (%)	
Antal brugbare skemaer i analysen	92 (74)	7 (32)	99 (67)
Årsag til eksklusion			
Patienten udskrevet for skema kunne afleveres	10 (8)	3 (14)	13 (9)
Patienten udskrevet i den undersøgelsesansvarliges fravær	3 (2)	2 (9)	5 (3)
Sprogvanskeligheder	4 (3)	2 (9)	6 (4)
Patienten psykisk for dårlig til at udfylde skemaet (konfusion/demens)	6 (5)	4 (18)	10 (7)
Patienten fysisk for dårlig til at udfylde skemaet	3 (2)	2 (9)	5 (3)
Mental retardering		1 (5)	1 (1)
Patienten ønskede ikke at deltage	5 (4)	1 (5)	6 (4)
Patienten død for skema kunne udfyldes	2 (2)		2 (1)
Total	125 (100)	22 (100)	147 (100)

At personen overvejende er behandlet f.eks. unilateralt vil sige, at mere end 50% af behandlingerne var unilaterale.

hver serie. En enkelt patient med svært behandelbar mani fik fem serier, hvoraf nogle var meget tæt på hinanden. Pågældende patient udfyldte to spørgeskemaer.

Svarprocenten var 67 (Tabel 1). I 22 tilfælde blev patienten udskrevet, for man kunne nå at udlevere spørgeskemaet, og 14 af disse besvarede ikke en skriftlig forespørgsel med frankeret svarkuvert. Alders- og kønssammensætningen for de patienter, der udfyldte skemaet, afveg ikke signifikant fra alders- og kønssammensætningen for dem, der ikke udfyldte skemaet.

I Tabel 2 ses årsagerne til, at nogle af patienterne ikke indgik. I 12% af tilfældene lykkedes det enten ikke at aflevere skemaet under indlæggelsen eller at opnå, at patienten efterfølgende returnerede skemaet. Andre årsager til manglende udfyldning af skemaet var sprogvanskeligheder, eller at patienten efter behandlingen fortsat var for fysisk eller psykisk dårlig til at medvirke. Kun 4% ønskede udtrykkeligt ikke at deltage i undersøgelsen. Som det ses af Tabel 2, er der en overvægt af bilateralt behandlede patienter, som ikke magtede at indgå i undersøgelsen pga. fysiske eller psykiske forhold. Efter hvad patienterne selv oplyste i spørgeskemaet, blev 80% behandlet for depression, mens ca. 5% blev behandlet for hhv. mani, skizofreni og skizoaffektiv lidelse. Fem procent kendte ikke indikationen for behandlingen.

I Tabel 3 vises de spørgsmål, der blev stillet og den pro-

Tabel 3. Spørgsmålene samt besvarelsesprocent.

	Ja, i høj grad	Ja, i nogen grad	Nej, kun i mindre grad	Nej, slet ikke	Ved ikke/ikke relevant
Føler du nu, at du havde brug for ECT-behandlingen?	64	20	3	5	8
Føler du, at du har haft god effekt af behandlingen?	60	23	8	3	6
Er du tilfreds med den information, du modtog om, hvordan behandlingen foregår?	53	27	5	7	8
Er du tilfreds med den information, du modtog om eventuelle bivirkninger?	40	27	12	13	7
Er du tilfreds med den indflydelse, du selv eller dine pårørende havde på beslutningen om ECT-behandling?	56	25	10	6	3
Er du tilfreds med den måde, behandlingen foregik på?	79	19	2		
Er du alt i alt tilfreds med ECT-behandlingen?	74	20	2	1	3
Vil du vælge ECT-behandling, hvis du skulle blive syg igen?	62	16	2	3	17
Vil du anbefale ECT-behandling til andre, som er i samme situation som du var?	69	18	3	3	6
Har du været plaget af hukommelsesbesvær efter hver behandling?	30	26	21	20	3
Har du efter behandlingerne er afsluttet været plaget af hukommelsesbesvær?	29	29	18	20	4
Har du været plaget af andre bivirkninger?	11	16	16	49	7
Føler du, at man har taget dine klager over evt. bivirkninger alvorligt?	32	23	7	11	27

centvis forekomst af hvert svar. Således mente 64%, at de i høj grad havde brug for ECT. Tilsvarende svarede 84%, at de i nogen grad eller i høj grad havde brug for behandlingen. 11% følte, at de kun i mindre grad eller slet ikke havde god effekt af den givne behandling. Alligevel var 94% alt i alt tilfredse med behandlingen, i det mindste i nogen grad, og omkring tre fjerdele ville vælge ECT igen, hvis de skulle komme i samme situation.

Hvad angår bivirkninger, havde 20% slet ikke hukommelsesbesvær efter hver behandling eller efter behandlingsserien. Et tilsvarende antal angav, at de kun i mindre grad havde hukommelsesproblemer. Derimod havde omkring 30% i høj grad været plaget af hukommelsesproblemer. 27% havde andre bivirkninger, hovedsageligt hovedpine, kvalme, svimmelhed og muskelømhed efter behandlingerne. De bilateralt behandlede patienter fordelte sig på nogenlunde samme måde, men her var tallene meget små, da kun syv bilateralt behandlede patienter udfyldte skemaet.

I alt syv patienter oplevede en eller flere tvangsbehandlinger med ECT i undersøgelsesperioden. Typisk blev de første

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

2-3 ECT givet med tvang, hvorefter patienten accepterede behandlingen, der så kunne gives frivilligt. Fem personer ud af de syv afleverede et udfyldt skema. Af disse mente tre, at de i nogen grad eller høj grad havde brug for behandlingen, og 80% var i høj grad tilfredse med effekten heraf. Fire patienter ud af fem ville om nødvendigt prøve ECT igen og folte også, at de kunne anbefale behandlingen til andre i samme situation. En patient, der fik 12 behandlinger, heraf de første med tvang, anførte på skemaet: »Jeg var så langt ude, at der ikke var andet at gøre«. En anden patient i samme situation skrev: »Jeg har langsomt i takt med behandlingerne fået det bedre og det uden bivirkninger overhovedet. Jeg tror, at lægerne er blevet dygtigere til at behandle med elektrochok med gavnlig virkning og et minimum af gener/bivirkninger«.

Patienterne var generelt tilfredse med den indflydelse, de eller deres pårørende havde på beslutningen om ECT, selv om nogle anførte, at hverken de selv eller de pårørende var i stand til at tage stilling i den konkrete situation. Kun omkring halvdelen af patienterne var i høj grad tilfredse med den information, de fik om virkninger og bivirkninger fra personalets og lægernes side.

Diskussion

I 1999 anvendtes ECT til behandling af ca. 5% af alle patienter indlagt på psykiatrisk afdeling og til 18% af patienter indlagt med affektiv sygdom, men med store variationer fra afdeling til afdeling [13]. I flere undersøgelser er det således godtgjort, at positiv indstilling til behandlingen blandt læger og andet personale er nøje korreleret til viden og klinisk erfaring inden for området [14-16]. I den forbindelse er kendskab til patienternes vurdering af behandlingen vigtig. I den foreliggende undersøgelse af 147 patienter, som modtog ECT-behandling i lobet af et år på Psykiatrisk Hospital i Århus, besvarede 67% et spørgeskema om, hvad de mente om behandlingen, den information, de havde fået, og de bivirkninger, de oplevede.

På baggrund af de oplysninger, der var indsamlet om alle patienterne, er det muligt at udføre en bortfaldsanalyse. En del patienter blev udskrevet så hurtigt, at man ikke fik afleveret spørgeskemaet til dem, hvorfor man måtte eftersende det. Herudover er det bemærkelsesværdigt, at en del patienter var så psykisk eller fysisk svækkede, at de ikke kunne kooperere til udfyldelsen af skemaet. Dette var særlig tilfældet for patienter, der fik bilateral behandling. Bilateral ECT anvendes på Psykiatrisk Hospital i Århus først og fremmest til meget syge patienter, bl.a. med delirium acutum, hvor man vil være sikker på hurtig effekt af behandlingen. Standardbehandlingen er således unilateral stimulation. Det er formentlig derfor, at forholdsvis flere bilateralt behandlede ikke har udfyldt skemaet, idet forekomsten af komplicerende somatiske og psykiske symptomer efter behandlingen er i overvægt i denne gruppe af patienter. Det havde været ønskeligt, at svarprocenten havde været højere, men når man tager årsagerne til eksklusion i betragtning, ville det næppe have været muligt at

opnå. Desuden er svarprocenten noget højere, end det ses i andre lignende undersøgelser [17-20], hvor den hyppigt ligger omkring 50.

Over 64% mente, at de havde haft brug for ECT, mens kun omkring 12% folte, at de kun i mindre grad eller slet ikke havde haft god effekt af behandlingen. Ikke overraskende var graden af tilfredshed nøje korreleret til, om behandlingen hjalp. Alt i alt var et overvældende flertal af patienterne tilfredse med behandlingen, hvilket også er konstateret i andre undersøgelser [17-19, 21]. I en undersøgelse angav 80% således, at ECT ikke var mere ubehageligt end at gå til tandlægen [22]. I en dansk undersøgelse var tilfredshedsprocenten derimod væsentlig lavere [20]. Mange patienter i den foreliggende undersøgelse ville vælge ECT-behandling igen, hvis de skulle komme i samme situation, hvilket også er fundet af andre [21, 23], men står i modsætning til den anden danske undersøgelse, muligvis pga. en anderledes formulering af spørgsmålet.

Ikke overraskende havde en del patienter hukommelsesproblemer i forbindelse med behandlingen, men kun 30% mente, at det i høj grad havde været plagsomt. 20% angav, at de slet ikke havde haft hukommelsesbesvær. I denne undersøgelse er der ikke skelnet mellem anterograd og retrograd amnesi. Hvor indlæringen af nye hændelser etc. er påvirket en tid efter behandlingen, men restitueres fuldstændigt, kan der hos enkelte individer fortsat være lakuner i den retrograde hukommelse [4, 24]. Af andre bivirkninger var hovedpine, kvalme og muskelomhed efter behandlingerne de almindeligste. Disse nævnes også i litteraturen som hyppigt forekommende [24] og svinder almindeligvis for milde analgetika. Disse bivirkninger skal vejes op mod effekten og bivirkningerne af alternativet: medikamentel antidepressiv behandling. I adskillige undersøgelser vises således en overlegen effekt af ECT i forhold til medikamentel behandling, samt at behandlingen bedre tåles af f.eks. skrobelige ældre [25].

Det er interessant, at af de syv patienter, som blev tvangsbehandlet med ECT i perioden, folte storstedelen efterfølgende, at de havde haft brug for behandlingen og var i høj grad tilfredse med effekten heraf. På trods af omstændighederne omkring behandlingen ville flere af patienterne anbefale ECT til andre i samme situation og ville også gerne modtage behandlingen igen, hvis de skulle blive syge. Tilsvarende er vist i en britisk undersøgelse af tvangsbehandlede patienter [26].

En del patienter var utilfredse med den information, de modtog om virkninger og bivirkninger ved behandlingen. Netop pga. mulig hukommelsespåvirkning skal man være omhyggelig med informationen og gentage denne. Skriftlig information er derfor særlig vigtig, hvorfor der på Psykiatrisk Hospital udleveres en kortfattet informationsfolder, men man kan ikke udelukke, at denne i enkelte tilfælde ikke er blevet udleveret. Problemet kan også være, at mange af patienterne forud for behandlingen har været så psykisk syge, at man har skønnet, at de ikke ville kunne forstå længere forklaringer.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

Dansk Psykiatrisk Selskab har prioriteret information til patienterne meget højt og har derfor udarbejdet et forlæg til informationspjece, som kan bruges på de psykiatriske afdelinger [1]. I en mindre, kvalitativ undersøgelse har man vist, at noget af det, patienterne syntes var værst ved behandlingen, var den angst, der gik forud. Det drejede sig om angst for at dø under behandlingen og angst for hjerneskade eller personlighedsforandring pga. behandlingen [27]. Information om disse forhold er således af meget stor betydning.

I visse tidligere undersøgelser har man sammenlignet med kontrolgrupper bestående af deprimerede patienter i medicinsk behandling for bedre at kunne skille vurderingen af ECT fra vurderingen af selve indlæggelsen. Ved anvendelsen af et sådant design har man tidligere fundet, at tilfredsheden hos patienterne i ECT-gruppen var af samme størrelse eller større end kontrolgruppens [18, 20]. Et sådant design er ikke benyttet i nærværende undersøgelse, fordi man lagde vægt på at gennemføre undersøgelsen anonymt. Desuden skønnedes det umuligt at finde en kontrolgruppe, som var sammenlignelig diagnostisk og mht. sværhedsgrad af psykisk og fysisk sygdom.

Konklusion

Patienter, der tilbydes ECT-behandling, lider erfaringsmæssigt ofte af flere psykiatriske sygdomme på en gang (depression og f.eks. demens) og komplicerende somatiske lidelser. En del er i livsfare pga. spise- og drikkevægring samt delirium acutum. Ydermere kan man i en sådan patientgruppe ikke forvente fuld restitution i 100% af tilfældene. Det må derfor betegnes som tilfredsstillende, at så mange som 67% er inkluderet i undersøgelsen. Af disse var et overvældende flertal tilfredse med behandlingen på trods af bivirkningerne, hvilket formentlig vil komme bag på lægfolk, ikkepsykiatriske læger samt psykiatere, der er ambivalente over for behandlingen. Der blev dog peget på et øget behov for information forud for behandlingen. Dette informationsbehov kan også forsøges dækket med opfølgende samtaler evt. med deltagelse af pårørende, som anbefalet af Dansk Psykiatrisk Selskab.

Korrespondance: Paul Videbech, Institut for Psykiatrisk Grundforskning, Afdeling for Biologisk Psykiatri, Psykiatrisk Hospital i Århus, DK-8240 Risskov.
E-mail: videbech@dadnet.dk

Antaget den 23. maj 2003.

Psykiatrisk Hospital i Århus, Institut for Psykiatrisk Grundforskning, Afdeling for biologisk psykiatri.

Litteratur

- Andersson J-E, Bolwig TG, Jha SK et al. ECT-behandling i Danmark. Dansk Psykiatrisk Selskab, 2002.
- Rosenberg R, Bolwig TG. ECT og antidepressiva. Ugeskr Læger 2000;162:70-1.
- Abrams R. Does brief-pulse ECT cause persistent or permanent memory impairment? J ECT 2002;18:71-3.
- Rami-Gonzalez L, Bernardo M, Boget T et al. Subtypes of memory dysfunction associated with ECT: characteristics and neurobiological bases. J ECT 2001;17:129-35.
- Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER et al. Does ECT alter brain structure? Am J Psychiatry 1994;151:957-70.
- Coffey CE, Weiner RD, Djang WT et al. Brain anatomic effects of electroconvulsive therapy. Arch Gen Psychiatry 1991;48:1013-21.
- Madsen TM, Treschow A, Bengzon J et al. Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy. Biol Psychiatry 2000;47:1043-9.
- Ende G, Braus DF, Walter S et al. The hippocampus in patients treated with electroconvulsive therapy: a proton magnetic resonance spectroscopic imaging study. Arch Gen Psychiatry 2000;57:937-43.
- Videbech P, Ravnkilde B, Pedersen AR et al. The Danish PET/depression project: PET findings in patients with major depression. Psychol Med 2001;31:1147-58.
- Videbech P, Pedersen TH. Depression, stress og hjernefunktion. Ugeskr Læger 2001;163:6568-72.
- Hoffmann-Richter U, Alder B, Finzen A. Die Elektrokrampftherapie und die Defibrillation in der Zeitung. Nervenarzt 1998;69:622-8.
- McDonald A, Walter G. The portrayal of ECT in American movies. J ECT 2001;17:264-74.
- Andersson J-E, Bolwig TG. Elektrokonvulsiv terapi i Danmark 1999. Ugeskr Læger 2002;164:3449-52.
- Lutchman RD, Stevens T, Bashir A et al. Mental health professionals' attitudes towards and knowledge of electroconvulsive therapy. J Mental Health 2001;10:141-50.
- Janicak PG, Mask J, Triimakas KA et al. ECT: an assessment of mental health professionals' knowledge and attitudes. J Clin Psychiatry 1985;46:262-6.
- Gass JP. The knowledge and attitudes of mental health nurses to electroconvulsive therapy. J Adv Nurs 1998;27:83-90.
- Szuba MP, Baxter LR, Jr, Liston EH et al. Patient and family perspectives of electroconvulsive therapy: correlation with outcome. Convuls Ther 1991;7:175-83.
- Goodman JA, Krahn LE, Smith GE et al. Patient satisfaction with electroconvulsive therapy. Mayo Clin Proc 1999;74:967-71.
- Pettinati HM, Tamburello TA, Ruetsch CR et al. Patient attitudes toward electroconvulsive therapy. Psychopharmacol Bull 1994;30:471-5.
- Sestoft D, Pedersen L, Bendtsen BB et al. The effect of electroconvulsive therapy on patients' attitude to treatment of depression. Nord J Psychiatry 1998;52:31-7.
- Freeman CP, Cheshire KE. Attitude studies on electroconvulsive therapy. Convuls Ther 1986;2:31-42.
- Freeman CP, Kendell RE. ECT. I. Patients' experiences and attitudes. Br J Psychiatry 1980;137:8-16.
- Hughes J, Barraclough BM, Reeve W. Are patients shocked by ECT? J R Soc Med 1981;74:283-5.
- Datto CJ. Side effects of electroconvulsive therapy. Depress Anxiety 2000;12:130-4.
- Salzman C, Wong E, Wright BC. Drug and ECT treatment of depression in the elderly, 1996-2001: a literature review. Biol Psychiatry 2002;52:265-84.
- Wheeldon TJ, Robertson C, Eagles JM et al. The views and outcomes of consenting and non-consenting patients receiving ECT. Psychol Med 1999;29:221-3.
- Koopowitz LF, Chur-Hansen A, Reid S et al. The subjective experience of patients who received electroconvulsive therapy. Aust N Z J Psychiatry 2003;37:49-54.

Information om ECT-behandling



Psykatri og Social
Regionspsykiatrien Viborg, Skive
Team for ECT

Hvad er ECT-behandling?

ECT er en forkortelse for Electro-Convulsive-Therapy, dvs. krampebehandling fremkaldt af elektrisk strøm. ECT er en veldokumenteret behandlingsform, der især benyttes i behandlingen af svære former for depression, mani og ved psykoser præget af voldsom, akut uro.

Hvem møder du i ECT-teamet?

Behandlingen udføres af et lille, erfarent team, som består af en ECT-sygeplejerske, en psykiatrisk læge og en narkoselæge.

Hvordan foregår ECT-behandlingen?

Selve ECT-behandlingen, som varer ca. 10 minutter, foregår under bedøvelse, så du mærker hverken smerter eller ubehag. Inden behandlingen får du muskelafslappende medicin og sovemedicin, som vi giver gennem en kanyle, der lægges i en blodåre i den ene hånd. Før bedøvelsen sættes nogle elektroder (plastre) på brystkassen og i panden, for at man kan holde øje med hjerterytmen og kroppens reaktion på behandlingen.

Ved hjælp af en meget svag strømdosis påvirker man et lille område af hjernen. Efter at strømmen er slukket igen, breder impulserne sig ud fra dette område og ender med at fremkalde et krampeanfald, som imidlertid er meget svækket på grund af den medicin, der gives under bedøvelsen.

Krampeanfaldet i hjernen udløser svage trækninger i arme og ben. Det er krampeanfaldet i hjernen, der virker helbredende.

Efter behandlingen vågner du op i løbet af ganske få minutter, og efter at være observeret i yderligere en halv times tid for at sikre, at alt er vel, kan du gå tilbage til afdelingen eller tage hjem med en ledsager (se overfor).

Er der bivirkninger ved ECT-behandling?

Du kan have lette smerter i musklerne og måske let hovedpine efter behandlingen. Smerterne kan behandles med milde smertestillende midler.

Nogle oplever hukommelses- og indlæringsbesvær efter behandlingen. Disse problemer forsvinder i de allerfleste tilfælde i løbet af uger til måneder.

Mange mennesker har en forestilling om, at ECT-behandling kan medføre hjerneskader. Man ved imidlertid med sikkerhed, at det ikke er tilfældet.

Hvordan forbereder man sig til ECT-behandling?

Du skal undlade at spise og drikke fra midnat aftenen før behandlingen; dog må du drikke lidt vand i forbindelse med indtagelse af medicin.

Skal man ledsages til ECT-behandling?

Hvis man er indlagt, bliver man ledsaget af en kontaktperson fra sengeafsnittet.

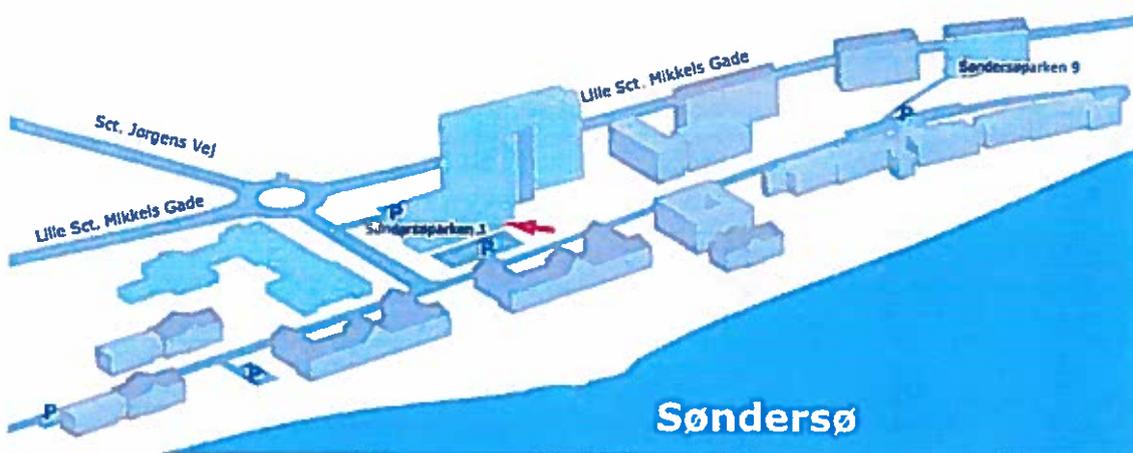
Pårørende er også velkomne til at ledsage dig; ECT-teamet har et opholdsrum, hvor pårørende kan vente under behandlingen.

Du må ikke selv køre i bil hjem efter behandlingen (vi anbefaler generelt, at du ikke kører bil eller arbejder med maskiner o.l. i den første måned efter behandlingen), og der skal være en voksen sammen med dig det første døgn.

Hvor kan man henvende sig med spørgsmål?

Hvis du har spørgsmål til behandlingen, kan du altid rette henvendelse til din sundhedsfaglige kontaktperson eller til personalet i ECT-teamet. Sidstnævnte træffes mandag, tirsdag, torsdag og fredag kl. 7.30-8.30 og kl. 10.00-12.30 på tlf. 7847 4107.

Her finder du ECT-klinikken:



Sønderødsparken 1
8800 Viborg
tlf. 7847 4107



**Information om
ECT-behandling
til patienter og pårørende**

Hvad er ECT-behandling?

ECT-behandling er en meget sikker og effektiv behandlingsform ved visse former for psykiske lidelser og har været anvendt i over 60 år. Tidligere kaldtes behandlingen NCE, men i dag benyttes den internationale betegnelse "electroconvulsive therapy" eller på dansk "elektrokonvulsiv behandling". Desværre omtales den undertiden fortsat som "elektrochok".

Behandlingen foregår ved, at en svag elektrisk strøm føres til tindingerne, hvorved der opstår kramper.

Man er i fuld bedøvelse under behandlingen og oplever således ingen smerter eller andet ubehag under behandlingen.

Hvem behandles med ECT?

ECT-behandling gives normalt til behandling af

- depression
- mani
- visse former for skizofreni
- visse former for livstruende forvirringstilstande, også kaldet akut delirium

Ofte gives ECT-behandling, når

- anden behandling ikke har hjulpet
- anden behandling vurderes at være mindre sikker
- man ikke tåler anden behandling
- man ved tidligere ECT-behandling har oplevet, at det har hjulpet
- det er særligt vigtigt, at man hurtigt får det bedre, for eksempel pga. overhængende selvmordsfare eller andre psykiatriske eller medicinske komplikationer

Medicinsk antidepressiv behandling eller psykoterapi (samtaleterapi) er ikke virksomt hos alle patienter. Men ved sværere depression er ECT faktisk den hurtigst virkende og mest effek-

tive behandling vi kender. Flere undersøgelser tyder således på en behandlingsmæssig succes på 80-90 procent.

ECT-behandling har ingen virkning på almindelig nedtrykthed eller sorg.

For patienter med visse sygdomme, for eksempel bestemte hjertelidelser, vil der være større risiko forbundet med behandling med medicin end med ECT.

Hvis man har livstruende psykiske problemer, for eksempel tanker om selvmord, anbefales ECT ofte, fordi den fremkalder hurtigere bedring end medicin. Selv størstedelen af dem, som medicinen ikke har kunnet hjælpe, oplever en bedring i tilstanden efter ECT-behandling.

Hvem står for ECT-behandlingen?

Et behandlingsteam står for ECT-behandlingen. Teamet udgøres af

- en læge fra psykiatrisk afdeling
- en narkoselæge og narkosesygeplejerske
- plejepersonalet

ECT-behandlingen foregår i et særligt indrettet afsnit med både venteværelse, behandlingsrum og opvågningsstue.

Hvordan gives ECT-behandling?

Inden ECT-behandlingen er man blevet legemligt undersøgt, og der er foretaget en undersøgelse ved tilsyn af en narkoselæge, som også står for informationen forbundet med selve narkosen. Såfremt det skønnes, tages der en række blodprøver.

Man modtager normalt behandling tre gange om ugen, mandag, onsdag og fredag morgen, og man må ikke spise, ryge eller drikke efter kl. 24.00 om natten.

I behandlingsafdelingen sker følgende før behandlingen

- › der lægges en kanyle i en blodåre på hånden
- › EEG-elektroder anbringes på hovedet (måler aktiviteten i hjernen)
- › en blodtryksmanchet lægges omkring den ene overarm (måler blodtrykket)
- › derefter sprøjtes der et narkosemiddel ind i kanylen i hånden, og man vil falde i søvn i løbet af få sekunder
- › til sidst sprøjtes et muskelafslappende middel ind i kanylen, og en tandbeskytter placeres mellem tænderne

Når man sover fuldstændig, og musklerne er helt afslappede, starter selve behandlingen. Elektroderne placeres i tindingerne, og den elektriske strøm tilføres ganske kort. Dette stimulerer hjernen til at fremkalde kramperne, som varer under et minut. Under behandlingen får man ilt gennem en maske.

Efter behandlingen bliver man kørt til opvågningsstuen, hvor man overvåges af specieluddannet personale. Man vil normalt kunne forlade opvågningsstuen efter 15-30 minutter.

Efter behandlingen må man ikke føre motorkøretøj.

Hvor mange behandlinger skal man have?

ECT gives som en serie behandlinger. Antallet af nødvendige behandlinger varierer fra patient til patient. Det typiske antal behandlinger for depression er 6 til 12, men nogle kan klare sig med færre, mens andre har brug for flere.

Er ECT-behandling helbredende?

ECT-behandling er meget effektiv til skabe lindring for de psykiske symptomer ved depression, men den påvirker ikke depressionens varighed, hvorfor det er nødvendigt at fortsætte den antidepressive behandling med medicin. Hvor længe den vedligeholdende og forebyggende behandling skal fortsætte i dit tilfælde, skal du drøfte med den læge, der har ansvaret for din behandling, men det anbefales sædvanligvis at fortsætte i mindst 6 måneder.

Hvor sikker er ECT-behandling?

Narkoselægen vil ved sin forundersøgelse oplyse dig om der i dit tilfælde er nogen speciel risiko forbundet med bedøvelsen.

Alt i alt ser ECT-behandling ud til at være forbundet med lavere risiko for dødsfald eller alvorlige komplikationer end megen af den medicin, som bruges til behandling af psykiske lidelser. Pga. den store sikkerhed anvendes ECT-behandling også ofte ved psykiske lidelser hos personer med dårlig legemlig helbredstilstand.

Desuden skal man huske at ubehandlet kan depressionssygdommen i sig selv være farlig, blandt andet pga. risikoen for selvmord.

Takket være den moderne narkose er skader på tænder, knogler eller sener meget sjældne.

Hvilke almindelige bivirkninger er forbundet med ECT-behandling?

De mest almindelige bivirkninger ved ECT-behandling er

- forvirring når man vågner. Dette skyldes dels narkosen, dels behandlingen. Forvirringen forsvinder som regel efter en times tid.

- hovedpine. Denne letter normalt, hvis man tager milde smertestillende midler.
- muskelømhed. Dette skyldes krampeaktiviteten i armene og benene, og svinder på milde smertestillende midler.
- hukommelsestab. Dette omtales særskilt senere.

Sjældnere bivirkninger

- kvalme som højst varer et par timer
- hjertekomplikationer hos personer med hjertelidelser

Hukommelsen deles normalt i korttidshukommelsen og langtidshukommelsen. Ved svækkelse af korttidshukommelsen, glemmer man hurtigt ny information. For eksempel kan man kort tid efter behandlingen have svært ved at huske samtaler eller noget, man har læst kort tid forinden. Denne form for hukommelsesbesvær varer kun kort tid, typisk et par uger til en måned efter at ECT-behandlingen er afsluttet. Nogle patienter føler dog ikke, at deres hukommelse er påvirket.

Ved svækkelse af langtidshukommelsen glemmer man begivenheder, som ligger længere tilbage. Nogle vil opleve glemsel for begivenheder, som fandt sted i ugerne eller månederne, og sjældnere årene, før behandlingsforløbet. Dette problem med hukommelsen forbedres også efter, at behandlingsforløbet er færdigt.

Der kan dog forekomme vedvarende glemsel for nogle begivenheder, især dem, som tidsmæssigt fandt sted tæt på behandlingen. Man har i meget sjældne tilfælde set mere omfattende hukommelsestab, men der er uafklaret om dette skyldes behandlingen eller selve depressionssygdommen.

Man ved, at indflydelsen på hukommelsen ikke er nødvendig, for at man kan drage fordel af ECT-behandlingen.

Mange psykiske sygdomme, særligt depression, medfører svækkelse af hukommelsen og koncentrationsevnen. Når den psykiske tilstand bedres efter behandlingen, ser man derfor of-

te en bedring af disse funktioner. Kort tid efter ECT-behandling vil man således klare sig bedre i tests, som måler intelligens, opmærksomhed og indlæring.

Giver ECT-behandling hjerneskade?

Videnskabelige beviser taler på det bestemteste mod dette.

Grundige undersøgelser af dyr har ikke givet holdepunkter for hjerneskade pga. korte kramper, som dem man får ved ECT-behandling. Hos mennesket skal kramperne være væsentligt længere, før der kan opstå skade, og kramperne ved ECT-behandling varer kun omkring ½ minut.

Under ECT-behandlingen er mængden af elektricitet, som føres til hjernen, for lille til at kunne forårsage skade, og scanninger af hjernen efter ECT-behandling har ikke vist nogen beskadigelse. Dette svarer også til, at grundige psykologiske prøver viser, at hukommelsesfunktionen bliver fuldstændig normal igen efter nogen tid.

Hvordan virker ECT-behandling?

Som for mange medicinske behandlingsformer er den nøjagtige proces, der ligger bag effekten, ikke kendt.

Man ved, at værdien af ECT-behandlingen beror på, at man fremkalder et krampeanfald. Biologiske forandringer, som skyldes kramperne, er afgørende for effekten. De nyeste undersøgelser tyder på at ECT-behandlingen giver anledning til, at der dannes nye hjerneceller i bestemte områder af hjernen, hvor man ellers kan se hjernesvind ved langvarige depressioner.

Mange forskere mener, at bestemte kemiske forandringer i hjernen, som frembringes af ECT-behandlingen, er nøglen til at kunne genskabe en normal funktion. Der udføres fortsat forskning, som har til formål at finde de afgørende biokemiske processer.

Er ECT-behandling skræmmende?

På film og i fjernsynet er ECT-behandling ofte blevet fremstillet som en smertefuld behandling, der bliver brugt til at kontrollere og straffe patienter. Disse fremstillinger har ingen lighed med moderne ECT-behandling.

I en undersøgelse fandt man således, at efter ECT-behandlingen mente de fleste, at det ikke var værre end at gå til tandlægen, og mange syntes, at ECT-behandlingen var mindre stressfremkaldende. Andre undersøgelser har vist, at et stort flertal gerne vil behandles med ECT igen, hvis det skulle blive nødvendigt.

Yderligere spørgsmål

Hvis du har spørgsmål til ECT-behandlingen, er du velkommen til at tale med den behandlingsansvarlige læge eller din kontaktperson om det.

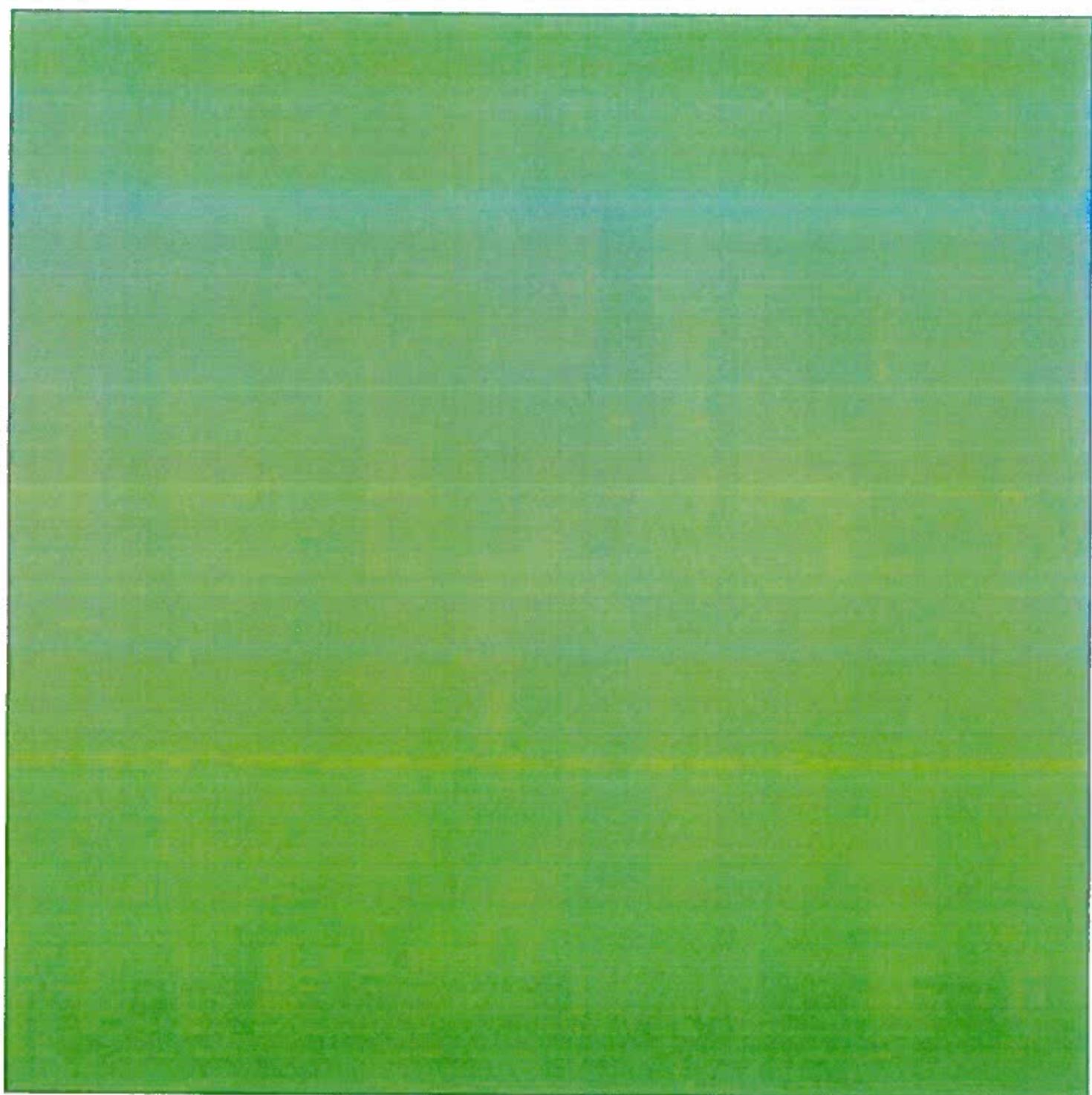
Kilde: ECT-behandling i Danmark,
Dansk psykiatrisk Selskab 2002

Psykatri



REGION

ECT – bedøvelse og behandling



HVAD ER ECT?

ECT-behandling er en sikker og effektiv behandlingsform ved visse former for svære psykiske sygdomme. ECT er en forkortelse for det engelske Electroconvulsive Therapy - på dansk elektrokonvulsiv terapi. Man kan nogle steder se den misvisende gamle betegnelse "elektrochok" brugt i nogle sammenhænge.

Behandlingen foregår ved, at der påføres en svag elektrisk strøm til hovedbunden. Dette udløser en sammentrækning (krampe) i hjernen. Man er under fuld bedøvelse og oplever derfor ingen smerter eller ubehag under behandlingen.

Denne pjeces beskriver dels bedøvelsen og dels selve behandlingen.



HVEM BEHANDLES MED ECT?

ECT GIVES NORMALT TIL BEHANDLING AF:

- Svær depression
- Mani
- Visse former for skizofreni
- Delirøse tilstande (konfus tilstand, hvor man oplever nedsat bevidsthedsniveau og i nogle tilfælde hallucinationer og vrangforestillinger)

Behandling med ECT står aldrig alene, men er en del af en samlet behandling, der også indeholder fx. medicinsk behandling og samtaleterapi.

ECT GIVES OFTE NÅR:

- Anden behandling ikke har hjulpet (mange, som ikke har fået det bedre af medicinsk behandling, oplever en bedring ved behandling med ECT)
- Anden behandling vurderes at være mindre sikker (fx. ved voldsomme bivirkninger fra medicinsk behandling)
- Man ikke tåler anden behandling (fx. på grund af fysiske skavanker som dårligt hjerte eller lignende der gør, at man ikke tåler medicinen)
- Man har oplevet, at ECT har hjulpet godt tidligere
- Når det er vigtigt med en meget hurtig effekt (fx. på grund af en overhængende fare for selvmord)

HVEM STÅR FOR BEHANDLINGEN?

ECT-behandlingen udføres af et behandlingsteam. I teamet indgår en psykiater, narkosepersonale og plejepersonale.

Psykiateren udfører selve behandlingen, mens narkosepersonalet varetager opgaven med at bedøve og overvåge under bedøvelsen. Plejepersonalet observerer og hjælper til både under behandling og opvågning.

De psykiatere, der er ansvarlige for ECT, er særligt uddannede og erfarne specialister på området. Narkosepersonalet er specialister i bedøvelse og arbejder til dagligt på hospitaernes anæsteslafdelinger.

HVORDAN GIVES ECT?

Inden ECT-behandlingen går i gang, bliver man undersøgt for at finde ud af, om der eventuelt er en sygdom, der skal tages hensyn til i behandlingen. Det kan fx. være sukker-syge eller dårligt hjerte. Ved undersøgelsen bliver ens puls, blodtryk og temperatur målt, og der bliver taget nogle blodprøver. Narkosepersonalet vurderer resultaterne af undersøgelsen og tilpasser behandlingen efter dem.

ECT gives som regel tre gange om ugen (mandag, onsdag og fredag morgen). Det foregår i en særligt indrettet afdeling med venteværelse, behandlingsrum og opvågningsstue.



BEDØVELSEN

Inden behandlingen med ECT vil lægen tale med dig om bedøvelsen og få din tiladelse til, at du bliver bedøvet. Der er tale om fuld bedøvelse. Herudover vil lægen stille dig nogle spørgsmål om en række ting, der har betydning for bedøvelsen. Det er spørgsmål om allergi overfor medicin eller fødevarer, symptomer på dårligt hjerte, dårlige lunger, stofskiftesygdomme og lignende. Der bliver også spurgt til, om der er særlige forhold ved tænder og mundhule, der skal tages hensyn til, da du får en tandbeskytter i munden under behandlingen.

Der vil desuden blive lyttet til dine lunger og dit hjerte, og din mund og hals vil evt. også blive undersøgt.

Endelig vil lægen fortælle dig om de risici og bivirkninger, der er forbundet med bedøvelsen i ECT-behandling. De mest almindelige bivirkninger er kvalme, opkastning og muskelsmerter.

FASTE

Normalt skal man faste i seks timer før bedøvelsen. Det vil sige, at du ikke må spise noget. Du må dog godt drikke vand, saft, kaffe og te (uden mælk) indtil to timer før bedøvelsen, med mindre du får andet at vide. Eventuel beroligende eller smertestillende medicin, der tages inden bedøvelsen, må gerne tages med en smule vand (hvad der lige akkurat kan dække bunden af et glas).

Af hensyn til sikkerheden under ECT-behandlingen er det meget vigtigt, at reglerne for faste overholdes.

RYGNING

Ryging giver større risiko for at opleve bivirkninger efter bedøvelsen. For at mindske denne risiko, anbefales det, at man ikke ryger i to timer før bedøvelsen. Hvis man lider af en lunge- eller hjertesygdom, kan personalet bede om, at man ikke ryger i tolv timer op til bedøvelsen. Som erstatning er det muligt at få et nikotinplaster.

BEROLIGENDE MEDICIN

I særlige tilfælde er det nødvendigt at give beroligende medicin for at sikre, at man er tilstrækkelig afslappet inden bedøvelsen. Den beroligende medicin skal som regel tages 1-1½ time inden behandlingen med ECT. Medicinen gives enten som flydende medicin, tabletter eller stikpiller. Den beroligende medicin kan gøre én lidt svimmel.

PERSONLIGE GENSTANDE OG MAKEUP

Almindelige smykker som halskæder og ure skal tages af inden bedøvelsen, så der ikke er risiko for, at de vikles ind i udstyr eller måleinstrumenter. Også kontaktlinser, kunstige tænder og eventuelle piercinger i munden tages også ud.

for at sikre, at øjne og mundhule ikke bliver skadet under behandlingen. Desuden skal al øjenmakeup fjernes, så det bliver muligt at se de tynde blodårer under huden på øjenlåget. Det giver mulighed for at holde øje med iltningen af blodet.

Eventuel neglelak skal også fjernes, da det forhindrer personalet i at måle iltmængden i blodet gennem et måleinstrument der sættes på fingeren.

FORBEREDELSE TIL BEDØVELSE

Bedøvelsen foregår i samme rum som behandlingen eller på en operationsgang. Bedøvelsen foregår ved, at:

- Der lægges et drop i en blodåre på hånden eller i armen
- Der bliver sat små klistermærker med elektroder på huden på brystkassen. De hedder EKG-elektroder, og de overvåger hjertet undervejs i behandlingen
- Der bliver sat andre klistermærker med elektroder i panden og i tindingen. De hedder EEG-elektroder, og de måler aktiviteten i hjernen
- Der bliver anbragt en manchette på overarmen til at måle blodtrykket undervejs
- Der bliver sat en lille blodklamme på den ene pegefinger. Den måler iltindholdet i blodet

Når alt er på plads, sprøjtes et bedøvende middel (sove-medicin) ind i kroppen via droppet i armen eller hånden, og man falder i søvn. Mens du sover, bliver et muskelafslappende middel sprøjtet ind gennem droppet. Til sidst får du en tandbeskytter mellem tænderne. Dette skal forhindre, at tænderne tager skade af det sammenbid, der sker i forbindelse med ECT-behandlingen.

Under hele bedøvelsen overvåger narkosepersonalet, at blodtryk, puls, iltmængde i blodet mm. er, som det skal være.

EFTER BEDØVELSEN

Når behandlingen er overstået, slukkes der for det bedøvende middel, og man vågner efter ganske kort tid. Opvågningen sker i et separat rum eller opvågningsstue, og her bliver du overvåget, indtil bedøvelsens virkninger er helt væk. Opholdet i opvågningsafsnittet varer sjældent mere end 15 minutter.

Det er helt normalt at være træt og lidt omtumlet i nogle timer efter behandlingen.

På grund af bedøvelsen må du ikke køre bil i 24 timer efter behandlingen.

BEHANDLINGEN

Når den bedøvende medicin virker, og du sover fuldstændig, starter selve behandlingen. Gennem elektroder i tindingerne får man tilført elektrisk strøm i et kort øjeblik. Dette udløser en krampe i hjernen. Krampen varer i under et minut, og den muskelafslappende medicin gør, at det kun giver mindre rystelser i kroppen.

ECT-behandling gives som en serie af behandlinger over en periode. Det er forskelligt, hvor mange behandlinger den enkelte patient har brug for, men til eksempel er det typiske antal behandlinger ved depression 12-16. Nogle klærer sig med færre, mens andre skal have flere for at opnå en bedring.

HELBREDER ECT?

ECT er en meget effektiv og hurtig metode, når det gælder om at skabe lindring af visse typer af psykiske sygdomme.

Efter behandlingen med ECT, er det nødvendigt at fortsætte med medicinsk behandling for at forebygge tilbagefald. Der kan også gives forebyggende behandlinger med ECT.

SIKKERHED

Der er ikke større risici forbundet med behandling med ECT, end der er med medicinsk behandling.

ECT er en meget velafprøvet metode, og der gives cirka 2000 serier af ECT-behandlinger om året i Danmark.

BIVIRKNINGER

Som ved enhver anden behandling er der stor forskel på, hvor mange og hvor omfattende bivirkninger, man oplever ved ECT. Nogle oplever blot lidt muskelømheden, mens andre oplever en påvirkning af korttids- eller langtids hukommelsen.

ALMINDELIGE BIVIRKNINGER

De mest almindelige bivirkninger ved ECT-behandling er:

- Forvirring når man vågner. Dette skyldes både bedøvelsen og behandlingen, og forsvinder som regel inden for en time.
- Hovedpine. Dette kan afhjælpes med mild smertestillende medicin (hovedpinepiller), og forsvinder efter kort tid.
- Muskelømheden. Dette skyldes, at musklerne har været i krampe. Det minder om den muskelømheden, man kan opleve efter hård motion. Ømheden kan afhjælpes med mild smertestillende medicin og forsvinder efter kort tid.

Herudover oplever nogle patienter problemer med at huske - såkaldte hukommelsesproblemer. Der kan være en effekt på både korttids- og langtids hukommelsen.

PROBLEMER MED KORTTIDSHUKOMMELSEN

I tiden efter behandlingen kan det være svært at huske ny information som fx. indholdet af en samtale, man lige har haft, eller noget man lige har læst. Denne form for hukommelsesbesvær varer kun kort tid – typisk mellem et par uger og op til en måned efter, at serien af ECT-behandlinger er afsluttet. Der er altså ikke tale om nogen permanent skade på hjernens evne til at huske.

PROBLEMER MED LANGTIDSHUKOMMELSEN

Nogle oplever, at de kan have svært ved at huske ting, begivenheder eller personer, der ligger længere tilbage i tiden i ugerne og månederne før behandlingsforløbet. Dette problem med hukommelsen bliver også bedre, når serien af ECT-behandlinger er afsluttet. Der kan dog i nogle tilfælde være begivenheder, der ikke dukker op igen i hukommelsen, og det gælder især begivenheder, der fandt sted lige op til behandlingen med ECT.

SJÆLDNE BIVIRKNINGER

- Kvalme i højst et par timer. Dette skyldes bedøvelsen.
- Hjertekomplikationer hos patienter med hjertelidelse
- I meget sjældne tilfælde opstår der mere omfattende hukommelsesgener, men man ved endnu ikke om det skyldes ECT-behandlingen alene eller om det eventuelt også er en konsekvens af svær depression.

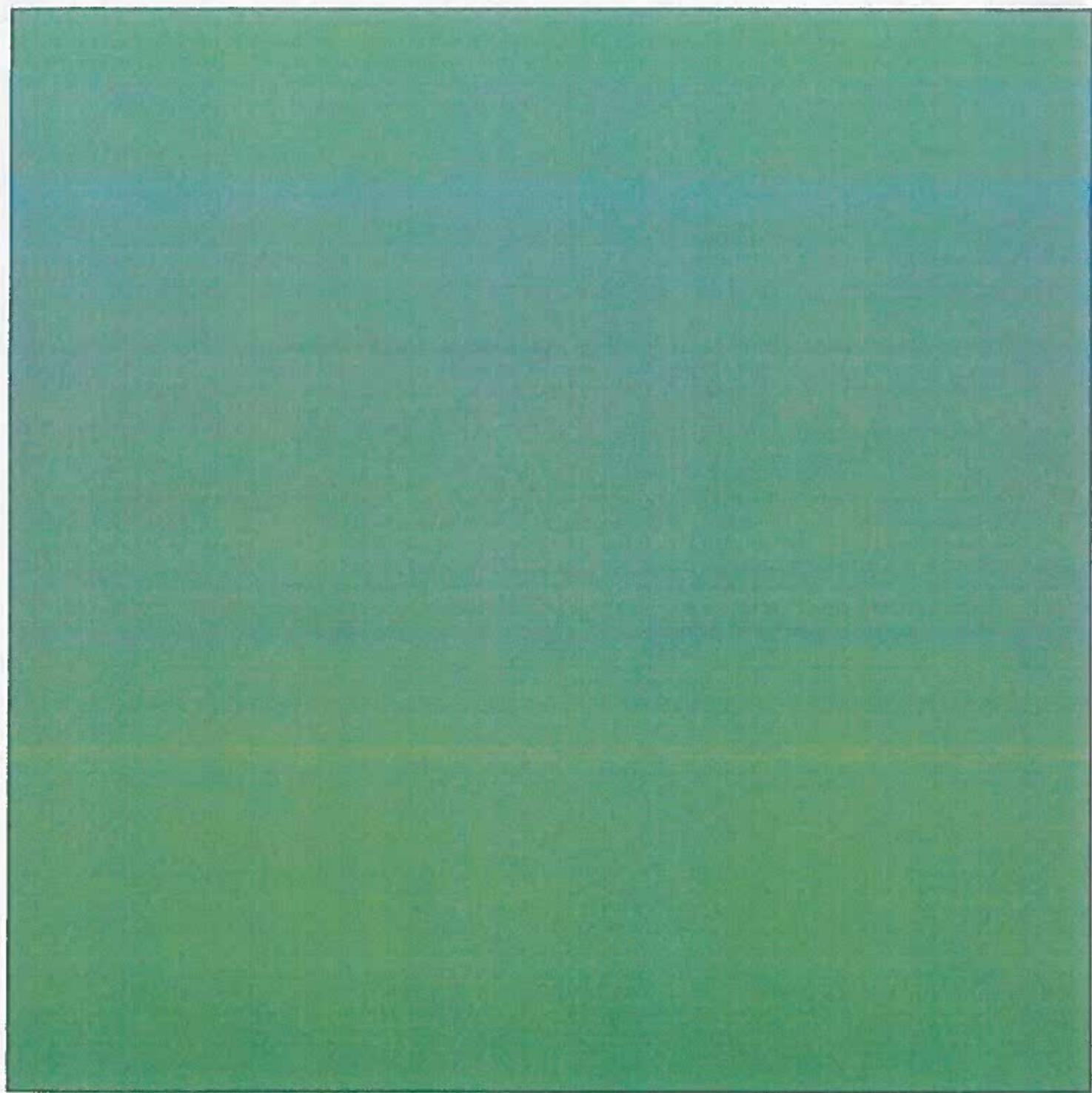
MERE INFORMATION

Læs mere om psykisk sygdom og behandling på www.psykiatri-regionh.dk/patientinfo

Du har også mulighed for at henvende dig hos PsykInfo for yderligere information, rådgivning og vejledning om psykisk sygdom. PsykInfo er et psykiatrisk informationscenter, placeret midt i København, der henvender sig til alle borgere, der har brug for viden om psykisk sygdom. Se www.psykinfo-regionh.dk.







Denne pjece er til dig, der er patient i Region Hovedstadens Psykiatri og til dine pårørende. Med pjecen vil vi gerne bidrage til, at du og dine pårørende oplever et godt og sammenhængende behandlingsforløb – og et godt samarbejde med Region Hovedstadens Psykiatris personale.

Det er dig og dine nærmeste, der lever med sygdommen, og bedst ved, hvordan du har det, og hvordan din sygdom påvirker dit liv.

Vi lægger vægt på, at du gennem hele forløbet er veiformeret om behandlingen og du er altid velkommen til at stille spørgsmål.

PATIENTEN I CENTRUM

Behandlingen i Region Hovedstadens Psykiatri består ofte af en kombination af flere behandlingsformer og tager altid udgangspunkt i patientens individuelle og mest akutte behov. Derfor er ingen behandlingsforløb helt ens.

Psykiatriens personale har en faglig indsigt i, hvordan psykiske sygdomme kan udvikle sig og behandles. Vi ønsker at høre, hvordan du oplever din sygdom, og hvad dit mål med behandlingen er. Begge dele tager vi udgangspunkt i, når vi i samarbejde planlægger behandlingen.

Målet er, at du ved hjælp af behandlingen kan blive helbredt eller få det væsentligt bedre. Det er forskelligt, hvornår og hvor meget mennesker med psykisk sygdom kommer sig. Men med den rette behandling kan alle udvikle sig og skabe eller genoptage en hverdag.

REGION HOVEDSTADENS PSYKIATRI

Mange mennesker kommer i løbet af livet i berøring med en psykisk sygdom. I Region Hovedstadens Psykiatri behandler vi hvert år ca. 41.000 børn og voksne for forskellige psykiske sygdomme. Behandlingen foregår både ambulant, via opsøgende teams, og når det er nødvendigt, ved indlæggelse.

Region Hovedstadens Psykiatri

Kristineberg 3
2100 København Ø

Tlf. 3864 0000
www.psykiatri-regionh.dk

Grafisk design: RegionH Design
Foto: Philip Diago Jørgensen
2014



PSYKIATRIEN

Kort om ECT

Information til patienter og pårørende
om behandling og bedøvelse

Hvad er ECT-behandling?

Behandling med ECT anvendes ved forskellige typer af psykisk sygdom, specielt når patienterne har brug for hurtig lindring af de alvorlige symptomer, de har. ECT kan f.eks. anvendes ved behandling af svær depression.

Det er en sikker og effektiv form for behandling, der har været anvendt gennem mange år, og der er løbende sket væsentlige forbedringer.

Behandlingen foregår ved, at der kortvarigt påføres en svag elektrisk strøm til patientens hovedbund. Det udløser en form for sammentrækning (krampe) i hjernen, og herved påvirkes forskellige processer i hjernen. Det har betydning for, at patientens psykiske tilstand hurtigt kan forbedres.

Behandlingen foregår under fuld bedøvelse, og derfor oplever patienten ingen smerter eller andet ubehag.

ECT er en forkortelse for den engelske betegnelse *Electro Convulsive Therapy* – på dansk *elektrokonvulsiv terapi*.

Hvem behandles med ECT?

ECT anvendes især ved behandling af:

- Svær depression
- Mani.

ECT kan også anvendes ved nogle former for skizofreni og psykoser samt ved delirøse tilstande, hvor patienten er meget konfus og evt. belastet af hallucinationer eller vrangforestillinger.

Behandling med ECT står aldrig alene, men gives som en del af en samlet behandling, der også omfatter samtaler, medicinsk behandling m.v.

Behandling med ECT foreslås/anvendes i følgende tilfælde:

- Når patienten tidligere er behandlet med ECT med god effekt.
- Når patienten ikke tåler anden relevant behandling, (medicinsk behandling kan være risikofyldt for f.eks. patienter med dårligt hjerte).
- Når anden behandling ikke har haft tilstrækkelig effekt.
- Når det er brug for hurtig effekt, f.eks. på grund af overhængende fare for selvmord.
- Når behandling med ECT vurderes at være mere sikker end anden behandling.

Forundersøgelse

Før der tages endelig stilling til, om en patient skal tilbydes behandling med ECT, bliver der foretaget forskellige undersøgelser (måling af blodtryk og puls, EKG, blodprøver m.v.).

Formålet er at afklare, om patienten fysisk er i tilstrækkelig god form, så bedøvelse og behandling kan gennemføres uden komplikationer.

Hvem står for behandlingen?

ECT-behandling udføres altid af specialuddannet personale.

Behandlerteamet består af:

- En psykiater
- En psykiatrisk sygeplejerske
- En narkoselæge
- En narkosesygeplejerske.

Hvordan foregår behandlingen?

ECT-behandlingen foregår i et særligt afsnit på psykiatrisk sygehus. Afsnittet består af et venteværelse, et behandlingsrum og en opvågningsstue.

Før behandlingen

Få timer før behandlingen går i gang, kontrolleres patientens blodtryk, puls og temperatur.

Patienten må ikke spise og drikke i timerne op til, at behandlingen skal finde sted. Rygning bør undgås i de sidste to timer før behandlingen skal finde sted. Det er vigtigt, at patienten følger disse retningslinjer. Overholdes de ikke, kan det medføre en øget risiko for komplikationer ved bedøvelse og behandling.

Patienten bør være iført behageligt, løstsiddende tøj. Evt. smykker, hårspænder, neglelak og kontaktlinser fjernes inden behandling. Før behandling kontrolleres de data (navn og cpr.nummer), der står på patientarmbåndet.

Bedøvelse og behandling

I behandlingsrummet hjælpes patienten til at ligge komfortabelt på et leje.

Herefter sker der følgende:

- Der lægges en kanyle i en blodåre.
- Der anbringes EEG-elektroder på hovedet (for at måle aktiviteten i hjernen).
- Der monteres EKG-elektroder på brystkassen (for at kontrollere hjerterytmen).
- Der lægges en blodtryksmanchet omkring den ene overarm (for at måle blodtrykket).
- Herefter indsprøjtes et narkosemiddel via kanylen, og patienten falder i søvn efter få sekunder.
- Når patienten sover, indsprøjtes der et muskelafslappende middel.
- Desuden placeres der en tandbeskytter mellem patientens tænder.

Når patienten sover, og musklerne er helt afslappede, påbegyndes selve behandlingen:

- Der placeres elektroder i hovedbunden, og via disse tilføres der i ganske kort tid elektrisk strøm. Der stimulerer hjernen til at fremkalde kramper, som varer under 1 minut.
- Under hele forløbet får patienten tilført ilt gennem en maske.

Efter behandlingen

- Patienten flyttes til opvågningsstuen og vågner lidt efter lidt op af narkosen. Også i denne fase overvåges patienten af specialuddannet personale.
- Puls og blodtryk kontrolleres løbende.
- Patienten tilbydes noget at drikke.
- Efter 30 til 60 minutter vil patienten typisk kunne forlade opvågningsstuen.

Hvor mange behandlinger er der brug for?

ECT gives som en serie af behandlinger. Typisk gives der 2 behandlinger om ugen.

Hvor mange behandlinger, der i alt er brug for, varierer fra patient til patient. Det typiske antal behandlinger for depression er 8-12. Nogle patienter kan nøjes med færre behandlinger, mens andre har brug for flere.

Det anbefales, at det planlagte antal behandlinger gennemføres, da en afbrudt serie kan øge risikoen for tilbagefald.

Bilkørsel under og efter behandling

Patienter må ikke køre bil, når de er i gang med en serie af behandlinger med ECT.

Det aftales med lægen, hvornår det er hensigtsmæssigt/forsvarligt at begynde at køre bil igen.

Hvilke bivirkninger kan behandlingen medføre?

Som ved anden behandling er der forskel på, hvor mange og hvilke bivirkninger, patienterne oplever.

De mest almindelige bivirkninger ved behandling med ECT er følgende:

- **Forvirring** når patienten vågner op. Det skyldes både narkosen og selve behandlingen. Den lette forvirring forsvinder efter ca. 1 time.

- **Hovedpine og/eller muskelsmerter**, der kan lattes med milde smertestillende midler.
- **Kvalme** kan også forekomme i den første tid efter opvågning.
- **Hukommelsestab** – både korttidshukommelsen og langtidshukommelsen kan blive påvirket.

Nogle patienter glemmer hurtigt ny information under og lige efter et behandlingsforløb; f.eks. kan de have svært ved at huske samtaler eller noget, de lige har læst.

Den form for hukommelsesbesvær aftager lidt efter lidt; der kan vare fra et par uger til nogle måneder efter afsluttet behandling med ECT.

Nogle patienter får problemer med at huske begivenheder, som er foregået i en længere periode op til deres behandlingsforløb, typisk de seneste uger eller måneder. For de allerfleste forbedres hukommelsen dog lidt efter lidt, når behandlingsforløbet er afsluttet.

Ikke alle patienter oplever de nævnte problemer med hukommelsen.

Psykisk sygdom kan påvirke koncentrationsevne og hukommelse

Depression og flere andre psykiske sygdomme kan midlertidigt eller mere langvarigt forringe menneskers evne til at huske og koncentrere sig.

I takt med at patienter får det bedre efter behandling, oplever langt de fleste en gradvis forbedring af deres hukommelse og koncentrationsevne.



REGION NORDJYLLAND

I Psykiatrien i Region Nordjylland varetages
behandling med ECT af følgende enheder:

ECT – Klinik Syd

Aalborg Universitetshospital – Psykiatrien
Mølleparkvej 10
Telefon: 97 64 36 81

ECT - Klinik Nord

Brønderslev Psykiatriske Sygehus
Hjerringvej 180
Telefon: 97 64 38 83