

# ECT

## – og andre nevrostimulerende behandlingsmetoder

Eivind Aakhus (red.)

© Forlaget aldring og helse – akademisk, 2026

1. utgave / 1. opplag 2026

**978-82-8470-221-6 (PDF)**

978-82-8470-020-5 (trykt)

Redaktør: Eivind Aakhus

Layout: Linn Lundsvoll / Aldring og helse

Figurer og illustrasjoner: Linn Lundsvoll / Aldring og helse og Jenny Gran / Gran Grafisk

Trykk: Flisa Trykkeri



Prosjektet er støttet av Stiftelsen Dam (prosjektnummer SDAM\_HEL527462) i samarbeid med Bipolarforeningen Norge.

Det må ikke kopieres fra denne boka i strid med åndsverkloven eller i strid med avtaler om kopiering inngått med Kopinor, interesseorgan for rettighetshavere til åndsverk.



Alle henvendelser om boka kan rettes til:

**Forlaget aldring og helse – akademisk**

Postboks 2136, 3103 Tønsberg

Tlf: 33 34 19 50

E-post: [post@aldringoghelse.no](mailto:post@aldringoghelse.no)

[www.aldringoghelse.no](http://www.aldringoghelse.no)

# ECT

## – og andre nevrostimulerende behandlingsmetoder

Eivind Aakhus (red.)

**Bidragstere:**

Stig L. Bech

Per Bergsholm

Therese Torgersen Bigseth

Martin Bystad

Alina Coman

Rikke Lise Steen Folstad

Gorm Grammeltvedt

Silje Gravaas Gåre

Per Anders Hunderi

Ute Kessler

Kristine Elsa Krokli

Svein Martin Luth

Christine Mohn

Leif Oltedal

Magritt Skjølsvold Ræder

# Innhold

<b>Kapittel 1</b>	<b>Innledning</b>	<b>11</b>
<b>Kapittel 2</b>	<b>Krampebehandlingens historie</b>	<b>14</b>
	1920- og 1930-årene – å utløse kramper	15
	Kramper utløst av elektrisitet	15
	1940- og 1950-årene – ECT blir etablert som behandling i psykiatrien, og metoden forbedres	15
	1960- og 1970-årene – en antipsykiatrisk strømning	16
	1980- og 1990-årene – moderne ECT i støpeskjeen	17
	ECT i populærkultur	17
	ECT i Norge	17
	Oppsummering	18
	Referanser	19
<b>Kapittel 3</b>	<b>Det vitenskapelige grunnlaget for ECT</b>	<b>21</b>
	Akutte psykoser og malign katatoni	21
	Schizofreni	22
	Mani og bipolar blandingstilstand	22
	Organiske hjernelidelser	23
	Depresjon	23
	Tidlige studier	23
	ECT versus simulert ECT og placebo	23
	ECT versus psykofarmaka	23
	Elektrodeplassing, strømdose og strømtype	24
	ECT versus andre metoder for hjernestimulering	24
	ECT versus ketamin	24
	Oppsummering	25
	Referanser	26

## **Kapittel 4**      **Hvordan virker ECT?**      **31**

Effekter av ECT og teorier om virkningsmekanismer	31
Immunsystem og hormonelle effekter	32
Nevroplastisitet	32
ECT, neurotransmittere og monoaminhypotesen	33
Genetiske effekter	34
Bryt opp, forsterk og koble om (DPR-modellen)	34
Oppsummering	36
Referanser	37

## **Kapittel 5**      **Indikasjoner for ECT**      **40**

Indikasjoner	40
Depresjon	41
Kontinuasjons- og vedlikeholdsbehandling (k-ECT/v-ECT)	42
ECT for å redusere selvmordsatferd og/eller selvmordstanker	42
Bipolar affektiv lidelse	43
Depresjon	43
Mani	43
Blandede episoder	43
Schizofreni	43
Schizoaffektive tilstander	44
Katatoni	44
Malignt nevroleptikasyndrom	44
Fødselspsykose (postpartum psykose)	45
Personlighetsforstyrrelser	45
Parkinsons sykdom	45
ECT til spesielle grupper	46
Barn og unge	46
Eldre	46
Eldre med demens	46
Personer med utviklingshemming	47
Gravide	47
Oppsummering	48
Referanser	49

## **Kapittel 6**      **Doseringsprinsipper, elektrodeplassing og monitorering**      **52**

Strømstyrke og strømmengde – hva har vi å spille på?	53
Strømtogets kvaliteter	53
Doseringsprinsipper	55
Elektrodeplassing	57
Unilateral elektrodeplassing	57
Bilateral elektrodeplassing	57
Hvilken informasjon gir EEG ved ECT-behandling?	59
«Eldre har ofte den beste effekten og den dårligste utskriften»	60
Justeringsmuligheter underveis i en ECT-serie	61
Oppsummering	62
Referanser	63

## **Kapittel 7**      **Legemidler under ECT-behandling**      **66**

Legemidler ved somatisk sykdom	66
Legemidler for å dempe kognitive bivirkninger	67
Antidepressiver	68
Litium	68
Benzodiazepiner og antiepileptika	68
Antipsykotika	69
Deksmedetomidin	69
Legemidler for hodepine og kvalme	69
Oppsummering	70
Referanser	71

## **Kapittel 8**      **Forsiktighetsregler og kontraindikasjoner ved ECT**      **74**

Fysiologiske effekter på hjerte-kar-systemet under behandlingen	75
Mortalitet og morbiditet ved ECT	75
Somatisk utredning før ECT	76
Spesifikke undersøkelser	76
Hjerte	76
Lunge	76
Nervesystemet	77
Andre undersøkelser	77
Kontraindikasjoner og tilstander med økt risiko	77
Forsiktighetsregler og spesifikke tiltak ved underliggende medisinske tilstander	78
Kardiovaskulære tilstander	78

Lungesykdommer	80
Nevrologiske tilstander	80
Andre tilstander	81
Oppsummering	84
Referanser	85

## **Kapittel 9      Utfordringer ved ECT – kliniske dilemmaer og håndtering i praksis      89**

Forberedelse før ECT – forebygge angst og uro	89
Bruk av legemidler under ECT – optimalisering av medisinsk tilstand	90
Gjennomføring av ECT og overvåkning underveis	92
Kardiovaskulære komplikasjoner	92
Tilpasning av anestesi	92
Monitorering etter ECT – postiktal overvåkning	94
Respiratoriske og kardiovaskulære komplikasjoner etter ECT	94
Nevrologiske komplikasjoner	95
Risiko for skade – fall, beinbrudd og tannskade	95
Oppsummering	96
Referanser	98

## **Kapittel 10      Kognitive bivirkninger av ECT og depresjon      100**

Innledning	100
Anterograd kognitiv funksjon etter ECT	101
Metodeproblemer ved måling av anterograd kognitiv funksjon	102
Retrograd kognitiv funksjon etter ECT	103
Tekniske aspekter ved ECT og effekt på anterograd og retrograd kognitiv funksjon	104
Pulsbredde	104
Antall behandlinger	104
Subjektiv versus objektiv kognitiv funksjon	105
Kognitive bivirkninger hos spesielle pasientgrupper	106
Eldre	106
Ungdom	107
Kjønn	107
Andre psykiske lidelser	107
Årsaker til kognitive effekter av ECT	108
Oppsummering	108
Referanser	109

**Kapittel 11 Anestesi ved ECT 112**

Søvnmidler ved ECT	112
Tiopental	113
Propofol	113
Ketamin	113
Ketofol (ketamin og propofol)	113
Etomidate og metohexital	114
Alfentanil, remifentanil og fentanyl	114
Sevofluran	114
Muskelavslappende midler	114
Suksametonium	114
Cisatrakurium, mivakurium og rokuronium	115
Andre legemidler	115
Flumazenil	115
Dantrolen	115
Midler til å forebygge eller behandle autonome effekter av behandlingen	115
Gjennomføring av anestesi	116
Personell, forberedelse og utstyr	116
Gjennomføringen i praksis	117
Oppsummering	118
Referanser	119

**Kapittel 12 Andre nevrostimulerende behandlinger (tDCS, rTMS, VNS, CES) 122**

Transkraniell likestrømsstimulering (tDCS)	122
Bruksområder	124
Bivirkninger og sikkerhet	125
Dose-respons	125
Repeterende transkraniell magnetisk stimulering (rTMS)	126
Bruksområder	127
Bivirkninger og sikkerhet	127
Dose-respons	128
Vagusnervestimulering (VNS)	128
Bruksområder	129
Bivirkninger og sikkerhet	129
Cranial Electrotherapy Stimulation (CES)	129
Bruksområder	130
Bivirkninger og sikkerhet	130
Oppsummering	131
Referanser	132

<b>Kapittel 13</b>	<b>Lovgrunnlaget for ECT-behandling</b>	<b>136</b>
	Innledning	136
	Rettslig regulering	137
	Forsvarlighetskravet	137
	Pasienters selvbestemmelsesrett, rett til informasjon og medvirkning	138
	ECT til pasienter med beslutningskompetanse	138
	ECT-behandling uten samtykke	140
	Oppsummering	142
	Referanser	143
<b>Kapittel 14</b>	<b>Etikk, beslutningskompetanse og informert samtykke – betraktninger fra brukere, klinikere og forskere</b>	<b>145</b>
	Brukerperspektivet	145
	Informasjon, medvirkning og gyldig samtykke	148
	Noen empirisk-etiske betraktninger	151
	Stigma og det moderne opplysningsprosjektet?	151
	Referanser	154
<b>Kapittel 15</b>	<b>Planlegging og organisering av ECT-klinikken</b>	<b>157</b>
	Organisering av ECT-klinikken	158
	Tilstrekkelig kompetanse og ansvar hos de involverte	158
	Undervisning, opplæring og sertifisering	158
	Krav til lokaler, funksjonalitet og logistikk på ECT-rommet	159
	Vurdering av indikasjon, dokumentasjon og evaluering av effekt og bivirkninger	162
	ECT-skjema	166
	Hvordan registreres ECT-behandlinger i Norge?	168
	Vedlikehold av apparatur	168
	Holdninger, kultur og ansvar på behandlingsrommet	168
	Samarbeid, atmosfære og ansvar	168
	Pasienttryggende tiltak	169
	Kvalitetsforbedrende tiltak	170
	Oppsummering	171
	Referanser	172



## Kapittel 1

# Innledning

*Silje Gravaas Gåre og Eivind Aakhus*

Elektrokonvulsiv behandling (ECT) har siden sin introduksjon i 1938 vist seg å være den mest effektive behandlingsformen for noen alvorlige psykiske lidelser, men kommer også med en pris i form av mulige kognitive bivirkninger. Står ECT for fall nå snart 90 år etter at denne behandlingsformen ble introdusert?

Over 1000 personer mottar ECT årlig i Norge, enten i form av enkeltstående serier over noen uker eller i form av vedlikeholdsbehandlinger som kan gå over måneder og år. De fleste som får ECT er over 65 år (1). For noen er behandlingen livreddende, og med de rette indikasjonene kan andelen som blir friske (remisjon), være opp mot 70–80 prosent (2). Dette er fullstendig overlegent sammenliknet med andre behandlingsformer innen psykisk helsevern (psykoterapi, legemidler og andre nevrostimulerende metoder).

### Redaktørens kommentar

I boka brukes både begrepene samtykkekompetanse og beslutningskompetanse. Begrepene er likeverdige. I og med lovendringer som gjelder fra 1/6-26 vil begrepet beslutningskompetanse erstatte samtykkekompetanse.

Tross slike «fantastiske» resultater har ECT likevel vært en omstridt behandlingsform som har splittet både fagmiljøer, pasienter og interesseorganisasjoner. Er det slik at ECT ødelegger hjernen til pasientene? Er effekten av behandlingen bare en placeboeffekt? Slike oppfatninger møter ECT-klinikere regelmessig. Det er derfor avgjørende at klinikere kjenner kunnskapsgrunnlaget for behandlingen, og at den utføres etter god klinisk standard i en åpen og transparent

praksis. Introduksjonen av Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi (ECT) («ECT-registeret») har markert en milepæl for å sikre nettopp dette. ECT-registeret vil kunne vise standarder i Norge både når det gjelder praksis, behandlingseffekt og bivirkninger, samt avdekke uønsket variasjon i praksis.

Nye nevrostimulerende behandlingsmetoder, som transkranieell likestrømsbehandling (tDCS) og repetert transkranieell magnetisk stimulering (rTMS) er nye behandlingsmetoder som utfordrer ECTs ståsted. Dette er mindre ressurskrevende behandlinger som verken trenger sykehusinnleggelse eller narkose og kan være aktuelle alternativer til ECT. Eller kan de det?

Denne boka tar mål av seg å være en basisbok for helsepersonell som ønsker mer detaljert kunnskap om ECT og andre nevrostimulerende behandlingsmetoder. I tillegg inneholder den relevant informasjon for pasienter og pårørende. Boka inneholder grunnlaget for en kunnskapsbasert praksis, men vil også kunne gjenspeile praksis som ikke nødvendigvis er lik den leseren kjenner fra sitt eget ECT-senter. Det trenger ikke nødvendigvis å representere en faglig uenighet, da det er flere metoder som må sies å være likeverdige. Likevel kan lokalt avvik fra praksis beskrevet i denne boka danne et utgangspunkt for interne drøftinger om prosedyre og praksis.

Noen engelskspråklige lærebøker har hatt en helt sentral plass i utviklingen av ECT-faget gjennom tidene. Det dreier seg først og fremst om American Psychiatric Associations (APA) retningslinjer publisert i 1978 og 2003, samt Richard Abramslærebok (3). Den siste oppdaterte retningslinjen fra APA kom i november 2024 (4), mens skriveprosesser for denne boka var godt i gang. Fraværet av referanser til denne og tilstedeværelsen av referanser til den forrige har med dette å gjøre.

Boka inneholder oppdatert informasjon om lovgrunnlaget for ECT uten samtykke som ble vedtatt av Stortinget i 2025. I tillegg finner leseren et eget kapittel om kunnskapsgrunnlaget og indikasjoner for alternative nevrostimulerende metoder.

Vi takker alle medforfattere som har bidratt til de ulike kapitlene. Det har vært en glede å jobbe med alle sammen. Vi takker også Forlaget aldring og helse, ved Nina Schjerven Aasheim og Magnhild Nicolaisen, samt jurist Oda Vestby Hansen og bibliotekar Vigdis Knutsen i Nasjonalt senter for aldring og helse for verdifull bistand i hele prosessen.

Redaktøren vil også takke Bipolarforeningen for samarbeidet og Stiftelsen Dam for finansiell støtte til å gjennomføre prosjektet.

Silje Gravaas Gåre  
Ass. generalsekretær  
Bipolarforeningen

Eivind Aakhus  
Fagsjef psykisk helse  
Nasjonalt senter for  
aldring og helse

## Referanser

1. Krokli KE, Kessler U, Aakhus E. Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi (ECT) Årsrapport for 2023. [Internett]. Bergen: Haukeland universitetssjukehus; 2024. Tilgjengelig fra: <https://www.kvalitetsregistre.no/4a6875/siteassets/dokumenter/arsrapporter/ect-register/arsrapport-2023--ect-registeret.pdf>.
2. Semple DM, Suveges S, Steele JD. Electroconvulsive therapy response and remission in moderate to severe depressive illness: a decade of national Scottish data. *Br J Psychiatry*. 2024;225(6): 547–555. <https://doi.org/10.1192/bjp.2024.126>.
3. Abrams R. *Electroconvulsive therapy*. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2002.
4. American Psychiatric Association. *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging*. 3. utg. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2024.

## Kapittel 2

# Krampebehandlingens historie

*Eivind Aakhus*

Den østerrikske legen Leopold Auenbrugger beskrev i 1776 hvordan han hadde behandlet et tilfelle av manisk psykose, «mania virorum», med kamfer. Den sveitsiske legen, Paracelsus, hadde gjort noe liknende 100 år før. I England beskrev William Oliver i 1785 en pasient som hadde vært i en manisk tilstand i åtte måneder, og som fikk én enkelt dose kamfer per oralt, noe som utløste et epilepsiliknende anfall. Noen uker senere beskrev Oliver ham som «vanlig, lett å omgås, høflig, han framsto slik han pleide å være, og spilte sin whist med høy grad

av nøyaktighet de fleste kvelder» (1). Ladislav Meduna fra Ungarn utviklet på 1920-tallet en teori om at det var en antagonistisk relasjon mellom epilepsi og schizofreni. Man observerte at epilepsi forekom sjeldnere blant pasienter med schizofreni enn hva man skulle forvente, og hvis en pasient med schizofreni fikk epilepsi, avtok de psykotiske symptomene (2).

## 1920- og 1930-årene – å utløse kramper

Effektiv legemiddelbehandling ved alvorlig sinnslidelse var fraværende på den tiden, og pasienter med alvorlig sinnslidelse ble «oppbevart» i store asylr eller levde under svært nedverdiggende forhold.

Gitt at epilepsi kunne beskytte mot schizofreni, hvordan utløse kramper? Meduna var kjent med kamfers krampefremmende egenskaper. Han testet ut dette virkestoffet på forsøksdyr før han i 1934 testet kamferbehandling på pasienter med katatoni (3). Han forsto at dosering og effekt av kamfer ble uforutsigbar, og valgte derfor å gå over til intravenøse injeksjoner med pentylenetetrazol (Cardiazol/Metrazol).

På samme tid, i Wien, hadde den østerrikske legen Manfred Sakel også eksperimentert med å utløse kramper, men ved å injisere insulin, slik at pasientene kom i hypoglykemisk koma og dermed utløste epileptiske anfall. Denne metoden ble kalt insulinkomaterapi (IKT).

### Kramper utløst av elektrisitet

Insulin og pentylenetetrazol var dyre substanser og vanskelig tilgjengelige. Kunne strøm gjøre samme nytten? Den italienske nevrologen og forskeren Ugo Cerlettis interesse for hjernen og elektrisitet handlet i utgangspunktet om forskning på epilepsi, ikke alvorlig sinnslidelse, selv om han var godt

kjent med Medunas teori om antagonisme (4). Sammen med en kollega, psykiateren Luigi Bini, bygde han et apparat som kunne gi kontrollerte mengder strøm. Apparatet ble brukt til epilepsistudier på forsøksdyr.

Den første ECT på et menneske ble gitt i april 1938. Pasienten, Enrico X, var blitt funnet ved Romas hovedbanestasjon og lagt inn på det psykiatriske sykehuset i en psykotisk tilstand, angivelig ute av stand til å gjøre rede for seg. Usikre på hva som var riktig dose, ble tre stimuleringer gitt denne dagen, uten at man klarte å utløse bevisstløshet eller epileptiske anfall. Først ni dager senere gjorde man et nytt forsøk med å behandle Enrico X, og man klarte da å utløse et fulminant epileptisk anfall. Antakelig fikk han til sammen 11 behandlinger og ble skrevet ut i juni 1938 i velbefinnende, ifølge pasientjournalen (4).

## 1940- og 1950-årene – ECT blir etablert som behandling i psykiatrien, og metoden forbedres

Nyheten om den nye behandlingen mot schizofreni spredte seg som ild i tørt gress, først nasjonalt i Italia og så over store deler av verden. Kolleger kom i mengder til Roma for å se behandlinger. I løpet av få år tok ulike psykiatriske sykehus og private klinikker behandlingen i bruk globalt. I Norge ble behandlingen først tatt i bruk i 1941 (se eget avsnitt om ECT i Norge).

I samme periode og i nærmere 20 år framover eksisterte imidlertid de tre krampebehandlingene til dels side om side. Spesielt i USA ble IKT brukt lenge, ikke minst takket være Manfred Sakel, som flyttet til USA i 1937. Han forble tro mot sin IKT til langt ut på 1950-tallet, mens Ladislav Meduna skal ha mistet interessen for sin egen behandling i årene etter at ECT var introdusert (5).

ECT ble utviklet som behandling mot schizofreni, men ganske tidlig så klinikere at pasienter med alvorlige depresjoner hadde vel så god effekt av behandlingen (6). Det etablerte seg derfor i løpet av 1940-årene ulike skoler innenfor ECT-faget, og disse eksisterer fortsatt: I noen deler av verden er hovedindikasjon for ECT schizofreni (Russland, Baltikum, Asia, Afrika), i andre land er det affektive lidelser som er hovedindikasjonen (Vest-Europa, USA, Oseania) (7) (se kapittel 5 Indikasjoner).

Selv om ECT framsto som et gjennombrudd i behandlingen av alvorlig sinnslidelse, var det likevel bekymringer knyttet til både kognitive bivirkninger i form av språkvansker og hukommelsestap og somatiske komplikasjoner, først og fremst frakturer i tenner og de store knoklene (ryggvirvler, lårbein).

En viktig milepæl i ECT-historien var derfor introduksjon av muskelavslappende medikasjon. Metoden var beskrevet sent på 1940-tallet. Det var likevel de svenske anesthesiologene

Thesleff, Dardel og Holmberg som beskrev vitenskapelig bruken av suksinylkolin (suksametonium) ved ECT, først i 1951 i *Nordisk Medicin*, og året etter i et britisk anestesitidsskrift der de redegjorde for erfaringene etter 512 anestesier gitt i forbindelse med ECT (8). For å kunne gi dette middelet, som blant annet lammer åndedrettsmuskulaturen, ble hurtigvirkende innsovningsmiddel brukt i samme prosedyre.

Det ble eksperimentert med ulike elektrodeplasseringer og måter å administrere strøm på i et forsøk på å redusere de kognitive bivirkningene allerede på 1940-tallet (9). Firkantbølger, som i dag så å si er enerådende globalt som strømstimulering, ble introdusert allerede tidlig på 1940-tallet som et alternativ til sinusbølger (10).

## 1960- og 1970-årene – en antipsykiatrisk strømning

Med introduksjonen av antipsykotika, litium og antidepressiver på 1950-tallet avtok interessen for ECT. Gjennom disse tiårene vokste det også fram en kritikk av psykiatrien, inkludert ECT. Man kan tenke seg at frihetsidealene som oppsto i den vestlige verden i løpet av 1960-tallet, ikke harmonerte med en psykiatri som av mange ble oppfattet som patriarkalsk, imperativ og undertrykkende. De dramatiske omstendighetene omkring forfatterne Ernest Hemingway og Sylvia Plaths død bidro til den alminnelige skepsisen.

## 1980- og 1990-årene – moderne ECT i støpeskjeen

Den amerikanske psykiatriforeningen satte ned en arbeidsgruppe i 1975, og denne gruppa publiserte den første ECT-retningslinjen i 1978 (11). Omtrent samtidig publiserte den amerikanske psykiateren Max Fink den første læreboka i ECT (12). I løpet av 1980-tallet etablerte ECT-praksisen seg slik vi kjenner den i dag. Kommersiell tilgjengelige apparater tilbød strømbølge med firkantpuls i stedet for sinusbølge, og også muligheten til å gi behandling med smal pulsbredde, noe som bidro til mindre grad av kognitive bivirkninger. Elektrodeplassing ble standardisert, enten som klassisk bitemporal elektrodeplassing eller som høyresidig elektrodeplassing. D’Elias’ beskrivelse av elektrodeplassing på høyre side ble gradvis enerådende for unilateral ECT (13). Den amerikanske nevropsykologen Harold Sackeim viste at det å gi høyresidig unilateral behandling på det strømnivået som var nødvendig for å utløse et anfall (krampeterskel), var utilstrekkelig, sammenliknet med det å gi behandling litt over krampeterskel, og vesentlig underlegent bitemporal behandling (14). Senere viste han at det å gi høyresidig unilateral behandling en god del over krampeterskel var mer likeverdig med bitemporal behandling (15). Sackeims funn var med på å etablere høyresidig unilateral behandling som likeverdig bitemporal og med bedre kognitiv profil.

## ECT i populærkultur

Allerede i 1949 ble ECT framstilt på film i *The Snake Pit*. Den amerikanske forfatteren Ken Kesey’s psykiatri- og ECT-kritiske bok *One flew over the cuckoo’s nest* (som senere ble filmatisert i 1975, med Gjøkeredet som norsk tittel) bidro til å styrke skepsisen mot behandlingen. Filmbransjen har nok sett det filmatiske potensialet i å framstille ECT-behandling på en dramatisk og skremmende måte. I de senere årene har vi også sett en balansert framstilling av ECT på film med riktig gjengivelse av hva som faktisk skjer på behandlingsrommet, som i den norske filmen *Flink pike* fra 2014 eller de amerikanske TV-seriene *Homeland* og *Six Feet Under*, selv om ECT generelt må sies å bli skildret på en negativ og skremmende måte som ledd i en undertrykkende og kontrollerende pasientbehandling (16). Doris Lessing skrev om ECT i romanen *Briefing for a descent into hell* i 1971, ironisk nok for behandling av et amnestisk syndrom. I nyere tid har Linda Boström Knausgård tatt et oppgjør med «fabrikken», som hun kalte det, i *Oktoberbarn* fra 2019.

## ECT i Norge

ECT ble første gang omtalt i *Tidsskrift for det norske lægeförening* i november 1941 (17). Senere kunne man lese i *Sindssykehusenes virksomhet 1941* at Neevengården sykehus (i dag Sandviken sykehus) hadde tatt behandlingen i bruk

det året, og at Lier sykehus hadde gått til anskaffelse av et apparat, men hadde betenkning om metoden var like effektiv som «insulinbehandling ad mod. Sakel» (18). Imidlertid, ifølge psykiater Kjell Martin Moksnes, som har studert ECT-historien i Norge i mange år, var Lier sykehus noen uker tidligere ute (19). For øvrig framgår det av rapporten at kardiazolsjokk var utbredt ved de psykiatriske sykehusene, og det var misnøye med at myndighetene hadde satt begrensninger på bruk av insulinsjokk. Den første vitenskapelige artikkelen om ECT i Norge ble publisert i 1954 og omhandlet ECT-erfaringer på Gaustad sykehus (20). En oversikt over psykiatriens historie i Norge, publisert i 2012, omtaler kun ECT slik den ble praktisert før anestesi og muskelavslappende, og fanget ikke opp den utviklingen som ECT gjennomgikk også her på 1980-tallet og senere (21). Dagens standard innebærer at behandlingen gis som et tverrfaglig samarbeid mellom helsepersonell fra psykisk helsevern og anestesi, med overvåkning av EEG, hjerteaktivitet og oksygenmetning. Opplæring i form av e-læringskurs og sertifisering er tilgjengelig mange steder, og emnekurs for leger som er i spesialistutdanning i psykiatri, gjennomføres flere ganger i året. Helsedirektoratet ga ut *Nasjonale retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT i 2017*, og dette dokumentet tror vi har bidratt til en standardisering av ECT-praksis i landet. Det er likevel grunn til å tro at det er ganske store regionale forskjeller når

det gjelder bruken av ECT i Norge.

Norsk ECT-forskning kom, med unntak av noen få oppsummeringer, ikke ordentlig i gang før Per Bergsholm gjennomførte sitt doktorgradsprosjekt i 1995 (22). Siden 2010 har flere masteroppgaver og doktorgradsavhandlinger blitt skrevet om ECT-relaterte temaer.

## Oppsummering

Snart 90 år etter sin introduksjon er ECT den mest effektive behandlingen vi kan tilby for pasienter med alvorlige depresjoner. I tillegg er behandlingen effektiv ved andre alvorlige psykiske lidelser. Likevel er ECT fortsatt kontroversiell, og det er først og fremst de kognitive problemene som skaper bekymring.

## Referanser

1. Oliver W. Account of the Effects of Camphor in a Case of Insanity. *Lond Med J*. 1785;6 (Pt 2):120–30.
2. Jasper HH, Fitzpatrick CP, Solomon P. Analogies and opposites in schizophrenia and epilepsy: Electroencephalographic and clinical studies. *Am. J.Psychiatry*. 1939;95(4): 835–51.
3. Gazdag G, Bitter I, Ungvari GS, Baran B, Fink M. László Meduna's pilot studies with camphor inductions of seizures: the first 11 patients. *J ECT*. 2009;25(1):3–11. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e31819359fc>.
4. Shorter E, Healy D. Shock therapy: a history of electroconvulsive treatment in mental illness. New Brunswick, N.J.: Rutgers University Press; 2007.
5. Shorter E. Sakel versus Meduna: different strokes, different styles of scientific discovery. *J ECT*. 2009;25(1):12–4. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e31818f5766>.
6. Fink M. Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *J Affect Disord*. 2001;63(1-3):1–15. [https://doi.org/10.1016/s0165-0327\(00\)00367-0](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(00)00367-0).
7. Leiknes KA, Schweder Ljv, Høie B. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain Behav*. 2012;2(3):283–344. <https://doi.org/10.1002/brb3.37>.
8. Thesleff S, Dardel OV, Holmberg G. Succinylcholine iodide; a new muscular relaxant. *Br J Anaesth*. 1952;24(4):238–44. <https://doi.org/10.1093/bja/24.4.238>.
9. Shorter E. History of electroconvulsive therapy. I: Swartz C, red. *Electroconvulsive and neuromodulation therapies*. New York: Cambridge University Press; 2009. s. 167–79.
10. Liberson WT. Brief stimulus therapy; physiological and clinical observations. *Am J Psychiatry*. 1948;105(1):28–39. <https://doi.org/10.1176/ajp.105.1.28>.
11. American Psychiatric Association. *Electroconvulsive therapy*. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1978.
12. Fink M. *Convulsive therapy: theory and practice*. New York: Raven Press; 1979. 308 p.
13. d'Elia G, Perris C. Comparison of electroconvulsive therapy with unilateral and bilateral stimulation. *Acta Psychiatr Scand*. 1970;45:9-29. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1970.tb01092.x>.
14. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med*. 1993;328(12):839–46. <https://doi.org/10.1056/NEJM199303253281204>.
15. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(5):425–34. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.5.425>.

16. Sienaert P. Based on a true story? The portrayal of ECT in international movies and television programs. *Brain Stimul.* 2016;9(6):882–91. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2016.07.005>.
17. Kristiansen K. Elektrochockbehandling av psykoser (referat). *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 1941;61(21):918–19.
18. Statistisk sentralbyrå. Sinnssykehusenes virksomhet 1941 og oppgaver over offentlig forpleide sinnssyke i 1941. Oslo: Statistisk sentralbyrå; 1945.
19. Moksnes KM. Krampeterapier ved Dikemark sykehus. *Michael.* 2024;21(4):425–445. <https://doi.org/10.5617/michael.11935>.
20. Ødegaard O. Results of treatment in mental hospitals in Norway before and after the introduction of shock treatment. *Ment Hyg.* 1954;38(3):447–61.
21. Kringlen E. History of Norwegian psychiatry. *Nord J Psychiatry.* 2012;66(sup1):31–41. <https://doi.org/10.3109/08039488.2011.638726>.
22. Bergsholm P. Electroconvulsive therapy: Dissertation. Bergen; 1995.

## Kapittel 3

# Det vitenskapelige grunnlaget for ECT

*Per Bergsholm*

### Akutte psykoser og malign katatoni

Etter Kraepelins todeling av funksjonelle psykoser i manisk-depressiv psykose og schizofreni kom det flere beskrivelser av mellomliggende syndromer – schizoaffektiv, schizofreniform, sykloid, psykogen/reaktiv og polymorf psykose (1). Ulike betegnelser på de mest alvorlige tilstandene inkluderer mani, delirium og katatoni. Det foretrukne navnet er nå malign katatoni. Medunas og Cerletti/Binis første pasienter var av denne typen (2). På 1940- og 1950-tallet ble det publisert flere observasjonsstudier av ECT både hos barn og voksne (3). ECT kunne redusere dødeligheten (4). I 1954 publiserte Lingjærde (5) en studie av 23 pasienter med delirium

acutum ved Lier sykehus. De 12 første fra 1922 til 1948 døde. De 11 siste fra 1948 og senere fikk intensiv ECT og kom seg raskt.

En oversikt over 14 systematiske oversikter fant bedring med ECT ved alle katatonityper i alle aldre og respons fra 42 til 100 prosent (6). En studie av 117 publiserte kasus fant 100 prosent respons med benzodiazepin pluss ECT mot 80–90 prosent og 6 døde med benzodiazepin eller ECT alene (7). En rapport beskrev symptomfrihet med ECT etter manglende effekt av benzodiazepiner hos 12 barn (10–17 år) med katatoni (8). En rekke rapporter har beskrevet effekt av ECT på refraktær katatoni, selvskading og regresjon ved autismspektrumforstyrrelse (9).

Malignt nevroleptikasyndrom har samme sykdomsbilde som malign katatoni. Kasusrapporter og -serier har vist markert effekt av ECT ved lorazepamresistens og som første behandling i alvorlige tilfeller (10).

Bare fire små og inadekvate randomiserte kontrollerte forsøk (RCT) med ECT ved katatoni er publisert. Likevel er dokumentasjonen så overbevisende at faglige autoriteter har gått god for ECT som den mest effektive behandlingen ved katatoni (11, 12). I USA ble ECT-apparatet reklassifisert til en mindre krevende klasse for katatoni i 2018 fordi det kliniske bildet gjorde det usannsynlig at effekten av ECT var placebobetinget (13).

## Schizofreni

En Cochrane metaanalyse ved schizofreni i 2005 fant at ECT var mer effektiv enn placebo og simulert ECT (14). Antipsykotika var bedre enn ECT alene, men ECT i tillegg gjorde både behandling og kontinuasjon mer effektiv. Ved behandlingsresistent schizofreni viste en Cochrane metaanalyse i 2009 (15) og flere andre metaanalyser (16) at flere pasienter fikk respons når ECT ble gitt i tillegg til antipsykotika.

En komparativ metaanalyse viste at tilleggseffekten av ECT er større med klozapin enn andre antipsykotika (17). En annen metaanalyse fant straks etter

ECT 53 prosent respons med klozapin + ECT vs. 25 prosent med klozapin alene. Etter 5–6 uker var differansen 67 prosent vs. 41 prosent (18).

En metaanalyse av 29 studier ved schizofreni fant estimater for tilbakefall 3, 6, 12 og 24 måneder etter ECT-respons på 24, 37, 41 og 55 prosent med antipsykotikaprofylakse alene, mot 12, 20, 30 og 40 prosent med kontinuasjons/vedlikeholds-ECT (k/v-ECT) i tillegg (19). I en dansk 20-års registerstudie hadde pasienter med k/v-ECT færre reinnleggelser, redusert behandlingstkostnad og oftere schizofreni og schizoaffektiv lidelse (20).

## Mani og bipolar blandingstilstand

50 års erfaring med ECT for akutte maniske episoder ble oppsummert i 1994. Responsen totalt var 80 prosent, hos farmakoresistente pasienter 60 prosent, typisk innen to uker (21). ECT er like effektivt ved bipolare blandingstilstander som ved mani og bipolar depresjon. Rask effekt ses ved deliriøs mani, og ECT kan også være effektivt ved «rapid cycling»-mani (22, 23). En metaanalyse av 12 RCT-er av farmakoterapi med og uten ECT viste signifikant effekt av ECT etter 3–5 sesjoner. Etter 6–12 sesjoner var standard gjennomsnittsforskjell (standardized mean difference) -3,50 (24).

## Organiske hjernelidelser

Ved Parkinsons sykdom er bedring med ECT rapportert fra 1950-tallet i forløpsstudier og én RCT (25). Effekten på motoriske symptomer kommer raskt og kan vare i uker til måneder. Årsland mfl. (26) beskrev effektiv vedlikeholds-ECT i 3–4 år hos to pasienter.

En systematisk oversikt over 46 forløpsstudier med alle typer demens viste at ECT har effekt på agitasjon, aggresjon, depresjon og mani (27).

Markert effekt av ECT for katatoni ved autoimmun sykdom er beskrevet i kasusrapporter/serier ved lupus erythematosus (28) og anti-N-metyl-D-aspartat-reseptor-encefalitt (29) hos flere før eller uten immunterapi.

En oversikt over 40 tilfeller av organisk delirium, hvorav 33 var abstinensbetenget, viste at ECT bidro positivt i behandling hos alle (30).

En oversikt over 28 pasienter med refraktær og superrefraktær status epilepticus fant at 20 fikk klinisk bedring og 2 ble komplett anfallsfri (31).

## Depresjon

### Tidlige studier

De første tiårene etter 1938 ble det publisert en rekke kontrollerte oppfølgingsstudier (23, 32). En studie fra

Psykiatrisk klinikk i Oslo fant at 61 prosent av 127 pasienter med bipolar depresjon ble utskrevet i remisjon etter ECT i perioden 1952–1956, mens bare 25 prosent ble utskrevet i remisjon med antidepressiver i perioden 1958–1963. Av de antidepressivresistente pasientene ble 56 prosent senere utskrevet i remisjon etter ECT (33).

### ECT versus simulert ECT og placebo

I årene 1956–1985 ble det publisert 12 RCT-er der effekten kort tid etter ECT ble sammenliknet med simulert ECT (34). En studie fant ingen forskjell, men brukte en teknikk som senere er vist å være ineffektiv. De andre 11 viste best effekt av ECT. Men studiene var små slik at forskjellen var statistisk signifikant i bare fem av dem. I perioden 1985–2005 ble det publisert seks metaanalyser som alle viste signifikant best effekt av ECT (35). Tre RCT-er fra 1960-tallet sammenliknet ECT med placebo-tabletter. Alle fant signifikante forskjeller i favør av ECT, inklusiv en metaanalyse (36). Responsrate på 72 prosent versus 30–40 prosent, effektstørrelse på 0,9 og odds ratio på 3-5 for ECT versus simulert ECT/placebo er angitt.

### ECT versus psykofarmaka

I årene 1960–2000 ble det publisert 20 RCT-er om korttidseffekten av ECT versus antidepressiver (TCA), senere vurdert i 6 metaanalyser (35). Forskjellen i respons var fra 20 til 45 prosent. Ved psykotisk depresjon viste

en oversikt og en metaanalyse at ECT var mer effektiv enn trisykliske antidepressiver + antipsykotika (37).

Ved resistent unipolar depresjon viste to nettverksmetaanalyser at ECT hadde høyest respons-/remisjonsrate og odds ratio for effekt (38, 39). Ved resistent bipolar depresjon fant en norsk RCT signifikant høyere respons med ECT enn farmakologiske kombinasjoner (40). Flere oversikter og metaanalyser har vist at ECT er like effektiv ved bipolar som ved unipolar depresjon (22, 23, 41).

Antidepressiver kan øke effekten av ECT (42) og kontinueres vanligvis som profylakse etter ECT. Med k/v-ECT i tillegg fant en systematisk oversikt at tilbakefall var redusert i 14 av 20 RCT-er og observasjonsstudier. Beregnet redusert risiko var 30–50 prosent (20, 43).

### **Elektrode plassering, strømdose og strømtype**

Ottosson viste at høyresidig unilateral og bitemporal (BT) ECT hadde samme effekt i studier der avstanden mellom elektrodene ved unilateral stimulering var lang (12–15 cm), elektrodene plassert parietotemporal (høyresidig unilateral, RUL) og dosen var høy (44). Sackeim mfl. viste i fire RCT-er at anfallsterskelen er lavere ved RUL enn BT ECT, og at effekten øker med dosen over terskelen. Med 6x terskeldose var RUL ECT like effektiv som BT ECT med 2,5x terskeldose (45). Dette er sterke

holdepunkter for effekt fordi teknikkene med dårlig respons fungerer som aktiv placebo/komparator og bedrer maskeeringen i dobbelt blinde RCT-er (46). Det gjelder også studier som viser svakere effekt av strøm med ultrakorte pulser, høy pulsfrekvens og kort stimulusvarighet (47).

### **ECT versus andre metoder for hjernestimulering**

En nettverksmetaanalyse ved unipolar og bipolar depresjon fant at 10 stimuleringsmetoder hadde signifikant større respons enn simulert terapi. Estimerer indikerte best respons for BT og høydose RUL ECT (48). ECT og bilateral theta-burst-stimulering kom best ut i to senere nettverksmetaanalyser (38, 49).

### **ECT versus ketamin**

En stor svensk RCT (n=186) fra 2022, KetECT (50), og flere små studier sammenliknet ketamin med ECT ved alvorlig depresjon. Én metaanalyse i 2023 viste ingen forskjell i effekt (51), mens to andre viste at ECT var bedre enn ketamin (52, 53). Men samme år ble det fra USA publisert en stor RCT (n=403), ELEKT-D (54), der responsen var signifikant høyere («non-inferior») med ketamin enn ECT ved resistent depresjon. Pasientpopulasjonen hadde imidlertid mange negative prediktorer for ECT-respons, psykotisk depresjon var ekskludert (55), pasienters preferanse økte responsen på ketamin (56), og de dårligste pasientene ble raskere like bra med ECT som med

ketamin (57). ECT-teknikken var dessuten suboptimal på grunn av ultrakorte strømpulser og 9 sesjoner som maksimum. En metaanalyse i 2024 som inkluderte ELEKT-D, fant ingen forskjell i respons totalt, men for innlagte pasienter var ECT signifikant best (58). I tre nettverksmetaanalyser fra 2024 av alvorlig og resistent depresjon kom ECT best ut (38, 39, 59).

## Oppsummering

Det vitenskapelige grunnlaget for effekten av ECT er omfattende. De tidligste studiene er fra før kunnskapsbasert medisin kom på 1990-tallet. Men disse studiene er mange, har resultater som går i samme positive retning, og er av en type som ofte ikke lenger lar seg gjennomføre. En rekke nyere studier er av høy kvalitet og bekrefter de tidlige studiene, nemlig at ECT er en metode som fortsatt overgår andre behandlingsformer ved flere alvorlige sykdomsformer. Flere studier har også vist at ECT ikke medfører noen påvisbar form for hjerneskade (60) eller demensutvikling (61, 62).

## Referanser

1. Bergsholm P. Is schizophrenia disappearing? The rise and fall of the diagnosis of functional psychoses: an essay. *BMC Psychiatry*. 2016;16(1):387. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-1101-5>.
2. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2023;37(4):327-69. <https://doi.org/10.1177/02698811231158232>.
3. Karl S, Sartorius A, Aksay SS. Catatonia and ECT across the lifespan. *Schizophr Res*. 2024;263:246-51. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2023.04.004>.
4. Mann SC, Caroff SN, Fricchione GL, Campell EC, Greenstein RA. Malignant catatonia. I: Caroff SN, Mann SC, Francis A, Fricchione GL, red. *Catatonia from psychopathology to neurobiology*. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc.; 2004. s. 105-19.
5. Lingjærde O. Delirium acutum; bidrag til studiet av patogenese og terapi [Acute delirium; contribution to pathogenetic and therapeutic studies]. *Nord Med*. 1954;51(22):742-6.
6. Xiao H, Meng Y, Liu S, Cao Y, Sun H, Deng G, et al. Non-invasive brain stimulation for treating catatonia: a systematic review. *Front Psychiatry*. 2023;14:1135583. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1135583>.
7. Cronemeyer M, Schonfeldt-Lecuona C, Gahr M, Keller F, Sartorius A. Malignant catatonia: Severity, treatment and outcome – a systematic case series analysis. *World J Biol Psychiatry*. 2022;23(1):78-86. <https://doi.org/10.1080/15622975.2021.1925153>.
8. Pal R, Cheng T, Eddington S, Subramanian S, Wenzinger M, Cristancho P. Use of electroconvulsive therapy in children and adolescents with Catatonia: a case series. *J ECT*. 2024;40(3):203-6.
9. Wachtel L, Luccarelli J, Falligant JM, Smith JR. Electroconvulsive therapy in autism spectrum disorders: an update to the literature. *Curr Opin Psychiatry*. 2025;38(2):79-86. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000001052>.
10. Morcos N, Rosinski A, Maixner DF. Electroconvulsive therapy for neuroleptic malignant syndrome: a case series. *J ECT*. 2019;35(4):225-30. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000600>.
11. Leroy A, Naudet F, Vaiva G, Francis A, Thomas P, Amad A. Is electroconvulsive therapy an evidence-based treatment for catatonia? A systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2018;268(7):675-87. <https://doi.org/10.1007/s00406-017-0819-5>.
12. Caroff SN, Ungvari GS, Gazdag G. Treatment of schizophrenia with catatonic symptoms: a narrative review. *Schizophr Res*. 2024;263:265-74. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2022.11.015>.

13. Food and Drug Administration. Neurological devices; reclassification of electroconvulsive therapy devices; effective date of requirement for premarket approval for electroconvulsive therapy devices for certain specified intended uses. [Internett]. Federal Register; 2018 [hentet 12. mai 2025]. Tilgjengelig fra: <https://www.federalregister.gov/documents/2018/12/26/2018-27809/neurological-devices-reclassification-of-electroconvulsive-therapy-devices-effective-date-of>.
14. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005(2):CD000076. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000076.pub2>.
15. Sinclair DJ, Zhao S, Qi F, Nyakyoma K, Kwong JS, Adams CE. Electroconvulsive therapy for treatment-resistant schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;3:CD011847. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbz037>.
16. Grover S, Sahoo S, Rabha A, Koirala R. ECT in schizophrenia: a review of the evidence. *Acta Neuropsychiatr.* 2019;31(3):115-27. <https://doi.org/10.1017/neu.2018.32>.
17. Ahmed S, Khan AM, Mekala HM, Venigalla H, Ahmed R, Etman A, et al. Combined use of electroconvulsive therapy and antipsychotics (both clozapine and non-clozapine) in treatment resistant schizophrenia: a comparative meta-analysis. *Heliyon.* 2017;3(11):e00429. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2017.e00429>.
18. Wang G, Zheng W, Li XB, Wang SB, Cai DB, Yang XH, et al. ECT augmentation of clozapine for clozapine-resistant schizophrenia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Psychiatr Res.* 2018;105:23-32. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.08.002>.
19. Aoki N, Tajika A, Suwa T, Kawashima H, Yasuda K, Shimizu T, et al. Relapse following electroconvulsive therapy for schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull.* 2024. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbae169>.
20. Jørgensen A, Gronemann FH, Rozing MP, Jørgensen MB, Osler M. Clinical outcomes of continuation and maintenance electroconvulsive therapy. *JAMA Psychiatry.* 2024;81(12):1207-14. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2024.2360>.
21. 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. <https://doi.org/10.1176/ajp.151.2.169>.
22. Mutz J. Brain stimulation treatment for bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2023;25(1):9-24. <https://doi.org/10.1111/bdi.13283>.
23. Abbott CC, Bryson EO, Coffey MJ, Fochtmann LJ, Husain MM, Kellner CH, et al. *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging.* 3ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2025.
24. Zhang J, Wang G, Yang X, Gao K. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy plus medication versus medication alone in acute mania: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychiatry Res.* 2021;302:114019. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2021.114019>.
25. Bergsholm P. Elektrokonvulsiv terapi (ECT) ved Parkinsons sykdom [ECT in Parkinson's disease]. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2023;143(12). <https://doi.org/10.4045/tidsskr.23.0532>.

26. Aarsland D, Larsen JP, Waage O, Langeveld JH. Maintenance electroconvulsive therapy for Parkinson's disease. *Convuls Ther.* 1997;13(4):274-7.
27. Bachu AK, Kotapati VP, Kainth T, Patel R, Youssef NA, Tampi RR. Electroconvulsive therapy in individuals with dementia/major NCD presenting with behavioral symptoms: a systematic review. *Int Psychogeriatr.* 2024;36(10):864-79. <https://doi.org/10.1017/S104161022300039X>.
28. Sundaram TG, Muhammed H, Gupta L, Lawrence A, Misra R, Aggarwal A. Catatonia in systemic lupus erythematosus: case based review. *Rheumatol Int.* 2022;42(8):1461-76. <https://doi.org/10.1007/s00296-021-05006-y>.
29. Beatino MF, Weiss F, Torrigiani S, Caruso V, Elefante C, Medda P, et al. Autoimmune encephalitis in catatonic and treatment-resistant psychotic patients referred to electroconvulsive therapy: two case reports and systematic review. *J ECT.* 2024. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000001092>.
30. Lupke K, Warren N, Teodorczuk A, Steele S, Kolar U, Wand A, et al. A systematic review of modified electroconvulsive therapy (ECT) to treat delirium. *Acta Psychiatr Scand.* 2023;147(5):403-19. <https://doi.org/10.1111/acps.13492>.
31. Ong MJY, Lee VLL, Teo SL, Tan HJ, Trinkka E, Khoo CS. Electroconvulsive therapy in refractory and super-refractory status epilepticus in adults: a scoping review. *Neurocrit Care.* 2024;41(2):681-90. <https://doi.org/10.1007/s12028-024-02003-4>.
32. Bergsholm P. Response to: Should we stop using electroconvulsive therapy? *BMJ.* 2019;364. <https://doi.org/10.1136/bmj.k5233>.
33. Bratfos O, Haug JO. Electroconvulsive therapy and antidepressant drugs in manic-depressive disease. Treatment results at discharge and 3 months later. *Acta Psychiatr Scand.* 1965;41(4):588-96. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1965.tb06172.x>.
34. Rasmussen KG. Sham electroconvulsive therapy studies in depressive illness: a review of the literature and consideration of the placebo phenomenon in electroconvulsive therapy practice. *J ECT.* 2009;25(1):54-9. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181719b23>.
35. Meechan CF, Laws KR, Young AH, McLoughlin DM, Jauhar S. A critique of narrative reviews of the evidence-base for ECT in depression. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2022;31:e10. <https://doi.org/10.1017/S2045796021000731>.
36. Pagnin D, de Queiroz V, Pini S, Cassano GB. Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review. *J ECT.* 2004;20(1):13-20. <https://doi.org/10.1097/00124509-200403000-00004>.
37. Rothschild AJ. Challenges in the treatment of major depressive disorder with psychotic features. *Schizophr Bull.* 2013;39(4):787-96. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbt046>.
38. Saelens J, Gramser A, Watzal V, Zarate CA, Jr, Lanzenberger R, Kraus C. Relative effectiveness of antidepressant treatments in treatment-resistant depression: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Neuropsychopharmacology.* 2024. <https://doi.org/10.1038/s41386-024-02044-5>.
39. Guo Q, Guo L, Wang Y, Shang S. Efficacy and safety of eight enhanced therapies for treatment-resistant depression: a systematic review and network meta-analysis of RCTs. *Psychiatry Res.* 2024;339:116018. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2024.116018>.

40. Schøyen HK, Kessler U, Andreassen OA, Auestad BH, Bergsholm P, Malt UF, et al. Treatment-resistant bipolar depression: a randomized controlled trial of electroconvulsive therapy versus algorithm-based pharmacological treatment. *Am J Psychiatry*. 2015;172(1):41-51. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.13111517>.
41. Kessler U. Electroconvulsive therapy in bipolar disorder depression. In: Ferrier N, Waite J, ed. *The ECT Handbook*. 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2019. p. 38-43
42. Pluijms EM, Kamperman AM, Hoogendijk WJ, Birkenhager TK, van den Broek WW. Influence of an adjuvant antidepressant on the efficacy of electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Aust N Z J Psychiatry*. 2021;55(4):366-80. <https://doi.org/10.1177/0004867420952543>.
43. Rowland T, Mann R, Azeem S. The efficacy and tolerability of continuation and maintenance electroconvulsive therapy for depression: a systematic review of randomized and observational studies. *J ECT*. 2023;39(3):141-50. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000914>.
44. Ottosson J-O. Is unilateral nondominant ECT as efficient as bilateral ECT? A new look at the evidence. *Convuls Ther*. 1991;7(3):190-200.
45. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Am J Psychiatry*. 2000;57(5):425-34. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.5.425>.
46. Andrade C. Active Placebo, the Parachute Meta-Analysis, the Nobel Prize, and the Efficacy of Electroconvulsive Therapy. *J Clin Psychiatry*. 2021;82(2). <http://doi.org/10.4088/JCP.21f13992>.
47. Bergsholm P, Bjølseth TM. Dosing methods in electroconvulsive therapy: should the Scandinavian time-titration method be resumed? *Nord J Psychiatry*. 2022;76(3):170-6. <https://doi.org/10.1080/08039488.2021.1946590>.
48. Mutz J, Vipulanathan V, Carter B, Hurlemann R, Fu CHY, Young AH. Comparative efficacy and acceptability of non-surgical brain stimulation for the acute treatment of major depressive episodes in adults: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2019;364:l1079. <https://doi.org/10.1136/bmj.l1079>.
49. Li H, Cui L, Li J, Liu Y, Chen Y. Comparative efficacy and acceptability of neuromodulation procedures in the treatment of treatment-resistant depression: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Affect Disord*. 2021;287:115-24. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.03.019>.
50. Ekstrand J, Fattah C, Persson M, Cheng T, Nordanskog P, Akeson J, et al. Racemic Ketamine as an alternative to electroconvulsive therapy for unipolar depression: a randomized, open-label, non-inferiority trial (KetECT). *Int J Neuropsychopharmacol*. 2022;25(5):339-49. <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyab088>.
51. de A Simoes Moreira D, Gauer LE, Teixeira G, Fonseca da Silva AC, Cavalcanti S, Quevedo J. Efficacy and adverse effects of ketamine versus electroconvulsive therapy for major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2023;330:227-38. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.02.152>.

52. Rhee TG, Shim SR, Forester BP, Nierenberg AA, McIntyre RS, Papakostas GI, et al. Efficacy and safety of Ketamine vs electroconvulsive therapy among patients with major depressive episode: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2022;79(12):1162-72. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.4135>.
53. Menon V, Varadharajan N, Faheem A, Andrade C. Ketamine vs electroconvulsive therapy for major depressive episode: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2023. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2023.1752>.
54. Anand A, Mathew SJ, Sanacora G, Murrrough JW, Goes FS, Altinay M, et al. Ketamine versus ECT for nonpsychotic treatment-resistant major depression. *N Engl J Med*. 2023;388(25):2315-25. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2302399>.
55. Ekstrand J, Takamiya A, Nordenskjold A, Kirov G, Sienaert P, Kellner CH, et al. Ketamine or ECT? What have we learned from the KetECT and ELEKT-D trials? *Int J Neuropsychopharmacol*. 2024;27(1). <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyad065>.
56. Sanacora G, Barnett BS, Hu B, Goes FS, Mathew SJ, Murrrough JW, et al. Patient preference effects in a randomized comparative effectiveness study of electroconvulsive therapy and ketamine for treatment resistant depression: an ELEKT-D trial secondary analysis. *Psychiatry Res*. 2025;347:116411. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2025.116411>.
57. Jha MK, Wilkinson ST, Krishnan K, Collins KA, Sanacora G, Murrrough J, et al. Ketamine vs electroconvulsive therapy for treatment-resistant depression: a secondary analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2024;7(6):e2417786. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.17786>.
58. Petrucci ABC, Fernandes JVA, Reis IA, da Silva GHS, Recla BMF, de Mendonca JC, et al. Ketamine versus electroconvulsive therapy for major depressive episode: an updated systematic review and non-inferiority meta-analysis. *Psychiatry Res*. 2024;339:115994. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.17786>.
59. Liu Y, Yang J, Liu Y. Ketamine and electroconvulsive therapy for severe depression: a network meta-analysis of efficacy and safety. *J Psychiatr Res*. 2024;175:218-26. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2024.05.022>.
60. Swartz CM. What Is brain damage and does electroconvulsive therapy cause it? *J ECT*. 2024;40(2):72-7. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000001019>.
61. Osler M, Rozing MP, Christensen GT, Andersen PK, Jørgensen MB. Electroconvulsive therapy and risk of dementia in patients with affective disorders: a cohort study. *Lancet Psychiatry*. 2018;5(4):348-56. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30056-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30056-7).
62. Erchinger VJ, Evjenth Sorhaug OJ, Aukland SM, Moen G, Schuster PM, Ersland L, et al. Effects of electroconvulsive therapy on brain structure – a neuroradiological investigation into white matter hyperintensities, atrophy, and microbleeds. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2025;10(8):814-22. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2024.12.004>.

## Kapittel 4

# Hvordan virker ECT?

*Leif Oltedal og Eivind Aakhus*

Vi har mye kunnskap om *hvordan* ECT virker på biologiske systemer, basert både på studier av mennesker og dyreforsøk. Selv om vi kan lære mye om ECTs virkningsmekanismer gjennom dyreforsøk, representerer det indirekte kunnskapsgrunnlaget en viss grad av usikkerhet. Det er derfor viktig å skille mellom ECT-studier på mennesker og elektrokonvulsiv stimuleringsstudier ( gjerne kalt ECS) på dyr. Til tross for omfattende forskning har vi fortsatt ingen fullgod forklaring på *hvorfor* ECT virker ved ulike psykiske lidelser.

### Effekter av ECT og teorier om virkningsmekanismer

Den elektriske stimuleringen skaper et elektrisk felt i hjernen. Formålet er å depolarisere nevroner slik at et epilepsilignende anfall settes i gang. Hjernens blodgjennomstrømming påvirkes, både under og etter anfallet (1). På hvilken måte gjentatte epilepsilignende anfall bidrar til å redusere depresjon, er det imidlertid ikke enighet om. Sannsynligvis er mange mekanismer involvert. Vi vil beskrive noen av de sentrale teoriene.

## Immunsystem og hormonelle effekter

I de senere årene har det vært økt søkelys på hvordan psykiske lidelser påvirker kroppens immunsystem (2). Ulike stressmodeller har vist at det er en sammenheng mellom depresjon og immunrespons. Psykologisk stress aktiverer immunrespons, og en slik aktivering kan påvirke både hjerne og atferd (2). Både kortisol og andre hormoner påvirkes av ECT (3). Studier har vist en akutt immuno-inflammatorisk respons i begynnelsen av en ECT-behandlingsserie (økt kortisol og interleukin (IL)1 og 6), mens kortisol, IL6 og tumornekrosefaktor alfa (TNF $\alpha$ ) synker underveis i behandlingen (4, 5). En studie viste at det var signifikant forskjell på TNF $\alpha$  hos pasienter som fikk ECT, sammenliknet med legemidler; ECT-pasientene hadde en tydelig reduksjon fra et forhøyet nivå før behandling, noe man ikke fant hos legemiddelpasientene (5). Imidlertid spriker resultater i litteraturen, og man kan ikke konkludere om ECTs effekt på immunsystem og inflammasjonsrespons (6).

## Nevroplastisitet

Hjernen og nervesystemet endres hele livet som en respons på både indre og ytre påvirkninger. Våre tanker, følelser og handlinger har sin opprinnelse i nevrobiologiske og fysiologiske prosesser i synapser, nevroner og hjernens nettverk. Disse systemene formes også

av våre tanker, følelser, opplevelser og handlinger. Denne evnen til å endres, lære og tilpasse seg kalles nevroplastisitet. Den nevronale plastisiteten kan betraktes fra ulike nivåer. Ved synaptisk plastisitet opp- eller nedreguleres styrken til eksisterende synapser. Ved strukturell plastisitet dannes nye synapser, fysiske endringer i dendritter eller aksoner, eller nye nevroner kan dannes. Man kan også studere plastisitet, funksjonelt eller strukturelt i nevronale nettverk. Nevroplastisiteten innebærer at vi kan forvente å se effekter på hjernens struktur og funksjon ikke bare som en følge av psykiske lidelser i seg selv, men også at endringer må oppstå når disse lidelsene behandles. Dyremodeller av ECT har vist både angiogen effekt (nydannelse av blodårer), nevrogenese (nydannelse av nerveceller) og gliogenese (nydannelse av gliaceller). Videre ser man endringer i nevrotransmitternivåer og synaptisk og strukturell plastisitet (7). Vi antar at det samme skjer for mennesker, selv om forskningsmetodene ikke tillater undersøkelser med samme detaljnivå. Det er vist at depresjon er assosiert med redusert volum av flere områder i hjernen. Det samme ser man ved andre mentale lidelser, og assosiasjonen er sterkere for de mest alvorlige lidelsene, som depresjon, bipolar lidelse og schizofreni (8). Effektene ble først sett for hippocampus, men har senere vist seg å gjelde en rekke områder i cortex. De reduserte volumene som man ser ved mentale lidelser, tolkes som uheldige effekter av for eksempel å være deprimert.

Ved å ta MR-bilder før, under og etter ECT kan man studere effekter på hjernen. Man ser at spesielt volumet til hippocampus og amygdala øker (9, 10), men effekten er ikke spesifikk for disse områdene – store deler av hjernens grå substans får økt størrelse etter ECT (11). Disse endringene øker med antallet behandlinger og er størst der den elektriske stimuleringen er sterkst (12). Volumøkningen er omtrent 1 prosent i gjennomsnitt for grå substans etter en behandlingsserie, og størst endring ser man i amygdala og hippocampus hvor volumet øker med 3 til 5 prosent (11). Siden volumendringene er «motsatt» av effektene man ser ved mentale lidelser, er det nærliggende å tenke at de har positiv effekt – og at de kan forklare hvordan ECT hjelper mot depresjon. Imidlertid er det ikke identifisert noen assosiasjon mellom for eksempel volumøkning i hippocampus og reduksjon i depresjonssymptomene i meta- og megaanalyser (9, 13, 14), selv om enkelte studier har funnet en sammenheng (15). På den andre siden er det holdpunkter for at store volumendringer er assosiert med kognitive bivirkninger ved ECT (16); for sterk stimulering er ikke heldig.

Flere studier har vist at hjernens funksjonelle nettverk er endret ved depresjon (17, 18), og studier tyder på at disse nettverkene påvirkes av ECT (19, 20). Et par studier har også funnet en sammenheng mellom grad av volumendring i hjernens «depresjonsnettverk» og behandlingsrespon

(21, 22). Selv om funnene ikke er helt konsistente, er det en vanlig oppfatning at ECT påvirker nevronale nettverk i hjernen, og at de samme nettverkene er i ubalanse hos pasienten med depresjon.

## ECT, neurotransmittere og monoaminhypotesen

Ulike neurotransmittere antas å spille en rolle i både depresjons- og psykoseutvikling (monoaminhypotesen). Det er logisk å tenke at ECT-effekten skyldes en modifisering av neurotransmitterne. Forskning viser at ECT påvirker nivåene av alle de tre mest sentrale neurotransmitterne (dopamin, serotonin, noradrenalin) (23, 24). Det er imidlertid ikke påvist noen direkte sammenheng mellom disse effektene og behandlingseffekt. Det kan bety at det ikke er en slik sammenheng, eller det kan bety at det er en slik sammenheng, men vi har ikke klart å påvise den. Videre er det godt etablert at ECT har antikonvulsiv effekt; dosen i den elektriske stimuleringen må ofte økes i løpet av en behandlingsserie. En teori er at dette skyldes økt gamma-aminosmørsyre-aktivitet (GABA) i hjernen. MR-studier som forsøker å måle GABA før og etter ECT, viser imidlertid sprikende resultater (25, 26). Det kan også tenkes at endringer i neurotransmitternivå i seg selv verken er årsak eller virkning, men at neurotransmitternivå reflekterer og/eller påvirker hjernens nettverk (27). Framtidig forskning vil forhåpentlig hjelpe oss med svar på slike problemstillinger.

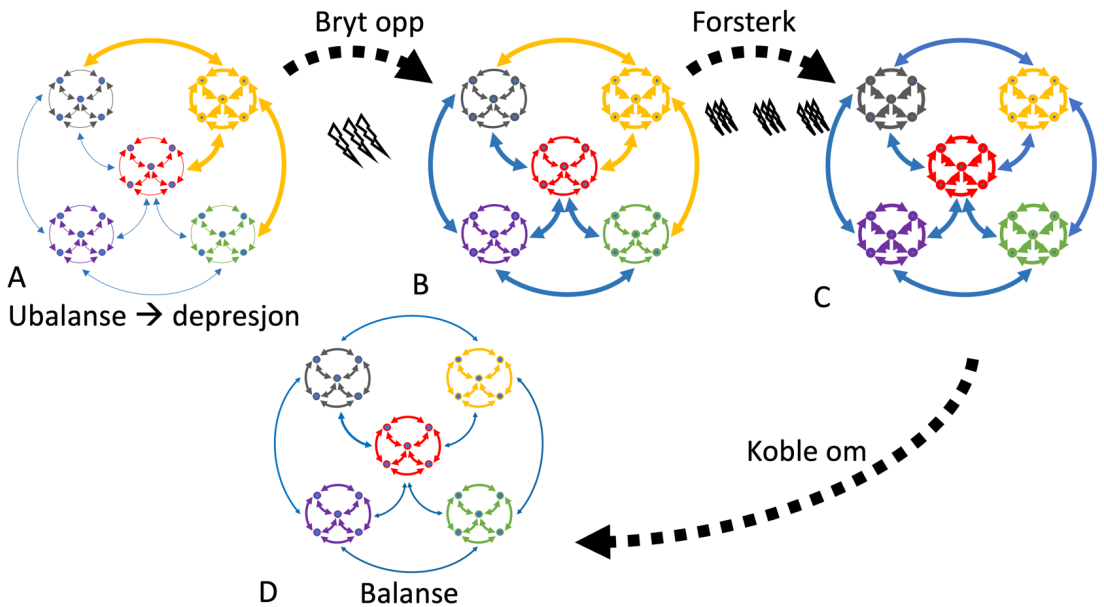
## Genetiske effekter

Det er kjent at risiko for stemningslidelser har en arvelig komponent (kartlagt i «genomvide assosiasjonsstudier»), og det er vist at effekten av ECT er assosiert med polygen sårbarhet for depresjon og bipolar lidelse (28). Kan ECT påvirke hvordan gener uttrykkes, det vil si ha en såkalt epigenetisk effekt? Ja, en systematisk oversiktsstudie viste, selv om studiene var små og resultatene dermed usikre, at ECT kunne lede til endringer i DNA-metylering og i mikroRNA (miRNA) (29). Det er blant annet vist at genuttrykk og syntese av Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) øker under ECT gjennom økt BDNF messenger-RNA-aktivitet (mRNA), og mengden BDNF er målbart høyere etter ECT (30). BDNF har vært antatt å spille en rolle i depresjonsutvikling, ikke minst i forbindelse med serotoninfunksjon og nevroplasticitet (31).

## Bryt opp, forsterk og koble om (DPR-modellen)

Effektene av ECT ser man på mange nivåer, fra neurotransmittere til hormoner, immunsystem og nevronale hjernenettverk. Det er vanskelig å peke på en enkelt faktor som er avgjørende for behandlingens effekt, sannsynligvis er mekanismen multifaktoriell. Vi vet

også at ECT har både positive og negative effekter, og en helhetlig modell for hvordan ECT virker, må kunne forklare både bivirkninger og de ønskede effektene. I en ny modell, «disrupt-potentiate-rewire»-modellen (DPR), har vi forsøkt på dette (se figur 4.1) (14). Modellen sier at ECT virker gjennom å *bryte opp* fastlåste hjerne-nettverk (depresjonsnettverk, maladaptive tanke- og følelsesmønstre), videre forsterkes hjernens plasticitet (synapser forsterkes, nye tilkommer, og noen nye nevroner dannes), og dette bidrar til at hjernen kobles om slik at individet kan gjenvinne en balansert nevronal aktivitet hvor de depressive kretsene ikke lenger er like dominerende.



Figur 4.1 DPR-modellen – bryt opp, forsterk og koble om

**A:** Overaktivitet i hjernens depresjonsnettverk (gult) har skapt en ubalanse, og en alvorlig depresjon har blitt fastlåst. Når medikamenter og terapi ikke gir effekt, er det nødvendig med en intervensjon for å bryte de rigide nettverksmønstrene.

**B:** ECT stimulerer *alle* hjernens nettverk og reduserer depresjonens dominans.

**C:** Gjennom behandlingsserien responderer hjernen på denne stimuleringen med økt plastisitet. Volumet av grå substans øker, og nevronale nettverk reorganiseres.

**D:** Over tid kan hjernen gjenopprette en mer balansert nettverksaktivitet, noe som kan bidra til varig bedring av depresjonen.

## Hvordan forklare effekten av ECT i samtale med pasienten og pasientens pårørende?

Det er mange «missing links» som gjør at vi ikke med stor grad av sikkerhet kan si at ECTs effekt skyldes det ene eller det andre. Mest sannsynlig er effekten multifaktoriell, det vil si at mange endringer kan bidra til effekten, og vi vet ikke med sikkerhet hvilke eller hvordan. Har du en pasient eller pårørende som spør hvordan ECT virker, kan én måte å forklare dette på være: «Det å utløse et epilepsilignende anfall setter kroppen i en unaturlig tilstand som hjernen vil motvirke. Det gjør den ved å frigjøre en mengde neuroaktive stoffer som kan bidra til at anfallet avsluttes. Vi mener at blant disse neuroaktive stoffene frigjøres det også stoffer som bidrar til at depresjon bedres. Jo mer aktiv frigjøring, desto bedre antidepressiv respons. Dette støttes blant annet av at det er en sammenheng mellom hvor raskt og effektivt anfallet avsluttes (postiktal suppresjon) – og den anti-

depressive effekten.» En annen forklaring kan være: «Når man er alvorlig deprimert, er det som om hjernens tanke- og følelsesmønstre har kjørt seg fast. Noen ganger hjelper ikke første-linjebehandling som samtaleterapi og medikamenter. Behandling med ECT kan være effektivt ved slik behandlings-resistens. Den elektriske stimuleringen og det påfølgende anfallet bidrar til å bryte opp disse fastlåste mønstrene og kan stimulere hjernen til å omorganisere sine nettverk.» Det er ofte en fordel å involvere nærmeste pårørende når slik informasjon skal gis. Det skaper trygghet for pasienten, og det kan hjelpe pasienten å huske hva som ble sagt. Helsepersonell har taushetsplikt, med mindre pasienten samtykker til at pårørende får informasjon, eller, hvis pasienten mangler beslutningskompetanse, da har nærmeste pårørende rett til informasjon.

### Oppsummering

ECT er en effektiv behandling mot depresjon og flere andre psykiske lidelser. Vi vet mye om hvordan ECT virker på organismen, både den antidepressive effekten og effekten på fysiologi, symptomer og nervesystem.

Likevel er det mangler i vår forståelse av sammenhengen mellom virkning og ønsket klinisk effekt. Litt bedre forståelse har vi av årsaker til bivirkninger – for kraftige endringer i hjernen etter ECT er sannsynligvis assosiert med mer bivirkninger.

## Referanser

1. Laroy M, Van Laere K, Vandenbulcke M, Emsell L, Bouckaert F. Molecular positron emission tomography and single-photon emission computed tomography imaging for understanding the neurobiological mechanisms of electroconvulsive therapy: a scoping review. *J ECT*. 2025; 41(4):268–80. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000001094>.
2. Bower JE, Kuhlman KR. Psychoneuroimmunology: an Introduction to immune-to-brain communication and its implications for clinical psychology. *Annu Rev Clin Psychol*. 2023;19:331-59. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-080621-045153>.
3. Li M, Yao X, Sun L, Zhao L, Xu W, Zhao H, et al. Effects of electroconvulsive therapy on depression and its potential mechanism. *Front psychol* 2020;11:80. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.00080>.
4. Yrondi A, Sporer M, Péran P, Schmitt L, Arbus C, Sauvaget A. Electroconvulsive therapy, depression, the immune system and inflammation: a systematic review. *Brain Stimul* 2018;11(1):29-51. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.10.013>.
5. Hestad KA, Tonseth S, Stoen CD, Ueland T, Aukrust P. Raised plasma levels of tumor necrosis factor alpha in patients with depression: normalization during electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2003;19(4):183-8. <https://doi.org/10.1097/00124509-200312000-00002>.
6. Strawbridge R, Izurieta E, Day E, Tee H, Young K, Tong CC, et al. Peripheral inflammatory effects of different interventions for treatment-resistant depression: a systematic review. *Neuroscience Applied*. 2023;2:101014. <https://doi.org/10.1016/j.nsa.2022.101014>.
7. De Jager JE, Boesjes R, Roelandt GHJ, Koliaki I, Sommer IEC, Schoevers RA, et al. Shared effects of electroconvulsive shocks and ketamine on neuroplasticity: a systematic review of animal models of depression. *Neurosci Biobehav Rev*. 2024;164:105796. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2024.105796>.
8. Schmaal L, Pozzi E, T CH, van Velzen LS, Veer IM, Opel N, et al. ENIGMA MDD: seven years of global neuroimaging studies of major depression through worldwide data sharing. *Transl Psychiatry*. 2020;10(1):172. <https://doi.org/10.1038/s41398-020-0842-6>.
9. Oltedal L, Narr KL, Abbott C, Anand A, Argyelan M, Bartsch H, et al. Volume of the human hippocampus and clinical response following electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry*. 2018;84(8):574-81. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.05.017>.
10. Takamiya A, Chung JK, Liang KC, Graff-Guerrero A, Mimura M, Kishimoto T. Effect of electroconvulsive therapy on hippocampal and amygdala volumes: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2018;212(1):19-26. <https://doi.org/10.1192/bjp.2017.11>.
11. Ousdal OT, Argyelan M, Narr KL, Abbott C, Wade B, Vandenbulcke M, et al. Brain changes induced by electroconvulsive therapy are broadly distributed. *Biol Psychiatry*. 2020; 87(5):451-61. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.07.010>.

12. Argyelan M, Oltedal L, Deng ZD, Wade B, Bikson M, Joanlanne A, et al. Electric field causes volumetric changes in the human brain. *Elife*. 2019;8:e49115. <https://doi.org/10.7554/eLife.49115>.
13. Wilkinson S, T, Sanacora G, Bloch MH. Hippocampal volume changes following electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2017;2:327-35. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2017.01.011>.
14. Ousdal OT, Brancati GE, Kessler U, Erchinger V, Dale AM, Abbott C, et al. The neurobiological effects of electroconvulsive therapy studied through magnetic resonance: What have we learned, and where do we go? *Biol Psychiatry*. 2022;91(6):540-9. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2021.05.023>.
15. Deng Z-D, Argyelan M, Miller J, Quinn DK, Lloyd M, Jones TR, et al. Electroconvulsive therapy, electric field, neuroplasticity, and clinical outcomes. *Mol Psychiatry*. 2021; 27(3):1676-1682. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01380-y>.
16. van Oostrom I, van Eijndhoven P, Butterbrod E, van Beek MH, Janzing J, Donders R, et al. Decreased cognitive functioning after electroconvulsive therapy is related to increased hippocampal volume: exploring the role of brain plasticity. *J ECT*. 2018; 34(2):117-123. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000483>.
17. Kaiser RH, Andrews-Hanna JR, Wager TD, Pizzagalli DA. Large-scale network dysfunction in Major Depressive Disorder: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(6):603-11. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.0071>.
18. Marx W, Penninx BWJH, Solmi M, Furukawa TA, Firth J, Carvalho AF, et al. Major depressive disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):44. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00454-1>.
19. Tura A, Goya-Maldonado R. Brain connectivity in major depressive disorder: a precision component of treatment modalities? *Transl Psychiatry*. 2023;13(1):196. <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02499-y>.
20. Porta-Casteras D, Cano M, Camprodon JA, Loo C, Palao D, Soriano-Mas C, et al. A multimetric systematic review of fMRI findings in patients with MDD receiving ECT. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2021;108:110178. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110178>.
21. Argyelan M, Deng ZD, Ousdal OT, Oltedal L, Angulo B, Baradits M, et al. Electroconvulsive therapy-induced volumetric brain changes converge on a common causal circuit in depression. *Mol Psychiatry*. 2024;29(2):229-237 <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02318-2>.
22. Mulders PCR, Llera A, Beckmann CF, Vandenbulcke M, Stek M, Sienaert P, et al. Structural changes induced by electroconvulsive therapy are associated with clinical outcome. *Brain Stimul*. 2020;13(3):696-704. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2020.02.020>.
23. Lillethorup TP, Iversen P, Fontain J, Wegener G, Doudet DJ, Landau AM. Electroconvulsive shocks decrease alpha2-adrenoceptor binding in the Flinders rat model of depression. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2015;25(3):404-12. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2014.12.003>.

24. Baldinger P, Lotan A, Frey R, Kasper S, Lerer B, Lanzenberger R. Neurotransmitters and electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2014;30(2):116-21. <https://doi.org/10.1097/YCT.000000000000138>.
25. Erchinger VJ, Erslund L, Aukland SM, Abbott CC, Oltedal L. Magnetic resonance spectroscopy in depressed subjects treated with electroconvulsive therapy—a systematic review of literature. *Front Psychiatry*. 2021;12(326). <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.608857>.
26. Xia M, Wang J, Sheng J, Tang Y, Li C, Lim K, et al. Effect of electroconvulsive therapy on medial prefrontal gamma-aminobutyric acid among schizophrenia patients: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *J ECT*. 2018;34(4):227-32. <https://doi.org/10.1097/YCT.000000000000507>.
27. Castrén E. Is mood chemistry? *Nat Rev Neurosci*. 2005;6(3):241-6. <https://doi.org/10.1038/nrn1629>.
28. Sigstrom R, Kowalec K, Jonsson L, Clements CC, Karlsson R, Nordenskjold A, et al. Association between polygenic risk scores and outcome of ECT. *Am J Psychiatry*. 2022;179(11):844-52. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.22010045>.
29. Castro SCC, Bicca C, Bicca B, Araujo S, Viola TW. A systematic mini-review of epigenetic mechanisms associated with electroconvulsive therapy in humans. *Front Hum Neurosci*. 2023;17:1143332. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2023.1143332>.
30. Polyakova M, Schroeter ML, Elzinga BM, Holiga S, Schoenknecht P, de Kloet ER, et al. Brain-derived neurotrophic factor and antidepressive effect of electroconvulsive therapy: systematic review and meta-analyses of the preclinical and clinical literature. *PloS one*. 2015;10(11):e0141564. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0141564>.
31. Rojas M, Ariza D, Ortega A, Riano-Garzon ME, Chavez-Castillo M, Perez JL, et al. Electroconvulsive therapy in psychiatric disorders: a narrative review exploring neuro-endocrine-immune therapeutic mechanisms and clinical implications. *Int J Mol Sci*. 2022;23(13):22. <https://doi.org/10.3390/ijms23136918>.

## Kapittel 5

# Indikasjoner for ECT

Therese Torgersen Bigseth

All blåfarget kursivert tekst i dette kapittelet er hentet fra *Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT*.

### Indikasjoner

ECT kan lindre symptomer for pasienter med mange forskjellige lidelser. I Vest-Europa og USA er det alvorlige depresjoner med og uten psykose som er den vanligste indikasjonen. I andre deler av verden er schizofreni vanlig indikasjon. I dette kapittelet vil vi gjennomgå Helsedirektoratets *Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT* (1), men også diskutere indikasjoner med utgangspunkt i andre relevante retningslinjer som *National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guidelines* (2), Royal College of Psychiatrists (RCPsych) gjennom deres bok *The ECT Handbook* (3),

Svenska Psykiatriska Föreningens *ECT – Kliniska riktlinjer* (4) og *Handbook of ECT – A guide to Electroconvulsive Therapy for Practitioners* av ECT-ekspert Charles H. Kellner (5). Disse retningslinjene, veilederne og håndboka er valgt som utgangspunkt for dette kapittelet fordi de gir en grundig gjennomgang av kunnskapsgrunnlaget for ECT, samtidig som de er utarbeidet i helsesystemer og i et helsekulturelt og geografisk område som likner det norske, spesielt med tanke på behandling med ECT. En gjennomgang av det vitenskapelige grunnlaget finnes i kapittel 3.

Det er en forskjell mellom offentlige helsemyndigheters retningslinjer utarbeidet av myndighetene (*Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT og NICE Guidelines*) og kliniske veiledere skrevet av et klinisk kollegium med stor interesse for fagfeltet, som britiske Royal College of Psychiatrists, RCPsych, og Svenska Psykiatriska Föreningen. De offentlige retningslinjene stiller ofte høyere krav til kvaliteten i forskningen som legges til grunn for anbefalinger. I tillegg vurderes flere perspektiver, for eksempel tas pasient- og pårørendeorganisasjoners synspunkt ofte med i betraktning når retningslinjene utformes. Lovverket vektlegges tyngre. I veiledere skrevet av fagmiljøer finner man derimot ofte en mer pragmatisk tilnærming der det å hjelpe pasienten står i sentrum, mens fagbøker og håndbøker som er skrevet av enkeltstående erfarne og engasjerte klinikere, i enda større grad er basert på klinisk praksis og potensialet ECT har i behandlingen av den enkelte pasient.

I Norge har Helsedirektoratet utarbeidet *Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT* (1), som ble publisert i 2017. Denne retningslinjen er basert på oppdatert kunnskap og andre internasjonalt anerkjente retningslinjer og gir anbefalinger for bruk av ECT, også når det gjelder indikasjon. God diagnostikk, vurdering av sannsynlig effekt og bivirkninger, samt god informasjon til pasient og pårørende er hjørnesteiner innenfor ECT.

## Depresjon

Alvorlig depressiv episode er hovedindikasjonen for bruk av ECT i Norge, Vest-Europa og Nord-Amerika, og på disse stedene er retningslinjer og anbefalinger relativt samstemte. NICE anbefaler at man vurderer ECT ved alvorlig depresjon dersom annen behandling ikke har ført fram, og at ECT kan vurderes som førstevalgsbehandling der rask respons er viktig (for eksempel ved livstruende tilstand forårsaket av næringsvegring ved depresjon), eller der pasienten tidligere har hatt effekt av ECT og ønsker ECT igjen (2). RCPsych *The ECT Handbook* anbefaler i tillegg ECT ved depresjon med høy selvmordsrisiko, ved depresjon med alvorlig psykomotorisk hemming og redusert matinntak, samt til pasienter som foretrekker denne behandlingen og hvor den kliniske indikasjonen er til stede. I slike tilfeller kan ECT vurderes som førstevalg (3). Svenske retningslinjer er betydelig mer liberale og anbefaler ECT som førstevalgsbehandling ved alvorlig depressive tilstander med psykotiske symptomer, samt postpartum psykose, akutt polymorf psykose uten schizofreniformt sykdomsbilde, katatoni, malignt nevroleptikas syndrom og delirøs mani (4).

I den norske retningslinjen foreslås *ECT som behandling til pasienter med moderat til alvorlig depresjon og som ikke har nytte av annen behandling. I enkelte tilfeller kan det også være indikasjon for å bruke ECT som førstevalg*

*ved alvorlig depresjon, der behovet for spesielt rask effekt er til stede på grunn av overhengende fare for liv og helse eller til pasienter med psykotiske depresjoner. ECT kan også tilbys som førstevalgsbehandling til pasienter med tilbakevendende moderat til alvorlig depresjon der pasienten tidligere har hatt nytte av ECT.*

## **Kontinuasjons- og vedlikeholdsbehandling (k-ECT/v-ECT)**

Tilbakefall av depresjon, særlig de første 6–12 månedene etter remisjon, er relativt vanlig hos pasienter som blir vellykket behandlet med ECT. ECT-retningslinjen *anbefaler antidepressiver som vedlikeholdsbehandling for å motvirke tilbakefall av depresjon etter en avsluttet ECT-serie. ECT foreslås som vedlikeholdsbehandling til pasienter som ikke har tilstrekkelig nytte av psykofarmakologisk behandling, eller som foretrekker ECT framfor legemidler.* Med kontinuasjonsbehandling mener vi ECT med mindre hyppighet enn i en vanlig serie (ukentlig eller sjeldnere) de første 6 månedene etter en avsluttet serie. Med vedlikeholds-ECT (v-ECT) mener vi ECT gitt ukentlig eller sjeldnere utover de første 6 månedene etter en avsluttet serie. Ved bruk av ECT som vedlikeholdsbehandling legges det føringer for den psykiatriske oppfølgingen. ECT-retningslinjen nevner

verken varighet eller hyppighet av v-ECT, og det blir opp til klinikerer å gjøre fortløpende vurderinger av pasientens effekt opp mot bivirkninger. Det er imidlertid holdepunkter for at nedtrapping av ECT, som en form for v-ECT, er relativt effektivt som profylakse mot tilbakefall, særlig i kombinasjon med enkelte antidepressiver og litium (5, 6). Det foreligger ingen klare holdepunkter for at v-ECT forårsaker ytterligere kognitive bivirkninger (7).

## **ECT for å redusere selvmordsatferd og/eller selvmordstanker**

Ved sammenlikning av ECT og andre behandlingsmetoder mot depresjon viser nyere forskning at ECT er effektiv med tanke på å redusere suicidrisiko ved depresjon i tiden etter ECT-behandling (8, 9). Det finnes imidlertid også studier som kan tyde på at ECT ikke har bedre effekt på suicidrisiko enn andre effektive behandlingsformer (10). I den norske retningslinjen gis det åpning for at *ECT kan vurderes for å redusere selvmordsatferd og/eller selvmordstanker hos pasienter med alvorlig depressiv tilstand, der annen behandling ikke har ført fram.*

## Bipolar affektiv lidelse

### Depresjon

Pasienter med bipolar affektiv lidelse kan ha god effekt av ECT, og responsratene er sammenliknbare med ECT ved unipolar depresjon eller depressiv episode. I den nasjonale retningslinjen foreslås ECT *til pasienter med moderat til alvorlig depresjon ved bipolar lidelse når de ikke har hatt nytte av annen behandling.*

### Mani

Forskning og klinisk erfaring viser at pasienter med mani kan ha god effekt av ECT (11, 12). ECT-retningslinjen åpner for at *ECT kan tilbys ved langvarig og alvorlig manisk episode der annen behandling ikke har ført fram.* En av utfordringene ved behandling av pasienter i manisk fase vil være at pasienten selv mener at behandling ikke er nødvendig, tvert imot! Det vil derfor ofte være utfordrende å få samtykke til ECT. Lovverket åpner heller ikke her for at ECT kan gis uten samtykke dersom pasienten motsetter seg det. (Se kapittel 13.)

### Blandede episoder

Kombinasjonen av depressive og hypomane/maniske trekk forekommer relativt hyppig (opptil 40 prosent) hos pasienter med bipolar affektiv lidelse. Kunnskapsgrunnlaget for ECT-behandling er svakere ved blandede episoder enn for mani alene, men de studiene som foreligger, viser en relativt høy responsrate og trygghet ved admin-

istrasjon av ECT ved denne tilstanden (3). Den nasjonale retningslinjen foreslår ECT *til pasienter med bipolar lidelse i blandet fase der annen behandling ikke har ført fram.*

## Schizofreni

Schizofreni er den hyppigste indikasjonen for ECT i verden, med unntak av Nord-Amerika, Vest-Europa, Skandinavia og Oseania (13). Det foreligger mye klinisk erfaring fra Øst-Europa, Asia, Afrika og Sør-Amerika som tilsier at ECT er effektiv behandling ved schizofreni. Klinisk forskning viser også effekt av ECT ved schizofreni, for eksempel som tillegg til antipsykotisk medisin eller ved behandlingsresistent schizofreni. NICE guidelines anbefaler at ECT ikke gis som generell behandling ved schizofreni, men at ECT kan være god behandling ved katatoni som opptrer sekundært til denne lidelsen (14). I fjerde utgave av *The ECT Handbook* anerkjennes det at ECT kan være svært nyttig for enkelte pasienter (3), mens *Handbook of ECT – A guide to Electroconvulsive Therapy for Practitioners* er enda mer åpen for bruk av ECT ved schizofreni (15). I de svenske retningslinjene står det at ECT kan overveies ved schizofreni etter at annen behandling har blitt forsøkt. Den norske retningslinjen legger til grunn en Cochrane review (16), NICE-guidelines (14) og konklusjonen til *The ECT Handbook* tredje utgave (17) og konkluderer med at eksisterende

forskning er av for lav kvalitet og så lite konklusiv at ECT ikke anbefales som behandling ved schizofreni alene. Ved enkelte tilstander som kan oppstå sekundært til schizofreni, kan det være indikasjon for ECT (se nedenfor).

## Schizoaffektive tilstander

Det foreligger kliniske holdepunkter for at ECT kan være effektiv behandling for pasienter med schizoaffektiv lidelse som ikke har effekt av anti-psykotika. Det finnes lite forskning på ECT ved denne lidelsen. Lav kvalitet og små gruppestørrelser i slik forskning gjør at det er vanskelig å konkludere med tanke på effekt. I den norske retningslinjen konkluderer man med at det er for svakt forskningsmessig grunnlag for å gi en generell anbefaling, men åpner for at *ECT kan vurderes ved schizoaffektive lidelser når annen behandling ikke har ført fram.*

## Katatoni

Katatoni er en alvorlig og potensielt dødelig tilstand. Katatoni kan være forårsaket av en rekke psykiske og fysiske lidelser. Det foreligger mange kasuistikker fra klinikken som tilsier at ECT kan være livreddende (3). Oppsummering av nyere forskning tilsier at ECT er en svært effektiv behandling av katatoni (19). Det mangler forskning av høy kvalitet på dette området, men dette skyldes til en viss grad at det er

metodologisk vanskelig å undersøke større grupper deltakere som er livstruende syke og ikke er i stand til å samtykke til deltakelse (18). I den nasjonale retningslinjen anbefales behandling av katatoni med benzodiazepiner, men det åpnes for at *ECT kan vurderes ved kataton tilstand der annen behandling ikke har ført fram eller benzodiazepiner er kontraindisert.*

## Malignt nevroleptikasyndrom

Malignt nevroleptikasyndrom er en sjelden, men svært alvorlig tilstand med feber, muskelstivhet, endret bevissthet og ustabilitet i det autonome nervesystemet. Syndromet er knyttet til endringer i dopaminerg stimulering og opptrer som regel i sammenheng med bruk av antipsykotisk medikasjon. Det foreligger kasuistikker som viser at ECT kan ha god effekt ved denne tilstanden, men det finnes ikke randomiserte kontrollerte studier (RCT) som kan bekrefte effekt. En nyere systematisk gjennomgang av kasuistikker viste at ECT kan være svært fordelaktig og livreddende sammenliknet med symptomatisk behandling og på linje med eller bedre enn farmakologisk behandling. ECT-gruppa i denne gjennomgangen var imidlertid liten (20). Den norske retningslinjen åpner for at *ECT kan vurderes ved malignt nevroleptikasyndrom der annen behandling ikke har ført fram.*

## Fødselspsykose (postpartum psykose)

Kasuistikker og klinisk erfaring tilsier at ECT ved fødselspsykoser er svært effektivt, både med tanke på hurtighet og størrelse av effekten. I den norske retningslinjen åpnes det for at *ECT kan vurderes ved fødselspsykoser etter en individuell vurdering*. Det formuleres videre at *hensynet til den ammende mor, behovet for en rask bedringsprosess og vurdering av alvorlig suicid/homicidfare anses som hovedindikasjon* ved denne lidelsen. Etter at den norske retningslinjen ble formulert, ble det publisert en studie med data fra det svenske ECT-registeret (21). I denne studien viste de god responsrate i postpartum-perioden og framhever ECT som et godt behandlingsalternativ ved fødselspsykose. I dansk praksis framholdes hensynet til rask bedring, og selv om fødselspsykose er sjelden, viser registerdata at man relativt raskt benytter ECT-behandling mot denne tilstanden der (22).

## Personlighetsforstyrrelser

Mennesker med personlighetsforstyrrelser kan få depresjoner eller andre lidelser der ECT er indisert. De bør da motta behandling for disse lidelsene. En ny systematisk oversikt viser at pasienter med personlighetsforstyrrelser har mindre effekt av ECT-behandling mot depresjon enn

pasienter uten personlighetsforstyrrelser (23). Det foreligger ingen dokumentasjon på effekt av ECT som behandling av personlighetsforstyrrelse i seg selv, og en personlighetsforstyrrelse er ikke en indikasjon for ECT alene ifølge nasjonale retningslinjer. Behandling av personlighetsforstyrrelser nevnes ikke i *NICE Guidelines* eller i *The ECT Handbook* fra RCPsych, men i Svenska Psykiatriska Föreningens *ECT – kliniska riktlinjer* anbefales det å utvise stor forsiktighet i overveielse av ECT der tydelig indikasjon ikke er til stede.

## Parkinsons sykdom

Ved Parkinsons sykdom ser man ofte samtidig depresjon som responderer godt på behandling med ECT. En nyere metaanalyse viser også at ECT, i tillegg til sin antidepressive effekt, også har positiv effekt på motoriske symptomer ved Parkinsons sykdom (24). Den norske retningslinjen nevner ikke Parkinsons sykdom, men i *The ECT Handbook* beskrives noen små studier og case-reports som viser god effekt av ECT ved depresjon, psykose, katatoni og til og med ved obsessive compulsive disorder ved Parkinsons sykdom. Det framgår likevel klart at man, ved mangel på klare retningslinjer og evidens som mest sannsynlig er utsatt for bias (case-reports), ikke bør vurdere ECT før andre behandlingsformer med sterkere dokumentasjon er forsøkt (3).

## ECT til spesielle grupper

ECT kan gis til flere sårbare grupper, og her følger en kort beskrivelse av ECT til enkelte av disse gruppene.

### Barn og unge

ECT til barn og unge gis ytterst sjelden i Norge. Kliniske kasuistikker og observasjonsstudier gir grunn til å anta at effekten av ECT er god hos barn og unge så lenge indikasjon er til stede. I den norske retningslinjen framheves det imidlertid at det er vanskelig å anbefale ECT til denne gruppa, da det foreligger lite kunnskap om effekten av ECT på en hjerne i utvikling, og da man ikke har studier av god kvalitet. I tillegg er spørsmålet om beslutningskompetanse hos barn og unge krevende. Den norske retningslinjen er klar på at *det bør settes en nedre aldersgrense på 16 år for bruk av ECT*.

Det er svært vanskelig å få gjennomført RCT-er med barn og unge, nettopp fordi spørsmålet om beslutningskompetanse er krevende, og fordi man frykter å påføre skade i en viktig fase der hjernen utvikler seg. Ifølge en nyere systematisk gjennomgang av publikasjoner er det ingen dokumentasjon for at ECT kan påføre skade i hjerneutvikling hos barn og unge (25).

### Eldre

Eldre pasienter er generelt mer sårbare enn yngre pasienter. For mange i denne gruppa skjer det relativt store forandringer kognitivt og somatisk. Svært

mange av de eldre pasientene som kommer til ECT, har komorbide somatiske tilstander og lett redusert kognisjon. På tross av dette viser forskning god effekt hos eldre, i tillegg til at det er liten grad av generelle og kognitive bivirkninger (26). For å kunne gi ECT trygt og effektivt til eldre er det viktig med undersøkelser i forkant, både med tanke på somatikk og risikoforebygging og på kognisjon. I den norske retningslinjen åpnes det for at *ECT kan tilbys eldre pasienter ved moderat til alvorlig depresjon der andre tiltak ikke har ført fram, der bivirkninger av annen behandling er uakseptable, eller der spesielt rask effekt er ønskelig. Kognitiv screening med korte screeningtester foreslås å inngå som del av rutinemessig utredning av den antatt ikke demente alderspsykiatriske pasienten. Slik utredning bør i så fall være gjennomført før ECT gis, og retest kan gjennomføres ved mistanke om forverret kognitiv funksjon*.

### Eldre med demens

Det foreligger lite forskning av høy kvalitet for ECT til pasienter med komorbid demens. Oppsummering av kunnskap tyder imidlertid på at ECT har god effekt på depresjon, også i denne pasientgruppa, men at det kan forekomme økte kognitive bivirkninger (27). Det foreligger også noen studier som viser effekt av ECT på atferdsymptomer hos personer med demens (3). Atferdssymptomer hos personer med demens er imidlertid ikke en indikasjon i Norge og nevnes ikke i den norske retningslinjen. Spørsmålet om

beslutningskompetanse er krevende ved behandling av disse pasientene. Den norske retningslinjen foreslår at *ECT kan tilbys til pasienter med demens ved moderat til alvorlig depresjon der andre tiltak ikke har ført fram, der bivirkninger av annen behandling er uakseptable, eller der spesielt rask effekt er ønskelig.*

### Personer med utviklingshemming

Personer med utviklingshemming kan også utvikle psykiske lidelser der ECT kan ha effekt. Det kan imidlertid være svært komplisert å diagnostisere psykiske lidelser hos denne gruppa på grunn av kognitive og kommunikative utfordringer; ofte stilles en slik diagnose basert på observerte atferdsendringer. Ved diagnose som tilsier at ECT kan være indisert, kan også vurdering av beslutningskompetanse være svært krevende. Det foreligger ikke forskning av høy kvalitet med tanke på ECT i denne pasientgruppa, og kunnskapen stammer hovedsakelig fra kasuistikker og små observasjonsstudier. I enkelte sammenhenger har ECT også vist effekt mot alvorlig selvmutilerende atferd i denne pasientgruppa (3). Slik atferd kan representere alvorlig helsefare. I den norske retningslinjen lyder anbefalingen at *dersom pasienten kan samtykke eller det foreligger nødrettsgrunnlag, kan ECT vurderes gitt til pasienter med intellektuell utviklingshemming og samtidig depresjon, depressiv psykose eller bipolar lidelse hvis miljørettede tiltak og legemiddelbehandling*

*ikke har ført til tilfredsstillende behandlingsresultat.*

#### Redaktørens kommentar

I skrivende stund er det ikke avklart hvordan denne pasientgruppa vil bli berørt av det nye lovverket for behandling med ECT uten samtykke etter psykisk helsevernloven § 4-4 b, som trer i kraft fra 1. juni 2026. Sannsynligheten for at lovverket også vil gjelde personer med utviklingshemming, er imidlertid ganske stor.

### Gravide

Svangerskapstiden er en sårbar periode når det gjelder å utvikle eller få tilbakefall av psykisk lidelse. Psykisk lidelse i denne perioden kan få langvarige negative konsekvenser for pasienten, barnet og familien rundt. ECT representerer en mulig behandlingsform i slike tilfeller, men man må samtidig erkjenne at det foreligger noe risiko for til dels alvorlige uønskede hendelser som kan påvirke både mor og barn (28). Dette nyanseres i en nyere oppsummering av publiserte kasuistikker (n=130) fra perioden 1947 til 2023, hvor det konkluderes med at ECT til gravide med alvorlig psykisk lidelse synes å være effektiv og relativ trygg behandling (29). Ved valg av ECT som behandlingsmetode bør det gjøres en god og tydelig nytte-risiko-analyse i forkant. Anestesi til gravide er også utfordrende, og ECT

kan ikke regnes som en medikamentfri behandlingsmetode. Den norske retningslinjen anbefaler at *hvis ECT vurderes som nødvendig under graviditet, bør dette utføres på sykehus, fortrinnsvis som inneliggende pasient og med gynekologisk/obstetrisk overvåkning. Behandlingsansvaret bør ivaretas av et tverrfaglig team bestående av psykiater, gynekolog, anestesilege, jordmor og psykiatrisk sykepleier med avklarte roller i behandlingsansvaret. Effekten av ECT bør evalueres svært nøye for å holde ECT-antallet på et absolutt minimum.*

## Oppsummering

ECT brukes hovedsakelig ved depressive lidelser i vår del av verden. Helse- og sosialdepartementet har utarbeidet Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT i 2017, og denne danner et godt grunnlag for klinisk praksis. Feltet er imidlertid i kontinuerlig utvikling.

Tabell 5.1 gir en forenklet oppsummering av indikasjonsområdene som gir grunnlag for bruk av ECT i henhold til den nasjonale retningslinjen.

**Tabell 5.1** Indikasjoner for bruk av ECT i Norge

Indikasjoner	Tillegskriterier som styrker indikasjon
• Depresjon, alvorlig	Overhengende fare for liv og helse
• Depresjon, alvorlig	Med psykose
• Depresjon, moderat til alvorlig	Tidligere nytte av ECT
• Depresjon, alvorlig	Med selvmordstanker og/eller selvmordsatferd der annen behandling har ikke ført fram
• Depresjon, moderat til alvorlig	Ikke nytte av annen behandling
• Bipolar depresjon	Ikke nytte av annen behandling
• Bipolar mani	Langvarig og alvorlig manisk episode der andre behandlinger ikke har ført fram
• Bipolar blandet fase	Annen behandling har ikke ført fram
• Schizoaffektive tilstander	Annen behandling har ikke ført fram
• Katatoni	Annen behandling har ikke ført fram Livstruende tilstander • Benzodiazepiner er kontraindisert •
• Malignt nevroleptikasyndrom	Annen behandling har ikke ført fram
• Fødselspsykose	Individuell vurdering

- Kan være førstevalgsbehandling
- Er aktuelt med ECT, men er ikke førstevalgsbehandling
- Enkelte tilstander medfører indikasjon for ECT som førstevalgsbehandling

## Referanser

1. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT. [Internett]. Oslo: Helsedirektoratet; 2017 [hentet 13.mai.2025]. Tilgjengelig fra: <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/elektrokonvulsiv-behandling-ect>.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Depression in adults: treatment and management: NG222 [Internett]. 2022. Tilgjengelig fra: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng222/chapter/Recommendations#electroconvulsive-therapy-for-depression>.
3. Ferrier IN, Waite J, editors. The ECT Handbook. 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2019. 208 p.
4. Svenska Psykiatriska Föreningen. ECT – kliniska riktlinjer [Internett]. 2014. Tilgjengelig fra: <https://www.svenskpsykiatri.se/wp-content/uploads/2017/02/SPF-kliniska-riktlinjer-om-ECT.pdf>.
5. Kellner CH, Husain MM, Knapp RG, McCall WV, Petrides G, Rudorfer MV, et al. A novel strategy for continuation ECT in geriatric depression: phase 2 of the PRIDE study. *Am J Psychiatry*. 2016;173(11):1110-8. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16010118>.
6. Jørgensen A, Gronemann FH, Rozing MP, Jørgensen MB, Osler M. Clinical outcomes of continuation and maintenance electroconvulsive therapy. *JAMA psychiatry*. 2024;81(12):1207-14. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2024.2360>.
7. Yoldi-Negrete M, Gill L-N, Olivares S, Lauziere A, Desilets M, Tourjman SV. The effect of continuation and maintenance electroconvulsive therapy on cognition: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2022;148-60. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.08.005>.
8. Kaster TS, Blumberger DM, Gomes T, Sutradhar R, Wijeyesundera DN, Vigod SN. Risk of suicide death following electroconvulsive therapy treatment for depression: a propensity score-weighted, retrospective cohort study in Canada. *Lancet Psychiatry*. 2022;9(6):435-46. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(22\)00077-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(22)00077-3).
9. Salagre E, Rohde C, Ostergaard SD. Self-harm and suicide attempts preceding and following electroconvulsive therapy: a population-based study. *J ECT*. 2022;38(1):13-23. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000790>.
10. Peltzman T, Shiner B, Watts BV. Effects of electroconvulsive therapy on short-term suicide mortality in a risk-matched patient population. *J ECT*. 2020;36(3):187-92. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000665>.
11. Elias A, Thomas N, Sackeim HA. Electroconvulsive therapy in mania: a review of 80 years of clinical experience. *Am J Psychiatry*. 2021;178(3):229-39. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20030238>.
12. Versiani M, Cheniaux E, Landeira-Fernandez J. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in the treatment of bipolar disorder: a systematic review. *J ECT*. 2011;27(2):153-64. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181e6332e>.

13. Leiknes KA, Jarosh-von Schweder L, Hoie B. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain Behav.* 2012;2(3):283-344. <https://doi.org/10.1002/brb3.37>.
14. National Institute for Health and Care Excellence. Psychosis and schizophrenia in adults: prevention and management: CG178 [Internet]. 2014. Tilgjengelig fra: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg178/chapter/Recommendations#first-episode-psychosis>.
15. Kellner CH. *Handbook of ECT: a guide to electroconvulsive therapy for practitioners.* Cambridge University Press; 2019.
16. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(2):CD000076. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000076.pub2>.
17. Waite J, Easton A, editors. *The ECT handbook.* 3rd ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2013.
18. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol.* 2023;37(4):327-69. <https://doi.org/10.1177/02698811231158232>.
19. Leroy A, Naudet F, Vaiva G, Francis A, Thomas P, Amad A. Is electroconvulsive therapy an evidence-based treatment for catatonia? A systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2018;268(7):675-87. <https://doi.org/10.1007/s00406-017-0819-5>.
20. Kuhlwil M, Schonfeldt-Lecuona C, Gahr M, Connemann BJ, Keller F, Sartorius A. The neuroleptic malignant syndrome – a systematic case series analysis focusing on therapy regimes and outcome. *Acta Psychiatr Scand.* 2020;142(3):233-41. <https://doi.org/10.1111/acps.13215>.
21. Rundgren S, Brus O, Bave U, Landen M, Lundberg J, Nordanskog P, et al. Improvement of postpartum depression and psychosis after electroconvulsive therapy: a population-based study with a matched comparison group. *J Affect Disord.* 2018;235:258-64. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.04.043>.
22. Hauge C, Rohde C, Ostergaard SD. Treatment of postpartum psychotic- or mood disorder requiring admission: a nationwide study from Denmark. *Acta Psychiatr Scand.* 2024;150(5):395-403.
23. Nicolini AP, Sienaert P. Borderline personality disorder and outcome of electroconvulsive therapy in patients with depression: a systematic review. *J ECT.* 2023;39(2):74-80. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000900>.
24. Takamiya A, Seki M, Kudo S, Yoshizaki T, Nakahara J, Mimura M, et al. Electroconvulsive therapy for Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* 2021;36(1):50-8. <https://doi.org/10.1002/mds.28335>.
25. Licht C, Weirich S, Reis O, Kolch M, Grozinger M. Electroconvulsive therapy in children and adolescents in Europe – a systematic review of the literature complemented by expert information and guideline recommendations. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2024;33(10):3389-3403. <https://doi.org/10.1007/s00787-023-02248-y>.

26. Chatham AN, Shafi H, Hermida AP. The use of ECT in the elderly – looking beyond depression. *Curr Psychiatry Rep.* 2022;24(9):451-61. <https://doi.org/10.1007/s11920-022-01353-0>.
27. Baruch N, Burgess J, Pillai M, Allan CL. Treatment for depression comorbid with dementia. *Evid Based Ment Health.* 2019;22(4):167-71. <https://doi.org/10.1136/ebmental-2019-300113>.
28. Leiknes KA, Cooke MJ, Jarosch-von Schweder L, Harboe I, Hoie B. Electroconvulsive therapy during pregnancy: a systematic review of case studies. *Arch Womens Ment Health.* 2015;18(1):1-39. <https://doi.org/10.1007/s00737-013-0389-0>.
29. Cipolla S, Catapano P, Messina M, Pezzella P, Giordano GM. Safety of electroconvulsive therapy (ECT) in pregnancy: a systematic review of case reports and case series. *Arch Womens Ment Health.* 2024;27(2):157-78. <https://doi.org/10.1007/s00737-023-01394-1>.

## Kapittel 6

# Doseringsprinsipper, elektrodeplassering og monitorering

*Rikke Lise Steen Folstad*

Hovedindikasjonen for bruk av ECT i Norge er depresjon, og målet er best mulig antidepressiv effekt og færrest mulig bivirkninger. Men det er fortsatt ikke enighet om den optimale veien til målet; muligens vil mer kunnskap om justeringsmulighetene og fleksibiliteten i behandlingen kunne hjelpe oss videre i årene som kommer. Da er kunnskap om ulike elektrodeplasseringer, forskjellige doseringsprinsipper og betydningen av pulsbredde, pulsfrekvens og strømtogets lengde viktig for å oppnå best mulig individtilpasset ECT-behandling (1).

I dette kapittelet vil de ulike justeringsmulighetene som omtales, være gjeldende for behandling av depresjon.

Med flere justeringsmuligheter vil sammenlikningsgrunnlaget mellom vitenskapelige studier utfordres. Å lese enkeltstudier innen ECT-feltet krever fokus på hvilken apparatur som er benyttet, hvor elektroder er plassert, doseringsprinsipper, strømdoser og pulsbredde.

**Tabell 6.1.** Noen begreper om strøm

Krampeterskel	Minste strømmengde som er nødvendig for å utløse et epileptisk anfall
Strømpuls	En enkelt strømbølge, enten ensidig, som ved likestrøm eller tosidig, som ved vekselstrøm. ECT strømpuls er basert på vekselstrøm. tDCS, derimot, er basert på likestrøm (se kapittel 12)
Pulsbredde	Varighet av en elektrisk puls under en stimulering
Postiktal suppresjon	EEG-fenomen etter et epileptisk anfall, viser redusert elektrisk hjerneaktivitet
Ladning = charge (strømmengde)	Fysisk egenskap ved partikler som fører til elektriske krefter. Måles i coulomb (C=As). Ved ECT angis ladning i millicoulomb (mC)
Strømstyrke = current (måler hvor kraftig strømmen er)	Bevegelse av elektriske ladninger per tidsenhet. Måles i ampere (A) hvor 1 A tilsvarer en strøm av 1 coulomb per sekund. Ved ECT angis strømstyrke i milliampere (mA)
Impedans	Motstanden en elektrisk krets har mot en strøm. Måles i ohm ( $\Omega$ )
Spenning	Potensialet i energien. Måles i volt (V)

## Strømstyrke og strømmengde – hva har vi å spille på?

Hva slags strømtog/bølge skal benyttes, og hvor høy skal strømdosen være ved optimal ECT? Dosen er avhengig av elektrodeplassing, strømstyrke (mA), pulsbredde, pulsfrekvens og togets varighet (2). Det er altså ikke mulig å bestemme strømdose eller doseringsmetode uavhengig av de andre parameterne.

## Strømtogets kvaliteter

De mest aktuelle justeringsmulighetene for strømtoget som finnes, er pulsbredde, togets varighet og frekvens (se figur 6.1).

Den vanligste *pulsbredden* benyttet ved ECT i Norge er 0,5–1,0 ms som kalles korte pulser. Med ultrakort pulsbredde (<0,5, vanligvis 0,25–0,30 ms) ser man lavere forekomst av kognitive bivirkninger (3), men effekten er kanskje mer usikker enn ved lengre pulsbredde (4). ECT med ultrakorte pulser kan være aktuelt for pasienter med spesiell

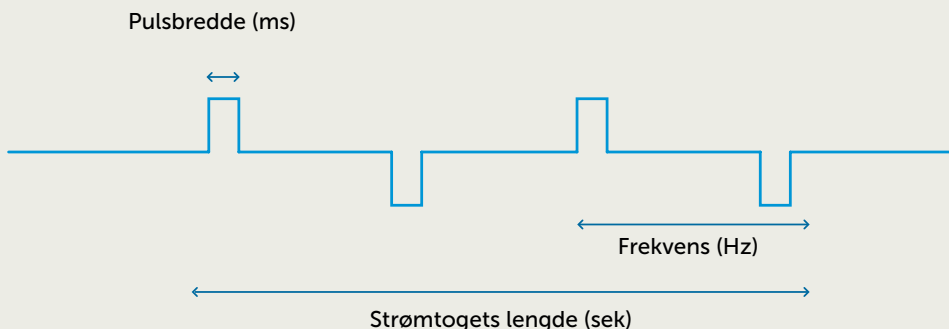
bekymring for kognitiv funksjon og for pasienter med demens hvor man ikke ønsker å forverre den kognitive svikten gjennom behandlingsserien.

*Strømtogets varighet* kan manipuleres ved endring av ladning, pulsbredde og frekvens.

*Frekvensen av strømpulsene* kan også varieres. Det finnes lite litteratur som gir et tydelig bilde av hva som er optimal frekvens av strømpulsene. Dette vil også påvirkes av ønsket pulsbredde og strømtogets varighet. Det vanlige i Norge i dag er at ECT-maskinen justerer frekvensen etter ønsket dose, pulsbredde og maksimal strømtogvarighet (som for både Thymatron IV® og Mecta®

er 8 sekunder). Dette bidrar til enklere administrasjon av behandling og sannsynligvis mindre brukerfeil, men det kan bidra til å redusere klinikerens mulighet til å endre parametere individuelt for å optimalisere behandlingen til hver enkelt pasient (2). Noen studier taler for at lav puls-frekvens i området 10–60 pulser per sekund (pps) og pulstog opp mot 8–10 sekunder er mer effektivt enn høyere puls-frekvens på kortere tid (16, 30).

Elektrisk strøm (ampere, A) er satt fast til 900 milliampere (mA) for Thymatron IV, mens Mecta tilbyr muligheter for å stille inn mellom 500 og 900 mA. Betydningen av å kunne variere er omdiskutert (5).



**Figur 6.1** Strømtog

## Doseringsprinsipper

De mest brukte doseringsprinsippene i verden i dag er aldersbasert metode og stimulustitrering. Begge baserer seg på forståelse av krampeterskel.

### **Krampeterskel**

Noen definerer krampeterskel som: 1) synlige generaliserte kramper, og 2) epileptiformt EEG, andre nøyter seg med et epileptiformt EEG. Krampeterskel er ikke en konstant, men påvirkes blant annet av kjønn, alder, legemiddelbruk før behandling og aktuelle anestesimidler, grad av ventilering, elektrodoplassering og den doserte strømmens pulsbredde (6). På gruppenivå har menn høyere krampeterskel enn kvinner, og krampeterskelen stiger med alder (7). Krampeterskelen påvirkes av ulike legemidler. Typisk vil antiepileptika, benzodiazepiner og anestesimidler som propofol øke krampeterskelen, mens antipsykotika reduserer terskelen (8). Krampeterskelen varierer med elektrodoplassering og er høyere ved bitemporal enn ved unilateral behandling. Den kan øke i løpet av en ECT-serie, og dosen må justeres. Kanskje øker den mindre dersom pasienten tidligere i livet har fått ECT-serie, som et mulig tegn på hjernens evne til å tilpasse seg (9). Krampeterskelen synker med kortere pulsbredde (10). Kortere pulsbredde vil derfor kreve høyere doser sammenliknet med bredere pulser for å oppnå tilstrekkelig effekt, ofte angitt til 6–8 ganger krampeterskelen (3). Studier har i tillegg vist at den antidepressive

effekten ikke kommer ved å stimulere på krampeterskelnivå, men heller et stykke over. For bitemporal elektrodoplassering er det vist antidepressiv effekt like over krampeterskel, mens for unilateral elektrodoplassering trengs det en strømstyrke som er et godt stykke over krampeterskel (11). Dosering høyt over krampeterskel vil kunne gi mer effekt, men også mer kognitive bivirkninger.

### **Ulike doseringsmetoder – aldersbasert metode og stimulustitrering**

**Aldersbasert metode** baserer seg på at krampeterskelen øker med alderen på gruppenivå. Ulike «formler» for å dosere ut fra alder har vært forsøkt. I Norge i dag er den aldersbaserte metoden mest benyttet ut fra formelen:  $\text{alder} \times 5 = \text{strømdosen i mC ved pulsbredde 0,5 ms}$  og høyresidig unilateral elektrodoplassering.

#### • **Eksempel:**

En person på 70 år skal ha en første behandlingsdose på 350 mC.

En person på 40 år skal ha en første behandlingsdose på 200 mC.

Ved bitemporal elektrodoplassering vil man dosere halvparten av dosen ved unilateral behandling («halv aldersdosering»). Dosering ved aldersbasert metode er lett å lære, og anestesadministreringen blir enklere første behandlingsdag enn den er ved stimulustitrering. Man kan risikere å dosere unge for lavt og eldre for høyt

idet individuell krampeterskel ikke vurderes. Den videre doseringen baseres på klinisk effekt og EEG-parametere som anfallsvarighet og postiktal suppresjon (omtalt senere i dette kapittelet).

Ved **stimulustitrering** (12) titrerer en seg fram til den enkelte pasients krampe-terskel ved å starte med lav strømdose og øke trinnvis til et krampeanfall utløses. Når krampeterskelen er identifisert, gis behandlingsstøt et visst antall ganger over krampeterskel, avhengig av elektrodeplassing, pulsbredde og lokale rutiner. Litteraturen spriker med hensyn til hvor høyt over krampe-terskel man bør gå, men ved 0,5 ms pulsbredde er det beskrevet en god balanse mellom effekt og bivirkninger ved behandlingsstøt gitt 5–6 ganger krampeterskel ved høyresidig unilateral elektrodeplassing (31). Ved bitemporal elektrodeplassing er det enighet om at 1,5–2,5 x krampe-terskel er det doseringsintervallet som best balanserer effekt og bivirkninger (11).

Selv om denne metoden kan sies å være litt «grov», vil man i de aller fleste tilfeller kunne titrere seg fram til doser ganske nær aldersbaserte doser. Det kan innvendes at man ved stimulustitrering utsetter pasienten for unødvendige strømstøt. Hovedfordelen med metoden anses å være at man kan identifisere de få som har svært lav eller høy krampeterskel (13). Ekstra strømstøt finner sted først og fremst ved første

behandlingsdag når krampeterskel identifiseres. Senere behandlinger representerer sjelden forskjell mellom titrering og aldersbasert metode. Retitrering senere i serien er sjelden nødvendig, men kan være en mulighet når for eksempel dosen er forsøkt økt uten klinisk effekt. Klinikere med erfaring med denne metoden vurderer at pasientgruppa tåler godt de ekstra titreringsstøtene under krampeterskel.

### **Andre og mindre brukte doseringsmetoder**

**Peak heart rate (PHR) / Benchmark-metoden:** Pasienten doseres med initial høy dose, og hjertefrekvens og anfall registreres. Den høyeste pulsen (PHR) bør være over 140 slag per minutt. Her titrerer man seg derfor fram til den optimale balansen mellom PHR og strømdose. Metoden baseres på prinsippet om at maks puls hos den enkelte predikerer positiv ECT-effekt, og ved påfølgende ECT-behandlinger vil man forsøke å oppnå fysiologisk respons så nær pasientens individuelle maks-grenser som mulig (14). Metoden er ikke beskrevet for unilateral elektrodeplassing og er derfor en lite benyttet metode i Norge.

**Fast høy dose:** Her benytter man en fast høy dose 50–100 prosent av apparatets maksimum ved all behandling. Metoden er kritisert for å overdosere de fleste, med økt risiko for kognitive bivirkninger. Den antidepressive effekten er god (15).

**«Skandinavisk metode»:** Dette er en metode hvor man fokuserer på strømpulsenes frekvens og pulstogets varighet (16). Metoden baseres på kunnskap om at den antidepressive effekten blir høyere ved lavere frekvens og dermed forlenget strømtogvarighet. Man ønsker å kunne stimulere med strøm fram til tonisk motorisk respons hos pasienten og er derfor avhengig av apparatur som ikke krever forhåndsinnstilt strømdose. På mange måter er dette en form for individuell stimulustrerking ved hver behandling. Reliabiliteten er sannsynligvis lav for denne metoden, da strømdosen blir avhengig av tolkning av pasientens motoriske respons ved hver behandling, en respons vi vet også avhenger av anestesimidlene som er gitt, og som kan variere mellom behandlingsdager (17).

## Elektrodeplassing (se figur 6.2)

### Unilateral elektrodeplassing

**Høyresidig unilateral** (engelsk: right unilateral, forkortes RUL): En elektrode settes over midtpunktet på linjen mellom lateral øyevinkel og brusktappen foran åpningen til øregangen (tragus) på høyre side. Den andre elektroden settes rett til høyre for krysningspunktet mellom sagittalplanet og koronalplanet gjennom hodet. Denne elektrodeplassing ble introdusert av d'Elia i 1970 (18) og kalles derfor «d'Elia elektrodeplassing». Å sende strømmen gjennom høyre halvdel ble valgt for å unngå den dominante

hjernehalvdelen, som hos de aller fleste er den venstre, og på denne måten redusere risiko for språklige bivirkninger. Denne elektrodeplassing har også vist seg å gi mindre kognitive bivirkninger enn bitemporal elektrodeplassing, men for å oppnå tilstrekkelig effekt må strømdosen være høyere enn ved bitemporal (på grunn av lavere krampeterskel).

**Venstresidig unilateral:** Elektrodene plasseres som ved høyresidig unilateral, bare på venstre side av hodet. Elektrodeplassing er like effektiv som unilateral høyresidig elektrodeplassing, men den gir høyere forekomst av redusert verbal hukommelse sammenliknet med høyre unilateral, men ikke høyere enn ved bilateral elektrodeplassing (19). Metoden er lite brukt, men kan være et alternativ dersom pasienten har hudlesjoner som vanskeliggjør elektrodeplassing på høyre side.

### Bilateral elektrodeplassing

**Bitemporal (BT) elektrodeplassing** var lenge den eneste elektrodeplassing som ble benyttet. Elektrodene plasseres da over midtpunktet på linjen mellom lateral øyevinkel og brusktappen foran åpningen til øregangen (tragus) bilateralt.

Denne elektrodeplassing har over tid vist seg å gi raskest og mest effektiv antidepressiv effekt (20). Samtidig er dette den elektrodeplassing som gir mest kognitive bivirkninger.

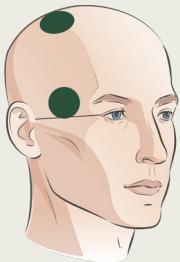
### Bifrontal elektrodeplassing:

Elektrodenes plassering 5 cm over den laterale øyekroken bilateralt. Denne elektrodeplassing medfører lengre avstand mellom de strømførende elektrodene og temporallappene, og det er derfor sannsynlig at dette kan gi mindre kognitive bivirkninger enn ved bitemporal elektrodeplassing (21, 22, 23).

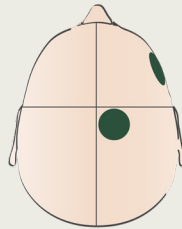
### Left anterior right temporal (LART) elektrodeplassing

er et forsøk på å stimulere bilateralt (for å oppnå mest mulig antidepressiv effekt) og samtidig unngå strøm gjennom hippocampi (for å redusere kognitive bivirkninger). Venstre elektrode plasseres frontalt over venstre øyebryn, og høyre elektrode plasseres over høyre tinning som ved høyresidig unilateral plassering (24, 25).

Right Unilateral (RUL)



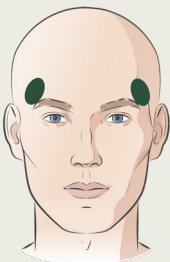
RUL sett ovenfra



Bitemporal



Bifrontal



Left Anterior, Right Temporal (LART)



Left Unilateral (LUL)



Figur 6.2 Ulike elektrodeplassing

## Hvilken informasjon gir EEG ved ECT-behandling?

EEG-monitorering under ECT-behandling har blitt standardprosedyre i de fleste vestlige land. Det vanligste er 2-kanals EEG med elektroder plassert frontalt og på os mastoideus bilateralt i tillegg til en jordingskanal. Det er begrenset hva en 2-kanalsregistrering kan gi, men det er avgjørende for å kunne identifisere epileptisk anfall, anfallets varighet og grad av postiktal suppresjon og se at anfall er avsluttet. EEG benyttes til å vurdere justeringer i en ECT-serie og dermed optimalisering av ECT-parametere.

Vi kan dele inn EEG-aktivitet etter frekvens og form. Frekvens beskrives som antall svingninger per sekund (hertz, Hz). EEG-aktivitet inndeles i bølger med ulik frekvens: delta under 4 Hz, theta 4–7 Hz, alfa 8–13 Hz og beta over 13 Hz (26). For en voksen våken person er normalaktiviteten rask usynkronisert aktivitet som ses ved alfa- og betafrekvens. Formen ved epileptisk aktivitet er spisse bølger og variasjoner mellom spiss form og mykere bølger (såkalte «spike-and-waves»).

Etter et strømstøt vil det på EEG ideelt vises en initial rekrutteringsfase med bilaterale polyspikes, tett i tett med gradvis høyere amplitude og theta-frekvens (4–7 Hz). Deretter utvikles bølgene til «spike-and-waves» (spike = syl, spiss gjenstand, wave = bølge) og deltafrekvens (under 3–5 Hz).

Gradvis under anfallet vil man observere at «spike-and-wave»-kompleksene avtar i frekvens, før man til slutt ser en rask avslutning med en postiktal suppresjon som medfører en nærmest flat linje. Bakerst i boka finner du en illustrasjon av de karakteristiske elementene i EEG-registreringen under ECT.

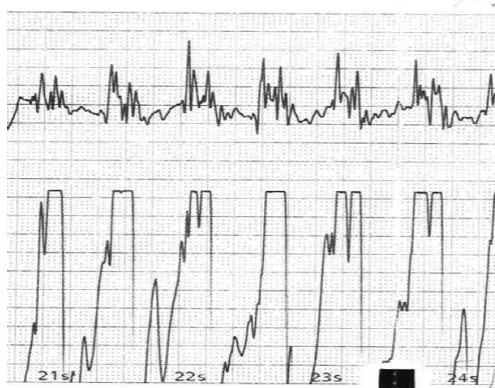
Det anbefales å starte EEG-registrering med våken pasient som ligger stille med lukkede øyne, og som det verken blir snakket til eller som snakker selv. Dette er kanskje spesielt viktig hos eldre pasienter, der «hvile-EEG» før ECT ofte kan være preget av en viss dysrytmi. Kunnskap om dette kan bidra til å hjelpe i tolkningen av suppresjon.

ECT-apparatet bør først registrere et såkalt «baseline-EEG», det vil si EEG-rytmen til den aktuelle pasienten når pasienten ligger stille, med lukkede øyne og uten hudkontakt med andre.

EEG er følsomt for ytre påvirkninger og vil kunne domineres av artefakter som kan misforstås som elektrisk hjerneaktivitet. Å kunne skille mellom hjerneaktivitet og ulike artefakter (elektrisk støy eller forstyrrelse) er avgjørende. Artefaktene skyldes i all hovedsak dette:

**Muskelaktivitet** (for eksempel blinking, rytmiske muskelsammen-trekninger i ansikt og i muskulatur over skallen). Disse rykningene kan tolkes som kramper, men er ikke respons på det epileptiske anfallet.

**Løse eller tørre EEG-elektroder** kan påvirke morfologien på EEG. Løse elektroder gir ofte bølger med firkantet topp (figur 6.3).



Figur 6.3 Løse eller tørre EEG-elektroder

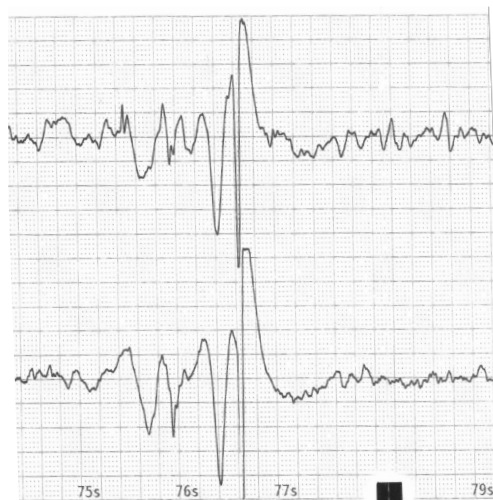
### **Gjennomslag av EKG-aktivitet til EEG.**

Vises som lavamplitude, regelmessige bølger som samsvarer med pasientens pulsslag. Dette kan man se etter oppnådd suppresjon (figur 6.4).



Figur 6.4 Gjennomslag av EKG-aktivitet til EEG

**Ytre påvirkning** som for eksempel forflytning av pasienten, kopling av O2-maske eller ventilering kan gi store utslag på EEG og kan misforstås som pasientens hjerneaktivitet. Utover artefakter vil det individuelle EEG være påvirket av blant annet pasientens alder, hjerneorganisk patologi og legemidler (figur 6.5).



Figur 6.5 Ytre påvirkning

### **«Eldre har ofte den beste effekten og den dårligste utskriften»**

En erfaren ECT-kollega uttrykte dette en gang. I all ECT-behandling er det klinisk effekt som er viktigst. EEG er et nyttig hjelpemiddel, men har også usikkerhet. Eldre med polyfarmasi og hjerneorganisk tilleggssykdom kan ha svært dårlige EEG-utskrifter med god ECT-effekt. Anfallene kan være kortere og med mer asymmetri mellom høyre og venstre hjernehalvdel og ha lavere

amplitude og dårligere postiktal suppresjon enn hos yngre pasienter. Man erfarer ofte at det kan være vanskelig å optimalisere EEG-parameterne, og at for eksempel den postiktale suppresjonen forblir dårlig gjennom en hel ECT-behandlingsserie.

## Justeringsmuligheter underveis i en ECT-serie

Gjennom ECT-behandling vil klinikerens styre etter antidepressiv effekt. Samtidig vil klinikerens vurdere behov for endringer underveis som kan optimalisere behandlingsutfallet. Et sentralt spørsmål er hva som avgjør når dosejusteringer bør gjennomføres, og hvor stor dosejusteringen bør være. Varigheten på den epileptiske aktiviteten og graden av postiktal suppresjon er tekniske parametere, hvor optimalisering underveis kan bidra til bedret antidepressiv effekt. Virkningen av varigheten på det epileptiske anfallet er undersøkt av flere, og det er en viss enighet om at epileptisk aktivitet under 15–20 sekunder ikke bidrar til å oppnå remisjon fra depressiv episode, og at anfall med varighet over 120–180 sekunder bidrar til mer kognitive bivirkninger uten nødvendigvis å bidra til økt effekt, snarere tvert imot (27).

Postiktal suppresjon er et mål for hvor raskt EEG hypernormaliseres etter et epileptisk anfall. I postiktal fase vil utskriften være nærmest flat – og som regel flatere enn pasientens hvile-EEG som ble registrert før behandling.

Hovedregelen er at jo flatere kurve, desto høyere PSI (postiktal suppresjons-indeks). Det er uenighet om i hvor stor grad høy PSI kan predikere effekt. Eldre kan ha dårlig PSI gjennom en hel serie, men likevel ha svært god effekt. Noen vil mene at endringer i PSI hos den enkelte pasient i løpet av en ECT-serie kan predikere behov for doseøkning (28).

Gradvis doseøkning vil være nødvendig i de fleste ECT-serier og bør vurderes når varigheten på det epileptiske anfallet er under 20 sekunder, postiktal suppresjon svekkes og/eller PSI synker (under 70 prosent beregnet med Thymatron). Størrelsen på doseøkningen vil være avhengig av hvor høyt pasienten er dosert i utgangspunktet, men ved unilateral elektrodeplassing, pulsbredde 0,5–1 ms vil en økning på 30–60 millicoulomb være aktuelt.

Legemiddelbruk under ECT-serie bør kontrolleres ved uteblitt effekt, spesielt med fokus på om fortsatt bruk av benzodiazepiner eller legemidler med antiepileptisk effekt kan være årsaken.

Ved uteblitt effekt etter dosejusteringer og legemiddelvurdering blir det også et spørsmål om endring av elektrodeplassing. I Norge i dag er det mest aktuelt med endring fra unilateral høyresidig til bitemporal elektrodeplassing. Man kan endre fra kort pulsbredde til ultrakort hvis man underveis utløser større kognitive bivirkninger enn hva som kan aksepteres.

De utløste krampene under en ECT-serie er i liten grad en parameter å styre etter for å optimalisere effekt. Krampenes styrke er i stor grad avhengig av muskelrelaxerende legemiddel. Selv om disse midlene i stor grad doseres etter pasientens vekt, vil dosene underveis i en serie måtte tilpasses individuelt for å oppnå god kontroll på den muskulære responsen. Eksempel: En person med svært sterk muskelaktivitet under anfallet kan med fordel doseres noe høyere med muskelrelaksantia enn vekten skulle tilsi.

*Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT (29)* har noen anbefalinger som er relevante for doseringsprinsipper, pulsbredde og elektrodeplassering, se kapittel 6.4.1.

Retningslinjen gir konkrete råd om ECT-behandling uten å innlemme hvilke implikasjoner alvorlighetsgraden til tilstanden som skal behandles, bør ha på valg av behandlingsmåte. Man tar heller ikke hensyn til risikovurderinger knyttet til kognitive bivirkninger eller pasientens medbestemmelsesrett i den konkrete rådgivningen. I årene etter at ECT-retningslinjen ble publisert, har fokuset på de ulike justeringsmuligheter økt, og i klinikken vil det sannsynligvis være ønskelig at det tas hensyn til dette i større grad enn det retningslinjen legger opp til.

## Oppsummering

Den optimale metoden for elektrodeplassering, doseringsmetode og pulsbredde er foreløpig ikke funnet. Kanskje er det mest sannsynlig at vi ikke finner en enkelt ECT-metode som er den beste for alle, og kanskje bør målet være økt fokus på individuell tilpasning avhengig av sykdommens alvorlighetsgrad, inkludert suicidalitet, balansert opp mot risikoen for kognitiv svikt. Individuelt tilpasset behandling har med de beskrevne justeringsmulighetene blitt mulig også innen ECT-feltet. Det er åpenbart at vi må ta disse i bruk. Det vil kunne bety at vi kan tilby ECT med minimal risiko for kognitive bivirkninger til den moderat deprimerte som er bekymret for sin hukommelse, mens den suicidale pasienten med stemningskongruente vrangforestillinger, søvnmangel og spisevægring kan få den mest potente ECT-behandlingen. En fare ved for mange justeringsmuligheter er at ECT-behandlingen vil variere mye fra sted til sted, noe som vil vanskeliggjøre robust forskning og videre utvikling av metoden. Det vil derfor alltid være et behov for at ECT-miljøet samler seg om noen justeringsmuligheter som man utvikler og benytter til pasientenes beste.

*Forfatteren vil takke Per Bergsholm for gode innspill til dette kapittelet.*

## Referanser

1. Gill S, Hussain S, Purushothaman S, Sarma S, Weiss A, Chamoli S, et al. Prescribing electroconvulsive therapy for depression: not as simple as it used to be. *Aust N Z J Psychiatry*. 2023;57(9):1202-7. <https://doi.org/10.1177/00048674231183368>.
2. Peterchev AV, Rosa MA, Deng Z-D, Prudic J, Lisanby SH. Electroconvulsive therapy stimulus parameters: rethinking dosage. *J ECT*. 2010;26(3):159-74. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181e48165>.
3. Loo CK, Katalinic N, Smith DJ, Ingram A, Dowling N, Martin D, et al. A randomized controlled trial of brief and ultrabrief pulse right unilateral electroconvulsive therapy. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2014;18(1). <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyu045>.
4. Tor PC, Bautovich A, Wang MJ, Martin D, Harvey SB, Loo C. A systematic review and meta-analysis of brief versus ultrabrief right unilateral electroconvulsive therapy for depression. *J Clin Psychiatry*. 2015;76(9):e1092-8. <https://doi.org/10.4088/JCP.14r09145>.
5. Hazimeh M, Sackeim HA, Nahas Z. The effects of pulse amplitude in electroconvulsive therapy on seizure threshold, seizure duration, and time to reorientation. *Brain stimul*. 2025;18(2):116-8. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2025.01.023>.
6. van Waarde JA, Verwey B, van der Mast RC. Meta-analysis of initial seizure thresholds in electroconvulsive therapy. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2009;259(8):467-74. <https://doi.org/10.1007/s00406-009-0011-7>.
7. Boylan LS, Haskett RF, Mulsant BH, Greenberg RM, Prudic J, Spicknall K, et al. Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. *J ECT*. 2000;16(1):3-18. <https://doi.org/10.1097/00124509-200003000-00002>.
8. Zolezzi M. Medication management during electroconvulsant therapy. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:931-9. <https://doi.org/10.2147/NDTS100908>.
9. van Waarde JA, van Oudheusden LJ, Verwey B, Giltay EJ, van der Mast RC. Clinical predictors of seizure threshold in electroconvulsive therapy: a prospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2013;263(2):167-75. <https://doi.org/10.1007/s00406-012-0342-7>.
10. Sackeim HA, Prudic J, Nobler MS, Fitzsimons L, Lisanby SH, Payne N, et al. Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain stimul* 2008;1(2):71-83. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2008.03.001>.
11. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med*. 1993;328(12):839-46. <https://doi.org/10.1056/NEJM199303253281204>.
12. Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J. Stimulus intensity, seizure threshold, and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am*. 1991;14(4):803-43.

13. Tiller JW, Ingram N. Seizure threshold determination for electroconvulsive therapy: stimulus dose titration versus age-based estimations. *Aust N Z J Psychiatry*. 2006;40(2):188-92. <https://doi.org/10.1080/j.1440-1614.2006.01773.x>.
14. Swartz C. ECT dosing by the Benchmark Method. *Ger J Psychiatry*. 2002;5:1-7.
15. McCall WV, Reboussin DM, Weiner RD, Sackeim HA. Titrated moderately suprathreshold vs fixed high-dose right unilateral electroconvulsive therapy: acute antidepressant and cognitive effects. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(5):438-44. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.5.438>.
16. Bergsholm P, Bjølseth TM. Dosing methods in electroconvulsive therapy: should the Scandinavian time-titration method be resumed? *Nord J Psychiatry*. 2022;76(3):170-6. <https://doi.org/10.1080/08039488.2021.1946590>.
17. Kellner CH, Jørgensen MB. Dosing methods in electroconvulsive therapy (ECT): towards the modal ECT technique. *Nord J Psychiatry*. 2022;76(3):159-61. <https://doi.org/10.1080/08039488.2021.2012256>.
18. d'Elia G. Unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1970;215:1-98.
19. Kellner CH, Farber KG, Chen XR, Mehrotra A, Zipursky GDN. A systematic review of left unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 2017;136(2):166-76. <https://doi.org/10.1111/acps.12740>.
20. Kellner CH, Tobias KG, Wiegand J. Electrode placement in electroconvulsive therapy (ECT): a review of the literature. *J ECT*. 2010;26(3):175-80. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181e48154>.
21. Abrams R, Fink M. Clinical experiences with multiple electroconvulsive treatments. *Compr Psychiatry*. 1972;13(2):115-21. [https://doi.org/10.1016/0010-440x\(72\)90016-8](https://doi.org/10.1016/0010-440x(72)90016-8).
22. Letemendia FJ, Delva NJ, Rodenburg M, Lawson JS, Inglis J, Waldron JJ, et al. Therapeutic advantage of bifrontal electrode placement in ECT. *Psychol Med*. 1993;23(2):349-60. <https://doi.org/10.1017/s0033291700028452>.
23. Dunne RA, McLoughlin DM. Systematic review and meta-analysis of bifrontal electroconvulsive therapy versus bilateral and unilateral electroconvulsive therapy in depression. *World J Biol Psychiatry*. 2012;13(4):248-58. <https://doi.org/10.3109/15622975.2011.615863>.
24. Swartz CM. *Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009.
25. Steward B, Bakir AA, Martin D, Dokos S, Loo CK. The left anterior right temporal (LART) placement for electroconvulsive therapy: a computational modelling study. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2020;304:111157. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2020.111157>.
26. Herigstad A, Stefansdottir S, Aurlien H. EEG-når og hvordan? *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2013;133(1):48-52. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.12.0087>.
27. Gillving C, Ekman CJ, Hammar Å, Landén M, Lundberg J, Movahed Rad P, et al. Seizure duration and electroconvulsive therapy in major depressive disorder. *JAMA Netw Open*. 2024;7(7):e2422738. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.22738>.

28. Francis-Taylor R, Ophel G, Martin D, Loo C. The ictal EEG in ECT: a systematic review of the relationships between ictal features, ECT technique, seizure threshold and outcomes. *Brain Stimul.* 2020;13(6):1644-54. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2020.09.009>.
29. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT. [Internett]. 2017. [Hentet 30. april 2025]. Tilgjengelig fra: <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/elektrokonvulsiv-behandling-ect>.
30. Peterchev AV, Deng ZD, Sikes-Keilp C, Feuer EC, Rosa MA, Lisanby SH. Optimal frequency for seizure induction with electroconvulsive therapy and magnetic seizure therapy. *bioRxiv* [Preprint]. 2024. <https://doi.org/10.1101/2024.09.28.615333>.
31. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, Fitzsimons L, Moody BJ, Clark J. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57(5):425-34. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.5.425>.

## Kapittel 7

# Legemidler under ECT-behandling

*Per Bergsholm*

### Legemidler ved somatisk sykdom

Legemidler som har en fysiologisk beskyttende effekt under ECT-behandlingen, gis før ECT, andre farmaka gis 1–2 timer senere (se tabell 7.1) (1). Insulin utsettes vanligvis til etter frokost på ECT-dagen. Men alvorlig diabetes kan kreve spesielle opplegg. Antikoagulasjonsbehandling er ufarlig ved ECT (2). Med warfarin holder man INR innenfor 2–3 (3), men det er aldri rapportert uhell på grunn av høyere INR.

**Tabell 7.1** Legemidler som gis før eller etter ECT

Gis på morgenen før ECT-sesjonen	Gis først etter ECT-sesjonen
Antihypertensiva 2 t før Antiangina-medisin 2 t før Antiarytmika 2 t før Digoxin 2 t før Transdermale nitrater $\geq 30$ min før	Reserpin pga. risiko for blodtrykksfall Lidokain pga. anfallsdempende effekt Diuretika pga. fare for inkontinens og blæreruptur (sjelden)
Astma: Steroider og $\beta$ -adrenerge agonister ved behov	Teofyllin pga. anfallsforlengende effekt, ev. seponeres
Alvorlig diabetes: Mål blodsukker før og etter ECT. Hvis tendens til ketoacidose, ev. halv dose insulin med dextrose infusjon før og under ECT (sjelden nødvendig)	Insulin vanligvis ikke før ECT, men først etter frokost
Glaukomdråper fordi ECT gir intraokulær trykkstigning	Echothiophate seponeres
Gastrointestinalt sår eller reflux: H <sub>2</sub> -blokker, protonpumpehemmer eller metoklopramid $\geq 2$ t før. Natriumcitratt ev. rett før	Faktor Xa og direkte trombinhemmere (DOAK) Warfarin-type når INR <3,5

## Legemidler for å dempe kognitive bivirkninger

En metaanalyse fra 2022 inkluderte 26 studier av 13 farmakologiske intervensjoner (4). Alle studiene hadde lav eller svært lav kvalitet. Bare memantin 5–20 mg og liothyronin 50  $\mu$ g inngikk i randomiserte kontrollerte forsøk (RCT) med lav kvalitet. Effektstørrelsen versus placebo var stor med memantin og middels med liothyronin. De ble derfor anbefalt for videre studier og kunne også vurderes for bruk i klinisk praksis hos sårbare pasienter.

En systematisk oversikt fra 2024 fant at 6 av 8 RCT-er viste signifikant bedre kognitiv funksjon etter ECT med kolinesterasehemmere enn placebo. Donepezil 5 mg var hyppigst studert (5).

I et dansk RCT ble erythropoietin (EPO) i.v. like før og tre ganger under ECT-seriene sammenliknet med saltvann i.v. Autobiografisk hukommelse etter ECT var signifikant best med EPO (6).

## Antidepressiver

Teksten i *Felleskatalogen* for flere antidepressiver maner til forsiktighet ved bruk sammen med ECT. Men Pluijms et al. (7) konkluderer i en oversikt og meta-analyse at tillegg av et antidepressiv øker effekten av ECT ved alvorlig depresjon. TCA, SSRI, SNRI og MAOH viste samme effektstørrelse. Effekten av TCA og MAOH var sannsynligvis undervurdert på grunn av utilstrekkelige doser. Uheldige interaksjoner mellom antidepressiv og ECT er ikke nevnt. Rutinemessig bruk av et adekvat dosert antidepressiv under ECT for alvorlig depresjon ble anbefalt. Bruk av mirtazapin, bupropion og trazodon er også beskrevet som uproblematisk ved ECT (8–10).

## Litium

Mange studier har vist at ECT under litiumbehandling har vært uproblematisk (11). Men selv om kombinasjonen kan være nødvendig, som hos to rapporterte pasienter med «rapid cycling» bipolar lidelse (12, 13), er additiv effekt ikke dokumentert i systematiske studier (14). Kasusrapporter har vist økt postiktalt delirium, forlengede anfall, post-ECT-anfall, serotonergt syndrom og reversible nevrologiske utfall (11). I en nasjonal undersøkelse fra USA (2010 til 2014) ble postiktalt delirium rapportert hos 5 prosent av pasienter som hadde

fått ECT pluss litium mot 0,6 prosent uten litium (15). Etter litiumintoksisasjon kan litium i hjernen fortsatt være forhøyet selv om s-litium er normalisert (16).

Det er vanlig å seponere litium minst 24 timer før ECT. Hvis man er engstelig for tilbakefall eller suicid uten litium, holder man litium tilbake kvelden før ECT og kontinuerer mellom sesjonene ellers. I PRIDE-studien (17) ble eldre deprimerte pasienter i remisjon etter høyresidig unilateral stimulering (RUL) randomisert til profylakse med medikasjon (venlafaksin og litium) alene eller samme medikasjon pluss ECT. S-litium ble forsøkt holdt på 0,4–0,6 mmol/l, og hvis > 0,8, ble ECT utsatt.

## Benzodiazepiner og antiepileptika

Publiserte studier antyder at benzodiazepiner og antiepileptika påvirker det kliniske utfallet av ECT mindre enn ventet ut fra de farmakologiske effektene. Men det er vesentlige hull i litteraturen. Ut fra den litteraturen som finnes, bør benzodiazepiner og antiepileptika anses relativt kontraindisert under ECT. Seponering av slike legemidler hos en pasient demonstrerte en dramatisk forskjell i ECT-effekt og større enn ventet ut fra oversikten som det foran nevnte bygger på (18).

Ofte er det vanskelig å seponere helt benzodiazepiner og liknende stoffer. Ved katatoni er benzodiazepiner, fortrinnsvis lorazepam, ofte indisert samtidig med ECT. Flumazenil kan da akutt og kortvarig oppheve benzodiazepineffekten under narkose (se kapittel 11).

## Antipsykotika

Som det fremgår i avsnittet om ECT og schizofreni i kapittel 3 kan ECT i tillegg til antipsykotika gi en gunstig effekt hos pasienter som ikke har effekt av antipsykotika alene. Dokumentasjonen synes å være best for klozapin. (Se kapittel 3: Det vitenskapelige grunnlaget for ECT).

## Deksmedetomidin

Deksmedetomidin (intravenøst, intranasalt, sublingualt) er en selektiv alfa-2-reseptoragonist godkjent i Norge i 2011 og mer potent enn forløperen klonidin fra 1960-tallet. Effektene er søvndyssende, beroligende, smertestillende og dempende på blodtrykks- og pulsstigning. Bivirkningene er få og pasienttilfredsheten stor. Det brukes som premedikasjon, begrenset sedering i intensivavdelinger og i behandling og forebygging av delirium, abstinens og uttalt uro eller angst (19, 20).

Deksmedetomidin er i RCT dokumentert effektivt sublingualt for agitasjon ved schizofreni, schizoaffektiv og bipolar lidelse (21, 22), intravenøst for PTSD ved akutt traumekirurgi (23) og intravenøst forebyggende for postpartum depresjon hos pasienter som har hatt depresjon før svangerskapet (24). I en kinesisk RCT (n=76) hadde 10 infusjoner av deksmedetomidin 1 µg/kg raskere, men samme slutteffekt som 10 sesjoner bitemporal ECT (1 ms pulser, se kapittel 6) ved behandlingsresistent unipolar, ikke-psykotisk depresjon (25). ECT-anfallene hemmes ikke av deksmedetomidin (26).

Indikasjonene ved ECT er

- premedikasjon for angst (27)
- behandling og forebygging av postiktal agitasjon (28, 29)
- dempning av blodtrykks- og pulsstigning ved ECT (30)

## Legemidler for hodepine og kvalme

Rapporterte pasientserier viser bedret hodepine etter ECT av paracetamol, NSAIDs (ibuprofen, ketorolac), migrenemidler (eletripan, sumatripan) og deksmedetomidin. For utpreget kvalme anbefales ondansetron i.v. før ECT (31). En serie på 4 pasienter hadde effekt på hodepine og kvalme etter ECT av mirtazapin 15–30 mg kvelden før (9).

## Oppsummering

De fleste legemidler som pasienten bruker, kan kontinueres under pågående ECT, men det kan være nødvendig å justere tidspunkter for dosering av legemidlene. Legemidler som har fysiologisk beskyttende virkning ved hjertekar-lidelser, astma/kols, glaukom og magesår/refluks, tas gjerne før ECT. Spesielle forholdsregler gjelder blant annet for insulin og blodfortynnende behandling (warfarin/DOAK). Memantin og liothyronin kan brukes for å motvirke forbigående amnesi. Felleskatalogens formaning om forsiktighet vedrørende flere antidepressiver er utdatert. Antidepressiver er gunstig sammen med ECT ved unipolar depresjon. Litium seponeres minst 24 timer før en ECT-sesjon. Hvis litium må kontinueres, holdes s-litium på 0,4–0,6 mmol/l. Antipsykotika brukes når indisert. Benzodiazepiner og anti-epileptika er i utgangspunktet kontraindisert. Deksmetomidin er gunstig for angstdempning før ECT og ved postiktal agitasjon. Alle midler for hodepine og kvalme kan brukes etter ECT.

## Referanser

1. Kellner CH. Handbook of ECT. A guide to electroconvulsive therapy for practitioners. Cambridge: Cambridge University Press; 2019.
2. Centanni NR, Craig WY, Whitesell DL, Zemrak WR, Nichols SD. Safety of ECT in patients receiving an oral anticoagulant. *Ment Health Clin*. 2021;11(4):254-8. <https://doi.org/10.9740/mhc.2021.07.254>.
3. Joseph JT, Jammigumpula A, Kurariya A, Prahara SK. Safety of electroconvulsive therapy in a patient with bipolar mania receiving oral anticoagulants: a case report. *J ECT*. 2024;40(4):e52-e53. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000001058>.
4. Verdijk J, van Kessel MA, Oud M, Kellner CH, Hofmeijer J, Verwijk E, et al. Pharmacological interventions to diminish cognitive side effects of electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2022;145(4):343-56. <https://doi.org/10.1111/acps.13397>.
5. Dylewski A, Holder AC, Brown JN. Use of cholinesterase inhibitors for treatment and prevention of cognitive adverse effects of electroconvulsive therapy: a systematic review. *J ECT*. 2024. Ahead of print. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000001095>.
6. Miskowiak KW, Petersen JZ, Macoveanu J, Ysbaek-Nielsen AT, Lindegaard IA, Cramer K, et al. Effect of erythropoietin on cognitive side-effects of electroconvulsive therapy in depression: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2024;79:38-48. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2023.12.004>.
7. Pluijms EM, Kamperman AM, Hoogendijk WJ, Birkenhager TK, van den Broek WW. Influence of an adjuvant antidepressant on the efficacy of electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Aust N Z J Psychiatry*. 2021;55(4):366-80. <https://doi.org/10.1177/0004867420952543>.
8. Krahn LE, Hanson CA, Pileggi TS, Rummans TA. Electroconvulsive therapy and cardiovascular complications in patients taking trazodone for insomnia. *J Clin Psychiatry*. 2001;62(2):108-10. <https://doi.org/10.4088/jcp.v62n0206>.
9. Li TC, Shiah IS, Sun CJ, Tzang RF, Huang KC, Lee WK. Mirtazapine relieves post-electroconvulsive therapy headaches and nausea: a case series and review of the literature. *J ECT*. 2011;27(2):165-7. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181e63346>.
10. Takala CR, Leung JG, Murphy LL, Geske JR, Palmer BA. Concurrent electroconvulsive therapy and bupropion treatment. *J ECT*. 2017;33(3):185-9. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000423>.
11. Dolenc TJ, Rasmussen KG. The safety of electroconvulsive therapy and lithium in combination: a case series and review of the literature. *J ECT*. 2005;21(3):165-70. <https://doi.org/10.1097/01.yct.0000174383.96517.77>.
12. Huber JP, Burke D. ECT and lithium in old age depression – cause or treatment of rapid cycling? *Australas Psychiatry*. 2015;23(5):500-2. <https://doi.org/10.1177/1039856215591328>.

13. Zavorotnyy M, Diemer J, Patzelt J, Behnken A, Zwanzger P. Occurrence of ultra-rapid cycling during electroconvulsive therapy in bipolar depression. *World J Biol Psychiatry*. 2009;10(4 Pt 3):987-90. <https://doi.org/10.1080/15622970802626572>.
14. Rasmussen KG. Lithium for post-electroconvulsive therapy depressive relapse prevention: a consideration of the evidence. *J ECT*. 2015;31(2):87-90. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000203>.
15. Patel RS, Bachu A, Youssef NA. Combination of lithium and electroconvulsive therapy (ECT) is associated with higher odds of delirium and cognitive problems in a large national sample across the United States. *Brain Stimul*. 2020;13(1):15-9. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2019.08.012>.
16. Augustin M, Karakavuz R, Riester L, Grozinger M. Lithium is likely to persist in the brain: clinical implications for electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2021;37(1):67-70. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000719>.
17. Kellner CH, Husain MM, Knapp RG, McCall WV, Petrides G, Rudorfer MV, et al. A novel strategy for continuation ECT in geriatric depression: phase 2 of the PRIDE study. *Am J Psychiatry*. 2016;173(11):1110-8. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16010118>.
18. Tang VM, Pasricha AN, Blumberger DM, Voineskos D, Pasricha S, Mulsant BH, et al. Should benzodiazepines and anticonvulsants be used during electroconvulsive therapy? A case study and literature review. *J ECT*. 2017;33(4):237-42. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000441>.
19. Norsk legemiddelhåndbok. L22.3.1.6 Deksmedetomidin [Internett]. Oslo: Foreningen for utgivelse av Norsk legemiddelhåndbok; 2025 [opdatert 12.februar 2025; hentet 13.mai 2025]. Tilgjengelig fra: <https://www.legemiddelhandboka.no/L22.3.1.6/Deksmedetomidin>.
20. Ng KT, Shubash CJ, Chong JS. The effect of dexmedetomidine on delirium and agitation in patients in intensive care: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Anaesthesia*. 2019;74(3):380-92. <https://doi.org/10.1111/anae.14472>.
21. Citrome L, Preskorn SH, Lauriello J, Krystal JH, Kakar R, Finman J, et al. Sublingual dexmedetomidine for the treatment of acute agitation in adults with schizophrenia or schizoaffective disorder: a randomized placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2022;83(6). <https://doi.org/10.4088/JCP.22m14447>.
22. Preskorn SH, Zeller S, Citrome L, Finman J, Goldberg JF, Fava M, et al. Effect of sublingual dexmedetomidine vs placebo on acute agitation associated with bipolar disorder: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2022;327(8):727-36. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0799>.
23. Yu Y, Li Y, Han D, Gong C, Wang L, Li B, et al. Effect of dexmedetomidine on post-traumatic stress disorder in patients undergoing emergency trauma surgery: a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2023;6(6):e2318611. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.18611>
24. Zhou Y, Bai Z, Zhang W, Xu S, Feng Y, Li Q, et al. Effect of dexmedetomidine on postpartum depression in women with prenatal depression: a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2024;7(1):e2353252. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.53252>.

25. Liu Y, Hu Q, Xu S, Li W, Liu J, Han L, et al. Antidepressant effects of dexmedetomidine compared with ECT in patients with treatment-resistant depression. *J Affect Disord.* 2024;347:437-44. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.11.077>.
26. Li X, Tan F, Cheng N, Guo N, Zhong ZY, Hei ZQ, et al. Dexmedetomidine combined with intravenous anesthetics in electroconvulsive therapy: a meta-analysis and systematic review. *J ECT.* 2017;33(3):152-9. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000398>.
27. Franklin AD, Sobey JH, Stickles ET. Anesthetic considerations for pediatric electroconvulsive therapy. *Paediatr Anaesth.* 2017;27(5):471-9. <https://doi.org/10.1111/pan.13115>.
28. Sterina E, Gregory N, Hermida AP. Acute and prophylactic management of postictal agitation in electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2023;39(3):136-40. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000886>.
29. Qiu Z, Zhou S, Zhang M, Guo N, Huang P, Xiang P, et al. Preventive effect of dexmedetomidine on postictal delirium after electroconvulsive therapy: a randomised controlled study. *Eur J Anaesthesiol.* 2020;37(1):5-13. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000001113>.
30. Tajabadi N, Kamali A, Alaghmand A, Jamilian H, Pazooki S, Tajerian A. The effects of remifentanyl, dexmedetomidine, and metoprolol as adjuncts to thiopental on hemodynamic status after electroconvulsive therapy in patients with major depressive disorder: a randomized controlled clinical trial. *Anesth Pain Med.* 2023;13(5):e139383. <https://doi.org/10.5812/aapm-139383>.
31. Kellner CH, Bryson EO. Anesthesia advances add to patient comfort in ECT. *Psychiatric Times.* 2012;29(8):32-3.

## Kapittel 8

# Forsiktighetsregler og kontraindikasjoner ved ECT

*Ute Kessler*

Kapittelet beskriver somatiske forhold som kan tale mot ECT og tiltakene som gjør behandlingen tryggere.

Selv om ECT generelt sett blir ansett som en trygg behandling (1, 2), er det flere somatiske tilstander som er forbundet med økt risiko for komplikasjoner. En grundig somatisk vurdering før ECT er avgjørende for å avdekke slike tilstander og sette i verk tiltak (3). Undersøkelsene vil også påvirke en kost-nytte-avveining når det gjelder risikoen for bivirkninger og komplikasjoner mot den forventede effekten av ECT. Man må også ta hensyn til alvorlighetsgraden av den psykiske lidelsen og fordeler og risiko ved annen behandling

eller ingen behandling (2, 4). Somatiske forhold kan også påvirke valg av elektrodeplassing og andre behandlingsparametere. Eksempelvis kan det være hensiktsmessig å velge mer skånsomme stimuleringsparametere ved tilstander som disponerer for kognitive bivirkninger. I andre tilfeller kan det være ønskelig med færrest mulig ECT-sesjoner eller raskest mulig bedring, og da vil man heller velge parametere som regnes som mer effektive, selv om dette kan bidra til økte kognitive vansker (se kapittel 6). Videre kan tidligere skallefraktur eller intrakranielle metalliske objekter påvirke hvor elektrodene plasseres (5).

## Fysiologiske effekter på hjerte-kar-systemet under behandlingen

ECT innebærer å sende kortvarige elektriske pulser gjennom hjernen for å utløse et epilepsilignende anfall. Dette medfører fysiologiske endringer som kan ha betydelige effekter på spesielt hjerte-kar-systemet (3). I perioden mellom de elektriske pulsene og det generaliserte anfallet oppstår det en aktivering av det parasympatiske nervesystemet som kan føre til blodtrykksfall og hjerterytmeforstyrrelser, i form av lav hjertefrekvens eller asystoli (fravær av hjerteslag) eller andre rytmeforstyrrelser (6). Hos sårbare pasienter kan disse effektene motvirkes medikamentelt ved at det administreres antikolinerge legemidler som atropin eller glykopyrron (6, 7). Under anfallet ser man en kraftig aktivering av det sympatiske nervesystemet, som fører med seg en betydelig stigning av hjertefrekvensen, blodtrykket og også intrakranielt trykk. Hjertemuskulaturen får økt behov for oksygen (6). Det er viktig å være oppmerksom på underliggende helseproblemer som kan bli forverret av disse endringene. Pasienter med hjerte- og karsykdommer bør være optimalt behandlet for sin underliggende lidelse. Det kan være nødvendig å drøfte med anestesilege eller indremedisiner hvorvidt man bør dempe denne økningen i hjertefrekvens og blodtrykk ved hjelp av legemidler (6). Selv om pasienter med hjertesykdom har en noe høyere risiko for komplikasjoner, er ECT

som regel godt tolerert. Med adekvat utredning, justering av legemidler og nøye overvåkning under behandlingen kan de aller fleste trygt gjennomføre en serie med ECT (3, 8).

## Mortalitet og morbiditet ved ECT

ECT regnes i anestesisammenheng som en lavrisikoprosedyre (1). Dødsfall er hovedsakelig knyttet til hendelser som påvirker hjertet og lungene (8), og dødeligheten ved ECT er på linje med enklere prosedyrer som krever anestesi (9). En systematisk oversiktsartikkel anslår en dødelighet på 2,1 per 100 000 behandlinger (9).

En kanadisk registerstudie har vist at ECT ikke øker risikoen for alvorlige medisinske komplikasjoner som krever sykehusinnleggelse eller fører til død (10). Denne studien fant også en betydelig reduksjon i selvmordsraten blant pasientene som mottok ECT. I en dansk registerstudie fant man at ECT ikke økte risikoen for død eller akutte helseproblemer ved samtidig eksisterende somatisk sykdom, men man fant en liten økning i hjerteproblemer rett etter første ECT hos pasienter uten kjente somatiske sykdommer (11). Andre registerstudier har vist at ECT ikke er forbundet med høyere risiko for hjerne-slag, selv ikke for nye slag hos tidligere slagpasienter (12) eller økt risiko for kardiovaskulære hendelser etter ECT sammenliknet med pasienter som ikke har fått ECT (13).

## Somatisk utredning før ECT

De fleste sykehus som tilbyr ECT, har egne retningslinjer for utredning av somatisk helsetilstand. Retningslinjene er gjerne basert på anbefalinger fra blant annet American Psychiatric Association's kliniske manual og praksisveiledning (14), UpToDate sine nettsider (15), Helsedirektoratets nasjonale anbefalinger for ECT (16) og *The ECT Handbook* (17). Disse kildene har også dannet grunnlaget for dette kapittelet.

Den somatiske undersøkelsen har spesielt fokus på hjerte- og lungefunksjonen og eventuelle symptomer fra nervesystemet (14, 18). Det er viktig å få avklart hvorvidt det foreligger tidligere eller nylig hjerteinfarkt, angina, hjertesvikt, rytmeforstyrrelser eller klaffesykdom, eller om pasienten har en pacemaker, har gjennomgått en hjerteoperasjon eller andre prosedyrer som koronar bypassoperasjon eller liknende intervensjoner (15). Legen bør sjekke blodtrykk og hjerte- og pustefrekvens, lytte til hjertet og lungene og fange opp symptomer som bryst smerter, kortpustethet eller redusert evne til å utføre daglige aktiviteter. En rutinemessig nevrologisk undersøkelse vil kunne fange opp eventuelle tegn til økt intrakranielt trykk. Man bør avklare om det foreligger andre helseproblemer som gjennomgått hjerne-slag, perifer arteriesykdom, diabetes, kronisk nyresykdom, kols eller obstruktiv søvnapné, da disse også kan påvirke hvordan en pasient reagerer på ECT (15). Videre bør man innhente informa-

sjon om allergier og tidligere reaksjoner på anestesi. Tegn til pågående infeksjon (med feber og forhøyede infeksjonsparametere) vil vanligvis være grunn til å utsette behandlingen. Ofte vil slik informasjon samles inn systematisk ved bruk av en såkalt prejournal. Se skjema 15.1, Prejournal ECT på side 163.

## Spesifikke undersøkelser

### Hjerte

Elektrokardiogram (EKG) er en relevant undersøkelse for pasienter over 50 år og de med kjent hjerte- og karsykdom (15). Mer omfattende utredning i form av ekkokardiografi kan være nødvendig for å evaluere hjerteklaffefunksjon hos pasienter med en bilyd eller venstre ventrikkelfunksjon hos pasienter med mistenkt hjertesvikt eller tungpust av ukjent årsak (20).

Pasienter med nylig hjerteinfarkt, ustabil angina, ustabil hjertesvikt, høygradig arytmi eller hemodynamisk relevant klaffesykdom (spesielt aortastenose) har høyere risiko for kardiovaskulære komplikasjoner under og etter ECT sammenliknet med hjertefriske pasienter (14).

### Lunge

Det kan oppstå lungerelaterte komplikasjoner etter narkosen, for eksempel pustevansker, lavt oksygeninnhold i blodet, aspirasjon av væske til lungene eller infeksjoner. Det er viktig å kartlegge mulige risikofaktorer som kols, astma, aktuelle eller nylige luftveisinfeksjoner, røyking, obstruktiv søvnapné,

betydelig fedme eller hjertesvikt (15). Hvis noen av risikofaktorene er tilstede, vil man i samarbeid med anestesilege eller indremedisiner kunne planlegge tiltak for å redusere risikoen. Kun i spesielle tilfeller vil det være nødvendig med lungefunksjonstester, pulsoksymetri eller blodgassanalyser (21). I noen tilfeller (eksempelvis ved forverring av astma/kols, pågående eller nylig luftveisinfeksjon) bør man vurdere å utsette oppstart av ECT, avhengig av hastegrad for ECT.

### **Nervesystemet**

En nevrologisk undersøkelse vil kunne identifisere tegn på økt intrakranielt trykk, som kan oppstå på grunn av forhold som hjernesvulster, infeksjoner, slag eller blødninger (3). Man vil da vurdere symptomer som hodepine, synsforstyrrelser, kvalme eller oppkast, vansker med balanse eller koordinasjon, endret bevissthetsnivå og papilleødem ved oftalmoskopi. Ved allerede økt intrakranielt trykk kan ytterligere trykkøkning under ECT føre til en nevrologisk dekompensasjon med skadelig forskyvning av hjernedeler (3). I perioden etter et akutt slag kan endringer i intrakranielt trykk og cerebral blodstrøm under ECT øke risikoen for iske-mi eller blødning, og man bør vurdere å utsette ECT-behandlingen (3).

Nevrologisk sykehistorie og undersøkelse er også nyttig i vurderingen av pasienter med ulike underliggende nevrologiske sykdommer der en ECT-behandling kan være forbundet med uheldige effekter som lengre anfall, økt forvirring eller delirium etter ECT.

### **Andre undersøkelser**

Hvis det forekommer underliggende sykdom, kan det være nødvendig med ytterligere undersøkelser, inkludert laboratorieprøver eller bildediagnostikk. Måling av serumelektrolytter er aktuelt for pasienter som tar vanddrivende legemidler, blodtrykkslegemidler eller andre legemidler som øker sannsynligheten for elektrolyttforstyrrelser (eksempelvis SSRI). Dette kan også være relevant for pasienter med for eksempel nyresykdom, hjertesvikt, underernæring, diabetes, kjent nyresykdom eller anoreksi der det forekommer oppkast eller bruk av diuretika eller avføringsmidler. Andre blodprøver, som blodsukker, hemoglobin, kreatinin eller telling av hvite blodceller og blodplater, samt nyrefunksjonstester, kan være nødvendig, avhengig av pasientens somatiske status. Kvinner i fertil alder bør ta en graviditetstest (3).

### **Kontraindikasjoner og tilstander med økt risiko**

Alle ECT-klinikkene bør ha sine egne prosedyrer for ECT-klinikkens virksomhet inkludert vurdering av forsiktighetsregler og kontraindikasjoner som klinikerne bør forholde seg til. Anbefalinger i denne boka må betraktes som veiledende. De fysiologiske endringene under ECT og narkosen kan utgjøre en risiko for pasienter med visse somatiske lidelser. Relative kontraindikasjoner refererer til tilstander som krever en grundig vurdering av pasientens somatiske helse samt en nøye avveining av fordeler og ulemper ved å utføre ECT. Blant disse tilstandene

finner vi ifølge American Psychiatric Association's praksisanbefalinger for ECT (14):

- Ustabil eller alvorlig hjerte- og karsykdom, som nylig hjerteinfarkt, ustabil angina pectoris, dekom-pensert hjertesvikt eller alvorlig klaffesykdom.
- Vaskulært aneurisme (utposning på en blodåre) med økt risiko for ruptur ved blodtrykksstigning.
- Romopplyllende intrakraniell lesjon med tegn til økt intrakranielt trykk.
- Nylig hjerneblødning eller slag.
- Alvorlig lungesykdom.
- For å vurdere pasientens tilstand brukes også Amerikansk forening av anesthesiologers fysiske status klassifiseringssystem (ASA PS). Pasienter som klassifiseres i ASA klasse 4 eller 5, anses å ha høy risiko ved ECT, og behandlingen bør derfor vurderes med stor forsiktighet.

## Forsiktighetsregler og spesifikke tiltak ved underliggende medisinske tilstander

Ved en rekke medisinske tilstander bør en drøfte hvordan ECT kan gjennomføres på best mulig måte. Dette inkluderer blant annet justeringer av pasientens legemidler eller vurderinger som hvor lang tid som bør ha gått etter en fraktur eller en kardiovaskulær hendelse før ECT kan gjennom-

føres. Slike beslutninger må tas individuelt og i samråd med relevant spesialist. Lista nedenfor er ikke uttømmende og for en oppdatert og grundig gjennomgang henvises det til kilder som UpToDate (15) som har dannet basis for mye av innholdet i dette kapitlet eller relevante oversiktsartikler om de enkelte tilstandene.

### Kardiovaskulære tilstander

**Høyt blodtrykk:** Under ECT øker blodtrykket betraktelig, og det er viktig å optimalisere det før start av behandlingen. Ved stabil hypertensjon med et blodtrykk under 140/90 mmHg fortsetter pasienten med sine vanlige blodtrykkslegemidler. Ved verdier over denne grensen bør man starte opp med eller justere blodtrykkslegemidler. Men det anbefales ikke å starte med betablokkere i slike situasjoner på grunn av effekten de har på anfallslengde (3).

**Hjerteinfarkt:** Et nylig gjennomgått hjerteinfarkt innebærer blant annet risiko for arytmier eller et nytt infarkt. Det kan derfor være nødvendig å vente en viss periode etter infarkt før oppstart av ECT (14). En kardiologisk vurdering er essensiell for å sikre at behandlingen kan gjennomføres trygt.

**Pacemaker eller implanterbar hjertestarter (ICD):** Når man gir ECT til pasienter med pacemaker, kan den elektriske stimuleringen eller elektriske signaler fra musklene teoretisk sett føre til at pacemakeren oppfatter feil signaler, som igjen kan påvirke hjerterytmen.

Men risikoen for dette er svært lav, og en litteraturgjennomgang har vist at ECT trygt kan gjennomføres hos pasienter med pacemaker (22). Det anbefales å sette pacemakeren i en modus som ikke er følsom for slike signaler. Før ECT bør det innhentes opplysninger om type, modell og produsent, hvorfor pasienten bruker pacemakeren, og hvordan den er programmert. Man bør drøfte med en kardiolog om det er behov for ytterligere tiltak, som å ha en magnet tilgjengelig i tilfelle pacemakeren skulle slutte å fungere på grunn av elektrisk interferens fra ECT-stimulus (3).

Implantert hjertestarter (ICD) bør settes i passiv modus før behandlingen settes i gang, og restartes når anfallet er over (3).

**Atrieflimmer:** Pasienter med atrieflimmer kan oppleve overgang til og fra sinusrytme under ECT. Det er få data på hvor ofte dette skjer, og hvorvidt dette har ført til komplikasjoner, for eksempel i form av emboli (23). Pasienter med atrieflimmer bør fortsette med legemidler som er tenkt å kontrollere hjertefrekvensen, og doseringen av antikoagulantia bør vurderes avhengig av den enkeltes risiko for hjerneslag og blødninger (3).

**Hjertesvikt:** Pasienter med dekompenisert hjertesvikt bør unngå ECT, da de er spesielt sårbare under den sympatiske aktiveringen ved ECT og det er økt risiko for hjerteproblemer. I samarbeid med en kardiolog bør hjertestatusen deres forbedres før oppstart av ECT, da pasienter

med stabil hjertesvikt i mindre grad utvikler komplikasjoner etter ECT hvis de overvåkes og behandles riktig (24).

**Aortastenose:** Pasienter med aortastenose bør utredes av kardiolog før ECT, inkludert ekkokardiografi. Ved denne tilstanden anbefales det å opprettholde optimale verdier for slagvolum, hjertefrekvens, perifer vaskulær tonus og venøs retur og unngå lavt blodtrykk og for høy hjertefrekvens under ECT (25, 26). Alvorlige klaffesykdommer regnes som relative kontraindikasjoner (14).

**Koronarsykdom:** Pasienter med koronarsykdom bør henvises til kardiolog (27) for å vurdere deres kardiovaskulære status og foreslå eventuelle tiltak for å forbedre den. Dette er spesielt viktig for pasienter med ustabil angina, som er en relativ kontraindikasjon og tilstand med forhøyet risiko ved ECT (14). For pasienter med asymptomatisk eller stabil koronarsykdom er det anbefalt at de fortsetter med de vanlige hjertelgemidlene sine under ECT-serien (som statiner, aspirin eller blodtrykkslegemidler og legemidler mot angina) (3).

**Aneurismer (utposning i blodårevæggen):** Det økte blodtrykket under ECT legger et ekstra press på blodårene. ECT kan potensielt øke risikoen for ruptur (28). Derfor oppstår spørsmålet om rutinemessig screening for aneurismer. Ullrich og kolleger (28) foreslår at screening for intrakranielle og aorta-aneurismer bør vurderes spesielt for

pasienter med en høy risikoprofil. Ved kjent aneurisme er det nødvendig med en individuell nevrokirurgisk vurdering som veier risikoen ved aneurisme-reparasjon mot risikoen ved å utføre ECT med en ubehandlet aneurisme (28).

**Dyp venetrombose (DVT):** Flere forhold bør vurderes før en pasient med en nylig DVT kan få ECT (29). Faktorer som kan påvirke risikoen for komplikasjoner, omfatter blant annet hvor lang tid som har gått siden DVT ble diagnostisert, plasseringen av tromben, faren for at tromber løsner under ECT og dermed fører til lungeemboli, og doseringen av blodfortynnende legemidler, der man må balansere mellom risikoen for blødning og risikoen for nye tromber (30).

### Lungesykdommer

**Astma og kols:** Pasienter med astma eller kols kan vanligvis gjennomføre ECT trygt, men bør evalueres med tanke på akutt forverring av tilstanden (27). I så fall bør ECT vurderes utsatt inntil pasienten har gjenvunnet sin habitualtilstand. Pasienten bør fortsette med bronkodilatorer og inhalasjonssteroider og ta disse om morgenen før behandlingen. Behandling med teofyllin bør imidlertid avsluttes før ECT da den øker risiko for status epilepticus. Ved forverring av tilstanden behandles dette som vanlig med inhalerte beta-agonister og, om nødvendig, kortikosteroider før ECT-serien kan fortsette (3).

### Nevrologiske tilstander

Flere nevrologiske tilstander er forbundet med økt samsykelighet med alvorlige eller terapieresistente depresjoner, der ECT kan være et aktuelt behandlingstiltak. Den nevrologiske evalueringen før ECT bør blant annet ta stilling til hvorvidt den nevrologiske tilstanden regnes som tilbaketrukket eller inaktiv, aktuell, men stabil, eller aktuell og aktiv (eksempelvis ved ikke godt kontrollert epilepsi), og hvorvidt den nevrologiske tilstanden kan forverres under ECT (31).

**Epilepsi:** Selv om ECT utløser et epilepsilignende anfall, har de fleste tidligere studier vist at ECT ikke forårsaker langvarige epileptiske anfall. Det finnes imidlertid flere rapporter om status epilepticus og/eller vedvarende epilepsi etter ECT (32). Selv om ECT kan utløse langvarige anfall, har studier vist at ECT faktisk fører til en antikonvulsiv respons i hjernen som øker anfallsterskelen og kan forbedre anfallskontrollen. ECT har til og med blitt brukt som en siste utvei i behandlingen av status epilepticus (31). Pasienter med en historie med status epilepticus bør overvåkes nøye for langvarige anfall, men epilepsi er vanligvis ikke en grunn til å unngå ECT. Selv om antiepileptiske legemidler øker krampesterskelen, har det vanligvis ikke vært forbundet med ekstra komplikasjoner å fortsette med dem under ECT. I noen tilfeller kan det være nødvendig å justere dosen (31).

**Intrakranielle svulster:** En gjennomgang av litteraturen viste at det er mulig å anvende ECT trygt hos pasienter med godartede, små eller ellers klinisk ubetydelige lesjoner uten tegn til økt intrakranielt trykk (33). De tidligere anbefalingene om ikke å bruke ECT ved romoppfyllende intrakranielle prosesser var blant annet basert på en kassserie fra 1980 med 35 pasienter med hjerne-svulster som gjennomgikk ECT, der majoriteten av pasientene opplevde betydelige nevrologiske og kognitive bivirkninger og med en dødelighet på 28 prosent innen én måned (34), noe som understreker hvor viktig det er at ECT ved disse tilstandene må vurderes individuelt etter tverrfaglig drøfting med nevrolog og nevrokirurg. Som anført ovenfor regnes romoppfyllende intra-kranielle lesjoner med tegn til økt intrakranielt trykk fortsatt som relative kontraindikasjoner for ECT.

**Cerebrovaskulær hendelse (slag):** Selv om litteraturen beskriver ECT som en effektiv behandlingsmetode for depresjonen etter et slag (35), mangler det kontrollerte studier på denne tilstanden, og det finnes lite veiledning om hvor lang tid det skal ha gått før man kan administrere ECT etter en cerebrovaskulær hendelse. På generelt grunnlag anses ECT som en trygg prosedyre i denne pasientpopulasjonen, men man bør vurdere å utsette behandlingen etter et akutt slag på grunn av risikoen for nye slag (14, 27). Videre bør man være oppmerksom på risiko for delirium (36).

**Parkinsons sykdom:** En metaanalyse oppsummerte at ECT forbedret både motoriske, depressive og psykotiske symptomer ved Parkinsons sykdom (37). ECT kan vurderes som et trygt behandlingsalternativ ved terapieresistent depresjon eller psykose i denne pasient-gruppa, imidlertid bør man også her være oppmerksom på økt risiko for delirium (36).

For en mer detaljert gjennomgang av ECT ved komorbide tilstander, som traumatisk hjerneskade, hjernelesjoner, hodepine og migrene, multippel sklerose og nevrodegenerative lidelser, anbefales Ducharme og kolleger (31).

## Andre tilstander

**Diabetes mellitus:** Blodglukosenivå bør måles både før og etter behandlingen, spesielt der det har vært utfordrende med god kontroll av blodglukosenivå (38). Pasienter med diabetes bør få ECT så tidlig som mulig på dagen for å redusere fasteperioden. Det anbefales å gi halvparten av den vanlige mengden langtidsvirkende insulin om morgenen før ECT. Man bør vente med orale antidiabetika til pasienten kan spise, og korttidsvirkende insulin bør gis ved behov for å behandle forhøyede blodglukosenivåer (3).

**Elektrolyttforstyrrelser:** Ved tilstander som predisponerer for elektrolyttforstyrrelser (endrede blodkonsentrasjoner av spesielt natrium, kalium og kalsium), bør elektrolyttene kontrolleres og eventuelt korrigeres før oppstart av ECT for å forebygge alvorlige bivirknin-

ger som forlengede anfall eller status epilepticus, postiktalt delirium og hjertearytmier. Husk at mange antidepressiver kan gi hyponatremi. For å hindre en akutt hyperkalemi under ECT hos immobile pasienter, for eksempel ved stuporøs depresjon, katatoni og malignt nevroleptikasyndrom, bør man vurdere å erstatte suksinylkolin med et annet muskelavslappende middel (39).

**Osteoporose:** Denne tilstanden kjenne- tegnes av redusert beinmasse og dermed økt risiko for brudd. Bruk av anestesi og muskelavslappende legemidler under ECT bidrar til økt sikkerhet ved ECT og forebygger muskel- og skjelettskader. Hos pasienter med osteoporose er det likevel en økt risiko for brudd under muskelkontraksjoner ved ECT, som kompresjonsfrakturer i ryggstølen. For pasienter med alvorlig osteoporose er det viktig å sikre best mulig medikamentell muskelavslapning, og det kan være nødvendig å teste med en perifer nervestimulatur hvorvidt det foreligger tilstrekkelig paralys (18).

**Tannstatus:** Pasienter med psykiske lidelser har ofte dårligere tannhelse sammenliknet med den generelle befolkningen (40). Under behandlingen trekker kjevemusklene seg kraftig sammen og utøver trykk på tennene, noe som kan føre til skader på bløtvev, brudd eller at tenner løsner. Tannstatus bør vurderes før ECT, både for å ha et utgangspunkt ved mulige tannskader og for å sikre adekvat beskyttelse for tennene under behandlingen (vurdere behov for bitekloss eller liknende) (41).

**Graviditet:** ECT kan være et behandlingsalternativ for gravide kvinner med alvorlige psykiske lidelser (spesielt i kombinasjon med suicidalitet og psykose) når rask klinisk respons er nødvendig og/eller for å unngå legemidler med potensiell skadelig virkning på fosteret. Indikasjonsstilling krever nøye vurdering, og både fødsels- og anestesilege bør involveres i behandlingsplanen. Det finnes begrenset med data rundt ECT ved graviditet, men en oppsummering av eksisterende publikasjoner (42) viser at ECT under graviditet ikke er uten risiko. De fleste komplikasjoner var imidlertid milde og ikke livstruende og inkluderer føtale arytmier, for tidlig fødsel og livmorskontraksjoner. Alvorlige komplikasjoner var sjeldne og delvis ikke direkte relatert til ECT. En registerstudie fra Sverige analyserte data fra 97 svangerskap der ECT var blitt anvendt hos pasienter med alvorlige psykiske lidelser (43). Studien viste en responsrate på 74 prosent (tilsvarende responsraten hos ikke-gravide kvinner). Det ble ikke funnet alvorlige bivirkninger relatert til graviditet og fødsel som kunne direkte tilskrives ECT. Imidlertid var det en økt risiko for prematur fødsel og lav apgar-skår hos nyfødte sammenliknet med antatt like syke gravide kvinner som ikke mottok ECT. For å redusere risikoen er det viktig å samarbeide med fødselslegen om overvåking av fosteret før, under og etter behandlingen og å tilpasse anestesiprosedyrene. Anbefalinger for mulig klinisk protokoll kan finnes i Ward med flere (44). Etter 14 til 16 uker er det foreslått å bruke ikke-invasiv foster-

overvåkning, mens det etter 24 uker er anbefalt en non-stress-test med et tokodynamometer (for måling av livmor-aktivitet) før og etter behandlinger (3).

**Gastroøsofageal refluks:** ECT hos pasienter med gastroøsofageal refluks krever spesielle hensyn for å minimere risikoen for aspirasjon og påfølgende aspirasjonspneumoni. Anti-reflukslegemidler bør administreres om morgenen før ECT-behandlingen. Pasienter med full magesekk har høyere risiko for aspirasjonspneumoni. Derfor er faste i tiden før behandling viktig. I spesielle tilfeller kan promotilitetsmidler som metoklopramid og magesyrenøytraliserende midler som sitronsyre/natriumsitrat eller H<sub>2</sub>-reseptorantagonisten famotidin (intravenøst 30 minutter før behandling) vurderes (45), og for pasienter med høy risiko for aspirasjon (eksempelvis gravide) kan intubasjon være nødvendig.

**Glaukom (grønn stær):** Økt intraokulært trykk under ECT kan tenkes å utløse akutte glaukomanfall som potensielt kan skade nervecellene i øyet; det finnes imidlertid ingen publiserte tilfeller av denne komplikasjonen (18). Foreligger det et behandlingsskrevende glaukom, anbefales det å bruke glaukomlegemidler før ECT (med unntak av antikolinesteraser) for å redusere det intraokulære trykket under behandlingen (18, 46).

**Urinretensjon (manglende evne til å tømme blæren fullstendig):** Urinretensjon kan bidra til urinveisinfek-

sjoner og i sjeldne tilfeller føre til risiko for blæreruptur under ECT-behandling (vurder kateterisering før behandlingen) (18). Antikolinerge legemidler under ECT kan forverre urinretensjonen (18).

**Høy alder:** ECT er svært effektiv i behandling av alvorlige eller terapiresistente depresjoner, og en rekke studier har vist at eldre, sammenliknet med yngre aldersgrupper, har en større sannsynlighet for å oppnå remisjon med ECT. For eldre pasienter som ikke tåler eller reagerer dårlig på legemidler, eller som har høy risiko for legemiddelindusert toksisitet eller uheldige legemiddelinteraksjoner, kan ECT være det tryggeste behandlingsalternativet (47). Sen debut av nevropsykiatriske tilstander er ofte forbundet med organiske årsaker, som parkinsonisme, demens og tidligere hjerneslag. ECT har vist seg å være effektiv selv når disse tilstandene er til stede (48). Det finnes ingen absolutt øvre aldersgrense for ECT så lenge de medisinske risikoene vurderes og håndteres. Man bør utover mulige komplikasjoner fra eventuelle hjerte- og lungesykdommer være spesielt oppmerksom på kognitive bivirkninger og en økt risiko for fall (27).

**Betydelig overvekt** kan gi problemer med å etablere frie luftveier, og noen ganger er intubering nødvendig (49).

Det finnes mange andre somatiske tilstander som kan foreligge samtidig med en alvorlig psykisk lidelse, og der ECT kan være et aktuelt behandlings-

alternativ. Eksempelvis kan det nevnes tredjegradsforbrenninger, arvelige syndromer, metallobjekter i hodet (5), skader på sener og nerver etter traumatiske hendelser, encefalitt, nevromuskulære lidelser og andre komplekse medisinske tilstander. Disse tilstandene kan ikke enkeltvis gjennomgås i denne boka, men krever en individuell avveining. Dette innebærer en grundig vurdering av pasientens generelle helse, spesifikke medisinske tilstander og mulige komplikasjoner (4), og det krever et godt samarbeid mellom psykiatere, somatiske spesialister og pasienten selv.

## Oppsummering

ECT er et aktuelt behandlingsalternativ for en rekke alvorlige psykiske lidelser, også for pasienter med samtidige somatiske tilstander. Det er viktig med grundige forberedelser og vurderinger for å kunne sette i verk adekvate tiltak før behandling for å minimere risikoen for komplikasjoner.

## Referanser

1. Blumberger DM, Seitz DP, Herrmann N, Kirkham JG, Ng R, Reimer C, et al. Low medical morbidity and mortality after acute courses of electroconvulsive therapy in a population-based sample. *Acta Psychiatr Scand.* 2017;136(6):583-93. <https://doi.org/doi/10.1111/acps.12815>.
2. Hajak VL, Hajak G, Ziegelmayr C, Grimm S, Trapp W. Risk assessment of electroconvulsive therapy in clinical routine: a 3-year analysis of life-threatening events in more than 3,000 treatment sessions. *Front Psychol.* 2021;12:767915. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.767915>.
3. Tess AV, Smetana GW. Medical evaluation of patients undergoing electroconvulsive therapy. *N Engl J Med.* 2009;360(14):1437-44. <https://doi.org/doi/10.1056/NEJMra0707755>.
4. American Psychiatric Association. Indications for use of electroconvulsive therapy. In: *The practice of electroconvulsive therapy: Recommendations for treatment, training, and privileging.* 2nd ed. Arlington (VA): American Psychiatric Association; 2001. p. 5.
5. Mortier P, Sienaert P, Bouckaert F. Is electroconvulsive therapy safe in the presence of an intracranial metallic object? *J ECT.* 2013;29(3):231-8. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e31827f137b>.
6. Hermida AP, Mohsin M, Pinheiro APM, McCord E, Lisko JC, Head LW. The cardiovascular side effects of electroconvulsive therapy and their management. *J ECT.* 2022;38(1):2-9. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000802>.
7. Hartnett S, Rex S, Sienaert P. Asystole during electroconvulsive therapy: does electrode placement matter? A systematic review. *J ECT.* 2023;39(1):3-9. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000863>.
8. Duma A, Maleczek M, Panjikanan B, Herkner H, Karrison T, Nagele P. Major adverse cardiac events and mortality associated with electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology.* 2019;130(1):83-91. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002488>.
9. Topping N, Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH, Ostergaard SD. The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2017;135(5):388-97. <https://doi.org/10.1111/acps.12721>.
10. Kaster TS, Vigod SN, Gomes T, Sutradhar R, Wijeyesundera DN, Blumberger DM. Risk of serious medical events in patients with depression treated with electroconvulsive therapy: a propensity score-matched, retrospective cohort study. *Lancet Psychiatry.* 2021;8(8):686-95. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00168-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00168-1).
11. Osler M, Rozing MP, Jorgensen MB, Jorgensen A. Mortality and acute somatic events following electroconvulsive therapy in patients with pre-existing somatic comorbidity – a register-based nationwide Danish cohort study. *World J Biol Psychiatry.* 2022;23(4):318-26. <https://doi.org/10.1080/15622975.2021.1995808>.

12. Rozing MP, Jorgensen MB, Osler M. Electroconvulsive therapy and later stroke in patients with affective disorders. *Br J Psychiatry*. 2019;214(3):168-70. <https://doi.org/10.1192/bjp.2018.150>.
13. Nordenskjold A, Guney P, Nordenskjold AM. Major adverse cardiovascular events following electroconvulsive therapy in depression: a register-based nationwide Swedish cohort study with 1-year follow-up. *J Affect Disord*. 2022;296:298-304. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.09.108>.
14. American Psychiatric Association. Medical conditions associated with substantial risk. In: *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging*. 2nd ed. Arlington (VA): American Psychiatric Association; 2001. p. 27–30.
15. Tess A, Smetana GW. Medical evaluation for electroconvulsive therapy. [Internett]. UpToDate; 2024 [hentet 2. oktober 2024]. Tilgjengelig fra: <https://www.uptodate.com/contents/medical-evaluation-for-electroconvulsive-therapy>.
16. HelseDirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT. [Internett]. HelseDirektoratet; 2017 [hentet 11. april 2025]. Tilgjengelig fra: <https://www.helseDirektoratet.no/tema/elektrokonvulsiv-behandling-ect>.
17. Ferrier IN, Waite J, editors. *The ECT handbook*. 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2019.
18. Rasmussen KG, Rummans TA, Richardson JW. Electroconvulsive therapy in the medically ill. *Psychiatr Clin North Am*. 2002;25(1):177-93. [https://doi.org/10.1016/s0193-953x\(03\)00057-1](https://doi.org/10.1016/s0193-953x(03)00057-1).
19. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, Woodring S, Sackeim HA. Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry*. 1993;150(6):904-9. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.6.904>.
20. Cohn SL. Evaluation of cardiac risk prior to noncardiac surgery. [Internett]. UpToDate; 2024 Tilgjengelig fra: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-cardiac-risk-prior-to-noncardiac-surgery>.
21. Smetana GW. Evaluation of perioperative pulmonary risk. [Internett]. UpToDate; 2024 Tilgjengelig fra: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-perioperative-pulmonary-risk>.
22. Purohith AN, Vaidyanathan S, Udupa ST, Munoli RN, Agarwal S, Prabhu MA, et al. Electroconvulsive therapy in patients with cardiac implantable electronic devices: a case report and systematic review of published cases. *J ECT*. 2023;39(1):46-52. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000851>.
23. Kapadia M, Jagadish PS, Hutchinson M, Lee H. Atrial fibrillation, electroconvulsive therapy, stroke risk, and anticoagulation. *Egypt Heart J*. 2023;75(1):94. <https://doi.org/10.1186/s43044-023-00409-7>.
24. Rivera FA, Lapid MI, Sampson S, Mueller PS. Safety of electroconvulsive therapy in patients with a history of heart failure and decreased left ventricular systolic heart function. *J ECT*. 2011;27(3):207-13. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e318223beed>.

25. Singla H, Grover S. Electroconvulsive therapy in an elderly patient with severe aortic stenosis: a case report and review of literature. *Indian J Psychol Med.* 2018;40(3):288-91. [https://doi.org/10.4103/IJPSYM.IJPSYM\\_152\\_17](https://doi.org/10.4103/IJPSYM.IJPSYM_152_17).
26. Mueller PS, Barnes RD, Varghese R, Nishimura RA, Rasmussen KG. The safety of electroconvulsive therapy in patients with severe aortic stenosis. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1360-3. <https://doi.org/10.4065/82.11.1360>.
27. Sundsted KK, Burton MC, Shah R, Lapid MI. Preanesthesia medical evaluation for electroconvulsive therapy: a review of the literature. *J ECT.* 2014;30(1):35-42. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3182a3546f>.
28. Ullrich H, Sartorius A, Karl S. Cerebral and aortic aneurysms in electroconvulsive therapy patients: a systematic review and results from 12 years of screening. *J ECT.* 2024;40(4):254-61. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000997>.
29. Hirata T, Yasuda K, Uemura T, Ohtsuki M, Kobayashi K, Ueda T, et al. Electroconvulsive therapy while receiving oral anticoagulation for deep venous thrombosis: report on eight cases and a review of the literature. *Psychosomatics.* 2019;60(4):402-9. <https://doi.org/10.1016/j.psym.2018.10.007>.
30. Perez-Balaguer A, Sanchez-Rivero I. Electroconvulsive therapy, catatonia, deep vein thrombosis and anticoagulant treatment: a case report. *Gen Psychiatr.* 2021;34(6):e100666. <https://doi.org/10.1136/gpsych-2021-100666>.
31. Ducharme S, Murray ED, Seiner SJ, Tayeb H, Legesse B, Price BH. Retrospective analysis of the short-term safety of ECT in patients with neurological comorbidities: a guide for pre-ECT neurological evaluations. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2015;27(4):311-21. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.14080195>.
32. Shin HR, Kim M, Park KI. Electroconvulsive therapy and seizure: a double-edged sword? *Encephalitis.* 2023;3(4):103-8. <https://doi.org/10.47936/encephalitis.2023.00059>.
33. Buday J, Albrecht J, Mares T, Podgorna G, Horackova K, Kalisova L, et al. Brain tumors and electroconvulsive therapy: a literature overview of the last 80 years. *Front Neurol.* 2020;11:723. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00723>.
34. Maltbie AA, Wingfield MS, Volow MR, Weiner RD, Sullivan JL, Cavenar JO, Jr. Electroconvulsive therapy in the presence of brain tumor. Case reports and an evaluation of risk. *J Nerv Ment Dis.* 1980;168(7):400-5. <https://doi.org/10.1097/00005053-198007000-00002>.
35. Romanowicz M, Sutor B, Sola C. Safety and efficacy of electroconvulsive therapy for depression following cerebrovascular accident. *Acta Neuropsychiatr.* 2012;24(4):226-9. <https://doi.org/10.1111/j.1601-5215.2011.00624.x>.
36. Tsujii T, Uchida T, Suzuki T, Mimura M, Hirano J, Uchida H. Factors associated with delirium following electroconvulsive therapy: a systematic review. *J ECT.* 2019;35(4):279-87. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000606>.

37. Takamiya A, Seki M, Kudo S, Yoshizaki T, Nakahara J, Mimura M, et al. Electroconvulsive therapy for Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* 2021;36(1):50-8. <https://doi.org/10.1002/mds.28335>.
38. Rasmussen KG, Ryan DA, Mueller PS. Blood glucose before and after ECT treatments in type 2 diabetic patients. *J ECT.* 2006;22(2):124-6. <https://doi.org/10.1097/00124509-200606000-00009>.
39. Booi LHDJ. Is succinylcholine appropriate or obsolete in the intensive care unit? *Crit Care.* 2001;5(5):245-6. <https://doi.org/10.1186/cc1039>.
40. Hoifodt TS, Lund-Stenvold E, Høye A. Don't forget the teeth. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2018;138(20). <https://doi.org/10.4045/tidsskr.18.0581>.
41. Muzyka BC, Glass M, Glass OM. Oral health in electroconvulsive therapy: a neglected topic. *J ECT.* 2017;33(1):12-5. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000351>.
42. Cipolla S, Catapano P, Messina M, Pezzella P, Giordano GM. Safety of electroconvulsive therapy (ECT) in pregnancy: a systematic review of case reports and case series. *Arch Womens Ment Health.* 2024;27(2):157-78. <https://doi.org/10.1007/s00737-023-01394-1>.
43. Arnison T, Rask O, Nordenskjöld A, Movahed Rad P. Safety of and response to electroconvulsive therapy during pregnancy: results from population-based nationwide registries. *Acta Psychiatr Scand.* 2024; 150(5):360-371. <https://doi.org/10.1111/acps.13623>.
44. Ward HB, Fromson JA, Cooper JJ, De Oliveira G, Almeida M. Recommendations for the use of ECT in pregnancy: literature review and proposed clinical protocol. *Arch Womens Ment Health.* 2018;21(6):715-22. <https://doi.org/10.1007/s00737-018-0851-0>.
45. Kellner CH, Bryson EO. Electroconvulsive therapy anesthesia technique: minimalist versus maximally managed. *J ECT.* 2013;29(3):153-5. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e31827a7aef>.
46. Aneja J, Grover S, Agarwal M, Kaushik S. Use of electroconvulsive therapy in the presence of GLAUCOMA: a case report and review of literature. *Indian J Psychol Med.* 2013;35(1): 80-3. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.112211>.
47. American Psychiatric Association. Medical conditions associated with substantial risk. In: *The practice of electroconvulsive therapy: Recommendations for treatment, training, and privileging.* 2nd ed. Arlington (VA): American Psychiatric Association; 2001. p. 27-30.
48. Kerner N, Prudic J. Current electroconvulsive therapy practice and research in the geriatric population. *Neuropsychiatry.* 2014;4(1):33-54.
49. Rasmussen KG, Mueller PS. Electroconvulsive therapy in the medically ill. In: CM Swartz, editor. *Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies.* Cambridge: Cambridge University Press; 2009. p. 401-11.

## Kapittel 9

# Utfordringer ved ECT – kliniske dilemmaer og håndtering i praksis

*Magritt Skjølsvold Ræder*

Dette kapittelet er skrevet på bakgrunn av mangeårig klinisk erfaring med å gi ECT. Noen av temaene som tas opp, er berørt andre steder i boka, for eksempel i kapitlene om anestesi, legemidler og forsiktighetsregler/kontraindikasjoner. I dette kapittelet deler jeg kunnskap og erfaringer om situasjoner og utfordringer som kan oppstå i klinisk praksis, både før, under og etter behandlingen.

### Forberedelse før ECT – forebygge angst og uro

Det er viktig å være forberedt og kjenne til hvordan behandlingsforløpet kan arte seg for ulike pasientgrupper. Prosedyren skal være trygg og tilpasset den enkelte. I tillegg må praktiske forhold være i orden. Min erfaring er at det som regel er en glede å følge ECT-løpene tett. Dette er pasienter som er alvorlig syke, og som har god effekt av behandling. Løpene er

vanligvis forutsigbare. Det er imidlertid noen pasientgrupper som har psykisk eller somatisk sykdom som kan komplisere behandlingen. Dette skal man være forberedt på. I tillegg er det viktig å gi informasjon til pasientene, noe som også er nedfelt i lovverket. God informasjon kan være livreddende. Det kan oppstå betydelige svingninger i tanker og følelser underveis i ECT-løpet, og det er høy risiko for suicid før tilstanden er stabilisert. Strukturert, gjentatt informasjon og aktiv formidling av håp er essensielt, da mange pasienter har nedsatt konsentrasjonsevne og lite motivasjon til å gjennomføre behandlingsforløpet.

Noen pasienter er svært plaget av uro og angst, mens andre kan ha psykotiske symptomer. I tillegg kan det være stressende å forholde seg til ECT som behandling. Det er avgjørende å sikre hvile og søvn for pasientene, både for at de skal være i stand til å ta stilling til og samtykke til behandling, og for at de skal være i stand til å gjennomføre et ECT-løp. Beroligende legemidler og søvnmedikasjon kan være med på å gjøre dette mulig. Antipsykotika demper som regel angst og ubehag også ved alvorlig depresjon, ikke bare ved psykosetilstander.

For noen pasienter med alvorlig depresjon kan det være vanskelig å redusere angst og uro tilstrekkelig med beroligende legemidler alene (1), og det kan være liten margin mellom sterk uro og betydelig sedering. Det er da til hjelp å vite at ECT har rask effekt på uro og angst som er forårsaket av depresjon.

Antipsykotika kan virke samlende og angstdempende. Olanzapin er førstevalg, eventuelt i kombinasjon med benzodiazepiner (fortrinnsvis oxazepam). Beroligende legemidler bør gis fast for å unngå angsttopper. Mange er ikke i stand til å be om behovslegemidler og kan være redde for å bruke avhengighetsskapende legemidler. Min erfaring er at det er liten risiko for å skape avhengighet til legemidler under akuttbehandling av alvorlig psykisk sykdom. Når tilstanden bedres, blir pasientene trøtte og uopplagte av de beroligende legemidlene, og disse kan enkelt trappes ned og seponeres.

Vær klar over at pasienter med mye uro og/eller tomhetsfølelse som del av tilstanden kan få en oppblussing av depressive tanker og følelser under ECT-serien. Noen kan da midlertidig oppleve seg som verre enn før behandling. Dette kan være både skremmende og demotiverende. Gi informasjon på forhånd om at dette kan skje, og forklar at det kun er en mellomfase i behandlingen på vei til bedring. Som regel tåler pasienter dette godt når de vet hva som skjer.

## Bruk av legemidler under ECT – optimalisering av medisinsk tilstand

Legemiddelbehandling under ECT må alltid tilpasses individuelt med vurdering av mulige fordeler og bivirkninger. De fleste psykofarmaka kan trygt brukes under ECT, og det er ofte ønskelig å fortsette legemiddelbehandlingen

da det kan bidra til en tilleggseffekt og til bedret (antidepressiv eller anti-psykotisk) profylakse etter endt behandlingsserie. Nøyte monitorering er anbefalt ved bruk av bupropion, venlafaksin og MAO-hemmere, blant annet på grunn av risiko for hypertensjon (2). Generelt kan morgenlegemidler gis etter ECT, men for enkelte gjelder egne regler, se tabell 9.1. De legemidlene som gis før behandling, bør få anledning til å virke og kan gis et par timer i forkant.

Antipsykotika kan redusere krampereskelen, mens antiepileptika og benzodiazepiner hever krampereskelen og bør trappes ned og seponeres før ECT

hvis mulig. Antiepileptika som brukes for psykisk lidelse, for eksempel lamotrigin eller valproat, kan seponeres raskt. Der antiepileptika brukes for epilepsi, må seponering avklares med nevrolog. Dersom det er nødvendig å bruke benzodiazepiner under ECT, kan den antiepileptiske effekten av disse motvirkes ved bruk av flumazenil under behandling (3). Ved bruk av litium bør man være oppmerksom på økt risiko for forvirring, spesielt hos eldre (2). Litium seponeres under serien hvis mulig, eventuelt reduseres dose. Hvis litium er viktig, samler man alt i en morgendose og gir den etter ECT sammen med resten av legemidlene.

**Tabell 9.1** Bruk av legemidler før/etter ECT

Legemiddelgruppe	Eksempler	Brukes/seponeres	
Antidepressiver	SSRI/SNRI/TCA/MAOH	Brukes, obs hypertensjon	Etter
Antipsykotika	Olanzapin, risperidon	Brukes	Før/etter
Antiepileptika	Lamotrigin/valproat	Seponeres/trappes ned (se tekst)	-
Litium	Litium	Brukes, pause 24 timer før	Etter
Benzodiazepiner	Oxazepam, diazepam	Unngås, reduseres	Etter
Antikoagulasjon	Warfarin, DOAK	Brukes, obs INR 2-3	Etter
Antidiabetika	Insulin, metformin	Brukes, obs hypoglykemi	Etter
Antihypertensiva	Betablokker/ACE-hemmer	Brukes, obs hypotensjon (se også kapittel 8)	Før
Antirefluksmedisin (protonpumpehemmer)	Omeprazol/pantoprazol	Brukes	Før
Analgetika	Paracetamol	Brukes	Før
Antiemetika	Metoklopramid/ondansetron	Brukes, tbl./i.v.	Før
Antiaastmatika	Beta2-agonister/steroider. (ikke teofyllin på grunn av økt anfallslengde)	Brukes	Før

## Gjennomføring av ECT og overvåkning underveis

Nøye overvåkning av pasientens vitale parametere, som hjerterefrekvens, blodtrykk og oksygenmetning, er viktig for å oppdage og håndtere eventuelle komplikasjoner raskt.

Det er vanlig at den elektriske strømmen som tilføres hjernen under ECT-behandling, kan forårsake bradykardi (langsom puls) og eventuelt asystole. Dette er vanligvis selvbegrensende og forårsaket av vagusnervestimulering og parasympatisk aktivering (4).

Den parasympatiske aktiveringen avløses av uttalt sympatisk aktivering med stigning av puls og blodtrykk. Dette kan også utløse arytmier som vanligvis er forbigående. Kun svært sjelden er det rapportert om hjerteinfarkt (5).

Antikolinerge legemidler som glykopyrron eller atropin kan gis som profylakse mot bradykardi og asystole. Mange behandlingssteder gir det rutinemessig. Disse legemidlene reduserer også spyttsekresjon. Glykopyrron ser ut til å være assosiert med mindre risiko for arytmier og redusert spyttsekresjon sammenliknet med atropin som har en sterkere antikolinerg virkning (6). Til forskjell fra atropin krysser heller ikke glykopyrron blodhjernebarrieren, og noen studier viser til redusert risiko for postiktalt delirium. Atropin bør derfor unngås hos eldre. I noen tilfeller kan det bli aktuelt å gi atropin etter behandling for effektiv stimulering av hjerterefrekvens.

## Kardiovaskulære komplikasjoner

Kardiovaskulære komplikasjoner er sjeldne, men vanligste årsak til morbiditet og mortalitet under ECT (5). Hendelser hos friske pasienter uten hjerte- og karssykdom er vanligvis forbigående og udramatiske, som kort asystole eller forbigående arytmi.

ECT kan også påvirke hjerterytmen – fra sinusrytme til atrieflimmer og omvendt. Det disponerer for hjerneemboli, og det er nødvendig å ta stilling til bruk av anti-koagulantia profylaktisk. Dette gjelder både de pasientene som har atrieflimmer før ECT, og de som utvikler atrieflimmer etter ECT (7). ECT-relaterte dødsfall er sjeldne, men når de først skjer, er det vanligvis kardiovaskulære årsaker (5,8). Pasienter med hjertesykdom har økt risiko for kardiovaskulære komplikasjoner under ECT. Disse komplikasjonene er som regel relatert til den underliggende sykdommen (9). ECT kan likevel være en relativt trygg behandling selv for pasienter med alvorlig hjertesykdom. Det forutsetter imidlertid forberedelser og nøye overvåkning (9). Propofol kan være å foretrekke for pasienter med hjertesykdom, da propofol påvirker hjerte/kar i mindre grad (5).

## Tilpasning av anestesi

### ***Krampeanfallets kvalitet***

For effekt av ECT er det avgjørende å framkalle et krampeanfall som inducerer en tilstrekkelig klinisk respons. Samtidig må ikke anfallene vare for lenge på grunn av risiko for komplikasjoner

som hypoksi, kardiovaskulære hendelser og eventuelt muskel- og skjelettskade. Det er ikke sikker evidens for at varighet av krampeanfallet i seg selv korrelerer med respons på behandlingen (5). Anfall på under 15 sekunder har imidlertid større sannsynlighet for å være ineffektive. EEG-parametere (se kapittel 6) kan brukes sammen med klinikk for å gjøre tilpasninger (5).

Strømstyrke, elektrodeplassing og pasientens individuelle respons på behandling vil være med på å bestemme kvaliteten på krampeanfallet (se kap 6). Det er mulig å påvirke strømstyrken ved å tilpasse anestesi, slik at krampeeterskelen påvirkes. I tillegg har hver enkelt pasient sin unike respons på ECT med ulik krampeterskel.

Noen pasienter har høy krampeterskel, og krampeterskelen kan hos enkelte øke mye fra gang til gang. Det blir da viktig å gjøre tiltak for å bevare kvaliteten på anfallene. Man kan redusere dosen av tiopental eller propofol (eller annet søvnmiddel) ved å legge til et korttidsvirkende opiat, som alfentanil (10). Flumazenil, som er en benzodiazepinantagonist, kan legges til for å senke krampeterskelen, uavhengig av om pasienten bruker benzodiazepiner eller ikke (11, 12). Det er også mulig å vurdere et narkosemiddel som ikke påvirker krampeterskelen, som etomidate eller ketamin. Det å øke tiden fra tiopental eller propofol gis fram til selve behandlingen, vil også virke heldig inn. I denne perioden hyperventileres pasienten, noe som i

seg selv senker krampeterskelen (13). For å bedre kvaliteten på anfallene bør strømstyrken økes, og det kan være aktuelt å vurdere å skifte elektrodeplassing, fra høyresidig unilateral (RUL) til bitemporal plassing.

I noen tilfeller framkaller ikke den elektriske strømmen som påføres hjernen, et tilstrekkelig krampeanfall. Dette kalles blinnsjokk. Blinnsjokk kan være forårsaket av for lav strømstyrke (som ved spesielt høy krampeterskel hos pasienten) eller feil ved elektrodeplassing. Dette krampeanfallet gir ikke klinisk effekt og er uønsket. For å unngå blinnsjokk er det nødvendig å overvåke behandlingen med EEG. På EEG er det mulig å ta stilling til krampeanfallets kvalitet og gjøre tiltak for å bedre behandlingen. Husk at det er anfallets kvalitet på EEG som er styrende, ikke synlige kramper. De synlige kramper kan vi etter behov regulere med suksametonium.

Ved svært korte anfall, under 10 sekunder på EEG, er det mulig å vurdere restimulering. Vær klar over at restimulering krever betydelig høyere strømstyrke enn du opprinnelig brukte på grunn av den postiktale fasen (der krampeterskelen stiger forbigående). Det er ikke alltid verdt det. Kanskje er det bedre å forberede neste behandling for et godt anfall fra start. Lange anfall (2–3 min) kan enkelt kuperes ved bruk av narkosemiddel i.v., for eksempel 25–50 mg tiopental, eventuelt benzodiazepiner som midazolam.

Husk også at ved bruk av flumazenil bør den gis like før eller like etter tiopental/propofol. Pasienter som bruker høye doser benzodiazepiner, kan raskt bli urolige hvis flumazenil gis før innsovning. Disse pasientene er også utsatt for å få angst og uro under oppvåkningen. Det kan hjelpe å utsette oppvåkningen til flumazenil er gått ut av kroppen, eventuelt legge til benzodiazepiner i.v. Dette retter seg raskt med bedring av tilstanden.

### **Maskinapparat**

Det kan oppstå brudd i behandlingkabelen til ECT-apparatet. Dette kan være forårsaket av rykk i behandlingselektroden, som ved fall, eller elektrodene kan løsne ved at det trekkes i ledningen og ikke i selve elektroden. Dette fører til at det ikke er mulig å gi behandling på grunn av for stor motstand, noe som kan være vanskelig å oppdage. Vær trygg på at det nok ikke handler om deg hvis det plutselig er umulig å få til god og stabil kontakt med behandlingselektroden. Ha alltid ekstra kabler liggende, det er tid nok til å skifte kabel under behandlingen. En sjelden gang kan Thymatron-apparatet gradvis skyves bakover slik at en alarmknapp («Alarm Test») blir presset inn. Apparatet vil i så fall ikke virke før knappen frigjøres igjen (apparatet skyves fram).

## **Monitorering etter ECT – postiktal overvåkning**

Etter ECT-behandlingen skal pasienten overvåkes nøye av helsepersonell i en oppvåkningenhet. Dette gjøres inntil pasienten er fullt bevisst med stabile vitale parametere. Rett etter oppvåkning er det risiko for forbigående forvirring og økt falltendens.

### **Respiratoriske og kardiovaskulære komplikasjoner etter ECT**

Langvarige krampeanfall og overvekt disponerer for fall i O<sub>2</sub>-metning under ECT (14). Vær oppmerksom på pasienter med stor muskelmasse og dermed høyt O<sub>2</sub>-forbruk. Gi nok suksametonium. Suksametonium reduserer krampenes intensitet og dermed O<sub>2</sub>-forbruket. Sørg for høyt hodeleie og rask tilførsel av O<sub>2</sub> etter behandling. Følg med på O<sub>2</sub>-metningen i oppvåkningenfasen. Noen får plutselige metningsfall i denne fasen. NB! Metningsfall kan også være indikasjon på aspirasjon. Det er en svært sjelden, men farlig komplikasjon som trenger rask behandling. Pasientene bør ligge i sideleie etter at de er kommet i gang med egenrespirasjon under oppvåkning.

Larynksspasme håndteres av anestesi med sedering og suksametonium. Det er vanlig å overvåke O<sub>2</sub>-metning og puls etter ECT, eventuelt også blodtrykk, hvis indikasjon.

Pasienter med vedvarende takykardi og hypertensjon etter ECT bør utredes for dette. Lavt blodtrykk hos pasienter som vanligvis ikke har det, kan også være et sykdomstegn. I svært sjeldne tilfeller kan alvorlig sykdom manifestere seg kun i hypotensjon.

### **Nevrologiske komplikasjoner**

Postiktal forvirring, delirium og agitasjon viser til samme tilstand. Dette er en vanlig tilstand etter ECT med en prevalens på 8–65 prosent (15, 16, 17), avhengig av hvordan tilstanden defineres. Symptomene kan være forvirring og desorientering, motorisk rastløshet og agitasjon, formålsløse bevegelser og manglende respons på verbal kontakt. Selv om tilstanden vanligvis varer i mindre enn en time, kan bevisstheten være påvirket i flere timer etter ECT (15). Pasientene kan være til fare både for seg selv og andre og må passes godt på. De kan rive ut i.v.-tilgang, slå eller klatre ut av sengen. Tilstanden kan være en prediktor for senere ECT-relaterte kognitive bivirkninger. Behandling for tilstanden er benzodiazepiner i.v. eller små doser med tiopental eller propofol. Olanzapin gitt i forkant av ECT kan virke forebyggende (1). Det er viktig å få gitt behandling raskt ved begynnende uro.

Forsinkede anfall etter ECT er epileptiske anfall som oppstår spontant etter ECT-behandling. Det kan dreie seg om generaliserte tonisk-kloniske anfall, partielle anfall med fokal motorisk aktivitet eller ikke-convulsive symp-

tomer. Ikke-convulsive status epilepticus (av engelsk: nonconvulsive status epilepticus, NCSE) er status epilepticus som varer i over 10 minutter uten framtrædende motoriske symptomer, men med påvirket bevissthet i ulik grad (19). Tilstanden kan også misoppfattes som omfattende kognitiv svikt som effekt av ECT. NCSE kan klassifiseres med og uten koma. Både generaliserte og mer fokale symptomer kan være til stede når pasienten ikke er i koma. Dette er svært sjelden.

De nevnte tilstandene kan forveksles med post-ECT-forvirring eller delirium. NCSE er en sjelden komplikasjon forårsaket av senket krampeterskel, for eksempel som en følge av bruk av legemidler. Det er viktig å finne årsak og ta forholdsregler under videre løp. Monitorer pasienten med EEG etter ECT. Start eventuelt opp med benzodiazepiner eller antiepileptika ved tvil (20).

### **Risiko for skade – fall, beinbrudd og tannskade**

Etter at søvnmiddel og muskelavslappende legemidler ble tatt i bruk ved ECT, ble forekomsten av skader i form av frakturer betydelig redusert (se kapittel 2). Det er 20–40 prosent risiko for skjelettfrakturer ved umodifisert ECT, det vil si ECT uten narkose og muskelavslappende legemidler (21). Umodifisert ECT brukes ikke i Norge, men er mer vanlig i områder av verden med begrensede økonomiske ressurser.

Risiko for skjelettfrakturer er størst for dem med stor muskelmasse eller med osteoporose. Suksametonium bør gis i høy dose til dem med høy risiko, det vil si 1–2 mg per kg kroppsvekt (21). Frakturer er svært uvanlig ved modifisert ECT, men det er likevel viktig å passe på at pasienten ligger trygt med alle kroppsdeler under behandlingen. ECT har i flere tilfeller blitt gitt på sikker måte til pasienter med svært høy risiko for brudd, som ved alvorlig osteoporose eller ved beinmetastaser (21).

Når det gjelder tannskader, er pasienter med alvorlig sinnslidelse ofte mer utsatt enn andre på grunn av dårlig tannhelse. Musklene i kjeven trekker seg sammen med stor kraft, og risikoen for tannskade øker ofte utover i serien for dem som er disponert for det. Det er viktig å kartlegge tannstatus både før ECT og underveis i serien. Husk at bitekloss beskytter mot tannskader og bør brukes (21, 22). Noen holder i stedet kjeven samlet når støtet gis, men det krever mer erfaring.

Svelgtuber i hard plast brukes ofte under ventilering før og etter ECT. Hvis svelgtube brukes, må den tas ut før behandling gis for å hindre tannskader. Si det gjerne høyt slik at alle i rommet blir minnet om det.

Pasientene er utsatt for fall både under og etter behandling. ECT medfører kraftige muskelsammentrekninger i alle de store muskelgruppene. Det er viktig å passe på at pasientene ligger trygt under anfallet, slik at de ikke havner utenfor

senga. Under oppvåkningen må pasientene ligge i seng med sengehest mens de fortsatt er påvirket av anestesimidler og har nedsatt muskeltonus og koordinasjon. Noen kan bli urolige og klatre ut eller falle ut av senga. Etter ECT er pasienter med redusert bevissthet eller med redusert muskelstyrke eller balanseevne særlig utsatt for fall. Dette gjelder spesielt eldre mennesker.

ECT-pasienter med alvorlig depresjon trenger tett oppfølging med jevnlig tilsyn og hyppige behandlersamtaler for at man skal kunne fange opp endringer i tilstand og stemningsleie og for å motivere pasientene til å stå i behandlingen. Vent med å løse på rammer rundt pasientene ved de første tegnene til bedring. Det er naturlig å gjøre dette i takt med stabil bedring. I starten av løpet er tilstanden ofte vekslende, og mange kan tidvis være i stand til å samle seg betydelig. De er imidlertid utsatt for plutselig forverring av symptomer og er ekstra sårbare for stress. Mange trenger hjelp til å regulere seg selv og til å begrense besøk og etter hvert permisjoner.

## Oppsummering

Dette kapitlet beskriver kliniske utfordringer knyttet til ECT-behandling og vektlegger betydningen av god forberedelse, individuell tilpasning og tett oppfølging. Det kreves særlig oppmerksomhet i møte med pasienter med kompliserende psykiske eller somatiske tilstander. Kapitlet gir en oversikt over

hvordan ulike legemidler påvirker ECT, og hvordan de bør håndteres i forbindelse med behandlingen. Nøyе overvåking under og etter behandling er nødvendig for å oppdage og unngå somatiske komplikasjoner. God anfallskvalitet krever justering av anestesi, strømstyrke og elektrodeplassering. Fall, brudd og tannskader forebygges gjennom sikre rutiner. Trygg og effektiv behandling forutsetter samarbeid, erfaring og tilstedeværelse i hele forløpet.

## Referanser

1. Mahli GS, Mann JJ. Depression. *Lancet*. 2018;392:2299-312. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31948-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31948-2).
2. Januja AU, Dhingra AL, Greenberg R, McDonald WM. The efficacy and safety of concomitant psychotropic medication and electroconvulsive therapy (ECT). *CNS Drugs* 2020;34:509-520. <https://doi.org/10.1007/s40263-020-00729-1>.
3. Whitwam JG, Amrein R. Pharmacology of flumazenil. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1995;108:3-14. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1995.tb04374.x>.
4. Hartnett S, Rex S, Sienaert P. Asystole during electroconvulsive therapy. Does electrode placement matter? A systematic review. *J ECT*. 2023;39:3-9. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000863>.
5. Greenberg RM, Kellner CH. Electroconvulsive therapy: a selected review. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005;13:268-81. <https://doi.org/10.1176/appi.ajgp.13.4.268>.
6. Kongsrud F, Sponheim, S. A comparison of atropine and glycopyrrolate in anaesthetic practice. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1982;26:620-5. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1982.tb01827.x>.
7. Kapadia M, Jagadish PS, Hutchinson M, Lee H. Atrial fibrillation, electroconvulsive therapy, stroke risk and anticoagulation. *Egypt Heart J*. 2023;75:94. <https://doi.org/10.1186/s43044-023-00409-7>.
8. Abrams R. The mortality rate with ECT. *Convuls Ther*. 1997;13(3):125-7.
9. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, Woodring S, Sackeim HA. Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry*. 1993;150:904-909. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.6.904>.
10. Akcaboy ZN, Ackaboy EY, Yigitbasi Bet. al. Effects of remifentanyl and alfentanil on seizure duration, stimulus amplitudes and recovery parameters during ECT. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(8):1068-71. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2005.00766.x>.
11. Whitwam JG, Amrein R. Pharmacology of flumazenil. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1995; 108:3-14. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1995.tb04374.x>.
12. Yi J, Torres J, Azner Y et. al. Flumazenil pretreatment in benzodiazepine-free patients: a novel method for managing declining ECT seizure quality. *J ECT*. 2012;28(3):185-9. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3182507752>.
13. Gundogdu O, Avci O et al. The effects of hyperventilation on seizure length and cerebral oxygenation during electroconvulsive therapy. *North Clin Istanbul*. 2020;7(3):246-54. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7251261/>.

14. Surve R, Bansal S, Sriganesh K et al. Incidence and risk factors for oxygen desaturation during recovery from modified electroconvulsive therapy: a prospective observational study. *J Anaesth Clin Pharmacol*. 2015;31:99-103. <https://doi.org/10.4103/0970-9185.150555>.
15. Reti IM, Krishnan A, Podlisky A et al. Predictors of electroconvulsive therapy postictal delirium. *Psychosomatics*. 2014;55:272-9. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2013.03.004>.
16. Ittasakul P, Jarernrat P, Tor PC. Prevalence and predictors of postictal confusion after electroconvulsive therapy. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2021;17:283-289. <https://doi.org/10.2147/NDT.S281961>.
17. Ertman M, van der Valk Bouman ES, Clephas PRD, Birkenhager TK, Klimek M. Prognostic factors and incidence for postictal agitation after electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2025; 41(1):17-26. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000001032>.
18. Sterina E, Gregory N, Hermida AP. Acute and prophylactic management of postictal agitation in electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2023;39:136-140. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000886>.
19. Aftab A, VanDercar A, Alkhachroum A. et al. Nonconvulsive status epilepticus after electroconvulsive therapy: a review of literature. *Psychosomatics*. 2018;59:36-46. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2017.07.005>.
20. Warren N, Eyre-Watt B, Pearson et al. Tardive seizures after electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2022;38:95-102. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000821>.
21. Andrade A. Skeletal and dental fractures associated with electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry*. 2023;84(1):23f14797. <https://doi.org/10.4088/JCP.23f14797>.
22. Muzyka BC, Glass M, Glass O. Oral health in electroconvulsive therapy: a neglected topic. *J ECT*. 2017; 33:12-15. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000351>.

## Kapittel 10

# Kognitive bivirkninger av ECT og depresjon

*Christine Mohn*

Frykt for kognitive bivirkninger av elektrokonvulsiv behandling (ECT) har ført til skepsis mot denne behandlingsformen. Det finnes evidens for at undergrupper av pasienter kan oppleve tap av enkelte personlige minner etter ECT. Andre former for kognisjon, som konsentrasjonsevne, læring og generell hukommelse, ser ut til å være uendret eller i noen tilfeller bedret etter behandlingen. Det finnes imidlertid store kunnskaps-hull på dette fagfeltet.

## Innledning

Kognitiv funksjon omhandler vår evne til oppfatning av omgivelsene, oppmerksomhet, arbeidstempo, innlæring, hukommelse, resonnering, problemløsning og organisering av kunnskap. Disse evnene kartlegges best i en omfattende nevropsykologisk undersøkelse bestående av forskjellige normerte tester som måler de ulike kognitive domenene. Men mer overflatisk informasjon om dem kan man få gjennom korte screeningtester, for eksempel Mini

Mental Status Evaluation (MMSE-NR3) eller Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Hvis standardisert testing ikke er mulig, kan man be pasientene fortelle fritt om eventuelle kognitive vansker. De forskjellige målemetodene kan gi ulike resultater, noe som representerer et grunnleggende metodeproblem både i klinikk og forskning.

Så å si alle psykiske lidelser er forbundet med endring i kognitiv funksjon, i det minste i akutfasen av sykdommen. Ved unipolare og bipolare depresjonslidelser er redusert kognitiv funksjon til stede når de affektive symptomene er på sitt sterkeste, men kan også ses i remisjonsstadiet (1,2). Dette kan bety at en disposisjon for depresjonslidelser henger sammen med lett redusert kognitiv funksjon, uten at vi er sikre på årsaksforholdet her.

Frykt for kognitive bivirkninger av ECT angis som en viktig årsak til at mange ikke ønsker denne behandlingen (3). Det finnes imidlertid ikke forskning som viser at ECT gir kognitive skader på gruppenivå. Mangelen på sikker viten om ECTs kognitive langtidsvirkninger har blant annet medført at Helsedirektoratet anbefaler rutinemessig innhenting av informasjon om hukommelsesfunksjon hos pasienter i minst seks måneder etter behandlingsslutt (4). I det følgende vil den mest oppdaterte forskningen på området beskrives, fortrinnsvis i form av metaanalyser og systematiske litteraturoverganger. Da ECT nesten ute-

lukkende brukes ved depresjonslidelser i Norge, vil gjennomgangen avgrenses til å gjelde disse tilstandene.

## Anterograd kognitiv funksjon etter ECT

Dette fenomenet omhandler kognitiv funksjon som er nødvendig for å lære og huske materiale man blir eksponert for etter en hendelse, for eksempel ECT. En rekke studier viser lett redusert oppmerksomhet, innlæring, hukommelse og eksekutivfunksjon (resonnering, problemløsning og organisering av kunnskap) de første dagene etter ECT sammenliknet med tiden før ECT (5). Etter to uker er funksjonen gjenopprettet, og av og til bedret, sammenliknet med før ECT (5). Etter seks måneder er det også funnet gjenopprettet og for noen kognitive domener bedret funksjon (6,7).

Nesten ingen studier har fulgt pasientene lenger enn seks måneder etter ECT, men en liten norsk undersøkelse med 27 depresjonspasienter fant kontinuerlig bedring i de nevropsykologiske test-skårene gjennom hele perioden i to år etter ECT (8). En studie av eldre voksne deltakere (> 55 år) som ble fulgt opp i fire år etter ECT, viste ingen endring i kognitiv funksjon fra tiden før behandlingen (9). Imidlertid ble det i denne undersøkelsen identifisert undergrupper med både bedret og forverret kognitiv funksjon.

Den kognitive heterogeniteten, der undergrupper av pasienter kan ha annerledes funksjon enn gjennomsnittet, er rapportert flere steder (10, 11). Utforskning av undergrupper er nytt i ECT-sammenheng, og det er usikkert hva som ligger til grunn for de varierende kognitive utfallene i ett og samme utvalg. En norsk undersøkelse av pasienter med bipolar depresjon viste at pasienter med restsymptomer på depresjon rett etter avsluttet ECT hadde lavere kognitiv funksjon enn remitterte pasienter (12). Redusert kognitiv funksjon før ECT og en depresjonstype kjennetegnet ved melankolske trekk har blitt identifisert som prediktorer for lett redusert kognitiv funksjon opp til seks måneder etter behandlingen, men tallene er usikre grunnet lite utvalg pasienter (11). Samlet sett antyder imidlertid disse studiene at karakteristika ved selve depresjonslidelsen og ikke ECT i seg selv har sammenheng med den kognitive funksjonen. Dette stemmer overens med hva vi ellers vet om sammenhengen mellom depresjon og kognisjon (1, 2).

### **Metodeproblemer ved måling av anterograd kognitiv funksjon**

Det er praktisk og økonomisk vanskelig å foreta en grundig kartlegging av anterograd kognitiv funksjon i forbindelse med ECT ettersom slike undersøkelser krever at kvalifisert testpersonell er tilknyttet ECT-enheten. "Det kan dessuten være umulig for

personer med alvorlig depresjon og medfølgende redusert utholdenhet å gjennomgå full nevropsykologisk undersøkelse før ECT, og frafall av de alvorligst syke skaper skjevheter i data som gjør at man ikke får informasjon om kognitiv funksjon i hele pasientgruppa som mottar denne behandlingen.

Grunnet symptomlette er det ofte mindre vanskelig å foreta post-ECT-målinger, men da vil mangelen på sammenlikningsgrunnlag i form av pretest skape usikre resultater. En mulig løsning på disse praktiske problemene kan være å bruke kortere screeninginstrumenter som MMSE-NR3 og MoCA eller enkeltspørsmål («Hvordan er hukommelsen din nå?»). Dette vil imidlertid ikke gi den detaljerte kunnskapen om kognitiv funksjon før og etter ECT som vitenskapen krever, men kun gi indikasjon på vansker som bør utredes nærmere. Det norske nasjonale kvalitetsregisteret for elektrokonvulsiv terapi har, i likhet med det svenske tilsvarende registeret, valgt å bruke spørsmålet «Hvordan er hukommelsen din nå?» med svaralternativer på en skala fra 0 til 6 som mål på kognitiv funksjon før, umiddelbart etter og seks måneder etter behandlingen. Dette ble vedtatt av hensyn til det som er praktisk gjennomførbart i klinikken, og er i tråd med anbefalinger fra *Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT*, punkt 6.3.2 (4).

## Retrograd kognitiv funksjon etter ECT

Dette fenomenet omhandler hukommelse for materiale som ble lagret før ECT. Minnene som lagres, kan være av allmenn, semantisk art («Paris er hovedstaden i Frankrike») eller av personlig, episodisk art («Jeg var i Paris på sommerferie i fjor»). Personlige minner er avgjørende for vår identitet og opplevelse av å eksistere som et selvstendig individ, og hvis de blir borte, har det store konsekvenser for livskvaliteten. Personlige minner utgjør en type hukommelse som naturlig svekkes relativt raskt, mens allmenne minner bevares lenger hos de fleste mennesker (13). Selvbiografisk hukommelse påvirkes i stor grad av den depressive sykdommen, som er sterkt relatert til refleksjon omkring selvet og hendelser i fortiden. En rekke studier viser tendenser til overgeneralisert hukommelse, det vil si bortfall av detaljerte minner hos depresjonspasienter (14). Disse egenskapene ved menneskets hukommelse generelt og den depressive tilstanden spesielt gjør målninger av selvbiografisk hukommelse før og etter ECT vanskelig.

Imidlertid er tap av personlige minner den typen kognitivt utfall som oftest diskuteres i forbindelse med ECT (13). Noen pasienter opplever at personlige minner for de siste par årene før ECT blir svekket, uten at de eldre minnene blir påvirket (13). Bleknede personlige minner for tiden før ECT kan oppstå selv

om den anterograde kognitive funksjonen ikke er endret etter behandlingen (12).

Siden vedvarende kognitive vansker etter ECT oppstår sjelden, er det vanskelig å samle tilstrekkelig med data til at vi kan utforske fenomenet grundig. Kun registerstudier der data fra en hel regions eller nasjons pasienter som har fått ECT, kan gi oss denne typen informasjon. Et problem ved registerstudier er imidlertid at tilgjengelige data som regel er ganske få, og de er ikke av den omfattende typen som er nødvendig for å utforske ulike typer hukommelse eller tidspunkt for vanskenes opphør eller forverring. Slik informasjon krever grundig kartlegging av hver enkelt pasients kognitive funksjon og kan gjøres i kliniske studier av et mindre antall pasienter. Ved denne typen studier støter man på et annet alvorlig metodeproblem: vansker med kartlegging av personlige minner. Testene som brukes, for eksempel Autobiographic Memory Interview (AMI) (14), er omfattende og tidkrevende da de skal dekke hukommelse for flere områder i pasientens liv som kan tenkes å være berørt, og mange pasienter med depresjon har ikke krefter og klinikere har ikke tid til å gjennomføre slike undersøkelser (15). Det er dessuten nødvendig å verifisere opplysninger om hendelser fra pasientens fortid med familiemedlemmer eller andre pårørende, slik at man for eksempel kan være sikker på at pasienten var på sommerferie i Paris i fjor, men har glemt dette etter å ha fått ECT. Som regel har ikke behandlere tid til å utføre den typen kvalitetskontroll.

Disse metodologiske vanskene har ført til at det finnes mye anekdotisk evidens for svekkede personlige minner etter ECT, med lite pålitelig empiri. En studie av to grupper pasienter der den ene fikk bitemporal ECT og den andre anti-depressiver, viste at den første gruppa gjenkalte i gjennomsnitt færre personlige minner enn den andre rett etter behandlingen, og at for 26 prosent av pasientene i ECT-gruppa var svekkelsen av personlige minner til stede også tre måneder etter behandlingen (5). Effekten av ulik elektrodeplassing har blitt undersøkt i et utvalg eldre pasienter (> 70 år) med depresjon, og resultatene viste at gruppa som hadde fått bilateral ECT, gjenkalte færre personlige minner etter behandlingen enn gruppa som hadde fått høyresidig unilateral ECT (15).

Det finnes noe evidens for at ultrakort pulsbredde (se kapittel 6 for omtale av ECT-tekniske begreper), sammenliknet med kort pulsbredde, gir færre vansker med den selvbiografiske hukommelsen både rett etter og seks måneder etter ECT (16). Effekten av antall behandlinger og depressive restsymptomer på den selvbiografiske hukommelsen etter ECT er ikke kjent. Det siste temaet er det spesielt viktig å utforske, ettersom depresjon i seg selv påvirker evnen til å gjenkalle personlige minner (17).

## Tekniske aspekter ved ECT og effekt på anterograd og retrograd kognitiv funksjon

Vi har nokså sikker kunnskap om at høyresidig unilateral elektrodeplassing, som er den foretrukne elektrodeplassing i Norge, gir færre kognitive bivirkninger enn bitemporal elektrodeplassing (18). Samtidig gir bitemporal stimulering raskere antidepressiv effekt (18). Det er funnet noe færre kognitive bivirkninger av bifrontal framfor bitemporal og høyresidig unilateral elektrodeplassing (19). Bruk av venstresidig unilateral elektrodeplassing forekommer så sjelden at det ikke kan trekkes sikre konklusjoner om de kognitive utfallene (20).

### Pulsbredde

Kort pulsbredde (0,5–1,5 ms) har raskere antidepressiv effekt enn ultrakort pulsbredde (0,25–0,3 ms), men ser ut til å gi flere kognitive bivirkninger (21). Dette er funnet å gjelde både anterograd og retrograd kognitiv funksjon målt rett etter avsluttet indeksserie (21).

### Antall behandlinger

Det varierer hvor mange behandlinger i løpet av en serie forskjellige pasienter har behov for, og i hvilken grad vedlikeholdsbehandling er nødvendig. Det er ikke funnet holdepunkter for at et høyt antall behandlinger gir kognitive utfall (9, 22).

## Subjektiv versus objektiv kognitiv funksjon

Et gjennomgående funn i forskningen er at samvariasjon mellom subjektiv og objektiv kognitiv funksjon ofte er lav eller helt fraværende. Subjektiv kognitiv funksjon kan defineres som opplevelsen av hvordan konsentrasjon, læring, hukommelse og problemløsning arter seg i det daglige, mens objektiv kognitiv funksjon kartlegges i en standardisert nevropsykologisk undersøkelse, der testskårene sammenliknes med aldersadekvate normer. Både friske personer (23) og personer med depresjon rapporterer ofte at de har vansker med konsentrasjon og hukommelse i hverdagen, uten at dette har sammenheng med nevropsykologiske testskårer (24). Denne diskrepansen finnes også hos depresjonspasienter etter ECT (25). Etter ECT har egenopplevde kognitive vansker vist seg å være forbundet med restsymptomer på depresjon og manglende remisjon, ikke nevropsykologiske testresultater (6, 8, 26). Mens reduserte nevropsykologiske testskårer rett etter ECT synes å være forbigående, kan de egenopplevde kognitive vanskene vedvare i flere måneder (26).

Diskrepansen mellom subjektiv og objektiv kognitiv funksjon etter ECT er lite utforsket, og vi mangler gode forklaringer på den. Selve depresjonssykdommen kan være en årsak, som

nevnt tidligere. I en nylig utført stor metaanalyse var depresjonssymptomer den sterkeste prediktoren for subjektive kognitive vansker etter ECT (26). Videre eksisterer det ikke noe en-til-en-forhold mellom subjektive kognitive vansker, slik de kommer til syne i hverdagen der mennesker skal organisere seg selv og sine aktiviteter, og de nevropsykologiske resultatene som oppnås i en strukturert testsituasjon med klare instruksjoner og spesifikke oppgaver. Den nevropsykologiske undersøkelsens begrensede generaliserbarhet kan dermed være en annen forklaring. Pasientenes forventning om effekt og bivirkninger av behandlingen kan også være relevant for hvordan de opplever sin kognitive funksjon. En undersøkelse basert på data fra det svenske kvalitetsregisteret for ECT viste at den subjektivt angitte hukommelsen i gjennomsnitt ble bedret etter ECT, men at de som anga redusert hukommelse etter ECT, også hadde angitt negative forventninger til behandlingen før de fikk den (27). ECT-tekniske forhold kan også ha betydning. Det er funnet en sammenheng mellom høy elektrisk ladning og subjektive rapporterte hukommelsesvansker uten at den antidepressive effekten var bedre enn ved lavere ladning (28). Det er også rapportert høyere grad av subjektive kognitive vansker etter bilateral elektrodeplassing sammenliknet med unilateral elektrodeplassing og etter et høyere antall behandlinger sammenliknet med et lavere antall (26).

Gitt at så mange forteller om subjektive kognitive vansker i forbindelse med depresjon og deres betydning for livskvaliteten, om ikke for objektiv kognitiv funksjon, bør disse plagene tas på alvor av behandlere. Den norske ECT-retningslinjen (punkt 6.3.6) gir en sterk anbefaling om tydelig kommunikasjon mellom behandler og pasient, der man bør ta tak i sistnevntes eventuelle bekymringer før, under og etter behandlingen (4). Det er imidlertid vanskelig å måle subjektive kognitive vansker, for opplevelsen av dem er så individuell og personlig preget. Det finnes validerte spørreskjemaer, men disse kan være tidkrevende å besvare, og forskjellige testers vekt på ulike former for kognitiv funksjon gjør sammenlikning på tvers av studier problematisk. En praktisk mulig løsning kan være å bruke det samme spørsmålet som tidligere nevnt: «Hvordan er hukommelsen din nå?» Imidlertid har målinger av kognitiv funksjon kun basert på ett spørsmål vist seg å overestimere hukommelsesvansker sammenliknet med hva lengre spørreskjemaer med differensierte testledd gjør (26). Hvis man ber pasienten angi kognitiv funksjon kun ved hjelp av ett spørsmål, slik både det norske og det svenske kvalitetsregisteret for ECT gjør, bør man derfor be pasienten utdype svaret dersom det rapporteres om kognitive vansker. Dersom pasienten viser tegn til vedvarende kognitive bivirkninger, bør man vurdere å henvise til nevropsykologisk undersøkelse, som foreslått i ECT-retningslinjen.

## Kognitive bivirkninger hos spesielle pasientgrupper

### Eldre

Hos eldre personer med depresjon kunne det teoretisk være risiko forbundet med ECT fordi mulige kognitive bivirkninger kan være sterkere der hjernen er i aldring. Det er imidlertid lite som tyder på dette. En studie av eldre (> 55 år) med depresjon fant ingen kognitive endringer på gruppenivå seks måneder etter ECT, men en undergruppe hadde reduserte skårer på noen av testene sammenliknet med prøven foretatt før ECT (29). I en oppfølging over fem år av eldre depresjonspasienter (> 55 år) ble det ikke funnet andre nevropsykologiske testskårer hos dem som fikk ECT, enn hos dem som ble behandlet med andre metoder (30).

Risiko for demens er til stede i høyere grad hos eldre personer enn hos yngre, og det har vært spekulert på om en nevrostimulerende behandling som ECT kan bidra til demensutvikling. Dette er nylig blitt undersøkt i en studie av kognitiv funksjon målt ved screeninginstrumentet MoCA hos en stor gruppe depresjonspasienter eldre enn 50 år (31). Undergruppa som viste betydelig nedsatt kognisjon ved baseline, ble definert som å befinne seg i risikozonen for demens. Disse viste imidlertid *bedret* kognitiv funksjon etter ECT. Undersøkelser der flere tusen pasienter er fulgt opp over 10 år (32) og 34 år (33) etter ECT-behandling, viser heller ingen økt risiko for demensutvikling på så lang sikt.

Et viktig forbehold ved disse og andre studier av eldre pasienter med alvorlig depresjon er at de ofte har lavere utholdenhet enn yngre pasienter, og at et betydelig antall derfor ikke orker å gjennomføre omfattende kognitive utredninger, slik at man risikerer skjevheter i data (34).

## Ungdom

Ungdomstiden er en annen periode i livet der hjernen utvikler og endrer seg mye. Dermed kan man kanskje forvente spesielle kognitive effekter av ECT hos unge mennesker. Denne behandlingen tilbys imidlertid svært sjelden til barn og ikke ofte til tenåringer under 18 år (ingen under 18 år er registrert i Norge siden registeroppstart 1. september 2023, ifølge det nasjonale ECT-registeret, se for øvrig kapittel 16), slik at man ikke har sikker viten her. Én studie fant at tenåringer responderte kognitivt på ECT på samme måte som unge voksne (35). Andre har funnet en sammenheng mellom ung alder og redusert verbal hukommelse rett etter ECT, men gjenopprettet kognitiv funksjon seks måneder senere i den yngste gruppa (7).

## Kjønn

En omfattende og berømt studie av flere hundre depresjonspasienter behandlet med ECT fant at kvinner, sammenliknet med menn, hadde redusert kognitiv funksjon rett etter og seks måneder etter ECT (36). Imidlertid hadde en rekke av deltakerne i denne undersøkelsen blitt behandlet med sinusbølgestimulering,

som i motsetning til firkantpulsstimulering ikke brukes lenger på grunn av risiko for kognitive bivirkninger. Det er derfor ikke mulig å konkludere ut fra denne studien at ECT gir ulike kognitive utfall avhengig av kjønn. Det er ikke senere foretatt metodisk sterke undersøkelser av kjønnsforskjeller i ECT-respons, og dette representerer en alvorlig kunnskapsmangel på fagfeltet.

## Andre psykiske lidelser

I Norge benyttes ECT i det alt vesentlige som behandling for depresjonslidelser, men også andre typer lidelser, som manier, schizofreni, katatoni og fødselspsykoser, behandles tidvis med ECT. Schizofrenilidelser er i større grad enn depresjonslidelser forbundet med redusert kognitiv funksjon, og spørsmålet om kognitive endringer etter ECT er dermed relevant. De få studiene som er gjennomført, viser ingen endringer i kognitiv funksjon etter ECT hos pasienter med schizofreni (22, 37).

Depresjon opptrer ofte sammen med andre lidelser, som angstlidelser, traumelidelser eller personlighetsforstyrrelser. Det finnes imidlertid ikke gode nok undersøkelser av kognitive effekter av ECT ved komorbiditet til at vi kan si noe sikkert om de kognitive utfallene i slike tilfeller. I forlengelsen av dette temaet er det også inntil videre uavklart hvordan ECT sammen med andre former for antidepressiv behandling, for eksempel legemidler eller psykoterapi, påvirker kognitiv funksjon. Dette representerer nok en mangel på fagfeltet.

## Årsaker til kognitive effekter av ECT

Spørsmålet om hvilke egenskaper ved ECT som fører til kognitive endringer eller til mangel på dem, er umulig å besvare så lenge vi ennå ikke har sikker viten om hvordan ECT virker anatomisk og fysiologisk i de hjerneområdene som blir utsatt for stimuleringen. Det er foretatt studier av genetiske, hjerneanatomiske og molekylære potensielle biomarkører og mekanismer for kognitive endringer etter ECT, uten at man har kunnet trekke sikre konklusjoner eller identifisere klare årsaksforhold (38).

## Oppsummering

Basert på den forskningen som finnes, kan ECT betraktes som en trygg metode for de fleste pasienter. Et mindretall kan få redusert kognitiv funksjon etter behandlingen i form av bleknede personlige minner for tiden før ECT. Noen pasienter forteller også om selvopplevde kognitive vansker i det daglige. Det er stor usikkerhet om omfang, varighet og årsak til disse vanskene, primært på grunn av metodeproblemer forbundet med relevante studier, for eksempel lavt antall deltakere, kort oppfølgingstid etter ECT eller ulike målemetoder for kognitiv funksjon. I tillegg mangler det helt eller delvis systematisk kartlegging av betydningen av kjønnsforskjeller, komorbiditet og ECTs interaksjon med andre typer behandling for kognitive utfall. For å fylle disse og andre

kunnskapshull burde framtidige studier av ECTs virkning på kognisjon anvende en så standardisert behandlings- og undersøkelsesmetode som mulig. Men det er en rekke etiske problemer med ikke å ta hensyn til individuelle behov eller utføre persontilpasset behandling ved en så alvorlig lidelse som depresjon. Dermed er klinikknære, naturalistiske studier det som oftest er gjennomførbart. Når det gjelder klinisk praksis, burde ideelt sett hver ECT-enhet ha mulighet til å tilby fullstendig nevropsykologisk utredning hvis man mistenker langvarige kognitive vansker, men dette er i praksis ikke mulig. Imidlertid bør hver ECT-enhet ha rutiner for innhenting av informasjon om hvordan pasientene selv opplever behandlingen de mottar, og om de merker kognitive endringer. Dette er i tråd med anbefalinger fra ECT-retningslinjen og som også er nedfelt som ønsket praksis i det nasjonale kvalitetsregisteret for elektrokonvulsiv terapi.

## Referanser

1. Bora E. Neurocognitive features in clinical subgroups of bipolar disorder: a meta-analysis. *J Affect Disord.* 2018;229:125-34. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.12.057>.
2. Kriesche D, Woll CFJ, Tschentscher N, Engel RR, Karch S. Neurocognitive deficits in depression: a systematic review of cognitive impairment in the acute and remitted state. *Eur Acad Psychiatry Clin Neurosci.* 2023;273:1105-28. <https://doi.org/10.1007/s00406-022-01479-5>.
3. Porter RJ, Baune BT, Morris G, Hamilton A, Bassett D, Boyce P et al. Cognitive side effects of electroconvulsive therapy: what are they, how to monitor them and what to tell patients. *BJPsych Open* 2020; 6(3):e40. <https://doi.org/10.1192/bjo.2020.17>.
4. Helseidirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT. Oslo: Helseidirektoratet; 2017.
5. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry.* 2010;68:568-77. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.06.009>.
6. Fernie G, Bennett DM, Currie J, Perrin JS, Reid IC. Detecting objective and subjective cognitive effects of electroconvulsive therapy: intensity, duration and test utility in a large clinical sample. *Psychol Med.* 2014;44:2985-94. <https://doi.org/10.1017/S0033291714000658>.
7. Loef D, van Eijndhoven P, van den Munckhof E, Hoogendoorn A, Manten R, Spaans HP et al. Pre-treatment predictors of cognitive side-effects after treatment with electroconvulsive therapy in patients with depression: a multicenter study. *J Affect Disord.* 2024;349:321-31. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.01.049>.
8. Mohn C, Rund BR. Neurocognitive function and symptom remission 2 years after ECT in major depressive disorders. *J Affect Disord.* 2019;246:368-75. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.12.083>.
9. Obbels J, Vansteelandt K, Bouckaert F, Dols A, Stek M, Verwijk E, Sienaert P. Neurocognitive functioning after electroconvulsive therapy in late-life depression: a 4-year prospective study. *Acta Psychiatr Scand.* 2020;143:141-50. <https://doi.org/10.1111/acps.13252>.
10. Hebbrecht K, Giltay EJ, Birkenhäger T, Sabbe B, Verwijk E, Obbels J et al. Cognitive change after electroconvulsive therapy in mood disorders measured with the Montreal Cognitive Assessment. *Acta Psychiatr Scand.* 2020;142:413-22. <https://doi.org/10.1111/acps.13231>.
11. Hebbrecht K, Dejaeger M, Giltay EJ, Birkenhäger T, Sabbe B, Verwijk E et al. Cognitive trajectories during and after electroconvulsive therapy in patients with MDE: taking different perspectives. *J Psychiatric Res.* 2022;156:132-40. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.09.028>.
12. Kessler U, Schoeyen HK, Andreassen OA, Eide GE, Malt UF, Oedegaard KJ et al. The effect of electroconvulsive therapy on neurocognitive function in treatment-resistant bipolar disorder depression. *J Clin Psychiatry.* 2014;75:e1306-13. <https://doi.org/10.4088/JCP.13m08960>.
13. Semkovska M, McLoughlin DM. Measuring retrograde autobiographical amnesia following electroconvulsive therapy. Historical perspective and current issues. *J ECT.* 2013;29:127-33. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e318279c2c9>.

14. Kopelman M, Wilson BA, Baddeley A. *Autobiographical Memory Interview*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company; 1990.
15. O'Connor DW, Gardner B, Eppingstall B, Tofler D. Cognition in elderly patients receiving unilateral and bilateral electroconvulsive therapy: a prospective, naturalistic comparison. *J Affect Disord*. 2010;124:235-40. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.11.022>.
16. Verwijk E, Comijs HC, Kok RM, Spaans HP, Stek ML, Scherder EJA. Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a review. *J Affect Disord*. 2012;140:233-43. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.02.024> <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.02.024>.
17. Söderlund H, Kumar N, Flint A, Moscovitch M, Daskalakis ZJ, Herrmann N, Levine B. Autobiographical episodic memory in major depressive disorders. *J Abnorm Psychol*. 2014;123:51-60. <https://doi.org/10.1037/a0035610>.
18. Kolshus E, Jelovac A, McLoughlin DM. Bitemporal v. high-dose right unilateral electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychol Med*. 2017;47:518-30. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002737>.
19. Dunne RA, McLoughlin DM. Systematic review and meta-analysis of bifrontal electroconvulsive therapy versus bilateral and unilateral electroconvulsive therapy in depression. *World J Biol Psychiatry*. 2012;3:248-58. <https://doi.org/10.3109/15622975.2011.615863>.
20. Kellner CH, Farber KG, Chen XR, Mehrotra A, Zipursky GDN. A systematic review of left unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;136:166-76. <https://doi.org/10.1111/acps.12740>.
21. Tor PC, Bautovich A, Wang MJ, Martin D, Harvey SB, Loo C. A systematic review and meta-analysis of brief versus ultrabrief right unilateral electroconvulsive therapy for depression. *J Clin Psychiatry* 2015;76:e1092-8. <https://doi.org/10.4088/JCP.14r09145>.
22. Yoldi-Negrete M, Gill LN, Olivares S, Lauzière A, Désilets, Tourjman SV. The effect of continuation and maintenance electroconvulsive therapy on cognition: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2022;316:148-60. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.08.005>.
23. Stenfors CUD, Marklund P, Hanson LLM, Theorell T, Nilsson LG. Are subjective cognitive complaints related to memory functioning in the working population? *BMC Psychol*. 2014;2:3. <https://doi.org/10.1186/2050-7283-2-3>.
24. Petersen JZ, Porter RJ, Miskowiak KW. Clinical characteristics associated with the discrepancy between subjective and objective cognitive impairment in depression. *J Affect Disord*. 2019;246:763-74. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.12.105>.
25. Hammershøj LG, Petersen JZ, Jensen HM, Jørgensen MB, Miskowiak KW. Cognitive adverse effects of electroconvulsive therapy: a discrepancy between subjective and objective measures? *J ECT* 2022;38:30-8. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000797>.
26. Semkovska M, Knittle H, Leahy J, Rasmussen JR. Subjective cognitive complaints and subjective cognition following electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Aus NZ J Psychiatry* 2023;57:21-33. <https://doi.org/10.1177/00048674221089231>.

27. Sigström R, Nordenskjöld A, Juréus A, Clements C, Joas E, Pålsson E, Landén M. Long-term subjective memory after electroconvulsive therapy. *BJPsych Open*. 2020;6:1-7. <https://doi.org/10.1192/bjo.2020.9>.
28. Kronsell A, Nordenskjöld A, Tiger M. Less memory complaints with reduced stimulus dose during electroconvulsive therapy for depression. *J Affect Disord*. 2019;259:296-301. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.08.064>.
29. Obbels J, Verwijk E, Vansteelandt K, Dols A, Bouckaert F, Schouws S et al. Long-term neurocognitive functioning after electroconvulsive therapy in patients with late-life depression. *Acta Psychiatr Scand*. 2018;138:223-31. <https://doi.org/10.1111/acps.12942>.
30. Lambrichts S, Wagenmakers MJ, Vansteelandt K, Obbels J, Schouws SNTM, Verwijk E et al. Long-term outcome following electroconvulsive therapy for late-life depression: Five-year follow-up data from the MODECT study. *Am J Ger Psychiatry* 2022;30:1283-94. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2022.05.010>.
31. Luccarelli J, Forester BP, Dooley M, Patrick RE, Harper DG, Seiner SJ et al. The effects of baseline impaired global cognitive function on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy in geriatric patients: a retrospective cohort study. *Am J Ger Psychiatry* 2022;30:790-8. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2021.12.008>.
32. Chi CW, Chein WC, Ching CH, Chao PC, Chang HA, Kao YC et al. Electroconvulsive therapy and risk of dementia – a nationwide cohort study in Taiwan. *Front Psychiatry* 2018;9:397. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00397>.
33. Hjerrild S, Kahlert J, Buchholtz PE, Rosenberg R, Videbeck P. Long-term risk of developing dementia after electroconvulsive therapy for affective disorders. *J ECT*. 2021;37:250-5. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000770>.
34. Plakiotis C, Chin LF, O'Connor DW. Are reports of cognitive testing among older electroconvulsive therapy recipients clinically valid? *J ECT*. 2014;30:26-29. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000082>.
35. Luccarelli J, McCoy TH, Uchida M, Green A, Seiner SJ, Henry ME. The efficacy and cognitive effects of acute course electroconvulsive therapy are equal in adolescents, transitional age youth, and young adults. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2021;31:538-44. <https://doi.org/10.1089/cap.2021.0064>.
36. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology*. 2007;32:244-54. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301180>.
37. Vaccarino SR, Vaccarino AL. Cognitive effects of electroconvulsive therapy in schizophrenia: A systematic review. *J Clin Psychiatry*. 2024;85:23r15045. <https://doi.org/10.4088/PCC.23r15045>.
38. Bassa A, Sagués T, Portas-Casteràs D, Serra P, Martínez-Amorós E, Palao DJ et al. The neurobiological basis of cognitive side effects of electroconvulsive therapy: a systematic review. *Brain Sci*. 2021;11:1273. <https://doi.org/10.3390/brainsci11101273>.

## Kapittel 11

# Anestesi ved ECT

*Per Anders Hunderi*

Dette kapitlet handler om legemidler brukt til ECT. Disse kan deles i tre hovedkategorier: søvnmidler, muskelavslappende midler og en uensartet gruppe av midler til å forebygge eller behandle autonome effekter av strømstøtet.

### Søvnmidler ved ECT

Et søvnmiddel skal ha rask innsettende og hurtig forbigående effekt uten at krampeanfallet og EEG påvirkes i vesentlig grad.

De vanligst brukte søvnmidler til ECT i Norge er propofol og tiopental. Tendens til raskere oppvåkning i tillegg til gunstig effekt på blodtrykk hos pasienter med kardiovaskulær sykdom har gjort propofol populært. Antatt gunstigere effekt på krampeanfallet gjør at andre heller mot å bruke tiopental.

Klinisk erfaring tilsier at begge medikamenter gir tilfredsstillende anfall ved ECT hos de fleste, men de har ulike farmakodynamiske egenskaper. Dette tas det hensyn til både hos pasienter med risikofaktorer og hos pasienter uten tilfredsstillende anfallseffekt eller bivirkninger (1).

## Tiopental

Tiopental (1,5–3,0/5,0 mg/kg). Tiopental begrenser blodtrykks- og pulsøkning under og umiddelbart etter anfall, men i mindre grad enn propofol (2). Kortere anfallslengde og dårligere anfallskvalitet (tiopental har noe antikonvulsiv effekt) målt ved EEG kan også her gi svakere behandlingseffekt sammenliknet med etomidate og ketamin (3). Tid til oppvåkning er lengre ved bruk av tiopental enn propofol (2). I en systematisk oversikt påvises det ikke forskjell i varighet av EEG-krampeaktivitet i sammenlikning mellom disse to søvnmidlene (4). I en annen studie er tiopental imidlertid vist å gi et lengre og kraftigere krampeanfall enn propofol. Men det ble her gitt fentanyl i tillegg til begge medikamenter (5).

## Propofol

Propofol (0,75–2,0 mg/kg). Propofol begrenser blodtrykks- og pulsøkning under og umiddelbart etter behandling og kan derfor være gunstig å bruke til pasienter med kardiovaskulær sykdom (1). I likhet med tiopental spriker data på propofols effekt på kognitive bivirkninger (6). Propofol har antikonvulsiv effekt og gir i mange studier redusert anfallsvarighet i forhold til andre legemidler, særlig etomidate og metohexital (7). Høyere stimulusdose (strømstyrke) kan kreves for å oppnå adekvat anfallslengde. Tid til oppvåkning var kortere ved bruk av propofol enn tiopental (2, 5, 8). Kortere anfallslengde og dårligere anfallskvalitet

målt ved EEG kan gi svakere behandlingseffekt sammenliknet med etomidate og ketamin (3). Propofol kan være gunstig hos pasienter med uvanlig lange krampeanfall, kjent postiktal agitasjon og kvalme.

## Ketamin

Ketamin alene (0,8–1,2 mg/kg) brukes lite i Norge. Ketamin antas å være et mindre egnet middel til ECT på grunn av fare for marerittliknende opplevelser (2). I en retrospektiv studie av 912 ECT-anestasier med ketamin fant man ikke dette (3).

Ketamin har en relativt lang oppvåkningstid og en tendens til å forverre hypertensjonen som oppstår under anfall (9). Anfallskvaliteten er vist å være god, på nivå med etomidate (10). Ved bruk av ketamin er det påvist mindre kognitive bivirkninger sammenliknet med tiopental, etomidate og metohexital (11). Ketamin kan ha en antidepressiv effekt i seg selv (12).

## Ketofol (ketamin og propofol)

Ketamin 10 mg/ml og propofol 10 mg/ml kan av anestesipersonell blandes i like deler (0,5mg/0,5mg/kg), kalt ketofol, og brukes som søvnmiddel, blant annet til ECT. Ketamin motvirker den antikonvulsive effekten av propofol. De to medikamentene balanserer hverandre også når det gjelder hemodynamiske effekter, slik at faren for hypertensjon begrenses. Samtidig begrenses faren for mareritt (2).

### **Etomidate og metohexital**

Etomidate (0,15–0,3 mg/kg) brukes lite i Norge. Etomidate kan gi relativt lange anfall og bedre anfallskvalitet enn propofol og tiopental (3, 10) og kan derfor være fordelaktig å bruke der anfall er vanskelig å utløse eller er for korte. Det er ikke vist at dette gir et bedre behandlingsresultat (3). Etomidate demper ikke blodtrykks- og pulsøkning under og umiddelbart etter anfall, kan gi svie ved injeksjon og gir relativt langsommere oppvåkning. Det er vanlig med myoklone bevegelser som kan vanskeliggjøre vurdering av søvndybde. Etomidate kan gi binyrebarkhemming, men enkeltdoser synes ikke å gi klinisk binyrebarksvikt (13).

Metohexital (0,15–1,5 mg/kg) gir rask innsovning og hurtig oppvåkning uten betydelige bivirkninger. Pris og leveringsproblemer er til hinder for bruk. Varigheten av krampeanfallet målt både ved EEG og muskelaktivitet er lengre ved bruk av metohexital sammenliknet både med propofol og tiopental (4).

### **Alfentanil, remifentanil og fentanyl**

Alfentanil og remifentanil kan brukes i tillegg til et søvnmiddel for å redusere søvnmiddeldosen og dermed øke anfallslengden, redusere hemodynamisk respons og forkorte oppvåkningstiden (14, 15). I en større studie fant man imidlertid ingen økt bedring av depresjon ved å kombinere tiopental og remifentanil sammenliknet med tiopental alene.

Kombinasjon viste seg i samme studie dessuten å ha økt forekomst av kvalme, svimmelhet og hodepine sammenliknet med tiopental alene (16).

Remifentanil alene er brukt i større doser (> 1 µg/kg) der anfall ikke lar seg utløse ved vanlige midler (17).

Fentanyl brukt i kombinasjon med tiopental er vist å gi et lengre og kraftigere krampeanfall enn når fentanyl kombineres med propofol (5).

### **Sevofluran**

Sevofluran er brukt til ECT med resultater sammenliknbare med intravenøse midler (18, 19). Dette krever narkoseapparat og avsgugsmuligheter for gassen. Sevofluran er brukt i tredje trimester for å redusere uterine kontraksjoner (20). Sevofluran kan gi økt blodtrykk og puls og høyere risiko for arytmi. Dette begrenser bruken hos pasienter med kardiovaskulær sykdom (21). Pasienter med sprøyteskrek kan slippe venekanylering i våken tilstand ved bruk av sevofluran.

### **Muskelavslappende midler**

Muskelavslappende midler gis for å redusere faren for tannskade og muskelskjelettskade under krampeanfallet.

### **Suksametonium**

Suksametonium (0,5–1,5 mg/kg) er førstevalg ved ECT grunnet hurtig anslag og kortvarig effekt. Man observerer gradvis utvikling av fascikulasjoner ½ til 2

minutter etter injeksjon. Elektrisk stimulering gis etter at alle fascikulasjoner er ferdige (når fascikulasjoner i tær opphører), og fortrinnsvis når konsentrasjonen av søvnmiddelet i hjernen er på vei ned igjen. Dette krever telling av sekunder og også tilpasning av strømstøtet i forhold til effekten av suksametonium. En forlengelse av tidsintervallet mellom injeksjon av søvnmiddel og strømstøt har vist å øke kvaliteten på krampeanfallet (22). Mildere muskelsmerter er vanlig etter behandling. Vær oppmerksom på kontraindikasjoner ved bruk av suksametonium, blant annet ulike muskelsykdommer, pseudokolinesterasemangel, hyperkalemi og personlig eller familiær malign hypertermi.

### **Cisatrakurium, mivakurium og rokuronium**

Cisatrakurium (0,3–0,5 mg/kg), mivakurium (0,08–0,2 mg/kg) og rokuronium (0,3–0,6 mg/kg) er alternativer til suksametonium. Disse krever forlenget anestetid og/eller aktiv reversering. Vær oppmerksom på økt fare for «awareness», det vil si oppvåkning under anestesi! Nervestimulator og TOF (Train of Four, firestimulitest) skal brukes. Lengre anslagstid enn suksametonium krever venting med strømstøt. Anestesilege skal alltid være til stede når andre muskelavslappende midler enn suksametonium brukes.

Bruk av rokuronium og deretter aktiv reversering med sugammadex kan brukes for å unngå eller redusere muskelsmerter, samt til pasienter med pseudokolinesterasemangel som derfor ikke skal ha suksametonium (23).

## **Andre legemidler**

### **Flumazenil**

Flumazenil blokkerer effekten av benzodiazepiner. Gitt umiddelbart før ECT forhindrer dette benzodiazepinets negative effekt på anfallet (24, 25). Dosering av Flumazenil har et spenn på 0,2–1 mg i.v. Vanlig dosering ligger et sted imellom, 0,3 og 0,6 mg i.v. Dette muliggjør kontinuering av benzodiazepiner helt opp mot ECT-behandlingen hos pasienter som trenger disse. Det er påvist økt forekomst av postiktal agitasjon ved bruk av flumazenil.

### **Dantrolen**

Legemiddelet dantrolen mot malign hypertermi skal være tilgjengelig, men ikke nødvendigvis i ECT-området dersom dette ligger nær anesthesiavdelingens lokaler.

I tillegg til de nevnte legemidlene skal legemidler til å behandle bivirkninger og komplikasjoner (anafylaksi, hjertestans, malign hypertermi, kvalme og brekninger) også være tilgjengelige.

### **Midler til å forebygge eller behandle autonome effekter av behandlingen**

Selve strømstøtet gir betydelig økning i parasympatisk aktivitet med sinusbradykardi og ofte kortvarig asystole som resultat (26). Suksametonium og subkonvulsiv stimulering, som ikke gir krampeanfallet, kan øke denne effekten. Forbehandling med glykopyrron eller atropin kan forhindre alvorlig bradykardi, men skal normalt ikke være nødvendig.

Den økte parasympatiske aktiviteten gir hos noen pasienter også betydelig økt spyttsekresjon. Forbehandling med glykopyrron eller atropin kan også brukes for å redusere dette.

Selve anfallet gir en kraftig sympatisk stimulering med blodtrykksstigning og økt hjerterefrekvens. Varigheten av denne effekten er ca. 10–20 minutter. Pasienter med hjerte- og karsykdom skal være best mulig behandlet og skal ha tatt sine faste medisiner før behandlingen. Ved behov for å motvirke høyt blodtrykk under selve behandlingen kan tillegg av remifentanil vurderes, eventuelt bolusdose esmolol (1,0–4,5 mg/kg) (27), infusjon med esmolol (0,1–0,3 mg/kg/min), bolusdose labetalol (0,25–0,4 mg/kg) (27) eller verapamil (0,1 mg/kg) (28). Labetalol og større doser esmolol kan imidlertid redusere anfallsvarigheten (29).

Alfa 2-agonisten deksmedetomidin er vist å redusere både systolisk og diastolisk blodtrykk, samt pulsfrekvens og postiktal agitasjon når en dose på 1 µg/kg gis intravenøst før ECT (30, 31). En metaanalyse finner ikke påvirkning av anfallskvaliteten ved bruk av deksmedetomidin (32).

Selv om enkelttilfeller kan gjøre det nødvendig, er det ikke vitenskapelig grunnlag for rutinemessig å forebygge eller motvirke pasienters autonome reflekser under ECT (33).

## Gjennomføring av anestesi

### Personell, forberedelse og utstyr

Norsk standard for anestesi følges (34). Dette betyr at oppgaven kan utføres både av anestesisykepleier og anestesilege. Når to anestesisykepleiere gir anestesi uten anestesilege til stede, skal anestesilegen først ha godkjent dette etter å ha gjort seg kjent med pasienten.

Pasienten skal i så fall være funksjonsfrisk (ASA 1 og 2, for ASA-klassifisering, se (34)). Anestesilegen skal samtidig alltid være lett tilgjengelig ved behov for assistanse.

Anestesipersonell som gir narkose ved ECT utenfor somatisk sykehus, skal ha tilstrekkelig kompetanse til å håndtere eventuelle uventede hendelser eller komplikasjoner på egen hånd.

Anestesiavdelinger som er involvert i ECT, skal utpeke en anestesioverlege med særlig ansvar for opplæring, retningslinjer, pasientforberedelse, anestesimetode, utstyr og kvalitetskontroll.

Før godkjenning av anestesi til ECT skal anestesilegen i samarbeid med psykiater og eventuelle andre spesialister ha kartlagt pasientens generelle helsetilstand med særlig vekt på eventuell kardio-pulmonal sykdom, nevrologisk sykdom eller annen alvorlig sykdom. Anestesilegen har i tillegg et særlig ansvar for å avklare eventuelle luftveisproblemer, inkludert forhold i pasientens nakke, av

betydning for sikring av luftvei under narkose. Det samme gjelder framskaffelse av informasjon om pasientens BMI, eventuell allergi /medikamentintoleranse, tannstatus og tidligere problemer med narkose. Nyttan av ECT må psykiater og anestesilege veie mot antatt risiko ved narkose, hvis mulig i samråd med pasienten. Når det gjelder avvisning av ECT på bakgrunn av uforholdsmessig risiko ved anestesi, har anestesilegen siste ord.

Utstyr for håndtering av vanskelig luftvei og defibrillator skal være tilgjengelig sammen med medikamenter til krisehåndtering. Avstand til hovedavdelingen avgjør type og mengde medikamenter og utstyr som må være tilgjengelig i rommet hvor ECT-behandling gis.

### Gjennomføringen i praksis

Før innledning av anestesi startes det preoksygenering, og det gis eventuelt medikamenter for å regulere autonom respons. Munnen holdes lukket under anfall. Det er ulike meninger om bruk av tannbeskytter eller biteblokk i tillegg. Ha kjennskap til pasientens tannstatus for å unngå tannskader. Unilateralt strømstøt gir redusert bitekraft.

Doseringen av søvnmiddel titreres etter pasientens kliniske respons. Tilstrekkelig søvn for å tåle muskelavslapning skal balanseres mot søvnmiddelets krampedempende effekt. Foreslåtte endringer til neste behandling diskuteres i teamet og noteres i anestesijournalen.

Særlig oppmerksomhet må rettes mot pasienter med kardiovaskulær sykdom. Valg av søvnmiddel og eventuelt tillegg av opioid kan redusere hypertensjon og takykardi uten å redusere kvaliteten på anfallet.

De mye brukte midlene propofol og tiopental er i stor grad likeverdige når det gjelder anfallslengde og oppvåkningstid, og kan brukes om hverandre når andre forhold ikke peker på alternative midler. Når anestesian er innledet og et muskelavslappende medikament er gitt, må pasienten hyperventileres med maske. Hyperventileringen senker krampesterskelen og forlenger anfallet (35).

En liten dose opioid kan legges til propofol eller tiopental for å redusere søvnmiddeldosen (5, 14, 16). Alternativt kan det benyttes etomidate, som har vist seg å gi lengre anfall enn propofol og tiopental.

Grunnet hurtig anslag og kort effekt er suksametonium første valg når det gjelder muskelavslappende midler. Det er vanligvis ikke nødvendig med full muskelavslapning.

For å unngå «awareness» er det viktig at dosering av muskelrelakserende middel står i forhold til dosering av søvnmiddel. Bruker man et ikke-depolariserende muskelavslappende middel som for eksempel rokuronium, må ekstra dosering av søvnmiddel etter anfallet alltid vurderes. Det skal da også brukes nervestimulator for å sikre optimal dosering.

Bispektral Index (BIS)-monitor til måling av søvndybde eller tilsvarende har vært brukt under ECT (36). Denne forfatteren mener at bruken når det gjelder «awareness», er unødvendig når erfarent personell bruker suksametonium eller tar i bruk nervestimulatur når for eksempel rokuronium benyttes.

## Oppsummering

Anestesimidler brukes for å gi rask søvn og muskelavslapning. Dette reduserer psykologisk påkjenning og risiko for skade. Propofol og tiopental er de dominerende søvnmidlene i bruk i Norge, men det finnes også andre midler som kan være aktuelle, for eksempel ved utilfredsstillende anfallsregistrering (som korte anfall). Pasienter med ustabil eller alvorlig somatisk sykdom bør konsulteres med anestesilegen eller andre relevante spesialiteter før behandling gis.

## Referanser

1. Dai X, Zhang R, Deng N, Tang L, Zhao B. Anesthetic influence on electroconvulsive therapy: A comprehensive review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2024;20:1491-502. <https://doi.org/10.2147/NDTS467695>.
2. Gaddam NR, Kelkar VP, Kulkarni SJ, Joshi PS, Bhale PV. A comparative study of propofol, thiopentone sodium, and ketofol as induction agents for electro convulsive therapy. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2021;37(4):554-60. [https://doi.org/10.4103/joacp.JOACP\\_423\\_19](https://doi.org/10.4103/joacp.JOACP_423_19).
3. Hoyer C, Kranaster L, Janke C, Sartorius A. Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2014;264:255-61. <https://doi.org/10.1007/s00406-013-0420-5>.
4. Peng L, Min S, Wei K, Ziemann-Gimmel P. Different regimens of intravenous sedatives or hypnotics for electroconvulsive therapy (ECT) in adult patients with depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; (4): CD009763. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009763.pub2>.
5. Nuzzi M, Delmonte D, Barbini B, Pasin L, Sottocorna O, Casiraghi GM, et al. Thiopental is better than propofol for electroconvulsive therapy. *Acta Biomed*. 2018;88(4):450-456. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6166177/>.
6. Ingram A, Schweitzer I, Ng CH, Saling MM, Savage G. A comparison of propofol and thiopentone use in electroconvulsive therapy: cognitive and efficacy effects. *J ECT*. 2007; 23(3):158-62. <https://doi.org/10.1097/yct.0b013e318070d1e9>.
7. Geretsegger C, Rochowanski E, Kartnig C, Unterrainer AF. Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy (ECT): a comparison of seizure-quality measures and vital signs. *J ECT*. 1998;14(1):28-35.
8. Jarineshin H, Kashani S, Fekrat F, Vatankhah M, Golmirzaei J, Alimolaei E, et al. Seizure duration and hemodynamic state during electroconvulsive therapy: sodium thiopental versus propofol. *Glob J Health Sci*. 2015;8(2):126 -31. <https://doi.org/10.5539/gjhs.v8n2p126>.
9. Rasmussen KG, Jarvis MR, Zorumski CF. Ketamine anesthesia in electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*. 1996;12(4):217-23.
10. Singh PM, Arora S, Borle A, Varma P, Trikha A, Goudra BG. Evaluation of etomidate for seizure duration in electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *J ECT*. 2015;31(4):213-25. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000212>.
11. McDaniel WW, Sahota AK, Vyas BV, Laguerta N, Hategan L, Oswald J. Ketamine appears associated with better word recall than etomidate after a course of 6 electroconvulsive therapies. *J ECT*. 2006;22(2):103-6. <https://doi.org/10.1097/00124509-200606000-00005>.
12. Kranaster L, Kammerer-Ciernioch J, Hoyer C, Sartorius A. Clinically favourable effects of ketamine as an anaesthetic for electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2011;261:575-82. <https://doi.org/10.1007/s00406-011-0205-7>.

13. Benbow SM, Shah P, Crentsil J. Anaesthesia for electroconvulsive therapy: a role for etomidate. *Psychiatric Bulletin*. 2002;26(9):351-3. <https://doi.org/10.1192/pb.26.9.351>.
14. İkiz C, Günenç F, İyilikçi L, Özbilgin Ş, Ellidokuz H, Cimilli C, et al. Effects of propofol and propofol-remifentanil combinations on haemodynamics, seizure duration and recovery during electroconvulsive therapy. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2021;49(1):44. <https://doi.org/10.5152/TJAR.2020.157>.
15. McCutchen TM, Gligorovic PV, Tighe NT, Templeton TW, Saha AK. Alfentanil pretreatment for electroconvulsive therapy-associated hemodynamic lability: a prospective randomized crossover trial. *J ECT*. 2023;39(2):84-90. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000885>.
16. Kessler U, Bjorke-Bertheussen J, Søreide E, Hunderi P, Bache-Mathiesen L, Oedegaard K, et al. Remifentanil as an adjunct to anaesthesia for electroconvulsive therapy fails to confer long-term benefits. *Br J Anaesth*. 2018;121(6):1282-9. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2018.07.011>.
17. Hossain A, Sullivan P. The effects of age and sex on electroconvulsive therapy using remifentanil as the sole anesthetic agent. *J ECT*. 2008;24(3):232-5. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181617260>.
18. Rasmussen KG, Laurila DR, Brady BM, Lewis CL, Niemeyer KD, Sun NM, et al. Anesthesia outcomes in a randomized double-blind trial of sevoflurane and thiopental for induction of general anesthesia in electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2007;23(4):236-8. <https://doi.org/10.1097/yct.0b013e318136e1b4>.
19. Loughnan T, McKenzie G, Leong S. Sevoflurane versus propofol for induction of anaesthesia for electroconvulsive therapy: a randomized crossover trial. *Anaesth Intensive Care*. 2004;32(2):236-40. <https://doi.org/10.1177/0310057X0403200212>.
20. Ishikawa T, Kawahara S, Saito T, Otsuka H, Kemmotsu O, Hirayama E, et al. Anesthesia for electroconvulsive therapy during pregnancy—a case report. *Masui*. 2001;50(9):991-7.
21. Aoki N, Suwa T, Kawashima H, Tajika A, Sunada N, Shimizu T, et al. Sevoflurane in electroconvulsive therapy: A systematic review and meta-analysis of randomised trials. *J Psychiatr Res*. 2021;141:16-25. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.06.030>.
22. Gálvez V, Hadzi-Pavlovic D, Wark H, Harper S, Leyden J, Loo CK. The anaesthetic-ECT time interval in electroconvulsive therapy practice—is it time to time? *Brain Stimul*. 2016;9(1):72-7. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2015.09.005>.
23. Hoshi H, Kadoi Y, Kamiyama J, Nishida A, Saito H, Taguchi M, et al. Use of rocuronium-sugammadex, an alternative to succinylcholine, as a muscle relaxant during electroconvulsive therapy. *J Anesth*. 2011;25:286-90. <https://doi.org/10.1007/s00540-011-1095-6>.
24. Krystal AD, Watts BV, Weiner RD, Moore S, Steffens DC, Lindahl V. The use of flumazenil in the anxious and benzodiazepine-dependent ECT patient. *J ECT*. 1998;14(1):5-14.
25. VandeVelde N, Gistelinck L, Tandt H, DeSchryver N, Lemmens G. Flumazenil administration during electroconvulsive therapy: a retrospective chart review on EEG duration, side effects and clinical outcome. *Psychiatr Danub*. 2022;34(suppl 3):40.

26. Hase K, Yoshioka H, Nakamura T, Kamei T, Isse K, Nakamura M. Asystole during electroconvulsive therapy [jpn]. *Masui*. 2005;54(11):1268-72.
27. Castelli I, Steiner L, Kaufmann M, Alfile P, Schouten R, Welch C, et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*. 1995;80(3):557-61. <https://doi.org/10.1097/00000539-199503000-00022>.
28. Wajima Zi, Yoshikawa T, Ogura A, Imanaga K, Shiga T, Inoue T, et al. Intravenous verapamil blunts hyperdynamic responses during electroconvulsive therapy without altering seizure activity. *Anesth Analg*. 2002;95(2):400-2. <https://doi.org/10.1097/00000539-200208000-00030>.
29. Kovac AL, Goto H, Pardo MP, Arakawa K. Comparison of two esmolol bolus doses on the haemodynamic response and seizure duration during electroconvulsive therapy. *Can J Anaesth*. 1991;38:204-9. <https://doi.org/10.1007/BF03008146>.
30. Feenstra TC, Blake Y, Hoogendoorn AW, Koekenbier K, Beekman AT, Rhebergen D. Pharmacological prevention of postictal agitation after electroconvulsive therapy —A systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2023;14:1170931. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1170931>.
31. Subsoontorn P, Lekprasert V, Waleeprakhon P, Ittasakul P, Laopuangsak A, Limpoon S. Premedication with dexmedetomidine for prevention of hyperdynamic response after electroconvulsive therapy: a cross-over, randomized controlled trial. *BMC psychiatry*. 2021;21:1-8. <https://doi.org/10.1186/s12888-021-03406-9>.
32. Li X, Tan F, Cheng N, Guo N, Zhong Z-Y, Hei Z-Q, et al. Dexmedetomidine combined with intravenous anesthetics in electroconvulsive therapy: a meta-analysis and systematic review. *J ECT*. 2017;33(3):152-9. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000398>.
33. MacPherson RD. Which anesthetic agents for ambulatory electroconvulsive therapy? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015;28(6):656-61. <https://doi.org/10.1097/ACO.00000000000000251>.
34. Monsen SA, Isern ER, Aakre EK, Ræder J, Hennem K, Nilsen T, et al. Norsk Standard for Anestesi [Internett].: Norsk anesthesiologisk forening; 2024. [Hentet 19.mai.2025] Tilgjengelig fra: <http://nafweb.no/dokumenter/andre-dokumenter/>.
35. Sawayama E, Takahashi M, Inoue A, Nakajima K, Kano A, Sawayama T, et al. Moderate hyperventilation prolongs electroencephalogram seizure duration of the first electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2008;24(3):195-8. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181620815>.
36. Gombar S, Aggarwal D, Khanna AK, Gombar KK, Chavan BS. The bispectral electroencephalogram during modified electroconvulsive therapy under propofol anesthesia—relation with seizure duration and awakening. *J ECT*. 2011;27(2):114-8. <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181df4ebb>.

## Kapittel 12

# Andre nevrostimulerende behandlinger (tDCS, rTMS, VNS, CES)

*Martin Bystad*

Dette kapitlet handler om andre nevrostimulerende behandlinger enn ECT, herunder transkranial likestrømsstimulering (tDCS), repetitiv transkranial magnetisk stimulering (rTMS), vagusnervestimulering (VNS) og cranial electrotherapy stimulation (CES). Dette er kostnadseffektive behandlinger; de er enkle og krever ikke anestesi. I tillegg er disse behandlingene helt trygge og forbundet med få bivirkninger. Her skal vi se nærmere på mekanismer, tilnærminger og begrensninger med disse fire behandlingsmetodene.

### Transkranial likestrømsstimulering (tDCS)

De siste 20 årene har det vært økende interesse for metoden transkranial likestrømsstimulering (på engelsk: transcranial direct current stimulation, tDCS). tDCS er ikke-invasiv behandling og innebærer at to eller flere elektroder festes i hodebunnen og deretter gis en svak likestrøm over det kortikale området man ønsker å stimulere.

Det brukes en stimuleringselektrode (anode, den elektroden der elektronene mottas) og en referanseelektrode (katode, den elektroden der elektronene avgis). Stimuleringselektroden plasseres over det området man ønsker å stimulere, mens referanseelektroden kan plasseres hvor som helst. Dersom man ønsker å stimulere venstre korteks frontalt, så plasseres stimulerings-elektroden over venstre panne. Referanseelektroden plasseres vanligvis da på høyre panne, men kan også plasseres andre steder, eksempelvis på kragebeinet.

Strømmen gis som likestrøm (vanligvis 2 mA) og går gjennom hodeskallen og øker *eksitabiliteten* i underliggende kortikale områder. Eksitabilitet er nevronenes evne til å reagere på stimuli. Siden strømstyrken er såpass lav, er det ingen risiko for å få epileptiske anfall (1). Det er gjort studier der strømstyrke på 4 mA har vært benyttet og ansett som trygt (2). Men en slik strømstyrke er foreløpig lite utprøvd, og derfor benyttes 2 mA ofte som standard.

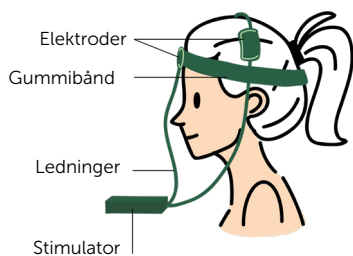
Når slik strøm gis over tid (i flere minutter), øker dette eksitabiliteten, og derved styrkes forbindelsen mellom synapser, en prosess som kalles langtids-potensiering (LTP). Slik langtids-potensiering er grunnlaget for nevroplastisitet, det vil si hjernens evne til å endre seg. En antatt mekanisme bak tDCS er endring i nevroplastisitet (3).

Varigheten på en tDCS-sesjon er oftest 20–30 minutter. Dersom stimuleringen gis gjentatte ganger, er det antatt at effekten vil være kumulativ, det vil si at det blir en opphopning der effekten gradvis øker over tid. Det er fortsatt diskutert hvilken type protokoll som bør brukes, men tDCS-stimulering med 20–30 minutters varighet over fem påfølgende dager i en til to uker har vært mye brukt. Når strømmen gis, vil man vanligvis kjenne en lett dirring eller prikking, men ofte er ikke strømmen merkbar. Derfor er det lett å gjøre placebokontrollerte studier, fordi det kan være vanskelig for forsøksdeltakeren å merke forskjell mellom placebo og aktiv stimulering. Til bruk i placebokontrollerte studier kan noen tDCS-apparater gi ut strøm helt i starten ved placebostimulering, slik at forsøksdeltakeren skal villedes til å tro at det gis aktiv stimulering.

Når en tDCS-sesjon skal gjennomføres, er det kun nødvendig at pasienten sitter behagelig. tDCS-apparatet har en portabel størrelse og er som oftest ferdig innstilt på 20–30 minutters stimulering med en strømstyrke på 2 mA. Som behandlingsmetode er tDCS derfor lett å administrere og egner seg godt som hjemmebehandling.

Et mye brukt plasseringsområde for stimuleringselektroden er venstre del av pannen med hensikt å stimulere venstre frontal korteks. En slik plassering er særlig brukt ved depresjonsbehandling.

Det har vært litt omdiskutert hvor fokal stimulering tDCS faktisk gir. En antakelse er at 50 prosent av strømmen bremses av hodeskallen før den når vevet i de underliggende kortikale områdene. Derfor har det vært utviklet mer fokal stimulering, en såkalt *ringelettrode*. Her plasseres stimuleringselektroden over det kortikale området man ønsker å stimulere, mens referanseelektroden deles opp og plasseres som en ring rundt stimuleringselektroden. På denne måten skal en større del av strømmen nå kortikale områder. Dette kalles «high definition tDCS, HD-tDCS».



**Figur 12.1** Transkraniell likestrømsbehandling (tDCS).

## Bruksområder

Som behandling har tDCS vært benyttet til mange ulike formål, eksempelvis ved slag, afasi, søvnvansker, ADHD, angstlidelser og kronisk utmattelse. Noen studier finner at tDCS kan fremme kognitiv funksjon hos friske individer og hos pasienter med demens (4). Men foreløpig er ikke resultatene fra forskningen

på dette området helt entydige. tDCS har særlig vært brukt som behandling av depresjon, men også langvarige smerter.

Folkehelseinstituttet (FHI) har gjort en grundig gjennomgang av tDCS som behandling for depresjon, samt afasi (5); 25 studier om tDCS for depresjon og 29 studier for afasi ble gjennomgått. Konklusjonen fra rapporten var at tDCS kan være en egnet behandlingsform ved depresjon, men også ved slagindusert afasi. Ved depresjon fant man at tDCS sannsynligvis reduserer depresjonsymptomer hos pasienter med moderat til alvorlig depresjon. Effekten av tDCS ble vurdert å være på lik linje med effekten av antidepressiv medisin. Ved afasi ble det konkludert med at tDCS kan gi bedre språkfunksjon dersom tDCS brukes sammen med språktrening.

En metaanalyse av Zhang og medarbeidere gjennomgikk RCT-studier som sammenliknet aktiv tDCS og placebo-tDCS ved behandling av depresjon (6). Her ble det konkludert med at tDCS kan være en egnet behandling ved depresjon og med en effektstørrelse på 0,46, som grenser opp mot en moderat effektstørrelse.

En større randomisert placebokontrollert studie publisert i *New England Journal of Medicine* sammenliknet effekten av tDCS med legemiddelet escitalopram hos pasienter med depresjon (7). Her fikk den ene gruppa deltakere tDCS-behandling som ble gitt over 15

påfølgende dager med en varighet på 30 minutter. Deretter hadde de ukentlig tDCS-behandling i syv uker. For deltakerne som fikk escitaloprambehandling, ble dette gitt som 10 mg daglig i de tre første ukene og deretter økt til 20 mg per dag. Disse to gruppene ble sammenliknet med placebo-tDCS. Resultatene viste at tDCS hadde signifikant bedre effekt enn placebo ved depresjon, men samme effekt som escitalopram.

Ifølge en metaanalyse kan tDCS også være effektivt ved bipolar lidelse, hovedsakelig for å redusere depressive symptomer (8). tDCS vil ikke dempe selve manien, men kan påvirke depresjonen. Men her trengs det noe mer forskning for å kunne trekke sikrere konklusjoner.

I gjennomgangen fra FHI ble det funnet at tDCS synes å ha en forsinket effekt, altså at effekten først viser seg noen uker etter at behandlingen er avsluttet (5). En årsak til dette er at effekten av tDCS kan knyttes til endringer i nevroplastisitet, og det er en prosess som tar litt tid.

En utfordring med flere tDCS-studier er imidlertid at studiene ofte har få deltakere, og at langtidseffektene sjelden undersøkes. Følgelig er det vanskelig å si noe sikkert om hvorvidt tDCS kan ha effekt over lengre tid, selv om den umiddelbare effekten kan være lovende.

### **Bivirkninger og sikkerhet**

En av grunnene til den økende interessen for tDCS er at metoden er forbundet med svært få og milde bivirkninger. Vanlige

bivirkninger er kortvarig kløe og rødhet der elektroden har vært plassert, samt forbigående mild hodepine. Det har vært rapportert om maniske episoder, men dette skjer svært sjelden (9). En større gjennomgang av 33 200 behandlingssesjoner med tDCS fant ingen alvorlige bivirkninger – forutsatt at stimuleringen hadde en varighet på under 40 minutter, og at strømstyrken var lavere enn 4 mA (10). Derfor er det rimelig å anse tDCS som en trygg behandlingsform som tolereres svært godt.

### **Dose-respons**

Det kan virke nærliggende å anta at det er et dose-responsforhold mellom antallet tDCS-sesjoner og effekten. Men er det slik at «jo mer, desto bedre»? Mye tyder på at en viss mengde stimulering er helt nødvendig for å oppnå ønsket effekt. Det er imidlertid vist at stimulering over 30 minutter ikke anbefales, fordi effekten da kan reduseres (11). Derimot vil det være mer hensiktsmessig å øke antallet sesjoner over tid. En anbefaling har vært 12–15 sesjoner over to–tre uker med 20–30 minutters varighet (12).

Forfatteren av dette kapitlet gjorde en studie der en pasient med Alzheimers demens benyttet tDCS daglig i en periode på åtte måneder (13). Pasienten fikk da en vesentlig forbedring i sin evne til å huske ny informasjon, og han hadde ingen bivirkninger. Problemet er at slik langvarig behandling kan være vanskelig å gjennomføre, for det krever en betydelig motivasjon fra pasientens side.

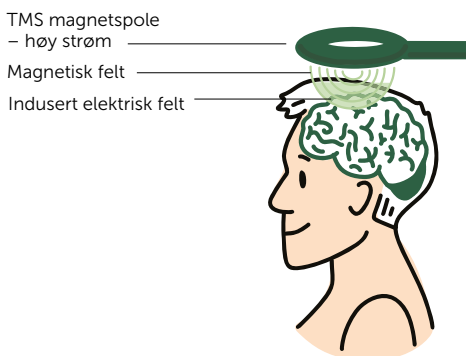
## Repeterende transkraniell magnetisk stimulering (rTMS)

Repeterende transkraniell magnetisk stimulering (rTMS) er en annen ikke-invasiv metode. I motsetning til tDCS bruker rTMS magnetiske impulser framfor likestrøm. De magnetiske impulsene har til hensikt å påvirke kortikal aktivitet. For at de elektromagnetiske pulsene skal nå kortikale områder, blir det plassert en spole over hodebunnen. Spolengenererer et magnetisk felt som går gjennom hodeskallen og når underliggende kortikale områder. Plasseringen av magneten bestemmes av hvilket kortikalt område som skal stimuleres. I likhet med tDCS må en rTMS-sesjon gjentas flere ganger for at effekten skal vedvare. Når stimuleringen gjentas, er effekten kumulativ. Det er vist i flere studier at rTMS fører til en endring i nevroplastisitet (14).

Det har vært forsøkt med forskjellige rTMS-protokoller. Stimuleringstiden har vanligvis vært 30–40 minutter. En protokoll som ble benyttet i mange år, var entimes-sesjoner tre til fem ganger i uka over en periode på seks uker (15). Mange pasienter og behandlere syntes dette var for tidkrevende. Derfor begynte et forskningsmiljø ved Stanford University å undersøke en mer intensiv variant av rTMS som ble kalt «Theta Burst Stimulation» (TBS). De begynte å prøve ut en protokoll der TBS ble gitt som 10 sesjoner daglig med en varighet på 10 minutter, over en periode på fem dager. Her oppnådde pasientene 50 prosent reduksjon i depressivt symptomtrykk

ved aktiv stimulering, sammenliknet med 11 prosent reduksjon i placebo-gruppa (16). Det overnevnte forskningsmiljøet har også vist en remisjonsrate ved depresjon på 90 prosent, noe som er betydelig høyere enn det man vanligvis ser ved ECT-behandling (17). Men foreløpig er dette kun basert på en liten studie, og det gjenstår betydelig større og flere studier før man kan trekke sikrere konklusjoner. Det er for øvrig også vist at slik intensiv TBS har samme effekt på depresjon som standard rTMS (18).

I en spørreundersøkelse publisert i legetidsskriftet framkom det at halvparten av legene ikke hadde kjennskap til rTMS, og at 81,6 prosent ønsket mer informasjon (19). Hovedårsakene til at rTMS er lite brukt i Norge, var mangel på kunnskap og opplæring. Totalbildet fra spørreundersøkelsen var at legene tydelig viste interesse for rTMS som behandlingsmetode i psykisk helsevern.



**Figur 12.2** Repeterende transkraniell magnetisk stimulering (rTMS)

## Bruksområder

rTMS kan brukes til ulike formål, men har vært mest benyttet som behandling ved depresjon, tvangslidelser, langvarige smerter, bipolar lidelse, generalisert angstlidelse og Parkinsons sykdom. I 2008 ble rTMS godkjent som depresso-nsbehandling av Food and Drug Administration (FDA), med klasse 2-godkjenning (15). Dette betyr at rTMS egner seg som behandling for depresjon hvis pasienten har respondert dårlig på minst ett antidepressivt legemiddel.

En metaanalyse undersøkte effekten av rTMS ved depresjon og fant en effektstørrelse på 0.55 når rTMS ble sammenliknet med placebo, det vil si en moderat behandlingseffekt (20). En annen metaanalyse fant at rTMS hadde en odds ratio på 3.17 ved depresjon, sammenliknet med placebo (21). Til sammenlikning viste den samme studien at ECT hadde en odds ratio på 8.91. Dette viser at rTMS er godt egnet som behandling for å redusere depressive symptomer, men at ECT har betydelig større effekt.

I likhet med tDCS kan pasienten sitte behagelig i en stol mens rTMS-stimuleringen pågår. Det er ikke behov for muskelavslappende midler eller narkose. Stimuleringen innebærer ikke ubehag, men mange kan kjenne dirring og prikking i området under spolen. Selve rTMS-apparatet krever lite plass, men er ikke portabelt. Behandling må derfor foregå på DPS eller sykehusavdeling.

## Bivirkninger og sikkerhet

Det har vært stilt spørsmål ved om rTMS er trygt, ettersom metoden innebærer stimulering av kortikale områder av hjernen. Derfor har rTMS vært gjenstand for omfattende vurdering av sikkerhet. Konklusjonen er at rTMS er meget trygt (22). Selv om epileptiske anfall kan forekomme under rTMS-stimuleringen, skjer dette svært sjelden. Det er rapportert om ett anfall per 60 000 sesjoner (23). Det bør også nevnes at maniske episoder etter rTMS er rapportert, men også dette er høyst uvanlig (24). For å forebygge dette er det anbefalt med stemningsstabiliserende medisin hos pasienter med kjent mani i sykehistorien og at rTMS-behandlingen avbrytes dersom symptomer på mani blir avdekket (24).

rTMS har få bivirkninger. De bivirkningene som er hyppigst rapportert, er kortvarig hodepine, kvalme og nakkesmerter (15). rTMS har ingen av de kognitive bivirkningene som er forbundet med ECT, slik som kortvarige hukommelses- og konsentrasjonsvansker. rTMS gitt som «Theta Burst Stimulation» gir heller ikke flere bivirkninger enn standard rTMS, selv om metoden er mer intensiv (25).

Når det gjelder langtidseffekter, viste en metaanalyse at 43,6 prosent av pasientene som fikk rTMS, fortsatt hadde effekt 12 måneder etter avsluttet behandling (26). Det er imidlertid behov for flere studier som undersøker langtidseffektene av rTMS. Videre er det også nødvendig å undersøke ytterligere hvordan rTMS-behandling kan gjøres mer tidseffektiv.

## Dose-respons

Det er nødvendig med en viss mengde stimulering for at rTMS skal ha ønsket effekt. En gjennomgang viste at for en vanlig behandlingsserie er det nødvendig med 13–15 sesjoner med en varighet på 30 minutter og over en periode på to–tre uker (12). Det har vært funnet at 30–36 sesjoner med rTMS er ansett som optimalt, og at et ytterligere antall sesjoner ikke fører til økt effekt (27). For «Theta Burst Stimulation» er det ofte nødvendig med minst 10 sesjoner gitt over to uker (28).

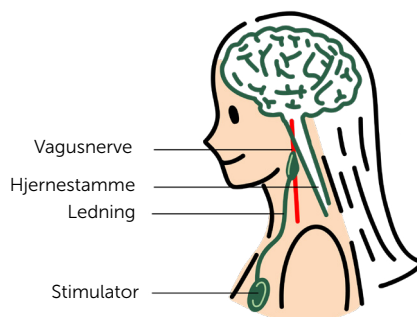
## Vagusnervestimulering (VNS)

Vagusnervestimulering, eller vagusstimulering (VNS), er en litt annen type stimulering enn rTMS og tDCS. Som navnet tilsier, er hensikten med VNS å stimulere vagusnerven. Dette innebærer at en liten pacemaker med et batteri implanteres kirurgisk ved venstre bryst, med en ledning som føres under huden til vagusnerven på halsen. Det gis da pulser til vagusnerven.

Vagusnerven er en viktig del av den parasympatiske delen av det autonome nervesystemet. Denne nerven består av om lag 80 prosent afferente fibre, det vil si fibre som transporterer sensorisk informasjon fra det perifere nervesystemet til hjernen, og har forbindelser til nucleus tractus solitarius, locus cereleus og raphekjernene med videre forgreninger til det limbiske system.

Vagusnerven har betydning for signaltrafikken fra kroppen og opp til hjernen (29). Følgelig kan man si at vagusnerven er et slags vindu inn til hjernen. Når vagusnerven stimuleres ved hjelp av VNS, påvirker det limbiske strukturer knyttet til følelser – spesielt frykt og motivasjon (30). VNS når dypt inn til hjernen, i motsetning til rTMS og tDCS som hovedsakelig påvirker korteks.

En ulempe med VNS er at den er invasiv. Det er altså behov for et lite kirurgisk inngrep. Derfor har det vært utviklet en «transkutan VNS» som er ikke-invasiv. Denne typen VNS innebærer at stimulus gis via en klips som festes i øret eller i nakken. Effekten av slik transkutan VNS er imidlertid ikke like godt dokumentert som effekten av tradisjonell invasiv VNS (31). Vanligvis stimulerer pacemakeren i 30 sekunder hvert femte minutt i flere år. Derfor kan VNS omtales som en langtidsbehandling der effekten kommer over lengre tid.



**Figur 12.3** Vagusnervestimulering (VNS)

## Bruksområder

Opprinnelig ble VNS brukt som behandling for epilepsi. Derfor ble VNS i 1997 godkjent av det amerikanske Food and Drug Administration (FDA) som behandling for å stoppe partielle epileptiske anfall. Det ble tilfeldigvis oppdaget at stimulering av vagusnerven også kunne redusere depressive symptomer. Dette førte til flere studier og klinisk utprøving av VNS ved depresjon. VNS ble i 2005 godkjent som behandling for depresjon av FDA (32).

VNS har blitt prøvd ut ved en rekke ulike sykdommer og lidelser, deriblant Alzheimers sykdom, tvangslidelser, traumer og kroniske smerter. Men den dokumenterte effekten har vært noe begrenset. Det er imidlertid noen studier som viser lovende effekt når VNS gis som behandling ved migrene (33).

En systematisk oversiktsstudie konkluderte med at VNS hadde lovende effekt ved depresjon, men liten effekt på andre psykiske plager (34). Det er også vist at VNS har effekt på bipolar lidelse (34). Følgelig er det rimelig å anse VNS som best egnet for pasienter med bipolar lidelse og depressive plager.

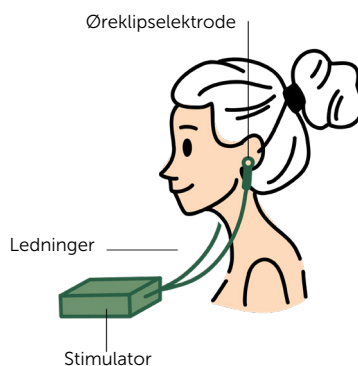
## Bivirkninger og sikkerhet

I likhet med tDCS og rTMS har VNS få og milde bivirkninger. De bivirkningene som det er rapportert om, er heshet, hoste og svelgevansker (35). Men VNS utløser ingen anfall og har heller ingen kognitive bivirkninger (35).

## Cranial Electrotherapy Stimulation (CES)

Cranial Electrotherapy Stimulation (CES) er en ikke-invasiv metode som er litt beslektet med tDCS. CES består av en liten portabel batterienhet med en ledning som festes til en elektrode i øreflippen og deretter gis en svak vekselstrøm (på opptil 4 mA) (36). Strømmen går videre oppover og antas å nå kortikale områder og limbiske strukturer. Mekanismene bak denne metoden er noe usikre, og det er behov for flere studier. Hovedhensikten med CES er å stimulere hjernen via øreflippen. Det er antatt at CES kan påvirke vagusnerven og derved øke aktiviteten i det parasympatiske nervesystemet.

En klar fordel med CES er at metoden er meget enkel å administrere, så pasienten kan enkelt benytte CES til hjemmebehandling. Stimuleringsmetoden kan variere litt, men en varighet på 20–30 minutter daglig i tre uker er en anbefaling som har blitt stående (37).



**Figur 12.4** Kranial elektroterapiestimulering (CES).

### **Bruksområder**

CES er prøvd ut på ulike tilstander, som smerte, søvnvansker, angst og depresjon. Det er imidlertid gjort få placebo-kontrollerte studier, og resultatene er ikke helt entydige. En metaanalyse av Price og medarbeidere gjennomgikk RCT-studier som undersøkte CES som behandling for depresjon (38). Her ble det konkludert med at CES har liten til moderat effektstørrelse som behandling ved depresjon. Men det er fortsatt behov for større og flere kontrollerte studier før man kan si noe mer sikkert om effekten av CES.

### **Bivirkninger og sikkerhet**

De vanligste bivirkningene som er rapportert ved bruk av CES, er kortvarig hodepine, svimmelhet og hudirritasjon, men slike bivirkninger er sjeldne (36). CES regnes for å være en meget trygg metode (36).

**Tabell 12.1** Ulike typer nevrostimulerende behandling

<b>Nevrostimulerende behandling</b>	<b>Mekanismer</b>	<b>Hypppighet</b>	<b>Varighet av hver sesjon</b>	<b>Klinisk bruk</b>	
tDCS	Likestrøm over kortikalt område	12–15 sesjoner over to–tre uker	20–25 minutter	Depresjon (mild og moderat) Bipolar lidelse Smerte	++
rTMS	Magnetisk stimulering over kortikalt område	13–15 sesjoner over to–tre uker	30–40 minutter	Depresjon (mild og moderat)	+++
	Magnetisk stimulering med høyere intensitet (Theta Burst)	10 sesjoner	10 minutter	Bipolar lidelse Smerte	++
VNS	Stimulering av vagusnerven	Hvert femte minutt over måneder og år	30 sekunder	Depresjon Epilepsi	+
CES	Vekselstrøm som stimulerer kortikale og limbiske strukturer	Daglig i tre uker	20–60 minutter	Depresjon	+

+ = Svak evidens: Metoden mangler fortsatt evidens. Flere randomiserte kontrollerte studier er nødvendig.

++ = Moderat evidens: Metoden er godt dokumentert, men det er behov for flere studier, spesielt for å undersøke langtidseffekter.

+++ = God evidens: Metoden er godt dokumentert i mange større studier.

## Oppsummering

Det finnes i dag flere nevrostimulerende behandlingsmetoder. De vanligste er rTMS, tDCS, VNS og CES. Felles for disse metodene er at de har en svært gunstig bivirkningsprofil, at de er risikofrie, og at de er enkle å administrere. Nevrostimulerende behandling har klart mest støtte som behandling for depresjon, da spesielt mild og moderat depresjon. Effekten

kan sammenliknes med antidepressiv medisin. Effektene av rTMS og tDCS er vesentlig mer dokumentert enn for VNS og CES. Det er imidlertid viktig å understreke at nevrostimulerende behandling ikke står i veien for annen behandling. Eksempelvis kan det være nyttig å kombinere tDCS med samtalebehandling. Nevrostimulerende behandling kan per i dag ikke erstatte ECT.

## Referanser

1. Brunoni AR, Amadera J, Berbel B, Volz MS, Rizzerio BG, Fregni F. A systematic review on reporting and assessment of adverse effects associated with transcranial direct current stimulation. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2011;14(8):1133-45. <https://doi.org/10.1017/S1461145710001690>.
2. Khadka N, Borges H, Paneri B, Kaufman T, Nassis E, Zannou AL, et al. Adaptive current tDCS up to 4 mA. *Brain Stimul*. 2020;13(1):69-79. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2019.07.027>.
3. Thair H, Holloway AL, Newport R, Smith AD. Transcranial direct current stimulation (tDCS): a beginner's guide for design and implementation. *Front Neurosci*. 2017;11:641. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00641>.
4. Bystad MK. Transcranial direct current stimulation as a memory enhancer in healthy participants and patients with Alzheimer's disease [akademisk avhandling]. Tromsø: UiT Norges arktiske universitet; 2020. 109 s. Tilgjengelig fra <https://munin.uit.no/handle/10037/19913>.
5. Gaustad J-V, Kleven L, Kornør H, Harboe I, Flatby AV, Aakhus E, Røste I. Transkraniell like strømsbehandling for depresjon og afasi: fullstendig metodevurdering. Oslo: Folkehelseinstituttet; 2022. 130 s. Tilgjengelig fra <https://www.fhi.no/publ/2022/transkraniell-likestromsbehandling-for-depresjon-og-afasi/>.
6. Zhang R, Lam CLM, Peng X, Zhang D, Zhang C, Huang R, Lee TMC. Efficacy and acceptability of transcranial direct current stimulation for treating depression: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021;126:481-90. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.03.026>.
7. Brunoni AR, Moffa AH, Sampaio-Junior B, Borriero L, Moreno ML, Fernandes RA, et al. Trial of electrical direct-current therapy versus escitalopram for depression. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2523-33. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1612999>.
8. Dondé C, Amad A, Nieto I, Brunoni AR, Neufeld NH, Bellivier F, et al. Transcranial direct-current stimulation (tDCS) for bipolar depression: a systematic review and meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2017;78:123-31. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.05.021>.
9. Kalu UG, Sexton CE, Loo CK, Ebmeier KP. Transcranial direct current stimulation in the treatment of major depression: a meta-analysis. *Psychol Med*. 2012;42(9):1791-800. <https://doi.org/10.1017/S0033291711003059>.
10. Bikson M, Grossman P, Thomas C, Zannou AL, Jiang J, Adnan T, et al. Safety of transcranial direct current stimulation: Evidence based update 2016. *Brain Stimul*. 2016;9(5):641-61. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2016.06.004>.
11. Monte-Silva K, Kuo MF, Hessenthaler S, Fresnoza S, Liebetanz D, Paulus W, Nitsche MA. Induction of late LTP-like plasticity in the human motor cortex by repeated non-invasive brain stimulation. *Brain Stimul*. 2013;6(3):424-32. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2012.04.011>.

12. Sabé M, Hyde J, Cramer C, Eberhard A-L, Crippa A, Brunoni AR, et al. Transcranial magnetic stimulation and transcranial direct current stimulation across mental disorders: a systematic review and dose-response meta-analysis. *JAMA Network Open*. 2024;7(5):e2412616-e. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.12616>.
13. Bystad M, Rasmussen ID, Grønli O, Aslaksen PM. Can 8 months of daily tDCS application slow the cognitive decline in Alzheimer's disease? A case study. *Neurocase*. 2017;23(2): 146-8. <https://doi.org/10.1080/13554794.2017.1325911>.
14. Jannati A, Oberman LM, Rotenberg A, Pascual-Leone A. Assessing the mechanisms of brain plasticity by transcranial magnetic stimulation. *Neuropsychopharmacology*. 2023;48(1): 191-208. <https://doi.org/10.1038/s41386-022-01453-8>.
15. Yam P. Brain stimulation poised to move from last resort to frontline treatment. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2024;121(7):e2401731121. <https://doi.org/10.1073/pnas.2401731121>.
16. Cole EJ, Phillips AL, Bentzley BS, Stimpson KH, Nejad R, Barmak F, et al. Stanford neuromodulation therapy (SNT): a double-blind randomized controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2022;179(2):132-41. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2021.20101429>.
17. Cole EJ, Stimpson KH, Bentzley BS, Gulser M, Cherian K, Tischler C, et al. Stanford accelerated intelligent neuromodulation therapy for treatment-resistant depression. *Am J Psychiatry*. 2020;177(8):716-26. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2019.19070720>.
18. Blumberger DM, Vila-Rodriguez F, Thorpe KE, Feffer K, Noda Y, Giacobbe P, et al. Effectiveness of theta burst versus high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with depression (THREE-D): a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2018;391(10131):1683-92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30295-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30295-2).
19. Ørbo MC, Larsen C, Bystad M, Lien L. Transkraniell magnetisk stimulering i psykisk helsevern. *Tidsskrift Nor Laegeforen*. 2025; 145(1). <https://doi.org/10.4045/tidsskr.23.0396>.
20. Slotema CW, Blom JD, Hoek HW, Sommer IE. Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS)? a meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry*. 2010;71(7):19531. <https://doi.org/10.4088/JCP.08m04872gre>.
21. Mutz J, Vipulanathan V, Carter B, Hurlmann R, Fu CH, Young AH. Comparative efficacy and acceptability of non-surgical brain stimulation for the acute treatment of major depressive episodes in adults: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2019; 364. <https://doi.org/10.1136/bmj.l1079>.
22. Loo CK, McFarquhar TF, Mitchell PB. A review of the safety of repetitive transcranial magnetic stimulation as a clinical treatment for depression. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2008;11(1):131-47. <https://doi.org/10.1017/S1461145707007717>.
23. Lerner AJ, Wassermann EM, Tamir DI. Seizures from transcranial magnetic stimulation 2012-2016: results of a survey of active laboratories and clinics. *Clin Neurophysiol*. 2019;130(8):1409-16. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.03.016>.

24. Rachid F. Repetitive transcranial magnetic stimulation and treatment-emergent mania and hypomania: a review of the literature. *J Psychiatr Pract.* 2017;23(2). <https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000219>.
25. Kishi T, Sakuma K, Matsuda Y, Kito S, Iwata N. Intermittent theta burst stimulation vs. high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation for major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2023;115452. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2023.115452>.
26. Senova S, Cotovio G, Pascual-Leone A, Oliveira-Maia AJ. Durability of antidepressant response to repetitive transcranial magnetic stimulation: systematic review and meta-analysis. *Brain Stimul.* 2019;12(1):119-28. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2018.10.001>.
27. Hutton TM, Aaronson ST, Carpenter LL, Pages K, Krantz D, Lucas L, et al. Dosing transcranial magnetic stimulation in major depressive disorder: relations between number of treatment sessions and effectiveness in a large patient registry. *Brain Stimul.* 2023;16(5):1510-21. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2023.10.001>.
28. Chung SW, Hoy KE, Fitzgerald PB. Theta-burst stimulation: a new form of TMS treatment for depression? *Depress Anxiety.* 2015;32(3):182-92. <https://doi.org/10.1002/da.22335>.
29. Howland RH. Vagus nerve stimulation. *Curr Behav Neurosci Rep.* 2014;1(2):64-73. <https://doi.org/10.1007/s40473-014-0010-5>.
30. George MS, Nahas Z, Bohning DE, Mu Q, Andrew Kozel F, Borckhardt J, Denslow S. Mechanisms of action of vagus nerve stimulation (VNS). *Clin Neurosci Res.* 2004;4(1):71-9. <https://doi.org/10.1016/j.cnr.2004.06.006>.
31. Burger AM, Van der Does W, Brosschot JF, Verkuil B. From ear to eye? No effect of transcutaneous vagus nerve stimulation on human pupil dilation: a report of three studies. *Biol Psychol.* 2020;152:107863. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2020.107863>.
32. Cristancho P, Cristancho MA, Baltuch GH, Thase ME, John P. Effectiveness and safety of vagus nerve stimulation for severe treatment-resistant major depression in clinical practice after FDA approval: outcomes at 1 year. *J Clin Psychiatry.* 2011;72(10):5594. <https://doi.org/10.4088/JCP.09m05888blu>.
33. Song D, Li P, Wang Y, Cao J. Noninvasive vagus nerve stimulation for migraine: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Neurol.* 2023;14:1190062. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1190062>.
34. Cimpianu CL, Strube W, Falkai P, Palm U, Hasan A. Vagus nerve stimulation in psychiatry: a systematic review of the available evidence. *J Neural Transm (Vienna).* 2017;124(1):145-58. <https://doi.org/10.1007/s00702-016-1642-2>.
35. Tan C, Qiao M, Ma Y, Luo Y, Fang J, Yang Y. The efficacy and safety of transcutaneous auricular vagus nerve stimulation in the treatment of depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Affect Disord.* 2023;337:37-49. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.05.048>.
36. Bruny e TT, Patterson JE, Wooten T, Hussey EK. A critical review of cranial electrotherapy stimulation for neuromodulation in clinical and non-clinical samples. *Front Hum Neurosci.* 2021;15:625321. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.625321>.

37. Gilula MF, Kirsch DL. Cranial electrotherapy stimulation review: a safer alternative to psychopharmaceuticals in the treatment of depression. *J Neurother*. 2005;9(2):7-26. [https://doi.org/10.1300/J184v09n02\\_02](https://doi.org/10.1300/J184v09n02_02).
38. Price L, Briley J, Haltiwanger S, Hitching R. A meta-analysis of cranial electrotherapy stimulation in the treatment of depression. *J Psychiatr Res*. 2021;135:119-34. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.12.043>.

## Kapittel 13

# Lovgrunnlaget for ECT-behandling

*Gorm Grammeltvedt*

Formålet med dette kapitlet er å gi en oversikt over den rettslige reguleringen helsepersonell og virksomheter som tilbyr behandling med ECT, må ha kunnskap om.

### Innledning

Ved lovvedtak 41 (2024–2025) ble det lovfestet adgang til å bruke ECT ved behandling i psykisk helsevernloven § 4-4 a (1, 2). Tidligere var det akseptert

at ECT kunne gis på nødrettslig grunnlag etter straffeloven (22) § 17. Imidlertid ble denne praksisen kritisert fra flere hold, se NOU 2019:14 punkt 25.6.5.1 flg. (3).

ECT er mye omtalt i lovutredninger og forarbeider til lovregulering av behandling ved psykiske lidelser. I forarbeidene til psykisk helsevernloven ble det vurdert om behandlingen skulle reguleres (4). Det framgår at metoden er «en viktig behandlingsform ved behandling av

alvorlige depresjoner», jf. punkt 8.4.5.3 i proposisjonen. Tvangslovutvalget foreslo en lovregulering av ECT (3). Dette ble fulgt opp av Helse- og omsorgsdepartementet i høringsnotat om oppfølging av forslagene fra Tvangslovutvalget (5) og deretter i forslag om endring i psykisk helsevernloven (6).

## Rettslig regulering

Helsepersonell og virksomhetene i helse- og omsorgstjenesten må forholde seg til et omfattende regelverk. Den rettslige reguleringen er norsk helselovgivning med forskrifter, menneskerettigheter nedfelt i Grunnloven, konvensjoner Norge har sluttet seg til, og EU-retten Norge er bundet av gjennom EØS-avtalen.

Behandling med ECT er regulert ved sentrale bestemmelser i psykisk helsevernloven (2), spesialisthelsetjenesteloven (7), helsepersonelloven (8), pasient- og brukerrettighetsloven (9) og forskrifter til disse lovene.

Menneskerettighetene har stor betydning på helseområdet. Alle har rett til den høyest oppnåelige helsestandard, både fysisk og psykisk. Se FNs konvensjon om økonomiske, sosiale og kulturelle rettigheter (ØSK) artikkel 12 (10).

Helsehjelp gis som hovedregel med samtykke fra pasienten. Et samtykke forutsetter at pasienten er beslutningskompetent, jf. pasient- og brukerrettig-

hetsloven § 4-3. Det følger av legalitetsprinsippet at behandling uten samtykke krever hjemmel i lov. Dette står i Grunnloven (11) § 113: «Myndighetenes inngrep overfor den enkelte må ha grunnlag i lov.» Det er gitt strenge regler om helsehjelp til pasienter som ikke har beslutningskompetanse, for eksempel i det psykiske helsevernet. Kravene er strengere jo mer inngripende behandlingen oppleves for pasienten. Retten til respekt for autonomi og retten til privatliv står sentralt. Menneskerettighetene er nedfelt i Grunnloven kapittel E og ulike traktater og konvensjoner som Norge har sluttet seg til, blant annet Den europeiske menneskerettighetskonvensjon (EMK) (12) og FN-konvensjonen om rettigheter til mennesker med nedsett funksjonsevne (CRPD) (13).

Lover og forskrifter gir ikke klare svar på alle problemstillinger. Bestemmelsene kan være upresise eller gi rom for skjønn. På helseområdet gir Helsedirektoratet tolkninger av lover og forskrifter, anbefalinger og retningslinjer. Helse- og omsorgstjenester som innretter seg i samsvar med dette, kan legge til grunn at deres praksis er i samsvar med gjeldende lovgivning.

## Forsvarlighetskravet

Kravet om forsvarlighet er en rettslig standard. Dette betyr at innholdet bestemmes av normer utenfor loven. Når det skal tas stilling til hva som er

forsvarlig, tas det utgangspunkt i anerkjent fagkunnskap, faglige retningslinjer og allmenngyldige samfunnsetiske normer (14, kap. 4; 15, kap. 20).

Forsvarlighetskravet er en individuell plikt for helsepersonell etter helsepersonelloven § 4 og virksomheter i spesialisthelsetjenesten etter spesialisthelsetjenesteloven § 2-2. Virksomheten skal etter helsepersonelloven § 16 organiseres slik at helsepersonellet blir i stand til å overholde sine lovpålagte plikter.

Hva som er forsvarlig, varierer med hvilken tjeneste det dreier seg om, og innholdet endrer seg i takt med utviklingen av fagkunnskap og endringer i verdioppfatninger. Relevante kilder er lærebøker, vitenskapelige artikler, hva som er en allmenn oppfatning i et fagmiljø, m.m. For ECT er ulike lovforarbeider, offentlige utredninger m.m. viktige kilder.

Pasienten har ikke rett til behandling som legen mener er uforsvarlig, for eksempel legemidler utenfor indikasjon eller eksperimentell behandling.

## **Pasienters selvbestemmelsesrett, rett til informasjon og medvirkning**

Rett til medvirkning og informasjon er grunnleggende pasientrettigheter, se

pasient- og brukerrettighetsloven § 3-1. Pasientmedvirkning skal være et samspill mellom pasient og behandler. God informasjon er nødvendig for å medvirke. Pasienten bestemmer selv i hvor stor grad hen ønsker å medvirke. Informasjonen og medvirkningen skal tilpasses den enkelte pasient, se pasient- og brukerrettighetsloven § 3-5 første ledd. Legen har ansvar for å gi forsvarlig behandling og tar beslutningen om en bestemt behandling kan tilbys eller ikke.

## **ECT til pasienter med beslutningskompetanse**

I Norge er det lagt til grunn at ECT som hovedregel bare kan gis på grunnlag av samtykke fra pasienten (3, pkt. 25.6.5.1; 6, pkt. 5.3.3; 16). Behandling med ECT uten samtykke behandles i neste avsnitt. Behandling skjer i all hovedsak på grunnlag av samtykke, se pasient- og brukerrettighetsloven § 4-1 og psykisk helsevernloven § 2-1. Det er ikke formkrav til samtykke. Uttrykkelig og stilltiende samtykke er likestilte gyldige former, se pasient- og brukerrettighetsloven § 4-2. Dette betyr at helsepersonell for eksempel kan legge til grunn at en pasient ønsker behandling når hen oppsøker helse- og omsorgstjenesten, eller at pasienten møter til avtalt time.

ECT er vurdert som en inngripende behandling (4, s. 109–110 og kapittel 8.4.5.2; 6, s. 51). Det er derfor viktig at det ikke er tvil om at pasienten er beslutningskompetent, at pasienten har

fått tilstrekkelig informasjon, og at pasienten har samtykket, før behandlingen gjennomføres. Dette skal dokumenteres i pasientjournalen, se helsepersonelloven § 40 og pasientjournalforskriften (17) §§ 4 og 7. Et skriftlig samtykke fra pasienten hvor det framgår hvilken informasjon pasienten har fått, er god dokumentasjon.

Den helserettslige myndighetsalderen er 16 år. Tiltakets art kan tilsi at pasienten må være eldre og noen ganger 18 år for å kunne gi et gyldig samtykke. Helsedirektoratets retningslinjer (16) har som sterk anbefaling at det bør settes en nedre aldersgrense på 16 år for bruk av ECT. For pasienter mellom 16 og 18 år må behandler vurdere om pasienten har tilstrekkelig modenhet og evne til å forstå hva det samtykkes til.

ECT brukes ved alvorlig psykisk sykdom. Det kan derfor være tvil og noen ganger vanskelig å vurdere om pasienten har beslutningskompetanse. Det følger av pasient- og brukerrettighetsloven § 4-3 andre ledd at beslutningskompetanse kan falle bort helt eller delvis dersom det er overveiende sannsynlig at pasienten ikke er i stand til å forstå hva den aktuelle beslutningen gjelder, og konsekvensene av beslutningen. Helsepersonellet som yter helsehjelpen, avgjør om pasienten mangler beslutningskompetanse, se pasient- og brukerrettighetsloven § 4-3 tredje ledd.

Beviskravet for at beslutningskompetansen er falt bort, er at det skal være «overveiende sannsynlig». Med dette menes det mer enn 50 prosent sannsynlig. Beviskravet gjelder vurderingen av om pasienten er i stand til å forstå hva den aktuelle beslutningen gjelder, og konsekvensene av beslutningen. Før lovendringen i 2025 (1) var det et strengere beviskrav ved at det måtte være «åpenbart». Det er ikke lovfestet kriterier for vurderingen av beslutningskompetanse (6). Det stilles ikke strenge eller spesielle krav til forståelsen. Det er tilstrekkelig med en alminnelig forståelse. Pasienten kan derfor ha beslutningskompetanse uten å forstå medisinske prosedyrer eller årsakssammenhenger. Det er tilstrekkelig at pasienten forstår at helsehjelpen er nødvendig, selv om pasienten ikke fullt ut forstår alle konsekvensene av å nekte behandling. Kravet til hva pasienten må forstå, skjerpes jo større risiko for skade pasienten kan oppleve ved å nekte behandling.

I rettspraksis til psykisk helsevernlovens tvangsbestemmelser før lovendringen i pasient- og brukerrettighetsloven § 4-3 er det lagt til grunn at de såkalte FARV-kriteriene står sentralt ved vurderingen av samtykkekompetanse (se kapittel 14 om FARV-kriteriene). Se Høyesteretts dom HR-2018-2204-A og Helsedirektoratets rundskriv (18) til pasient- og brukerrettighetsloven § 4-3.

## ECT-behandling uten samtykke

De fleste pasienter som er underlagt tvungent psykisk helsevern, mangler beslutningskompetanse. Men en pasient som mangler beslutningskompetanse når det gjelder etablering og opprettholdelse av tvungent psykisk helsevern, kan ha beslutningskompetanse om ECT eller annen behandling. Kravet til vurdering og begrunnelse skjerpes om helsepersonellet mener at en pasient har beslutningskompetanse om ECT, men ikke til psykisk helsevern.

Pasienter som er under tvungent psykisk helsevern og mangler beslutningskompetanse, kan etter psykisk helsevernloven § 4-4 «uten eget samtykke undergis slik undersøkelse og behandling som klart er i overensstemmelse med faglig anerkjent psykiatrisk metode og forsvarlig klinisk praksis». Det kan ikke gjennomføres undersøkelse og behandling som innebærer et alvorlig inngrep. Det er i § 4-4 andre ledd gjort unntak for behandling med legemidler og ernæring til pasienter med spiseforstyrrelser. Bestemmelsen gir ikke hjemmel for å treffe vedtak om ECT.

Den som yter helsehjelp, kan dessuten ta avgjørelse om helsehjelp til pasienter uten beslutningskompetanse som ikke motsetter seg helsehjelpen i medhold av pasient- og brukerrettighetsloven § 4-6. Anvendelsesområdet for denne bestemmelsen ble ved lovendringen (1) utvidet til å omfatte pasienter i det psykiske

helsevernet. Dette gjelder både pasienter underlagt tvungent psykisk helsevern og pasienter som ikke er under tvunget vern.

I pasient- og brukerrettighetsloven § 4-6 fjerde ledd er det gitt en særbestemmelse om ECT, hvor det står: «Elektrokonvulsiv behandling kan bare gis dersom vilkårene i psykisk helsevernloven § 4-4 b er oppfylt.» Det er i forarbeidene lagt til grunn at dette er en uttømmende regulering, noe som betyr at det ikke kan gis ECT uten samtykke på annet grunnlag.

I psykisk helsevernloven § 4-4 b (gjeldende fra 1. juni 2026) er det bestemt at det kan gis ECT uten eget samtykke. I lovforarbeidene er det sagt at bestemmelsen gir en svært snever adgang til å bruke ECT uten samtykke, og at dette ikke er i strid med retten til vern om privatliv etter EMK artikkel 8, jf. Grunnloven § 102 eller forbudet mot tortur og umenneskelig eller nedverdiggende behandling og straff etter EMK artikkel 3, jf. Grunnloven § 93 (6).

## Lovendringer gjeldende fra 1. juni 2026

### **Lov om endringer i psykisk helsevernloven og pasient- og brukerrettighetsloven mv. (bedre beslutningsgrunnlag og behandling) LOV-2025-06-20-67**

#### **Endringer i psykisk helsevernloven: § 4-4 b. *Elektrokonvulsiv behandling uten eget samtykke***

Den faglig ansvarlige kan, etter samråd med annet kvalifisert helsepersonell, treffe vedtak om at en pasient som mangler beslutningskompetanse etter pasient- og brukerrettighetsloven § 4-3, kan gis elektrokonvulsiv behandling dersom:

- a. unnlattelse av å gjennomføre behandlingen i løpet av få uker vil medføre alvorlig fare for pasientens liv, og
- b. pasienten ikke motsetter seg slik behandling.

Den faglig ansvarlige kan, etter samråd med annet kvalifisert helsepersonell, fatte vedtak om at en pasient som mangler beslutningskompetanse, gis ECT. Det kan fattes vedtak både for pasienter under tvungent vern og pasienter som ikke er under tvunget vern.

Vedtaket skal straks nedtegnes, og det skal opplyses der hvordan vilkårene etter første ledd er vurdert, og om oppfatningen til annet kvalifisert helsepersonell.

Vedtaket kan gjelde for inntil to uker i samme behandlingsserie. Det kan ikke treffes nytt vedtak i samme behandlingsserie.

Pasienten og pasientens nærmeste pårørende kan påklage vedtak etter paragrafen her til kontrollkommisjonen.

#### **Endringer i pasient- og brukerrettighetsloven, § 4-6 Om pasienter over 18 år som ikke har beslutningskompetanse, fjerde ledd:**

Elektrokonvulsiv behandling kan bare gis dersom vilkårene i psykisk helsevernloven § 4-4 b er oppfylt.

Vilkårene for å fatte vedtak om ECT uten samtykke er at unnlattelse av å gjennomføre behandlingen i løpet av få uker vil medføre alvorlig fare for pasientens liv, og at pasienten ikke motsetter seg slik behandling. Dette er såkalte kumulative vilkår, som betyr at begge må være oppfylt.

Vilkåret om alvorlig fare for liv er bare aktuelt overfor personer som er i ferd med å dø som (en indirekte) følge av sin psykiske tilstand. Det vil typisk gjelde personer som har sluttet å ta til seg næring og væske (6). Det kan også omfatte andre tilstander hvor faren for pasientens liv ikke kan avverges eller behandles på annen måte.

Det er i loven gitt at vedtaket bare kan gjelde for to uker, og at det ikke kan fattes nytt vedtak innenfor samme serie. Tidsbegrensingen på to uker er i lovforarbeidene begrunnet med at det gir en rimelig avveining av hensynet til pasientens integritetsvern og hensynet til å gi pasienten nødvendig og forsvarlig helsehjelp (6). Behandling ut over dette kan skje etter samtykke hvis pasienten har gjenvunnet beslutningskompetansen.

Helsepersonell har etter helsepersonelloven § 7 plikt til å gi øyeblikkelig hjelp. Hjelpplikten gjelder ved livstruende situasjoner eller ved fare for «alvorlig livsforringende følger» (14, s. 52). Det framgår av lovforarbeidene at ECT uten samtykke er uttømmende regulert i psykisk helsevernloven § 4-4 b (6) og kan ikke gis på nødrett.

## Oppsummering

Bruk av ECT er først og fremst aktuelt for pasienter som kan samtykke til behandlingen. Dette forutsetter at pasienten vurderes som beslutningskompetent til å ta et valg om ECT. Vilkårene for å kunne bruke ECT som behandling uten pasientens samtykke er uttømmende regulert i psykisk helsevernloven § 4-4 b. Dette betyr at ECT ikke kan gis uten samtykke i andre tilfeller, og at det ikke kan gis ECT uten samtykke lenger enn to uker.

I fremtiden vil det vise seg om den nye bestemmelsen i psykisk helsevernloven § 4-4 b er dekkende for når ECT er nødvendig for å oppfylle hjelpeplikten etter helsepersonellovens § 7.

## Referanser

1. Stortinget. Lovvedtak 41 (2024-2025): vedtak til lov om endringer i psykisk helsevernloven og pasient- og brukerrettighetsloven mv. [Internett]. Oslo: Stortinget; 2025. Tilgjengelig fra: <https://www.stortinget.no/no/Saker-og-publikasjoner/Vedtak/Beslutninger/Lovvedtak/2024-2025/vedtak-202425-041/?all=true>.
2. Psykisk helsevernloven. Lov om etablering og gjennomføring av psykisk helsevern av 2. juli 1999 nr. 62 [Internett]. Oslo: Lovdata; 1999. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1999-07-02-62>.
3. NOU 2019:14. Tvangsbegrensningsloven: forslag til felles regler om tvang og inngrep uten samtykke i helse- og omsorgstjenesten. [Internett]. Helse- og omsorgsdepartementet; 2019. Tilgjengelig fra: <https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/nou-2019-14/id2654803/>.
4. Ot.prp. 11 (1998-99). Om lov om etablering og gjennomføring av psykisk helsevern (psykiatriloven) [Internett]. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet; 1999. Tilgjengelig fra: <https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/otprp-nr-11-1998-99/id159399/>.
5. Helse- og omsorgsdepartementet. Høringsnotat om oppfølging av forslagene fra Tvangslovutvalget [Internett]. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet; 2024. Tilgjengelig fra: <https://www.regjeringen.no/contentassets/0ea7eeab31a4475cb0ac7e63b72e7784/horingsnotat-oppfolging-av-forslagene-fra-tvangslovutvalget.pdf>.
6. Prop. 31 L (2024-2025). Endringer i psykisk helsevernloven og pasient- og brukerrettighetsloven mv. (bedre beslutningsgrunnlag og behandling) [Internett]. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet; 2025. Tilgjengelig fra: <https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/prop.-31-l-20242025/id3076650/>.
7. Spesialisthelsetjenesteloven. Lov om spesialisthelsetjenesten m.m. av 2. juli 1999 nr. 61 [Internett]. Oslo: Lovdata; 1999. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1999-07-02-61>.
8. Helsepersonelloven. Lov om helsepersonell av 2. juli 1999 nr. 64 [Internett]. Oslo: Lovdata; 1999. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1999-07-02-64>.
9. Pasient- og brukerrettighetsloven. Lov om pasient og brukerrettigheter av 2. juli 1999 nr. 63 [Internett]. Oslo: Lovdata; 1999. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1999-07-02-63>.
10. FN-sambandet. Konvensjon om økonomiske, sosiale og kulturelle rettigheter (ØSK) [Internett]. Oslo: FN-sambandet; 2025. Tilgjengelig fra: <https://fn.no/avtaler/menneskerettigheter/konvensjon-om-%C3%B8konomiske-sosiale-og-kulturelle-rettigheter>.
11. Grunnloven. Kongeriket Norges Grunnlov av 17. mai 1814 [Internett]. Oslo: Lovdata; 1814. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1814-05-17>.
12. Den europeiske menneskerettighetsdomstol. Den europeiske menneskerettighetskonvensjon (EMK) [Internett]. Strasbourg: Europarådet; 1950. Tilgjengelig fra: [https://www.echr.coe.int/documents/d/echr/Convention\\_NOR](https://www.echr.coe.int/documents/d/echr/Convention_NOR).

13. FN-sambandet. Konvensjon om rettighetene til personer med nedsatt funksjonsevne. [Internett]. Oslo: FN-sambandet; 2025. Tilgjengelig fra: <https://fn.no/avtaler/menneskerettigheter/konvensjon-om-rettighetene-til-personer-med-nedsatt-funksjonsevne>.
14. Ot.prp.nr.13 (1998–1999). Om lov om helsepersonell m.v. (helsepersonelloven) [Internett]. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet; 1999. Tilgjengelig fra: <https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/otprp-nr-13-1998-99-/id159428/>.
15. Prop. 91 L (2010-2011). Om lov om kommunale helse- og omsorgstjenester m.m. (helse- og omsorgstjenesteloven) [Internett]. Oslo: Helse- og omsorgsdepartementet. Tilgjengelig fra: <https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/prop-91-l-20102011/id638731/>.
16. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT. [Internett]. 2017. Tilgjengelig fra: <https://www.helsedirektoratet.no/nasjonale-krav-og-anbefalinger-ECT>.
17. Pasientjournalforskriften. 2019. Forskrift om pasientjournal av 1. mars 2019 nr. 168 [Internett]. Oslo: Lovdata; 2019. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2019-03-01-168>.
18. Helsedirektoratet. Pasient- og brukerrettighetsloven med kommentarer [Internett]. Oslo: Helsedirektoratet; 2015. Tilgjengelig fra: <https://www.helsedirektoratet.no/rundskriv/pasient-og-brukerrettighetsloven-med-kommentarer>.

## Kapittel 14

# Etikk, beslutningskompetanse og informert samtykke – betraktninger fra brukere, klinikere og forskere

*Stig L. Bech, Svein Martin Luth og Alina Coman*

Dette kapitlet omhandler normative, empiriske og etiske perspektiver på ECT med hovedvekt på beslutningskompetanse og samtykkeprosessen, belyst fra et klinisk perspektiv, et samfunnspsykologisk perspektiv og et brukerperspektiv.

### **Brukerperspektivet** (Bech)

ECT gir skremmende assosiasjoner for noen. Enkelte tenker på filmen Gjøke-redet, andre har avisartikler i sidesynet.

Beskrivelser av «galskap», ristende kropper, hukommelsestap og «demonisk» personale i et skrekkgalleri av et sykehus er forestillinger som kan dukke opp. Det er ikke så rart siden ECT kan være en effektiv publikumsdrager – et sterkt uttrykk for at nå har det gått helt galt med hovedpersonen, eller for å speile «den ondskapsfulle overlegens» skumle planer.

For en del av oss andre er ECT en kjerne i en depresjonsbehandling, et verktøy i en kasse som aldri blir full nok. Og ikke

minst er det et verktøy som virker for en pussig stor del av oss – som fjerner destruktive tanker, som letter mørke skyer, som skaper lys i enden av en ofte altfor lang tunnel. Beskrivelsene nedenfor stammer dels fra egne opplevelser, men er også hentet fra andre – ikke minst fra venterom og diskusjoner blant venner med liknende utfordringer, mange av dem medlemmer i Bipolarforeningen eller Mental Helse.

### ***Hvordan presenteres ECT som en del av et sykdomsforløp?***

Skrekkvisjonene i innledningen overdriver ikke og preger beslutningen hos mange om å gjennomføre ECT – eller droppe det. Vi har med oss disse bildene og sliter med å fjerne oss fra forestillingen om et avansert torturredskap. Litt som vår tids lobotomi.

ECT blir ofte introdusert etter en tids behandling. Det dreier seg gjerne om depresjon som sitter dypt, og som ikke lar seg kontrollere etter flere forsøk med annen behandling.

ECT omtales ofte med en usikkerhet rundt hva det er som gjør at det virker. Videre i dette kapittelet finner man noe materiale om hvor ofte ECT har effekt – og litt om bivirkninger.

### ***Vekten på kunnskap og risiko – det forhold at man ikke helt kjenner hvorfor det virker***

Usikkerheten rundt virkningsmekanismen kan skape skepsis hos oss brukere. Den understreker på et vis det

mystiske og unaturlige og bringer for mange tanken hen på skrekkscenariene jeg nevnte. Den eneste måten å regulere dette på er banalt nok å skape kunnskap. Inntil man vet mer, må man ta nødvendige forbehold og, ikke minst, advare om mulige bivirkninger. Vi vet ikke hvorfor ECT virker, men vi ser at den virker på mange. Vi har registrert noen bivirkninger tilknyttet hukommelse, men omfanget er usikkert – og også om ECT er årsak til de mulige bivirkningene. Vi vet på den andre siden at ECT også kan forhindre hukommelsesutfordringer; depresjoner kan i seg selv virke negativt på hukommelsen.

Man kan stille seg spørsmål ved om forbeholdene skaper for mye frykt. Burde legene bare anbefale ECT i riktige situasjoner uten å beskrive risiko? Det er ikke en god idé. Man bør beskrive nøkternt og ærlig. Om beskrivelsen av virkningsformel eller bivirkninger skaper frykt, ja, så gjør den det – opplysningene må uansett pasientene få.

Den beste løsningen på beslutningskvaler er etter mitt syn forskning og kunnskap. Brukerorganisasjonene har vært opptatt av at forskningen må ta fatt i to hovedspørsmål:

- Virker ECT?
- Gir ECT bivirkninger?

Det nasjonale kvalitetsregisteret for ECT er en del av løsningen. Grundig registrering av all ECT-behandling og virkningene av den vil gi oss en viktig del

av det empiriske fundamentet vi trenger for å vurdere ECT generelt, og gi grunnlag for bedre veiledning til pasientene. Hvis man vet at behandlingen med stor sannsynlighet virker, er det et argument for å prøve. Samtidig vil en god beskrivelse av bivirkningenes karakter og omfang være med på å fylle ut grunnlaget for beslutningen. Kjenner man virkningen, kan man vurdere behandlingen opp mot risikoen – kost og nytte i enkel medisinsk miks.

Hvilke tankeprosesser kan en pasient gå gjennom når hen får tilbud om ECT? Dette kan gjerne deles i to faser; først beslutningen og så gjennomføringen og oppfølgingen i ettertid.

### **Beslutningen**

Vi som har tatt beslutningen, husker det ofte som en lettelse å ha bestemt oss, bestilling er gjort, og tid er satt av. I dagens norske praksis får man som regel behandling relativt raskt, noe som er viktig fordi det er lett å komme i tvil. Frykten man hadde før beslutningen, kan dukke opp igjen, kanskje påvirket av videre sykdomsforløp i en depressiv eller bipolar hjerne. Man fantaserer om utførelsen, er litt uforsiktig med hva man ser på YouTube – og vips så er usikkerheten tilbake. Man våkner på natta, gjennomsvett og med angst for det som kommer. Og kanskje også med angst for hva som skjer framover. Er jeg en av dem som får bivirkninger? Gambler jeg med framtiden? Jeg vet hva jeg har, ikke hva jeg får. Er dagens tilstand virkelig så ille at jeg av hensyn til meg selv og andre bør

undergis «et halvt kraftverk» koplet til hodet?

Tvilen går i bølger, og løsningen er som i forkant av opprinnelig beslutning; kunnskap, kunnskap og atter kunnskap. Om man i en tvilssituasjon ringer legen på nytt, så vil hen med trygg stemme igjen kunne forklare at dette går bra. Akkurat som man ønsker å høre det, og med grunnlag i solid forskning.

### **Gjennomføring og ettertid**

Så er dagen der. Tvilen henger med, helt inn på behandlingsrommet og fram til narkosen lar hjernen få et øyeblikks fred. Frykten blir borte, lysten til å hoppe av forsvinner. Et element i standhaftigheten har vært lojalitet til beslutningen.

Vi er ganske heldige i Norge, vi har antagelig verdens beste helsevesen. Men ikke bare et godt helsevesen som sådan. Noen av oss bruker det mer enn andre og opplever det menneskelige i møtet med behandlerne. Behandlerne er også mennesker, og nesten alltid en fin utgave av dem. Vennlighet og forståelse, erfaring og uhøytidelige smil får dominere. Det gjelder også på ECT-rommet, som av og til kan være en skikkelig samlebandsproduksjon. Likevel – man får alltid en kommentar som varmer, som skaper trygghet og ro.

På et tidspunkt våkner man jo, narkosen slipper taket, og halsen er en smule tørr. Sakte, men sikkert blir kropp og hode venner igjen, litt hodebank kan merkes, noen støle muskler er helt klart

tilstede. Til og med i albuene, visste knapt jeg hadde muskler der. Og så, kanskje etter noen gangers behandling – er det en del av oss som opplever det virkelig ønskede: Klarheten! Jeg husker at jeg som liten ble utrustet med briller, jeg var relativt nærsynt. Opplevelsen etter behandlingen var litt som å ta på briller for første gang – verden var så klar, så detaljert og fargerik.

Og hva skjedde i ettertid? Var alt forandret og stabilt til det bedre? Naturligvis ikke. Virkningen satt likevel lenge i og er en viktig del av verktøykassa videre. Noen har jevn vedlikeholdsbehandling, andre får nye serier når sykdomsbildet gjør det nødvendig.

Det hele er ganske enkelt: La oss finne ut om ECT virker, hva som gjør at det virker, og om det er noen ulemper vi må ta hensyn til. Vi må gi gode råd som grunnlag for brukernes beslutninger, og ikke minst – la flere få muligheter til å ta et opplyst valg om eventuell bruk av ECT. Jeg tror ECT brukes for lite i Norge.

## Informasjon, medvirkning og gyldig samtykke (Luth)

For detaljer om det rettslige grunnlaget for bruk av ECT vises det til kapittel 13. Her ser vi nærmere på rett til informasjon og til medvirkning. Begge er pasientrettigheter som framkommer i pasient- og brukerrettighetsloven kapittel 3. Pasienter har en rett til informasjon om ulike behandlings-

alternativer, og retten gjelder også for ECT. Selv om helsemyndighetene har laget en nasjonal faglig retningslinje om bruk av ECT (1), så finnes det fortsatt negative holdninger og forestillinger i samfunnet omkring ECT. Derfor er det spesielt viktig at pasienter får grundig informasjon om ECT, muntlig og gjerne også skriftlig. Det kan være nødvendig å gi informasjon gjennom *flere samtaler*. De fleste får ECT på grunn av en alvorlig depresjon, og en depresjon kan påvirke konsentrasjon og hukommelse. Det kan derfor være hensiktsmessig at *pårørende* får samme informasjon som pasienten, gjerne samtidig. På den måten kan pårørende stille egne spørsmål og spørsmål på vegne av pasienten – og samtidig være en støtte for pasienten i beslutningsprosessen som kan resultere i samtykke til ECT. Pasienten må samtykke til at pårørende involveres og får informasjon.

Ved gjennomføring av helsehjelpen har pasienten rett til å medvirke. Dette innbefatter også rett til å medvirke ved valg av behandling. Det er derfor nødvendig at informasjonen er omfattende nok til at pasienten får tilstrekkelig innsikt i sin helsetilstand og den helsehjelpen som er tilgjengelig. Det forutsettes at pasienten får informasjon om risiko og bivirkning, jamfør pasient- og brukerrettighetsloven § 3-2. Informasjonen må være på et slikt nivå at både kravet til forsvarlighet i helsepersonelloven § 4 og kravet til informert samtykke i pasient- og brukerrettighetsloven § 4-1 er oppfylt.

Det skal dokumenteres i journal at pasienten har fått informasjon og hovedinnholdet i denne, jamfør pasient- og brukerrettighetsloven § 3-5. Informasjonen må også tilpasses mottakerens forutsetninger – alder, modenhet, språk- og kulturbakgrunn.

I ECT-retningslinjen framkommer følgende anbefalinger:

- Skriftlig samtykke bør brukes ved ECT for å dokumentere at et gyldig samtykke foreligger.  
Anbefaling: Sterk.
- For å sikre at sentral informasjon blir gitt, bør nødvendig informasjon inngå som del av det skriftlige samtykket. Anbefaling: Sterk (1, s. 11).
- Et forslag på et slikt samtykkeskjema finnes som vedlegg i retningslinjen (*Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT, s. 74–76*).

### **ECT, samtykke og beslutningskompetanse**

Stortinget vedtok i april 2025 endringer i psykisk helsevernloven. Endringene er gjeldende fra 1. juni 2026. I denne lovendringen inngår det også at ECT uten samtykke blir regulert under denne loven. Dette erstatter tidligere praksis, der ECT uten samtykke som hovedregel er blitt begrunnet i straffeloven § 17 om nødrett. Se kapittel 13 for en gjennomgang av det nye lovverket.

I alt 22 pasienter i Norge ble registrert med nødrettsprosedyre i 2024 (2). Det totale antallet unike pasienter som mottok ECT-behandling i Norge i 2023, var angivelig 1174 ifølge ECT-registret (3). En ECT-studie fra Danmark for perioden 2008–2014 viser at av 140 546 ECT-behandlinger, var 2669 (1,9 prosent) gitt på tvang (4).

ECT skal som hovedregel gis på grunnlag av et gyldig samtykke, på samme måte som annen helsehjelp. Pasienten må ha fått nødvendig informasjon om sin helse-tilstand og innholdet i helsehjelpen, og pasienten må vurderes å ha beslutningskompetanse om samtykket skal være gyldig. I retningslinjen fra 2017 står det: *Hovedregelen er at pasienter over 16 år har samtykkekompetanse, men denne kan bortfalle helt eller delvis dersom pasienten på grunn av fysiske eller psykiske forstyrrelser, senil demens eller psykisk utviklingshemming åpenbart ikke er i stand til å forstå hva samtykket omfatter. En mindre reduksjon i forstandsevnen, herunder lettere aldersdomsvekkelse, er ikke tilstrekkelig. Med mindre det for helsepersonellet fremstår som «åpenbart» at pasienten ikke er i stand til å forstå hva samtykket omfatter, skal pasienten ha rett til å samtykke til ECT, eventuelt til å nekte å motta ECT (1, s. 24).*

### Redaktørens kommentar

Fra 1. juni 2026 er begrepet «samtykkekompetanse» erstattet med «beslutningskompetanse». Meningsinnholdet i de to begrepene er det samme. Fra samme dato er begrepet «åpenbart» erstattet med «overveiende sannsynlig».

#### a) Konkret vurdering av ECT som behandling

Samtykkekompetanse, eller beslutningskompetanse, skal vurderes konkret ved en beslutning om å motta ECT. Det er altså ikke en generell vurdering av samtykke på alle områder. Derfor kan for eksempel en pasient som er innlagt under tvungen psykisk helsevern, og som vedrørende innleggelse mangler samtykkekompetanse, likevel samtykke til å motta ECT.

«Det er viktig at samtykkekompetanse vurderes konkret i forhold til beslutningen om ECT som behandlingstiltak, og at pasientens forutsetninger for å kunne samtykke optimaliseres.» (1, s. 24)

#### b) Vurdering av samtykkekompetanse, FARV

Etiske, skjønnsmessige, fagetiske standarder og vurderinger er viktige elementer i avgjørelsen om en pasient innehar samtykkekompetanse.

Det finnes ulike veiledere som kan hjelpe i vurderingen av samtykkekompetanse. Vanligvis fokuserer de på

- evnen til å forstå informasjon som er relevant for beslutningen om helsehjelp
- evnen til å anerkjenne informasjonen i sin egen situasjon, spesielt knyttet til egen lidelse og mulige konsekvenser av de ulike behandlingsoalternativene
- evnen til å resonnerer med relevant informasjon i en avveining av de ulike behandlingsoalternativene
- evnen til å uttrykke et valg (1)

FARV brukes ofte som en huskeregel for disse fire fokusområdene.

#### c) Optimalisere personens evne til å samtykke, kompetansestøtte

Det er viktig at pasienten får optimale betingelser og den nødvendige kompetansestøtte når samtykkekompetanse vurderes.

- Optimalisere syn og hørsel (eventuelt briller og høreapparat)
- Sørge for ro
- Bruke et enkelt språk
- Dele opp samtalen ved behov – ta den opp igjen senere
- Gi muntlig i tillegg til skriftlig informasjon
- Ha med seg en «støtteperson», pårørende eller miljøpersonale

#### **d) Hvem vurderer om pasienten har beslutningskompetanse?**

Det er det helsepersonellet som yter helsehjelp, som avgjør om pasienten har beslutningskompetanse (pasient- og brukerrettighetsloven § 4-3 tredje ledd). Med dette forstås den som har det faglige ansvaret for behandlingen. Avgjørelsen om manglende beslutningskompetanse skal være begrunnet og skriftlig.

### **Noen empirisk-etiske betraktninger** (Coman)

Som brukerstemmen pekte på innledningsvis, er god informasjon avgjørende for å redusere frykten mange opplever i forkant av behandlingsstart, og for å kunne ta en autonom og informert beslutning. Men slike subjektive fortellinger er sjelden tilgjengelig for pasienter. Tryggheten denne kunnskapen representerer, er desto viktigere gitt at pasienter navigerer i et landskap hvor feilaktige framstillinger i sosiale medier og populærkulturen, særlig film, dominerer. Retningslinjen poengterte i 2017 at det var mangel på tilstrekkelig kunnskap hos helsepersonell, noe som kan skape utrygghet hos pasienter, og etterlyste også informasjonsbrosjyrer som er lette å forstå (1). Pasientstudier viser en variasjon i samtykke- og informasjonspraksis; enkelte opplever manglende informasjon, andre opplever en lettelse over at helsepersonell ut-

øver en myk form for paternalisme, mens andre igjen opplever at de er involvert i et likeverdige/ideelt samvalg (5, 6). Retningslinjen legger til grunn for etiske vurderinger de fire etiske prinsippene: ikke skade, respekt for autonomi, velgjørenhet og rettferdighet, men prinsippene kan ikke bare være en «overskrift», de må spesifiseres og balanseres (7). En dominerende oppfatning blant brukere er at bivirkninger ved nevromodulerende terapier er en akseptabel pris å betale for lindring av alvorlig depresjon (8). Samtidig vil brukere ha ulike beregninger av risiko og fordeler og en tendens til mer negative oppfatninger preget av usikkerhet om bivirkninger, mens psykiatere vil trekke fram og tilskrive bivirkninger mer til depresjonens negative effekter på kognisjon (9, 10). Denne diskrepansen henger også sammen med en grunnleggende forskjell i oppfatning av risiko og ulike kognitive tilnæringsmåter. Pasientens vurderinger kan, i varierende grad, være dominert av intuisjon og stigma, mens behandleren anvender mer tekniske, vitenskapelige forklaringer på gruppenivå (6).

### **Stigma og det moderne opplysningsprosjektet?**

ECT er fortsatt en stigmatisert behandling, og tross det økte forskningsgrunnlaget (for eksempel Bergen fMRI-gruppen, GEMRIC (<https://mmiv.no/gemric/>), driver et av de store inter-

nasjonale neuroavbildningsprosjektene om ECT) er det fortsatt et gap i formidling av både vitenskapelig og narrativ kunnskap til brukere. Ofte er behandleren og det kliniske miljøet den viktigste informasjonskilden under innleggelse, mens internett og YouTube er viktigst i forkant av innleggelsen (11). Det kan tenkes at yngre pasienter som mottar behandling, kan ha andre søkestrategier og sitte inne med annen kunnskap fra ulike kilder enn de eldre, mer negative referansene som for eksempel *Gjøkeredet?* Kliniker og ECT-forsker Pascal Sienaert viste i en artikkel at ECT er representert på en negativ og feilaktig måte i 46 av 52 filmer og 18 av 25 tv-programmer. Unntak forekommer, og den amerikanske serien *Homeland* gir en sjeldent nøktern framstilling av dagens praksis (12). Holdninger til ECT er et underforsket område, men de eksisterende studiene viser stor grad av lav kunnskap og negative holdninger i befolkningen (13), men også en unnvikende holdning hos helsepersonell (14). Selv om opplevelsen av moderne ECT med omsorgsfullt helsepersonell, moderne prosedyrer og lindrende effekter endrer de negative holdningene, indikerer en naturalistisk studie av innlegg på Twitter (nå X) at ECT kan være mer trivialisert, for eksempel med uttalelser preget av vitser og stigmatiserende eller vulgært språk, enn andre psykiatriske behandlinger selv blant dem med egen erfaring og pårørende (15). Antistigmakampanjer rettet generelt mot psykisk lidelse, særlig depresjon, har

ført til en økt vitenskapelig og biologisk-orientert forståelse og en reduksjon i sosial avstand mot dem med en depresjonslidelse, men effektene er små (16, 17). Gitt at ECT er en behandling administrert til en liten gruppe, kan det tenkes at en mer selektiv informasjonsformidling rettet mot ECT-pasienter er mer adekvat. Pasienter og brukere uttrykker et ønske om mer variert informasjon, skriftlig og muntlig, i ulike formater og med mer fakta som avmystifiserer behandlingen, i form av formidling av nyere funn om det nevrobiologiske grunnlaget eller virkningsmekanismene for ECT. Brukere etterlyser også at ECT kan presenteres som en av flere mulige behandlinger i en tidligere fase av behandlingen, slik at det ikke framstår som «siste skanse» og skaper beslutningspress (9). Samtidig kan brukere oppleve informasjonen som teknisk eller at bivirkninger nedtones, noe som understreker behovet for mer kunnskap om hvordan andre ECT-mottakere opplever behandlingen og håndterer eventuelle bivirkninger (5, 9, 18, 19). Video kan være et nyttig verktøy i klinisk sammenheng og har blitt benyttet ikke bare i utdannings-sammenheng for å øke kunnskap hos sykepleiere og medisinstudenter, men også for pasienter (20, 21) med oppmuntrende resultater (22).

Vi vet også fra andre felt, blant annet arbeid med holdningsendring hos helsepersonell i rusfeltet, at kontakt med brukerrepresentanter er en viktig komponent i antistigmaarbeid (23).

Retningslinjen anbefaler sterkt at behandlingsstedene legger til rette for at erfaringskonsulenter eller tidligere pasienter gir informasjon til pasienter som vurderer ECT. Per i dag har man for få erfaringskonsulenter i helseforetakene, herunder på ECT-avdelingene. Dette medfører at bare en liten andel (ca. 11 prosent) av ECT-klinikkene hadde lagt til rette for dette tilbudet i 2024 (2). Disse faktorene, i tillegg til mangel på informasjon som kan gjenspeile flere aspekter ved den subjektive opplevelsen av behandlingen, kan stigmatisere en gruppe behandlingsmottakere. Det representerer også et brudd med rettferdighetsprinsippet hvor færre ressurser for forskning og oppfølging av denne gruppa pasienter fører til en situasjon med strukturell diskriminering (9).

Stigmatisering gjør seg gjeldende også i etterkant av behandlingen når behandlingsmottaker kan internalisere stereotyper eller negative selvevalueringer; en selvopfatning om at noe er fundamentalt «feil» med en som må ty til en sjelden behandling, i motsetning til den mer utbredte nevrokjemiske behandlingen med antidepressiver eller anti-psykotika. Denne formen for selvstigmatisering kan føre til sosial isolasjon, pessimisme og redusert hjelpesøkende atferd (14). Effektene av selvstigmatisering på selvforståelse og identitet er noe behandlere kan være oppmerksomme på og gripe tak i (9, 24). I denne sammen-

heng kan et tiltak for å redusere selvstigma være *psykoedukasjon*, et bredt anvendt terapeutisk tiltak for pasienter med bipolar lidelse eller psykose-lidelser, men som sjelden har blitt brukt i sammenheng med ECT, før og etter behandling. Eksisterende kunnskapsgrunnlag tilsier at sesjoner hvor brukere oppmuntres til å uttrykke følelser knyttet til behandlingen, får veiledning i å håndtere reaksjoner, negative følelser eller misforståelser og øve seg på egenomsorg, kan bidra til å redusere selvstigmatisering (25). Bedre oppfølging etter avsluttet behandling har blitt påpekt som et mulig forbedringsområde i retningslinjen (1).

Mer kunnskap, grunnet i en helhetlig forståelse av at behandlingserfaring er mer enn opplevelse av symptomlindring, men også autonomistøttende tiltak, vil kunne bidra til å svare på hvilke faktorer som er knyttet til tilfredshet med behandlingen. Videre arbeid med implementering av retningslinjen og ECT-registeret vil kunne gi noen svar og retning i arbeidet med å forbedre ECTs omdømme i norsk kontekst.

## Referanser

1. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT [Internett]. Oslo: Helsedirektoratet; 2017. Tilgjengelig fra: <https://www.helsedirektoratet.no/search?searchquery=ect>.
2. Krokli KE, Skaar ØL, Aakhus E, Bergesen LNK, Kessler U. Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi: Årsrapport for 2024 med plan for forbedringstiltak. [Internett]. Bergen: Haukeland universitetssjukehus; 2025. Tilgjengelig fra: <https://www.kvalitetsregistre.no/49ee1f/siteassets/dokumenter/arsrapporter/ect-register/arsrapport-ect-2024.pdf>.
3. Krokli KE, Kessler U, Aakhus E. Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi (ECT) Årsrapport for 2023. [Internett]. Bergen: Haukeland universitetssjukehus; 2024. Tilgjengelig fra: <https://www.kvalitetsregistre.no/4a6875/siteassets/dokumenter/arsrapporter/ect-register/arsrapport-2023--ect-registeret.pdf>.
4. Hundrup E, Osler M, Jørgensen MB. Time trends and variations in electroconvulsive treatment in Denmark 2008 to 2014: a nationwide register-based study. *J ECT*. 2017;33(4):243-8. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000381>.
5. Coman A. Recipients' experience with information provision for electroconvulsive therapy (ECT). *BMC Psychiatry*. 2022;22(1):86-8. <https://doi.org/10.1186/s12888-022-03720-w>.
6. Sweetmore V. What are the ethical dilemmas in the decision-making processes of nursing people given electroconvulsive therapy? A critical realist review of qualitative evidence. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2022;29(2):204-19. <https://doi.org/10.1111/jpm.12778>.
7. Magelssen M, Pedersen R. Hva er etikk? I: R.Pedersen, P. Nortvedt, red. *Etikk i psykiske helsetjenester*. Oslo: Gyldendal; 2017.
8. Cabrera LY, Bluhm R, McCright AM, Achtyes ED. Is the Treatment Worse than the Disease?: Key Stakeholders' Views about the Use of Psychiatric Electroceutical Interventions for Treatment-Resistant Depression. *Neuroethics*. 2025;18(1): 1. <https://doi.org/10.1007/s12152-024-09573-2>.
9. Kring IS, Bergholt MD, Midtgaard J. The perspectives of former recipients and experts on stigmatization related to electroconvulsive therapy in Denmark: A focus group study. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2018;25(5-6):358-67. <https://doi.org/10.1111/jpm.12470>.
10. Sadowsky J. *Electroconvulsive therapy in America. The anatomy of a medical controversy*. Oxfordshire: Routledge; 2017.
11. Wells K, Scanlan JN, Gomez L, Rutter S, Hancock N, Tuite A. et al. Decision making and support available to individuals considering and undertaking electroconvulsive therapy (ECT): A qualitative, consumer-led study. *BMC Psychiatry*. 2018;18(1):236 <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1813-9>.

12. Sienaert P. Based on a true story? The portrayal of ECT in international movies and television programs. *Brain Stimul.* 2016;9(6):882-91. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2016.07.005>.
13. Hoffman GA, McLellan J, Hoogendoorn V, Beck AW. Electroconvulsive therapy: the impact of a brief educational intervention on public knowledge and attitudes. *Int Q Community Health Educ.* 2018;38(2):129-36. <https://doi.org/10.1177/0272684X17749939>.
14. Aoki Y, Yamaguchi S, Ando S, Sasaki N, Bernick PJ, Akiyama T. The experience of electroconvulsive therapy and its impact on associated stigma: a meta-analysis. *Int J Soc Psychiatry.* 2016;62(8):708-18. <https://doi.org/10.1177/0020764016675379>.
15. de Anta L, Alvarez-Mon MA, Donat-Vargas C, Lara-Abelanda FJ, Pereira-Sanchez V, Gonzalez Rodriguez C, et al. Assessment of beliefs and attitudes about electroconvulsive therapy posted on Twitter: an observational study. *Eur Psychiatry.* 2023;66(11):e2359. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2022.2359>.
16. Reavley NJ, Jorm AF. Public recognition of mental disorders and beliefs about treatment: changes in Australia over 16 years. *Br J Psychiatry.* 2012;200(5):419-25. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.104208>.
17. Pescosolido BA, Halpern-Manners A, Luo L, Perry B. Trends in public stigma of mental illness in the US, 1996-2018. *JAMA Netw Open.* 2021;4(12):e2140202. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.40202>.
18. Wells K, Hancock N, Honey A. The experience of living after ECT: a qualitative meta-synthesis. *J Ment Health.* 2021;30(4):526-40. <https://doi.org/10.1080/09638237.2020.1739244>.
19. Wells K, Hancock N, Honey A. How do people perceive and adapt to any consequences of electroconvulsive therapy on their daily lives? *Community Ment Health J.* 2022;58(6):1049-59. <https://doi.org/10.1007/s10597-021-00913-7>.
20. Park H, Cho H. Effects of nursing education using films on perception of nursing, satisfaction with major, and professional nursing values. *J Nurs Res.* 2021;29(3):e150. <https://doi.org/10.1097/JNR.0000000000000433>.
21. Solomon S, Simiyon M, Vedachalam A. Effectiveness of an educational intervention on medical students' knowledge about and attitude towards electroconvulsive therapy. *Acad Psychiatry.* 2016;40(1)3. <https://doi.org/10.1007/s40596-015-0415-9>.
22. Tsai J, Huang M, Wilkinson ST, Edelen C. Effects of video psychoeducation on perceptions and knowledge about electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res.* 2020;286:112844. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112844>.
23. Bielenberg J, Swisher G, Lembke A, Haug NA. A systematic review of stigma interventions for providers who treat patients with substance use disorders. *J Subst Abuse Treat.* 2021;131:108486. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2021.108486>.

24. Fisher P. Psychological factors related to the experience of and reaction to electroconvulsive therapy. *J Ment Health*. 2012;21(6):589-99. <https://doi.org/10.3109/09638237.2012.734656>.
25. Sadeghian E, Rostami P, Shamsaei F, Tapak L. The effect of counseling on stigma in psychiatric patients receiving electroconvulsive therapy: a clinical trial study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2019;15:233094. <https://doi.org/10.2147/NDT.S233094>.

## **Lover**

**Helsepersonelloven.** Lov om helsepersonell m.v. av 2. juli 1999 nr. 64 [Internett]. Oslo: Lovdata; 1999. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1999-07-02-64?q=Helsepersonelloven>.

**Pasient- og brukerrettighetsloven.** Lov om pasient- og brukerrettigheter av 2. juli 1999 nr. 63 [Internett]. Oslo: Lovdata; 1999. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1999-07-02-63>.

**Straffeloven.** Lov om straff av 20. mai 2005 nr. 28 [Internett]. Oslo: Lovdata; 2005. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/LTI/lov/2005-05-20-28>.

**Stortinget. Lovvedtak 41 (2024-2025):** vedtak til lov om endringer i psykisk helsevernloven og pasient- og brukerrettighetsloven mv. [Internett]. Oslo: Stortinget; 2025. Tilgjengelig fra: <https://www.stortinget.no/no/Saker-og-publikasjoner/Vedtak/Beslutninger/Lovvedtak/2024-2025/vedtak-202425-041/?all=true>.

## Kapittel 15

# Planlegging og organisering av ECT-klinikken

*Svein Martin Luth*

En spørreundersøkelse gjennomført av Helsedirektoratet i 2013 viste at det finnes ECT-tilbud i alle helseforetak i Norge (1). Imidlertid har praktisering, kapasitet, opplæring og tilgang på ECT variert noe mellom helseforetakene (2, 3). Forhåpentligvis har de nasjonale ECT-kursene de senere år og retningslinjen fra 2017 (1) bidratt til at ECT-klinikkene i Norge generelt har blitt mer like. Etableringen av Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi

(ECT) i 2022, med lansering på digital plattform høsten 2023, vil kunne bidra til at praktisering, tilgang og kvalitet blir mer enhetlig og transparent i Norge.

I denne teksten gjengis noen av anbefalingene i den nasjonale faglige retningslinjen for ECT (1). Anbefalingene er sterke, det vil si at det skal gode grunner til for at et sykehus som tilbyr ECT, skal kunne fravike anbefalingene.

## Organisering av ECT-klinikken

Det er virksomhetens øverste leder som har totalansvaret for at ECT-klinikken er organisert på en forsvarlig måte (1). I ECT-retningslinjen kommer det fram at øverste leder bør utpeke en faglig leder for den enkelte ECT-klinikken for å kunne oppfylle kravet om forsvarlig ECT-behandling. I retningslinjen anbefales det at lederen ved ECT-klinikken «har ansvar for forsvarlig ECT-behandling ved enheten. Lederen bør være spesialist i psykiatri».

### Tilstrekkelig kompetanse og ansvar hos de involverte

Det er viktig at ECT-klinikken er organisert slik at alle ansatte som er involvert i gjennomføringen av ECT, har tilstrekkelig kompetanse. De ansatte må kjenne godt til sine spesifikke oppgaver og sitt ansvarsområde og vite hvem de skal rådføre seg med dersom faglige spørsmål dukker opp. Det er leger i spesialisering og overleger som gir de fleste ECT-behandlingene, men også sykepleiere utfører ECT i Norge. I Helse- og omsorgsdepartementets undersøkelse fra 2012 oppga 27 prosent at også sykepleiere utfører ECT, mens i 2024 hadde denne andelen økt til 39 prosent (3). De aller fleste behandlingssteder har en spesialist i psykiatri som leder (3). Dersom en sykepleier eller lege i spesialisering (LIS) er ECT-operatør og har behov for faglig bistand mens hen utfører ECT, bør en spesialist med kompetanse på ECT være lett tilgjengelig for å kunne bistå.

## Undervisning, opplæring og sertifisering

ECT-retningslinjen framhever betydningen av både praktiske og teoretiske opplæringsprogrammer ved den enkelte ECT-klinikk.

Anbefaling:

*Det bør utarbeides egne teoretiske og praktiske opplæringsprogrammer ved hver ECT-lokalisasjon.*

Det varierer nok mellom ulike ECT-klinikker hvordan ECT-opplæringen foregår, men man må forutsette at dette har kommet mer på plass etter at retningslinjen kom i 2017. I årene før og etter at ECT-retningslinjen kom, har flere steder i Norge hatt tilgang på opplæringsprogrammer i form av e-læring. De regionale utdanningssettene har også lagt til rette for anbefalte, tidligere obligatoriske, emnekurs for leger i spesialisering i psykiatri. Emnekursene varer én dag og tilbys to ganger per år. Kurshyppigheten dekker behovet for LIS i psykiatriutdanningen.

Ovennevnte må ses på som gode supplement til de lokale undervisningsoppleggene, men erstatter dem ikke. Den praktiske opplæringen bør også foregå lokalt, blant annet fordi det på noen områder er ulike rutiner mellom ECT-klinikkene. Retningslinjen framhever også at en form for sertifisering kan bidra til at kvaliteten på ECT-behandlingene blir god. En slik godkjenningssystem viser at den som er sertifisert, har fått tilstrekkelig kompetanse til å praktisere

som ECT-operatør. Dette innebærer tilstrekkelig praktisk og teoretisk opplæring. Sertifiseringsordningen sikrer at sykehusets prosedyrer for ECT blir ivaretatt, og bidrar til å øke pasientsikkerheten under ECT.

Det er uheldig dersom en sertifisert ECT-operatør over lengre tid ikke praktiserer ECT eller holder ved like sine kunnskaper gjennom litteratur eller deltakelse på ECT-konferanser. En ordning med resertifisering, for eksempel hvert tredje år, kan bidra til å opprettholde kompetansen.

### **Krav til lokaler, funksjonalitet og logistikk på ECT-rommet**

ECT-retningslinjen påpeker visse krav til lokalene for ECT-klikken. *Det bør etableres egne tilfredsstillende lokaler for ECT-virksomhet.*

Lokalene skal være «egnet til formålet» og oppfylle visse standarder til blant annet elektrisk sikkerhet. Det må også være mulig å overholde taushetsplikten i lokalene.

Det er nødvendig med minst tre ulike rom:

- Venterom
- Behandlingsrom
- Oppvåkingsrom

Det bør også finnes toalett i nærheten av disse rommene. Der hvor det foregår poliklinisk ECT eller dagbehandling,

kan et separat hvilerom med mat og drikke (etter ECT) også være nyttig. Når pasienter er innlagt, kan de eventuelt hvile seg på et eget pasientrom.

Behandlingsrommet må være tilstrekkelig stort og godt opplyst og ha senger som kan tippes og har sidegjerde. I tillegg skal det være medisinskapp, et lite kjøleskap, håndvask og klokke med sekundviser. I tillegg til dette kommer uttak for oksygen i vegg (eventuelt på kolbe eller flaske), avsug og pasientmonitor med EKG, pulsoksymetri og BT. Det anbefales å bruke anesthesiapparat med gassanalysator og overvåkning av endetidal karbondioksid (EtCO<sub>2</sub>). Det skal også være tilgang på utstyr til å håndtere vanskelige luftveier: intubasjon, lærdalsbag e.l. Lærdalsbag og muligheter for EtCO<sub>2</sub>-måling *kan* brukes som alternativ til anesthesiapparat, men er ikke å anbefale. Et alarmsystem for hvordan man får tak i ekstra anesthesihjelp ved komplikasjoner, for eksempel en alarmknapp for nødhjelpsanestesi, kan være nyttig. Det kan være en fordel å ha en skjerm med beroligende og avledende bilder eller film i taket over senga slik at pasienten kan følge med på det. I nær tilknytning til behandlingsrommet skal det være et oppvåkingsrom med oksygen, sug og tilsvarende pasientmonitor. På oppvåkingsrommet bør det henge en oversikt over hva som skal overvåkes etter narkosen, og en plan for hvordan de som overvåker, får tak i hjelp.

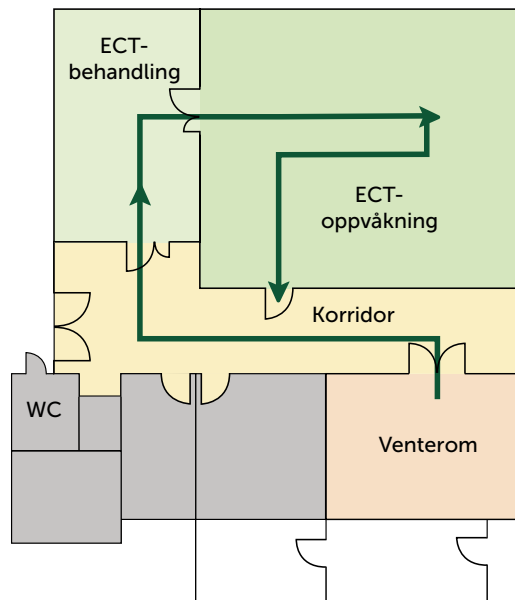
Standard pasientovervåkning følger av *Norsk standard for anestesi* og skal være EKG, pulsoksymetri, EtCO<sub>2</sub> og BT. Det anbefales tilgang til apparat som skal brukes til måling av muskelkraft, NMT/TOF, etter behandling, dersom annet muskelavslappende middel enn suksametonium er brukt. Se ellers kapittel 11 Anestesi ved ECT.

De tre nevnte rommene bør ligge nær hverandre slik at god ECT-logistikk er mulig og forflytningen mellom de ulike rommene er effektiv. Dersom ti ECT-behandlinger skal gjennomføres i løpet av en formiddag, krever det et visst tempo i behandlingene uten at det går på bekostning av behandlingskvaliteten. Uerfarne operatører trenger noe mer tid til å feste elektroder og annet, så tempoet

bør ikke være raskere enn at også en uerfaren operatør gjennomfører ECT med god kvalitet.

Som figur 15.1 viser, kan man på et område på cirka 100 kvadratmeter få plass til både venterom, behandlingsrom og oppvåkingsrom med kapasitet til fem pasienter i oppvåkning samtidig.

At rommene er nær hverandre, er tidsbesparende. Viktigste er kanskje nærhet mellom behandlingsrom og oppvåkingsrom. Gjennomsnittlig behandlingstid ved en sentral ECT-klinikk i Norge som behandler pasienter etter aldersbasert metode, er tolv minutter, ifølge Tor Magne Bjølseth (personlig kommunikasjon, 12. desember 2024). Tiden er beregnet fra pasientene



**Figur 15.1** ECT-seksjon, Gjøvik sykehus, Sykehuset Innlandet.

kommer inn på behandlingsrommet til de trilles ut til et tilstøtende oppvåkingsrom. Denne tiden varierer mellom ulike ECT-sentre, og 20 minutter er kanskje en mer gjennomsnittlig behandlingstid i Norge. Dersom logistikken fungerer på en god måte, vil tre til fem pasienter i timen være realistisk. Dette forutsetter gunstige lokaler med tilstrekkelig kapasitet og gode rutiner.

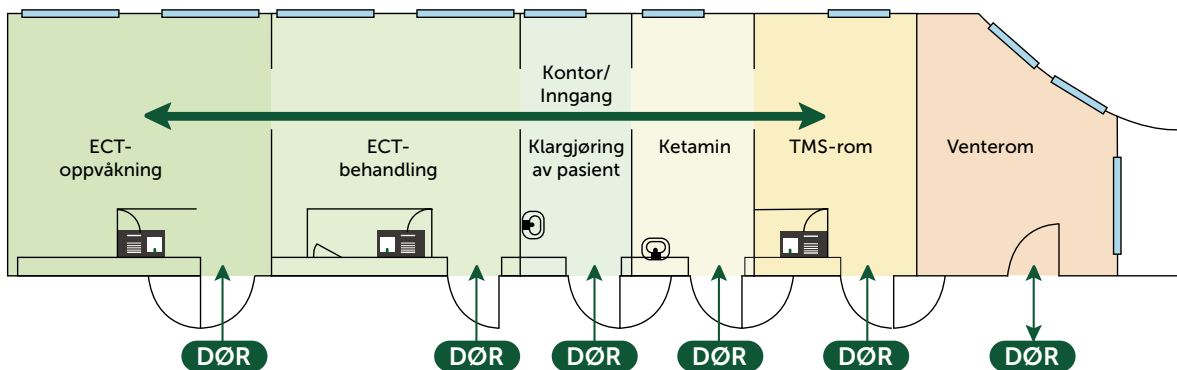
En befolkning på rundt 200 000 klarer seg med en oppvåkingskapasitet på fem plasser dersom man legger opp til inntil ti pasienter på en formiddag. Den første pasienten som blir behandlet, vil gjerne ha våknet opp når man går i gang med å gi ECT til den sjette pasienten. Da vil det være ledig oppvåkingsplass også for denne pasienten.

En funksjonell korridor bør være lett tilgjengelig både for pasienter som kommer poliklinisk og fra eksterne døgnavdelinger. Lokalene bør også være

lett tilgjengelige for internt innlagte pasienter. Imidlertid er det viktigere at de tre rommene er nær hverandre, enn hvorvidt en pasient må forflyttes en lengre distanse etter oppvåkning, for eksempel til døgnpost et helt annet sted på sykehuset.

Ved de fleste ECT-klinikker gis det behandling mandag, onsdag og fredag, og behandlingene er vanligvis ferdig før lunsj. Noen steder kan derfor også annen bruk av lokalene være aktuell, for eksempel ketaminbehandling eller annen nevrostimulerende behandling i samme lokaler etter at ECT-behandlingene er avsluttet. Andre steder kan somatisk virksomhet i de samme lokalene være ønskelig.

Figur 15.2 viser lokaler hvor også annen nevrostimulerende behandling kan foregå, for eksempel TMS og ketamin. Figuren er hentet fra Lausanne universitetssykehus i Sveits. Her ser vi en



Figur 15.2 Nevrostimuleringsseksjon, CHUV, Lausanne universitetssykehus, Sveits.

romløsning som gir god logistikk og kort transport for pasientene mellom de ulike rommene. Det er en ytre korridor og en form for indre korridor, og denne indre korridoren er egentlig dører mellom rommene som kan være åpne eller lukket etter behov. Venterommet er det eneste rommet som er fysisk atskilt fra de andre, men her kan man gå direkte ut i den ytre korridoren og rett inn på det aktuelle behandlingsrommet enten det er TMS-rom, Ketamin-rom eller ECT-behandlingsrom. Det er også kort vei til ECT-oppvåkning fra ECT-behandlingsrommet da rommene ligger vegg i vegg. Rommet i midten merket «Kontor/Inngang» er kontoret til sykepleier og er samtidig den inngangen ECT-pasientene bruker når de kommer inn i behandlingslokalene, ifølge Armin Von Gunten (personlig kommunikasjon, 7. februar 2025).

Ved «Team för hjärnstimulering», som er del av Skånes Universitetssjukhus i Lund, Sverige, har man også tilsvarende behandlingsmuligheter, men med en annen romløsning. På formiddagen gjennomføres ECT- og ketaminbehandling, på ettermiddagen rTMS. Det er de samme ansvarlige legene på alle disse behandlingsformene, men med støtte fra spesialutdannede sykepleiere som noen ganger har blitt delegert myndighet til selv å gi alle tre typer behandlinger. På sen formiddag og tidlig ettermiddag pleier legene å vurdere nye pasienter til disse behandlingsformene, ifølge Pouya Movahed Rad (personlig kommunikasjon, 28. februar 2025).

## Vurdering av indikasjon, dokumentasjon og evaluering av effekt og bivirkninger

Det er den ansvarlige spesialisten som stiller indikasjon for ECT-behandling. Dette bør framgå tydelig gjennom dokumentasjon i journal, jamfør helsepersonelloven § 40. Som del av prosessen rundt ECT bør det dokumenteres både før oppstart av ECT, under en ECT-serie og etter avsluttet serie.

I forkant av en ECT-serie er det spesielt viktig at man dokumenterer at informasjon har blitt gitt både muntlig og skriftlig, og hvordan pasienten har samtykket (samtykkets form), slik det også framkommer i kapittel 13. Ansvarlig spesialist bør i tillegg til å dokumentere indikasjon også underskrive på prejournal. Dette gjøres sammen med LIS, dersom det er en LIS som har gjort somatiske undersøkelser og skrevet prejournal (se eksempel på prejournal i skjema 15.1 på side 163). Det kan være nyttig med en form for oppstartsnotat som summerer essensen i alt man har utført i forkant av første ECT, et pre-ECT-notat.

Dokumentasjonen under ECT-serien inkluderer også dokumentasjon i etterkant av den enkelte ECT-behandling. Alt helsepersonell som er involvert i ECT-behandlingen, skal dokumentere ut fra sine oppgaver og observasjoner, ikke bare ECT-operatør og andre behandlere.

## Skjema 15.1 Prejournal ECT

**Navn:** \_\_\_\_\_

**Pers.nr.:** \_\_\_\_\_

*(Ett eksemplar skannes og legges i ECT-behandlingsmappen, ett eksemplar leveres anestesi første behandlingsdag)*

### Tidligere somatiske sykdommer:

		<b>Blodprøver</b>	Dato
Puls:	Cor:	Hb	
BT:	Pulm:	Na	
Vekt:	Abdomen:	K	
Høyde	Tannstatus:		
Kreatinin*			

\*Ved nyresvikt kan kreatinin ikke være eldre enn 48 timer

Skal INR tas innen 24 timer?      Ja                      Nei

**EKG** (EKG på alle over 65, ellers på indikasjon)      Dato:                      Funn:

**Ev. CT- eller MR-caput**      Dato:                      Funn:

**Allergier:** \_\_\_\_\_

**Røyk/snus (angi mengde/døgn):** \_\_\_\_\_

### Medikament/dosering ved

#### behandlingsstart:

1	6
2	7
3	8
4	9
5	10

<b>Pas bruker</b>	<b>Ja</b>	<b>Nei</b>	<b>Pas bruker</b>	<b>Ja</b>	<b>Nei</b>
Marevan (INR $\leq$ 2,5)			Theofyllin		
Andre antikoagulerende midler (Pradaxa, Xarelto og Eliquis skal ikke tas de siste 24 timer før behandling)			Antiepileptika (ulik prosedyre for nedtrapping ved psykiatrisk og nevrologisk lidelse)		
Insulin (tas vanligvis etter ECT, ved ustabil diabetes gis insulin før)			Litium		
SSRI/ SNRI					
Blodtrykksmedisiner (tas før ECT)			Benzodiazepiner/hypnotika		

*Skjemaet er modifisert, opprinnelig skjema er utviklet av Ekspertgruppen for ECT ved Sykehuset Innlandet*

Sykepleiere som er til stede og observerer pasienten på oppvåkningen etter en ECT-behandling, har også dokumentasjonsplikt (se skjema 15.2). Personell som observerer pasienten på post etter ECT, dokumenterer tilsva-

rende. I skjema 15.3 foreslås det hva som bør observeres på et oppvåkingsrom. Det bør dokumenteres en fortløpende evaluering av effekt og bivirkninger.

### Skjema 15.2 ECT-notat sykepleier

**Navn og fødselsnummer** \_\_\_\_\_

Inneliggende eller poliklinisk pasient

#### **Før behandling:**

Noter fastestatus (inkludert røyk og medisiner). \_\_\_\_\_

Temp: \_\_\_\_\_

Observert inntrykk / fremtoning før ECT: \_\_\_\_\_

#### **Under ECT behandling:**

Spesielle forhold under selve behandlingen (anestesen dokumenteres i journal ved eventuelle komplikasjoner under narkosen).

#### **Etter ECT behandling:**

Oppvåkingsfasen etter ECT behandlingen – hvor lenge sover pasienten, når og hvordan orientert for tid, sted og situasjon, uro, kvalme, falltendens, svimmelhet og forvirring.

Inntak av mat og drikke etter behandling.

Dokumentet godkjennes i journal før pasienten går til legesamtale.

#### **Eksempel:**

Pas som kommer fastende til ECT-behandling poliklinisk. Temp 37.0. Hun grudde seg og var skjelven i forkant. Ikke tatt noen medisiner i forkant av ECT.

Ble rapportert fra anestesi om helt ok behandling.

Oppvåkning uten komplikasjoner. Sov 40 min. Rolig oppvåkning. Orientert 15 min etter oppvåkning. Spist og drukket før legesamtale. Hun reiste hjem i drosje med følge av et familiemedlem.

### Skjema 15.3 Postoperativ overvåkning etter ECT

1. Ledig anestesisykepleier tlf/calling
2. Vakthavende anestesilege: tlf/calling

#### Trykk på «Akuttknappen/hjertestanseknappen» ved akutte situasjoner:

- Hjertestans
- Pusteproblemer
- Pasienten blir blå
- Kraftige kramper

#### Ring dersom

- SaO<sub>2</sub> <91
- Puls >120
- Puls <50
- Pasienten puster uregelmessig/langsomt/surkler/har snorkelyder
- Pasienten blir kald/klam/kaldsvett
- Pasienten får smerter i brystet eller andre «unormale» smerter
- Du føler at det er «noe» som ikke stemmer og er utrygg
- Pasienten våkner ikke (over 1 time)
- Pasienten kaster opp, blir kvalm
- Mindre kramper/rykninger
- Urolig oppvåkning

*Modifisert etter skjema laget av Eivind Opsahl, Sykehuset Innlandet, avd Gjøvik*

Noen steder skrives det en form for oppsummerende avslutningsnotat, et post-ECT-notat. I tillegg til det tekniske rundt ECT (hvor mange behandlinger som har vært gitt, og type, unilateral eller bilateral) bør man også beskrive den kliniske effekten. Spesielt viktig vil det være å dokumentere eventuelle bivirkninger rundt behandlingen som har vært gitt. Her tenker man ikke bare på mulige kognitive bivirkninger. Det vil også være viktig å ta med eventuelle somatiske utfordringer eller komplikasjoner knyttet til anestesen eller ECT-behandlingen. I ECT-registeret vil ferdigstilt registrering kunne resultere i et journalnotat der teknikk og effekt oppsummeres. Mange klinikere har satt pris på denne funksjonen.

Klinikker som knytter seg opp mot ECT-registeret, vil kunne ha som utgangspunkt for det avsluttende journalnotatet, og som hjelp i epikrisen, det såkalte oppsummerende journalnotatet som genereres i hovedskjemaet til registeret. På den måten blir arbeidet med ECT-registeret en integrert del av den kliniske dokumentasjonen som uansett må gjøres avslutningsvis.

## ECT-skjema

En eller annen form for ECT-skjema brukes mange steder i Norge. På dette skjemaet står vanligvis pasientens navn, fødselsdato, nummer i serien på den aktuelle ECT-behandlingen, dato, elektrisk impedans (elektrisk motstand), anestesimidler som har vært gitt, prosentenergi, EEG-varighet, eventuelt EMG-varighet, elektrode plassering anvendt, synlige kramper og PSI. Det bør også være en rubrikk til eventuelle merknader og til legens signatur (for eksempel, se skjema 15.4). På baksiden av arket bør det være mulig å gi mer utfyllende kommunikasjon mellom operatør og pasientansvarlig behandler og avdeling, for eksempel eventuelle medikamentelle endringer eller somatiske forhold.



## Hvordan registreres ECT-behandlinger i Norge?

Tradisjonelt har registrering av ECT blitt utført på papir ved norske behandlingssteder. Elektronisk pasientjournal åpner for å registrere elektronisk, men har norsk helsevesen benyttet seg av denne muligheten? Vi sendte et spørreskjema til 28 ECT-klinikere i Norge i desember 2024. Utvalget var basert på 28 oppgitte ECT-ansvarlige overleger og seksjonsledere i adresselisten til Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi (ECT) per desember 2024. Vi ønsket å vite om ECT-behandlingene ble registrert digitalt eller på papir, om respondentene mente at overgang til digital registrering bidro til bedre kvalitet på behandlingen, og av dem som registrerte digitalt, om de benyttet seg av generiske skjemaer i journalsystemet, eller om skjemaet var spesiallaget for lokal praksis. Det var 26 (93 prosent) som responderte. Av disse jobbet 24 i de nyeste elektroniske journalsystemene (DIPS Arena/Helseplattformen). Det var 17 (65 prosent) som fortsatt brukte papirbasert registrering (DIPS Arena 55 prosent, Helseplattformen 83 prosent). Av de syv digitale brukerne som besvarte spørsmål om hvordan overgang til digital registrering hadde påvirket kvalitet, svarte seks at det hadde bidratt positivt, mens én mente at det verken hadde bidratt positivt eller negativt. Nær 90 prosent av dem som registrerte digitalt, hadde lokale, spesialtilpassede versjoner.

## Vedlikehold av apparatur

I ECT-retningslinjen framgår følgende rundt dette temaet:

*Det må finnes rutiner for vedlikehold, kontroll og klargjøring av apparatur. På den enkelte ECT-lokalisasjon bør det være oppnevnt en ansvarlig for dette.*

Retningslinjen kommer også inn på at ECT-apparatene «ofte krever spesialisert kompetanse for vedlikehold», og serviceavtaler foreslås om slik kompetanse ikke finnes lokalt. Per i dag etterleves denne delen av anbefalingen i nær sagt alle ECT-klinikker i Norge ifølge Jackie Eriksen, FBI Medizintechnik (personlig kommunikasjon, 15. desember 2024). 23 av 28 ECT-klinikker (81 prosent) bekreftet at det var utført service på ECT-apparatet det siste året (2024) (3).

## Holdninger, kultur og ansvar på behandlingsrommet

### Samarbeid, atmosfære og ansvar

Måten man kommuniserer og samarbeider på inne på ECT-rommet, er viktig – ikke bare for å få en god atmosfære, men også for å få god kvalitet på arbeidet man utfører. Man snakker rolig, men tydelig og med passende volum, på en slik måte at ECT-operatøren og anestesipersonalet følger med på hverandres arbeid, og at man er oppmerksom og alltid vet hvor alle involverte er i prosessen. På denne måten blir alt smidigere, og det blir et godt teamarbeid.

Betydningen av å være tett på hverandres arbeidsoppgaver kommer samtidig som man naturligvis har hovedfokus på egne oppgaver. Vi snakker om en fin synkronisering som man kanskje kan kalle en form for «dans» mellom anestesipersonalet og ECT-operatøren. Dersom det under dagens behandling framkommer utilfredsstillende ECT-parametere, vil det være viktig at ECT-operatøren, med tanke på neste behandling, drøfter dette med anestesien. Det kan for eksempel være å diskutere valg av anestesimiddel dersom man ser at ECT-kvaliteten påvirkes av det anvendte anestesimiddelet. Tilsvarende vil det ved svært kraftige kramper være naturlig at ECT-operatøren og anestesipersonalet diskuterer reduksjon av suksametonium-dosen. Selv om man har ansvar for ulike områder, vil et slikt nært samarbeid kunne bidra til bedre kvalitet på behandlingen. Dersom det under eller i etterkant av ECT-behandlingene oppstår utfordringer, som for eksempel forlenget anfall, status epilepticus eller post-ECT-uro, bør man ha tett dialog rundt dette. Det er imidlertid anestesipersonalets ansvar å velge preparat og dosere dette. ECT-klinikken bør også ha en prosedyre for hvordan slike situasjoner løses (se for eksempel, kapittel 11 om anestesi).

### **Pasienttryggende tiltak**

Det å skulle gjennomføre ECT-behandlinger vil for pasienten alltid være forbundet med en viss spenning og uro. Dette har nok ikke bare med ECT å gjøre, men også det at pasienten skal gjennom

en kortvarig anestesi. Det er derfor viktig at alt av tiltak som kan trygge pasienten, gjøres. For eksempel kan det være nyttig at et personale som pasienten er trygg på, følger med helt inn på ECT-rommet og eventuelt også står ved senga og beroliger pasienten fram til anestesien starter. Tilsvarende er det en fordel ved oppvåkning at en fra personalet som pasienten er trygg på, er der idet hen våkner. Altså trygging før, under og etter ECT.

Noen steder tillater man også unntaksvís at pårørende får komme inn på ECT-rommet og bidra til denne tryggheten. Dette er ikke vanlig rutine i Norge, men om det er det som skal til for å få en utrygg pasient med alvorlig depresjon til å gjennomføre ECT, kan det være en riktig tilnærming. Slik praksis er også i tråd med pasient- og brukerrettighetsloven § 3-1 fjerde ledd. Den sier at dersom en pasient ønsker at andre personer skal være til stede når helse- og omsorgstjenester gis, skal det som hovedregel imøtekommes. Dette innebærer at det ikke uten videre kan nektes bare fordi det ikke er rutine, men må være en konkret vurdering i det enkelte tilfellet.

Som nevnt ovenfor er det viktig å ha en god atmosfære på ECT-rommet. En pasient vil fort fange opp om det er negative spenninger mellom ECT-operatøren og anestesipersonalet, og slike forhold vil ikke bidra til å gjøre en utrygg pasient tryggere.

Hvordan man innreder ECT-rommet, kan trolig også påvirke pasientens totalopplevelse. Det at pasienten kan fokusere blikket mot noe, kan virke beroligende, og dette forsøker man bevisst å få til noen steder. En ECT-klinikk i Norge har en stor tv-skjerm på veggen med nøye utvalgte og beroligende filmsekvenser, for eksempel bølger som beveger seg opp mot en sandstrand i varmere strøk. I Danmark er det ved ECT-senteret på Brønderslev Psykiatriske Sykehus, Region Nordjylland, hengt opp et kunstbilde i taket som pasienten kan se opp mot mens hen ligger i sengen og personalet samtidig er opptatt med å forberede ECT-behandlingen.

Alle de nevnte tiltakene kan bidra og være med på å trygge pasienten, men det finnes sikkert også andre tiltak som ikke er nevnt her.

### **Kvalitetsforbedrende tiltak**

Det kan være nyttig å ha en plakate som viser den lokale ECT-prosedyren hengt opp på veggen på behandlingsrommet. En slik plakate kan være spesielt til hjelp for dem som er mindre erfarne, eller dersom det er lenge siden vedkommende har vært ECT-operatør og trenger en kort repetisjon. Det kan også være nyttig i forbindelse med opplæring. Dersom plakaten er i større format og også har med illustrasjoner, for eksempel hvor registrerings- og behandlingselektroder skal festes, kan dette bidra til økt kvalitet på ECT-operatørens arbeid.

I Region Hovedstaden (København og omegn) har de en annen form for plakate på veggen som beskriver en såkalt time-out-prosedyre, altså et stopp før man gir ECT-støtet. Denne prosedyren brukes i hele regionen med seks ECT-klinikker som dekker et opptaksområde med ca. 1,5 millioner innbyggere. Liknende time-out-prosedyrer brukes også ved andre ECT-klinikker i Danmark, men omfanget er ikke kjent, ifølge Martin Balslev Jørgensen (personlig kommunikasjon, 28. februar 2025).

### **Dansk time-out-prosedyre**

For å sikre at riktig prosedyre utføres på rett person, må det gjennomføres en time out-prosedyre før pasienten bedøves, hvor behandlingsteamet gjennomgår følgende:

1. Er det riktig pasient?
2. Er ECT-enheten riktig innstilt?
3. Er riktig bedøvelse gitt?
4. Er måleelektroden plassert riktig og fast?
5. Er basisaktivitet registrert?
6. Er bitekloss klar?
7. Bør tosidig eller ensidig ECT gis?

Det er psykiatrisk lege i behandlingsteamet som har ansvar for implementering og dokumentasjon av time-out-prosedyren.

Ved en ECT-lokalisasjon i Norge anvender man en annen variant: Sjekkliste for Trygg Anestesi og ECT.

Den enkleste time-out-prosedyren som er i bruk et sted i Norge, er FORTSATT KLART?-varianten. Etter at anestesipersonalet gir signal om at alt er klart fra deres side, og etter at ECT-operatøren har gjort seg klar og sjekket impedansen for siste gang, stopper man opp rett før man skal gi støtet. I det øyeblikket man stopper opp, får man blikkontakt med anestesipersonalet og spør tydelig: «FORTSATT KLART?» Når så bekreftelsen kommer med verbalt svar og eventuelt et nikk i tillegg, gir man ECT.

## Oppsummering

God ECT-behandling forutsetter god opplæring av personell, gode fasiliteter for behandling, godt tverrfaglig samspill og god ivaretagelse av pasienten før, under og etter behandling. Introduksjonen av den nasjonale faglige retningslinjen for ECT i 2017 og det nasjonale kvalitetsregisteret i 2023 antas å bidra til mer standardisering av behandlingen i Norge. Retningslinjen gir noen tydelige anbefalinger for organisering som kan hjelpe sykehusene i å planlegge sitt ECT-tilbud. Å lage en plakat med gjennomgang av prosedyren på behandlingsrommet, regelmessig tilbud om opplæring og sertifiseringsordninger kan være tiltak som sikrer god kvalitet. Å bruke en time-out-prosedyre der personalia og prosedyre kvalitetssikres, kan være en praktisk og lite ressurskrevende måte å unngå feil på.

## Referanser

1. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT [Internett]. Oslo: Helsedirektoratet; 2017. Tilgjengelig fra: <https://www.helsedirektoratet.no/search?searchquery=ect>.
2. Luth SM. Elektrokonvulsiv terapi (ECT) 2010: på tide med norske retningslinjer? [masteroppgave]. Oslo: Universitetet; 2010.
3. Krokli KE, Skaar ØL, Aakhus E, Bergesen LNK, Kessler U. Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi: Årsrapport for 2024 med plan for forbedringstiltak [Internett]. Bergen: Haukeland universitetssjukehus; 2025. Tilgjengelig fra: <https://www.kvalitetsregistre.no/49ee1f/siteassets/dokumenter/arsrapporter/ect-register/arsrapport-ect-2024.pdf>.

## Kapittel 16

# Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi

*Kristine Elsa Krokli*

Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi, forkortet til ECT-registeret, er et nasjonalt medisinsk kvalitetsregister. Hovedformålet med nasjonale medisinske kvalitetsregistre er ifølge Nasjonalt servicemiljø for medisinske kvalitetsregistre «å bidra til bedre kvalitet på pasientbehandlingen og å redusere uberettiget variasjon i helse-tilbud og behandlingskvalitet» (1).

ECT-registeret har som formål å skaffe oversikt over ECT-behandling som gis i Norge, bidra til at den nasjonale retnings-

linjen for elektrokonvulsiv terapi etterleves, skaffe kunnskap om pasientenes opplevelse av behandlingen og danne grunnlag for forskning og kobling av data med andre registre.

Registeret ble til ved at en gruppe klinikere som ønsket å skaffe oversikt og en mer standardisert nasjonal ECT-praksis, satte ned en arbeidsgruppe (i 2018) for å se på mulighetene for å opprette et nasjonalt register for ECT-behandling. Registeret ble tildelt nasjonal status av Helsedirektoratet

våren 2022, og arbeidsgruppa som startet arbeidet, er nå omgjort til registerets fagråd, med unntak av noen få utskiftninger. Fagrådet består av fagpersoner fra alle fem helseregioner, med klinisk kompetanse innenfor ECT. Fagrådet består også av fagpersoner med forskningskompetanse og representanter fra Norsk sykepleierforbund, Psykologforeningen, Norsk psykiatrisk forening og Norsk anestesilogisk forening i tillegg til brukere fra brukerorganisasjonene Mental Helse og Bipolarforeningen.

Registeret fikk registrert sin første pasient (ved Haukeland universitets-sjukehus) 1. september 2023 og har siden den gang fått på plass innregistrerende enheter over hele landet.

## Hvorfor et ECT-register?

Det er flere grunner til at det er behov for et nasjonalt ECT-register. Det er behov for en oversikt over behandlingen i Norge og eventuelle ulikheter i praksis, som det er vanskelig å skaffe på andre måter enn ved et medisinsk kvalitetsregister. Det er motstridende meninger om behandlingen i fagmiljøet (2, 3), og det er usikkerhet blant pasienter som frykter alvorlige bivirkninger, spesielt i form av hukommelsestap. I norske aviser har det vært skrevet om pasienter som lever med alvorlige bivirkninger i form av hukommelsestap (4), og om at det mangler oversikt over omfanget av behandlingen i Norge (5).

Selv om ECT-registeret lykkes med å skaffe tall over alle behandlinger som gis i Norge, betyr ikke dette at man sitter med den fulle oversikten over behandlingstilbudet i landet vårt. Det er mange elementer i pasientenes ECT-behandling som kan gjøres ulikt, fra pasienten vurderes, til behandling og til pasientens behandlingsserie er over. En undersøkelse utført av Lindy Jarosch-von Schweder og kolleger (6) viste at ECT var tilbudt ved de fleste sykehus i Norge, men at behandlingen ble brukt i varierende grad og med ulik praksis og organisering av ECT-tilbudet (7). Her ble det også undersøkt hvorvidt internasjonale retningslinjer ble fulgt, da det på dette tidspunktet ikke fantes norske retningslinjer. Studien viste at de internasjonale retningslinjene for det meste ble fulgt, men det ble konkludert med at det var behov for egne (norske) nasjonale retningslinjer på grunn av sprikende praksis.

I 2017 kom *Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT* (8). Retningslinjen har vært viktig for utviklingen av ECT-registeret og utvelgelsen av hvilke opplysninger som skal samles inn, da en del av formålet med registeret er å bidra til at retningslinjen følges. Her har det svenske ECT-registeret vært en stor inspirasjonskilde, og man vil derfor kunne se at det norske ECT-registeret samler inn mange av de samme opplysningene som det svenske registeret (9).

## Hvilke opplysninger samles inn, og hvordan?

### Pasientopplysninger

Registeret samler inn opplysninger om enkeltpasienter over 16 år ved hjelp av egne skjemaer på en elektronisk plattform (Medisinsk registreringssystem (MRS)). Det samles inn opplysninger fra perioden hvor pasienten blir henvist til ECT, til en uke etter at ECT-serien er ferdig, samt ved tidspunkt for 6-månederskontroll. I disse skjemaene samles det inn opplysninger om blant annet pasientenes indikasjon, innleggesparagraf, antall behandlinger, psykometri (måling av psykologiske fenomener) komplikasjoner m.m. Registeret har egne skjemaer hvor pasientene blir spurt om sin opplevelse av hukommelse, bivirkninger, oppfølging underveis og etter behandlingen og om deres opplevelse av bedring.

### Nasjonal kartlegging av ECT-tilbud og organisering

En gang i året sendes det ut et kartleggings skjema til alle sykehus som har ansvar for drift og vedlikehold av et ECT-apparat. Her innhentes opplysninger om ECT-praksis, opplæring, vedlikehold, lokaler, anestesi m.m. Dette skjemaet er i stor grad utviklet på grunnlag av anbefalingene i retningslinjen. Ved å samle inn disse opplysningene vil man kunne se lokale variasjoner i behandlingstilbudet og sette i gang lokale og nasjonale kvalitetsforbedringsprosjekter som kan bidra til bedre etterlevelse av retningslinjen hvis nødvendig.

### Registrering

For å starte registrering skal man ha opplæring fra noen i ECT-registeret eller fra noen med erfaring fra registrering. På ECT-registerets nettside vil man finne håndbok og andre nyttige ressurser (informasjonsmateriell, skjemaer til utskrift på papir og håndbok), se [helse-bergen.no/nasjonaltectregister](http://helse-bergen.no/nasjonaltectregister).

### Hvordan lykkes med registrering av pasienter?

Allerede kort tid etter at det ble startet med registrering ved flere sykehus, kunne man se lokale variasjoner i rutinene for registrering av pasienter til registeret. Ved noen sykehus blir det samlet opp pasientmapper for registrering ved senere tidspunkt, og andre steder blir det registrert i sanntid etter hvert som det foreligger nye opplysninger som kan registreres. Noen steder går en registrar inn og registrerer ved å lete opp informasjon fra pasientens journal, mens andre steder brukes det et papirskjema som fylles ut etter hvert gjennom pasientens ECT-serie, før skjemaet ender hos sykepleier eller merkantilt personell som legger inn opplysningene i registeret.

Det er noen rutiner som har vist seg å gjøre registreringen enklere for dem som skal legge inn opplysningene:

- Samle opplysninger som er relevante for registeret, slik at registrarer har færre steder å lete, for eksempel oppstartsnotat med frase for indikasjon, tilleggsindikasjon, psykometri, et behandlingsdokument hvor man

samler opplysninger om strømstyrke, pulsbredde (se kapittel 6 for omtale), antall behandlinger, avslutningsnotat hvor man samler informasjon om årsak for avslutning, psykometri og komplikasjoner.

- Rutiner for 6-månederskontroll. Her er det ulike praksiser. Noen har elektroniske meldingsgrupper i journalsystemet hvor det blir lagt inn melding med frist 5 måneder fram i tid for å minne om å kalle inn pasienten, andre har fysiske permer eller Excel-fil lagret på sikkert område.
- Ansvarsfordeling. Hvem informerer pasienten om registeret, hvem legger inn opplysningene, hvem holder rede på eventuelle lister over hvilke pasienter som skal kalles inn til 6-månederskontroll?

Uansett hvordan opplysningene finner veien inn i registeret (hvert sykehus må finne de rutinene som passer best for seg), er det noen fellesnevnerer for de sykehusene som lykkes med registrering. De som lykkes, har som regel en mindre gruppe som har fått et større ansvar for registreringen, og som ser til at opplysninger kommer inn. Dette ser ut til å fungere bedre enn for de sykehusene hvor registrering er fordelt på et større antall personer som skal registrere sjeldnere.

## Hvordan vet vi om alle pasienter blir registrert?

Siden første pasient ble registrert, er det per 10. mars 2026 registrert 1189 pasienter i ECT-registeret. Dette er mer enn én pasient per dag og sier noe om hvor rask utviklingen har vært i innføringen av registeret.

ECT-registeret sammenstiller tallene i registeret med prosedyrekoder (NCMP) (10) som hver enkelt avdeling skal rapportere inn for hver behandling som gis. Når disse kodene tas ut, vil registeret ha en oversikt over hvor mange pasienter og behandlinger som gis ved hvert sykehus. Dersom prosedyrekodene ikke blir registrert ved avdelingen, vil registeret ha et kunstig høyt antall pasienter og behandlingsforløp i forhold til tallene som kodene gir oss. Riktig koding blir derfor avgjørende for registeret for å kunne si noe om dekningsgrad, men det er også viktig for at hvert enkelt sykehus skal kunne sammenlikne sine tall med andre sykehus.

## Registrering – en viktig oppgave, men også en plikt

Registrering av opplysninger er en viktig jobb. Alle opplysninger som meldes inn, bidrar til en bedre oversikt og på sikt til utvikling av feltet. Registrering er også en plikt etter forskrift om medisinske kvalitetsregistre § 2-3, hvor det står at det skal meldes inn relevante og nødvendige helseopplysninger til medisinske kvalitetsregistre med nasjonal status (11).

## Hva betyr ECT-registeret for framtidens ECT i Norge?

Da ECT-registeret kom i drift, var det usikkert hvor mange sykehus som hadde tilbud om ECT-behandling i Norge. Ved starten av 2026 vet vi at det var 28 apparater i drift her i landet, og at dette er en behandling som tilbys ved de fleste sykehus. Ved å kontinuerlig samle inn opplysninger om sykehusene som tilbyr ECT, og om pasientene som mottar behandlingen, vet vi stadig mer om ECT i Norge. Resultatene fra dette arbeidet vil man best kunne se i den årlige publiseringen av årsrapporten fra ECT-registeret, som blant annet gjøres tilgjengelig på registerets hjemmeside (12).

Opplysningene som samles inn, kan brukes til mange formål. Som tidligere nevnt skal medisinske kvalitetsregistre bidra til å bedre kvaliteten på pasientbehandlingen og redusere uønsket variasjon i helsetilbud og behandlingskvalitet. Registeret kan bidra til dette ved å gjøre tilgjengelig data for forskning og kvalitetsforbedringsprosjekter. Opplysningene kan også forhåpentligvis være nyttige i videreutvikling av dagens retningslinje der det faglige grunnlaget tidligere har vært lite, eller til styringsformål når driften av ECT-avdelinger skal legges om, startes eller flyttes til nye lokaler.

## Referanser

1. Nasjonalt servicemiljø for medisinske kvalitetsregistre [Internett]. Tromsø: Senter for klinisk dokumentasjon og evaluering; [hentet 20. oktober 2024]. Tilgjengelig fra: <https://www.kvalitetsregistre.no/registeroversikt/>.
2. Fosse R. Tvilsumme effekter av elektrokonvulsiv behandling. Tidsskr Nor legeforen. 2013;18 (133): 1915-1916. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.13.0371>.
3. Fosse R. ECT: Tvilsumme virkningsmekanismer [Internett]. Oslo; Tidsskr Nor Legeforen; 19. desember 2019 [Hentet 20.oktober 2024]. Tilgjengelig fra: <https://tidsskriftet.no/2013/10/kommentar/ect-tvilsumme-virkningsmekanismer>.
4. Egedius T, Dommerud T. Jeg mistet hukommelsen etter elektroshokk [internett]. Oslo: Aftenposten; 26. november 2013 [oppdatert 26.november 2013, Hentet 20.oktober 2024]. Tilgjengelig fra: <https://www.aftenposten.no/norge/i/dBAj/jeg-mistet-hukommelsen-etter-elektrosjokk>.
5. Norman M G, Åsebø S. Klinikksjefer: Trenger tydeligere lovverk og nasjonal elektroshokk-oversikt [internett]. Oslo: Verdens Gang (VG); 13.oktober 2019 [hentet 20.oktober 2024]. Tilgjengelig fra: <https://www.vg.no/nyheter/i/d69BO/klinikksjefer-trenger-tydeligere-lovverk-og-nasjonal-elektrosjokk-oversikt>.
6. Schweder L J, Lydersen S, Wahlund B, Bergsholm P, Linaker O M, Electroconvulsive therapy in Norway: rates of use, clinical characteristics, diagnoses, and attitude. J ECT. 2011;27 (4):269-75.
7. Schweder L J, Lydersen S, Wahlund B, Bergsholm P, Linaker O M, Questionnaire study about the practice of electroconvulsive therapy in Norway. J ECT. 2011;27(4):296-9.
8. Helseidrettoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT. Oslo: Helseidrettoratet; 2017. <https://www.helseidrettoratet.no/nasjonale-krav-og-anbefalinger>.
9. Registercentrum. ECT Register [Internett]. [Hentet 4.mars 2025]. Tilgjengelig fra: <https://www.kvalitetsregister.se/>.
10. Helseidrettoratet. FinnKode, Norsk Klinisk prosedyrekodeverk [Internett]. Oslo: Helseidrettoratet [hentet 1. november 2024]. Tilgjengelig fra: <https://finnkode.helseidrettoratet.no/nkpk/chapter/IBEB00/>.
11. Forskrift om medisinske kvalitetsregistre. FOR-2019-06-21-789. [hentet 7.april 2025]. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2019-06-21-789>.
12. Nasjonalt servicemiljø for medisinske kvalitetsregistre. Nasjonalt Kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi (ECT) [Internett]. Tromsø: Senter for klinisk dokumentasjon og evaluering [hentet 7. april 2025] Tilgjengelig fra: <https://www.kvalitetsregistre.no/registeroversikt/nasjonalt-kvalitetsregister-elektrokonvulsiv-terapi/>.

## Kapittel 17

# ECT – informasjon til pasienter, pårørende og andre interesserte

*Eivind Aakhus, Stig L. Bech og Svein Martin Luth*

Dette kapitlet er en oppsummering av temaer som har blitt berørt andre steder i denne boka. Det er skrevet i et språk som ikke nødvendigvis krever faglig bakgrunn for å ha utbytte av lesingen. Interesserte lesere som ønsker dypere forståelse innenfor et tema, vil kunne ha utbytte av å gå til det aktuelle kapitlet, selv om det først og fremst er skrevet for fagfolk. Vi tror ellers at dette kapitlet kan være nyttig å lese også for fagfolk.

ECT, eller elektrokonvulsiv terapi, er en effektiv behandling mot en rekke psykiske lidelser. Behandlingsmetoden har en snart 90 år lang historie, og selv om mye har forandret seg når det gjelder apparatur og kunnskap om strøm, er likevel prinsippene for behandlingen den samme.

De største forandringene i behandlingen over disse snart 90 årene kan oppsummeres i tre hovedpunkter:

- Bruk av muskelavslappende legemidler
- Elektrodeplassingering
- Endring av strømtype (overgang fra sinusbølgestrøm til firkantpulset strøm)

Da muskelavslappende legemidler ble introdusert på 1950-tallet, ble risiko for skade i form av tann- og knokkelskade redusert betydelig. Narkose gitt før muskelavslappende ble naturlig nok en del av denne nye behandlingen, siden muskelavslappende legemidler også påvirker pusting. Dette er nå standard behandling i vår del av verden, men fortsatt kan ECT bli gitt uten narkose i fattige deler av verden. Effekten mot depresjon er like god, men risiko for fysisk skade er større uten muskelavslappende. Selv i dag med gode anestesiprosedyrer kan skjelett- og tannskade oppstå. Det er spesielt personer med osteoporose eller svært dårlig tannstatus som er sårbare for slike skader. Til en viss grad kan slik risiko reduseres ved å øke dosen med muskelavslappende for å unngå stor grad av muskelaktivitet under behandlingen.

Den opprinnelige elektrodeplassingeringen var over begge tinningene, såkalt bitemporal elektrodeplassingering. Ganske tidlig registrerte man at ECT medførte en del vansker med hukommelse. For å redusere hukommelsesproblemene ble

det eksperimentert med ulike elektrodeplassingeringer, inkludert plassering av begge elektroder over panneregionen, såkalt bifrontal elektrodeplassingering, eller over den ene hjernehalvdelen, såkalt unilateral elektrodeplassingering. Alle elektrodeplassingeringene er i bruk rundt om i verden. I Norge er det unilateral elektrodeplassingering som er så å si enerådende, men det er også noen sentre som foretrekker de andre elektrodeplassingeringene (1). Alle metodene er gode metoder for å bedre depresjon.

Ved å bruke firkantpulset strøm i stedet for sinusbølgestrøm introduserer man en strømstimulering som også reduserer den totale mengden strøm som gis under en enkelt behandling, noe som kan være med på å forklare hvorfor firkantpulset strøm gir færre hukommelsesvansker enn sinusbølge-ECT. I Norge er det utelukkende firkantpulset strøm som gis.

## Hvem har (og har ikke) nytte av ECT?

### (les mer i kapittel 5)

I Norge er depresjon den dominerende indikasjonen for ECT. I årsrapporten fra ECT-registeret for 2024 ble det opplyst at en eller annen form for depresjon utgjorde 92 prosent av de pasientene som ble inkludert i registeret (1). Det er faktisk den mest effektive biologiske behandlingsmetoden vi har for depresjon.

I andre deler av verden er imidlertid ikke bildet så entydig. I Øst-Europa og Russland er for eksempel schizofreni en mye vanligere indikasjon for ECT enn i Norge, helt opp mot 88 prosent i deler av Russland (2). I Norge utgjorde schizofreni og schizoaffektiv lidelse bare 1 prosent av pasientene som ble inkludert i registeret i 2024.

Det er imidlertid gode holdepunkter for at pasienter med schizofreni og aktive hallusinasjoner kan ha god nytte av ECT. Pasienter med mani (sykelig hevet stemningsleie), pasienter med katatoni (som er en alvorlig tilstand som kan oppstå ved en rekke psykiatriske og somatiske tilstander) eller fødselspsykose (såkalt postpartum psykose) kan ha nytte av ECT. Alle disse tilstandene har i den norske retningslinjen fått en svak anbefaling for ECT dersom annen behandling ikke har ført fram (3). Med «svak anbefaling for» en behandling menes det at klinisk erfaring kan tale for at behandlingen er effektiv for tilstanden, men at den vitenskapelige dokumentasjonen er begrenset. ECT er også svært effektiv til å redusere påtrengende selvmordstanker hos pasienter med depresjon. Dersom selvmordstanker er til stede uten samtidig depresjon, er ikke ECT effektiv. ECT er heller ikke effektiv ved personlighetsforstyrrelser. ECT har en viss effekt ved personlighetsforstyrrelser og samtidig depresjon, men har ikke like god effekt på depresjonen som hos personer som ikke har personlighetsforstyrrelse.

En pasientgruppe som ikke er omtalt i ECT-retningslinjen, er pasienter med Parkinsons sykdom. Depresjon er en vanlig kompliserende tilstand ved denne sykdommen. Disse pasientene kan ha god nytte av ECT ikke bare for depresjonen, men også for de motoriske symptomene ved Parkinsons sykdom (4).

## Pasienten skal samtykke til behandlingen

(les mer i kapittel 13 og 14)

Før behandling gis, skal pasienten som hovedregel ha samtykket til behandlingen. Den nasjonale retningslinjen anbefaler at dette samtykket gis skriftlig, men det kan også gis muntlig (3). Forut for samtykket skal pasienten ha fått god og åpen informasjon om behandlingen. Pasient- og brukerrettighetsloven sier at pårørende skal ha informasjon om «pasientens helsetilstand og den helsehjelp som ytes», dersom pasienten samtykker til det eller forholdene tilsier det (5). Den nasjonale retningslinjen framhever at det er gode grunner til at pasient og pårørende får informasjon om behandlingen samtidig. Som regel følges denne anbefalingen. Imidlertid kan en pasient være såpass preget av sin depresjon at vedkommende ikke er i stand til å gi verken et skriftlig eller et muntlig samtykke. Hvis pasienten med sin atferd tydelig viser at hen forbereder seg og følger med til ECT, betrakter man dette som et stilltiende samtykke. Da søker man heller å innhente et formelt sam-

tykke etter hvert som pasienten begynner å komme seg. Noen sjeldne ganger vil pasienten være så preget av sin psykiske tilstand at hen verken er i stand til å samtykke skriftlig, muntlig eller stilltiende. I slike situasjoner, dersom det er alvorlig fare for pasientens liv, kan ECT gis uten pasientens samtykke hvis pasienten ikke motsetter seg det. Det er altså behandling som gis i situasjoner der det handler om liv. Fra 1. juni 2026 er slik behandling regulert under psykisk helsevernloven (§ 4-4 b), i motsetning til tidligere, der slik behandling ble gitt med begrunnelse i straffeloven § 17 om nødrett. Denne endringen bidrar til å gi pasienten bedre rettsbeskyttelse med klageadgang til kontrollkommisjonen ved sykehuset. Lovendringen innebærer en innstramming fra tidligere praksis, der det framgikk at ECT kunne bli gitt ved fare for liv eller *alvorlig helseskade* (3). Risiko for alvorlig helseskade er altså ikke lenger en gyldig begrunnelse for at ECT kan gis uten samtykke ifølge det nye lovverket.

## Hvordan foregår behandlingen?

(se blant annet kapittel 6 og 7)

ECT er en behandlingsform som innebærer at en kontrollert mengde strøm gis mellom to elektroder på hodet (skallen) til pasienten. Ved å påføre hjernen denne strømmen utløses det et epilepsilignende anfall. Anfallet er i de aller fleste tilfeller selvbegrensende, og når anfallet har gått over, vil pasienten sove en periode (fra noen minutter til i under-

kant av en time). I vår del av verden gis behandlingen når pasienten sover, det vil si at det gis narkose før behandlingen. Helsepersonell med spesialkompetanse i anestesi bistår derfor i behandlingen.

Før behandlingen skal pasienten være fastende fra midnatt, og kun nødvendige morgenmedisiner (som blodtrykksmedisiner, medisiner mot angina pectoris, dråper mot glaukom osv.) skal tas før behandlingen. Pasienten skal heller ikke røyke før behandlingen. Det er viktig at magesekken er så tom som mulig, slik at man ikke risikerer at surt mageinnhold kommer ned i luftveiene, noe som kan være en risiko ved all generell narkose. Sykehuset som er ansvarlig for å gjennomføre behandlingen, har nøye rutiner for hvordan legemidler, mat og drikke skal håndteres før og etter behandlingen. Det er viktig at pasienten følger disse rutineene for å unngå komplikasjoner.

ECT-behandlinger gis som serie. Denne kalles ofte en indeksserie. For at en pasient skal bli frisk fra sin depresjon eller annen psykiske lidelse som kan ha nytte av ECT, må behandlingen gis flere ganger. De fleste behandlingssteder i Norge tilbyr pasienten behandling tre ganger per uke, mens noen gir to ganger per uke. Det er individuelt hvor mange ECT-behandlinger en pasient vil trenge for å bli bra, men vanligvis vil det være mellom 6 og 10 behandlinger. Noen trenger færre, andre flere. Behandling med ECT innebærer dermed at behandlingen foregår over flere uker, vanligvis 3–4 uker.

Når behandlingsserien er avsluttet, vil behandlingen ofte fortsette i form av legemidler og eventuelt samtaler. Mange steder kan tilby en form for gradvis nedtrapping over tid. Dette tilbys vanligvis pasienter som har fått tilbakefall av sin depresjon etter at ECT ble avsluttet, på tross av fortsatt behandling med anti-depressiver, og bidrar til å redusere risiko for tilbakefall og reinnleggelse. Slik nedtrapping kalles kontinuasjonsbehandling. Noen pasienter fortsetter deretter med regelmessige vedlikeholdsbehandlinger, vanligvis hver fjerde uke. En stor dansk studie viste at kontinuasjons- og vedlikeholdsbehandlinger med ECT reduserte risiko for reinnleggelse i sykehus med 38 prosent 6–12 måneder etter avsluttet indeksserie (6).

## Hvordan virker ECT?

### (les mer i kapittel 4)

Det er ikke det epilepsiliknende anfallet som er viktig. Dersom en deprimert pasient får ECT-behandling med en strømdose som er akkurat høy nok til å utløse anfallet (det vi kaller krampeterskel), vil effekten på depresjonen være ganske dårlig selv om anfallet i seg selv kan virke overbevisende. Man må derfor behandle med en strømdose som er en del over krampeterskelen. Krampeterskelen påvirkes av mange faktorer, blant annet kjønn, alder, enkelte medisiner (for eksempel beroligende legemidler som Sobril, Vival og legemidler mot epilepsi), strømpulsens bredde og elektrodeplass-

ering. Dessuten stiger krampeterskelen underveis i en behandlingsserie slik at dosen ofte må økes underveis for å «holde avstand» til krampeterskelen. Gjennom gode prosedyrer for strømdosering vil de aller fleste pasienter som får ECT, få en riktig tilpasset dose strøm selv om det i enkelte tilfeller kan ta noen gangers behandling før man finner riktig dose.

Vi vet ikke akkurat hvorfor ECT gjør pasienter friske eller bedre av sin depresjon eller av andre psykiske lidelser. Vår kunnskap er hentet dels fra studier på mennesker, men også fra dyreforsøk. I sistnevnte tilfelle blir derfor dokumentasjonen indirekte når det gjelder betydningen for mennesker, og dermed også noe mer usikker. ECT har fått kritikk fordi fagmiljøet ikke kan forklare hvordan ECT virker. Vi som jobber med ECT i det daglige eller forsker på ECT, ser at det virker. Ut fra både studier av pasienter og fra dyreforsøk vet vi at ECT har mange effekter på hjernen, både på hjernens aktivitet og blodgjennomstrømming i områder av hjernen som har sviktende regulering under depresjon, på aktivitet i hjernens signalstoffer (nevrottransmittere) og i hjernens immunregulerende systemer. Vi tror at mange av disse effektene virker sammen og bidrar til at pasienten blir bedre.

En måte å forstå virkningen på er at ved å utløse et epilepsiliknende anfall vil man bringe hjernen i en uønsket tilstand. Hjernen vil gjøre det den kan for å avbryte anfallet så effektivt som mulig.

For å oppnå det vil hjernen frigjøre en mengde neuroaktive stoffer. Blant disse stoffene er det også stoffer som kan bidra til å bedre den psykiske tilstanden. En slik teori støttes blant annet av at vi har ganske god dokumentasjon for at det er en sammenheng mellom hvor effektivt hjernen klarer å avslutte anfallet, og hvor effektiv behandlingen er (såkalt post-iktal suppresjon) (7). Kanskje er det slik at depresjon og andre psykiske lidelser representerer en form for svekket regulering av signaloverføring mellom nerveceller, slik det er beskrevet i kapittel 4, og at ECT, legemidler og samtalebehandling på forskjellige måter bidrar til å gjenopprette en balansert signaloverføring mellom nervecellene.

## Hvilken risiko kan ECT medføre?

### (les mer i kapittel 9 og 10)

Hukommelsesplager er den bivirkningen som har fått størst oppmerksomhet i forbindelse med ECT. Denne bivirkningen ble observert tidlig i ECTs historie. Mange av de tilpasningene som behandlingen har gjennomgått siden dens spede begynnelse, har vært rettet mot nettopp dette – å redusere kognitive bivirkninger. Helsepersonell som jobber med pasienter i ECT-behandling, ser regelmessig at under en pågående serie vil pasientene streve med å huske det som skjer rundt dem. Erfaringsmessig vil de aller fleste som får hukommelsesproblemer, oppleve at problemene går tilbake av seg selv i ukene og månedene etter at ECT ble avsluttet.

Å måle hukommelsesproblemer etter ECT kan være utfordrende i seg selv. Det er en tendens til at forskning som rapporterer subjektive hukommelsesproblemer (de plagene pasienten selv opplever og rapporterer), viser høyere forekomst av plager enn forskning som måler hukommelse objektivt (ved hjelp av standardiserte hukommelsestester). Depresjon i seg selv vil også kunne gi kognitive problemer, og det kan være vanskelig å skille mellom hva som er effekt av depresjonen, og hva som er effekt av ECT. Fra tid til annen møter vi likevel pasienter som rapporterer om vedvarende problemer i form av «minnehull» i deres personlige minner. Ifølge det svenske ECT-registeret opplevde så mange som 25 prosent subjektive hukommelsesplager mer enn seks måneder etter avsluttet ECT (8). Plagene var relatert til omfanget av depressive symptomer og lavt utdanningsnivå. Man kunne ikke peke på hvor mye av plagene som skyldtes ECT, og hvor mye som skyldtes depresjon. I denne studien fant man heller ikke at antall behandlinger eller måten ECT var utført på, påvirket sannsynligheten for subjektive hukommelsesplager.

Også andre bivirkninger kan oppstå. Pasienter med alvorlig osteoporose kan være utsatt for brudd i rygg eller knokler. Ved å øke dosen muskelavslappende medisiner kan man redusere muskelaktivitet og dermed risiko for slike skader. Pasienter med dårlig tannstatus kan være i risiko for tannskade. Heldigvis er dette relativt sjeldne bivirkninger.

En studie antydde at risiko for tannskade var 0,17 prosent per ECT-serie, det vil si én hendelse per 588 serier (9).

## Hva er brukeres erfaring med ECT?

(les mer i kapittel 14)

Mennesker med en psykisk lidelse som tilbys ECT, vil være i en spesielt sårbar posisjon. Ikke bare skal de hanskes med sin egen vanskelige situasjon, men de skal også ha tillit til at en behandler som forteller at behandlingen handler om å bli lagt i narkose og deretter få strøm gjennom hodet, er en behandler som vil pasientens beste. God og åpen informasjon om alle aspekter ved behandlingen skriftlig og muntlig, fortrinnsvis sammen med pasientens nærmeste pårørende, er derfor avgjørende. Det er naturlig at pasienter som har fått ECT, vil ha forskjellige erfaringer, gode og dårlige. Noen er skuffet over manglende effekt, mens andre er lettet over at de tunge skyene er borte. Noen vil til og med føle seg dårligere. Noen plages med hukommelsesvansker som skaper bekymringer, mens andre synes det er en akseptabel pris for å føle seg frisk igjen. Noen få steder i landet tilbyr samtaler med erfaringskonsulenter som kan hjelpe i beslutningen om å ta imot eller ikke ta imot tilbud om ECT. Det er ønskelig at dette tilbudet utvides.

I ECT-registerets årsrapport for 2024 er noen pasienterfaringer registrert (1). Det er litt varierende hvor mange tilbakemeldinger registeret fikk fra

pasientene, og foreløpig må disse tallene tolkes med en viss forsiktighet. 546 behandlingsserier fra 483 unike pasienter ble meldt til registeret i løpet av 2024, og av disse leverte 430 svar på spørsmål om pasientrapporterte data.

- 66 prosent av pasientene ga uttrykk for at de fikk tilstrekkelig informasjon om ECT, mens 6,2 prosent mente de ikke fikk nok informasjon.
- 17 prosent oppga at de følte seg svært mye bedre, mens ca. 70 prosent følte at de var litt eller mye bedre. Rundt 2,5 prosent svarte at de følte seg litt eller mye forverret.
- 70 prosent ville mottatt behandlingen på nytt hvis de skulle bli syke på samme måte igjen, og 20 prosent svarte kanskje.
- Rundt tre firedeler mente at andre i samme situasjon ville ha nytte av ECT, mens bare 1 prosent var uenig i dette.
- 35 prosent oppga at de opplevde plager under behandlingsserien, men det var bare et fåtall av pasientene som spesifiserte hva slags plager dette var.
- Pasientene ble også bedt om å angi om de opplevde en endring i hukommelse fra før til etter behandlingen. 63 prosent av 327 rapporterte ingen endring, mens 20 prosent opplevde en forverring fra før til etter. Disse verdiene er ganske like tilsvarende målinger fra det svenske ECT-registeret (10).

En foreløpig konklusjon, tidlig i registerets historie er derfor at de fleste opplever nytte av ECT og tenker at andre også vil kunne ha nytte av behandlingen, selv om en del opplever hukommelsesplager i tiden etter avsluttet behandling.

## Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi (ECT-registeret)

(les mer i kapittel 16)

ECT-registeret ble godkjent som nasjonalt kvalitetsregister i 2022 og startet inkludering av pasienter høsten 2023. Siden første pasient ble registrert, er det per 10. mars 2026 registrert 1189 pasienter i ECT-registeret (Kristine Krokli, daglig leder ECT-registeret, personlig kommunikasjon). Registeret vil bidra til å skaffe kunnskap om effekt og bivirkninger av ECT og variasjon i praksis. I tillegg vil registeret skaffe oversikt over om praksis er i tråd med sentrale anbefalinger i Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT (ECT-retningslinjen).

Kunnskap om ECT-praksis i Norge har vært etterspurt av kliniske miljøer, helsepolitikere og medier. Etter hvert som registeret vokser seg større, vil det kunne gi gode svar på sentrale spørsmål om behandlingsteknikk, effekt og bivirkninger, regional variasjon, bruk av ECT uten samtykke og pasientenes opplevelse av og

holdning til behandlingen. Registeret er reservasjonsbasert. Det vil si at pasienter som får behandling med ECT, i utgangspunktet vil bli inkludert i registeret med mindre personen har reservert seg mot dette. Informasjon om registeret og reservasjonsretten skal gis til pasienten (og gjerne nærmeste pårørende) i tilknytning til behandlingen. Personen kan selv reservere seg mot deltakelse i registeret via helsenorge.no, men personalet kan også gjøre dette for pasienten direkte i ECT-registerets registreringsportal.

For at registeret skal gi gode svar, er det avhengig av at tilslutningen til registeret er så god som mulig. Hvis bare en liten andel av pasienter som får ECT, blir inkludert, kan man sette spørsmålstegn ved om dataene i registeret er representative for norsk praksis. Det er derfor viktig at ECT-klinikken slutter opp om registrering, og at få pasienter reserverer seg mot inkludering i registeret.

## Finnes det andre nevrostimulerende behandlingsmetoder?

(les mer i kapittel 12)

Ytterligere to nevrostimulerende behandlingsmetoder er gjort tilgjengelig for klinisk bruk i Norge de siste årene: transkraniell likestrømsstimulering (tDCS) og repetitiv transkraniell magnetisk stimulering (rTMS). Disse bruker ulike prinsipper for behandling: tDCS

braker strøm i svært lav styrke for å danne elektrisk aktivitet i hjernen, mens rTMS bruker magnetisme for å gjøre det samme. I 2022 anbefalte Beslutningskontoret for nye metoder (Nye metoder) at tDCS kunne tilbys blant annet ved moderate til alvorlige depresjoner. Denne behandlingen gis som halvtimes behandlinger 4–5 dager i uka over 3–4 uker. Strømmengden som gis, er vesentlig lavere enn ved ECT og gis over lengre tid. Epilepsiliknende anfall på grunn av strømbehandling er knapt blitt rapportert. Apparaturen er enkel å ta med seg, og behandlingen kan utføres hjemme hos pasienten etter en kort innledende veiledning. Ingen narkose er nødvendig, og pasienten kan gjøre enkle aktiviteter som lesing og liknende mens behandlingen pågår. Bivirkninger er milde og på placebonivå (det vil si at det er like mange som får uvirksom behandling som avbryter behandlingen, som de som får virksom behandling). Så vidt vi vet, har denne behandlingen ikke fått særlig omfang i Norge. tDCS kan vise til effekt ved mange tilstander, spesielt depresjon, men effekten er ikke like overbevisende som ECTs effekt.

I skrivende stund gjør Nye metoder en tilsvarende metodevurdering for rTMS ved moderat til alvorlig depresjon (11). rTMS har i større grad enn tDCS fått fotfeste i Norge. I løpet av de siste årene har rTMS fått økende utbredelse ved psykiatriske poliklinikker og sykehus i Norge selv om tilbudet

fortsatt er begrenset på landsbasis (12) rTMS krever omfattende apparatur, som er relativt dyr i investering, og behandlingen foregår i psykisk helsevern. Det finnes ulike behandlingsprotokoller for rTMS, og endelig optimal behandlingsmåte er antakelig ikke avgjort ennå. Det er per i dag svært lav risiko for bivirkninger. Epileptiske anfall under behandling er observert hos ca. 1 per 30 000 behandlinger (13).

rTMS er sannsynligvis noe mer effektiv enn tDCS for behandling av depresjon, men også denne er mindre effektiv enn ECT.

## Ordforklaringer for dette kapittelet

Begreper	Forklaring
Bifrontal, bitemporal og unilateral elektrodeplassing	Ulike elektrodeplassing (henholdsvis fortil på pannen, på begge tinninger og på den ene siden av skalpen og på tinningen, fortrinnsvis på høyre side) for å gi ECT.
Depresjon (som medisinsk diagnose)	En psykisk lidelse med vedvarende tristhet, energitap og nedsatt funksjon.
ECT (elektrokonvulsiv terapi)	Behandling der hjernen stimuleres med strøm for å utløse et kontrollert epilepsilignende anfall, brukt mot alvorlige psykiske lidelser.
ECT-registeret (Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi (ECT))	Et register som samler data om ECT-behandlinger i Norge for å forbedre kvalitet og pasientsikkerhet.
Elektrodeplassing	Hvor elektrodene plasseres på hodet under ECT, påvirker effekt og bivirkninger.
Epilepsilignende anfall	Et kunstig framkalt anfall i hjernen som oppstår under ECT-behandling.
Indeksserie, kontinuasjonsbehandling, vedlikeholdsbehandling	Ulike faser av ECT-behandling: behandlingsserie, oppfølging for å hindre tilbakefall, og regelmessig vedlikehold.
Kattoni	En alvorlig tilstand med motorisk stivhet eller manglende respons, kan ses ved både psykiske og somatiske lidelser.
Krampeterskel	Den minste mengden strøm som trengs for å utløse et epilepsilignende anfall under ECT.
Mani	En tilstand med unormalt høyt stemningsleie, økt energi og impulsiv atferd.
Muskelavslappende legemidler	Medisiner som reduserer muskelaktivitet under ECT for å forhindre skader.
Narkose	I denne boka brukt som: Kunstig søvn med medisiner, brukt under ECT for at pasienten ikke skal merke behandlingen.
Nevrotransmittere	Signalstoffer i nervesystemet som sørger for at et signal overføres fra en nervecelle til en annen, for eksempel serotonin og dopamin.
Pasient- og brukerrettighetsloven	Lov som sikrer pasienters rett til informasjon, medvirkning og samtykke i helsehjelp.
Personlighetsforstyrrelser	Psykiske tilstander med vedvarende mønstre av tanker og atferd som gir problemer i livet.
Postpartum psykose	Alvorlig psykisk lidelse som kan oppstå kort tid etter fødsel.
Psykisk helsevernloven § 4-4 b	Lovparagraf som regulerer ECT uten samtykke ved livstruende psykisk sykdom. Gjeldende fra 1/6-26.
Transkraniell likestrømsbehandling (tDCS) / Transkraniell magnetisk stimulering (TMS, rTMS, iTBS)	Alternative behandlingsmetoder som stimulerer hjernen med svak strøm eller magnetfelt, brukt ved depresjon.

## Referanser

1. Krokli KE, Skaar ØL, Aakhus E, Bergesen LNK, Kessler U. Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi: Årsrapport for 2024 med plan for forbedringstiltak. Bergen: Haukeland universitetssjukehus; 2025.
2. Leiknes, KA, Jarosh-von Schweder L, Hoie B. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain Behav.* 2012; 2(3): 283–344. <https://doi.org/10.1002/brb3.37>.
3. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT. Oslo: Helsedirektoratet; 2017.
4. Takamiya A, Seki M, Kudo S, Yoshizaki T, Nakahara J, Mimura M, Kishimoto T. Electroconvulsive therapy for Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* 2021;36(1):50-58. <https://doi.org/10.1002/mds.28335>.
5. Lov om pasient- og brukerrettigheter (pasient- og brukerrettighetsloven). LOV-1999-07-02-63 [hentet 14.november 2025]. Tilgjengelig fra: <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/1999-07-02-63>.
6. Jørgensen A, Gronemann FH, Rozing MP, Jørgensen MB, Osler M. Clinical outcomes of continuation and maintenance electroconvulsive therapy. *JAMA Psychiatry.* 2024;81(12):1207-14. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2024.2360>.
7. Langroudi ME, Shams-Alizadeh N, Maroufi A, Rahmani K, Rahchamani M. Association between postictal suppression and the therapeutic effects of electroconvulsive therapy: A systematic review. *Asia Pac Psychiatry.* 2023;15(4):e12544. <https://doi.org/10.1111/appy.12544>.
8. Tornhamre E, Hammar Å, Nordanskog P, Nordenskjöld A. Who is at risk of long-term subjective memory impairment after electroconvulsive therapy? *J Affect Disord.* 2025; 372:324-332. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.12.028>.
9. C., A., Skeletal and dental fractures associated with electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry.* 2023;84(1):23f14797. <https://doi.org/10.4088/JCP.23f14797>.
10. Sigström R, Nordenskjöld A, Juréus A, Clements C, Joas E, Pålsson E, Landén M. Long-term subjective memory after electroconvulsive therapy. *BJPsych Open.* 2020;6(2):e26. <https://doi.org/10.1192/bjo.2020.9>.
11. Nye metoder. Repetitiv transkranieell magnetstimulering (rTMS). Behandlingsresistent moderat eller alvorlig depresjon. [Internett] Nye metoder. [Sendt inn 1.april 2025; hentet 14.november 2025]. Tilgjengelig fra: [https://www.nyemetoder.no/metoder/id2025\\_031/](https://www.nyemetoder.no/metoder/id2025_031/).
12. Hammerstad A, Aakhus E, Bystad M, Gjellesvik KB, Morvik AB. Repetitiv transkranieell magnetisk stimulering hos eldre. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2025;145(15). (Norwegian). <https://doi.org/10.4045/tidsskr.25.0552>.
13. Taylor JJ, Newberger NG, Stern AP, Phillips A, Feifel D, Betensky RA, Press DZ. Seizure risk with repetitive TMS: Survey results from over a half-million treatment sessions. *Brain Stimul.* 2021;14(4):965-73. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2021.05.012>.

## Om bidragsyterne

<b>Stig L. Bech</b>	Advokat og partner i Advokatfirmaet Haavind, aktiv som bruker-representant i ECT-registeret, styremedlem i Rådet for psykisk helse og flere verv i Bipolarforeningen Norge.
<b>Per Bergsholm</b>	Lege, spesialist i nevrologi, klinisk nevrofysiologi og psykiatri, dr.med. Hovedinteresse stemningslidelser og ECT. Publisert et femtital artikler om dette. Tidligere arbeidet som ECT-ansvarlig overlege ved Haukeland universitetssjukehus, Førde sentralsjukehus og Oslo universitetssykehus. Nå pensjonist.
<b>Therese Torgersen Bigseth</b>	Lege, spesialist i psykiatri, ph.d. Var ECT-ansvarlig spesialist ved Sykehuset i Vestfold. Har lang klinisk erfaring fra ECT-feltet.
<b>Martin Bystad</b>	Psykologspesialist, ph.d., forskningsleder ved Psykisk helse- og rus-klinikken, Universitetssykehuset Nord-Norge. Har mange års erfaring fra arbeid innen alderspsykiatri og har deltatt i flere prosjekter som undersøker ikke-invasive nevrostimulerende metoder. Har benyttet slike metoder både i forskningssammenheng og i klinisk praksis.
<b>Alina Coman</b>	Forsker (bakgrunn i psykologi og etikk), M.Ph. Førsteamanuensis ved Avdeling for psykisk helse, rus og avhengighet, OsloMet. Har forsket på etiske perspektiver knyttet til ECT særlig sett fra pasientenes/brukernes side og har gjennomført den første studien om pasientopplevelse i Norge.
<b>Rikke Lise Steen Folstad</b>	Lege, spesialist i psykiatri, ph.d., avdelingsoverlege for Alderspsykiatrisk avdeling ved Sykehuset Innlandet. Flere års erfaring med klinisk ECT-arbeid og intern opplæring.
<b>Gorm Grammeltvedt</b>	Privatpraktiserende advokat. Jobber særlig med helse- og velferdsrett. Har bred erfaring som jurist og leder i offentlig forvaltning. Leder for Kontrollkommisjon 1 for Ahus. Leder for Advokatforeningens lovutvalg for velferds- og trygderett og medlem av fagutvalget for helse- og trygderett ved Juristenes utdanningscenter.
<b>Silje Gravaas Gåre</b>	Assisterende generalsekretær og leder for aktivitet og frivillighet i Bipolarforeningen. Hun har lang erfaring som tidligere miljøterapeut på akuttpsykiatrisk avdeling på OUS. Har en master i Religion, Society and Global issues fra MF vitenskapelige høyskole.

<b>Per Anders Hunderi</b>	Lege, spesialist i anesthesiologi, ansvarlig for rutiner og gjennomføring av ECT ved Haukeland Universitetssjukehus, medforfatter av Nasjonal faglig retningslinje for ECT fra 2017.
<b>Ute Kessler</b>	Lege, spesialist i psykiatri, ph.d. Seksjonsoverlege, seksjon for nevrostimulerende behandling ved Haukeland universitetssjukehus. Professor, Universitet i Bergen. Har ledet arbeidet med opprettelsen av Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi og har lang erfaring med undervisning og forskning på området.
<b>Kristine Elsa Krokli</b>	Utdannet sykepleier med erfaring fra psykiatri. Har jobbet som daglig leder for nasjonalt ECT-register ved Haukeland Universitetssjukehus siden 2022 og er for tiden masterstudent i kunnskapsbasert praksis ved Høgskolen på Vestlandet.
<b>Svein Martin Luth</b>	Lege, spesialist i psykiatri og avdelingsoverlege, MHA, DPS Gjøvik, Sykehuset Innlandet. Har mangeårig klinisk erfaring med ECT. Skrev i 2010 en masteroppgave som påpekte et behov for nasjonale retningslinjer for ECT. Deltok i arbeidsgruppa i forbindelse med utarbeidelsen av nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektrokonvulsiv behandling – ECT. Har bidratt med undervisning og kvalitetsforbedring innen ECT-feltet i mange år.
<b>Christine Mohn</b>	Psykolog, ph.d. Forsker ved Nasjonalt senter for selvmordsforskning og -forebygging, Universitetet i Oslo. Representerer Norsk psykologforening i Fagrådet for Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv terapi. Har skrevet flere vitenskapelige artikler om kognitiv funksjon etter ECT.
<b>Leif Oltedal</b>	Lege, spesialist i radiologi, ph.d. Professor ved universitetet i Bergen. Har forsket på ECT og nevrobiologiske effekter av behandlingen i mer enn ti år. Leder en lokal forskergruppe og et stort internasjonalt samarbeid som undersøker effekter av ECT ved hjelp av avansert hjerneavbildning (GEMRIC).
<b>Magritt Skjølsvold Ræder</b>	Lege, spesialist i psykiatri, overlege ved Avdeling for akutt- og psykosebehandling, OUS. Har mangeårig erfaring med elektrokonvulsiv behandling og har vært med på å etablere et lokalt ECT-register. Sitter i fagrådet for nasjonalt ECT-register og leder emnekurs i ECT for leger i spesialisering.

## Stikkordsregister

- f = følgende side
- ff = følgende sider (flertall)

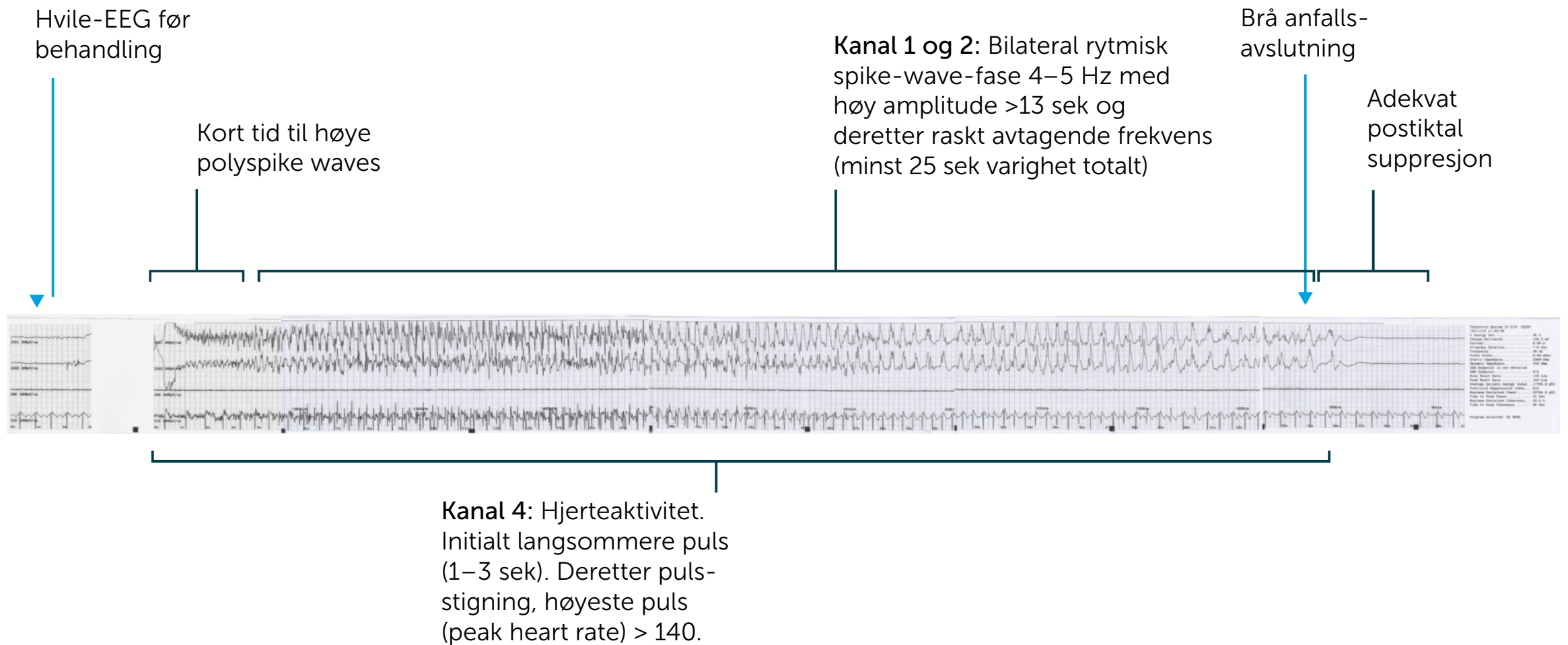
- akutt psykose 4, 21  
Alarm Test på ECT-apparat 94  
aldersbasert 55-56  
amnesi 70  
Ampere 53f  
amygdala 33  
analgetika 91  
aneurisme 78, 80  
angiogen effekt 32  
anoreksi 77  
anterograd **101-102**, 104  
antiangina-medisin 67  
antiarytmika 67  
antiastmatika 91  
antidepressiv/-er (legemiddel) 42, 70, 82, 107  
    i kombinasjon med ECT 68  
antiemetika 91  
antiepileptika **68**, 91, 163  
antihypertensiva 67, 91  
antikoagulantia/antikoagulasjon 79, 92  
    DOAK 91, 163  
    warfarin 66f, 91, 163  
antikolinerge 92  
anti-N-metyl-D-aspartat-reseptor-encefalitt 23  
antipsykiatri 16  
antipsykotika 44, 55  
    i kombinasjon med ECT 22, 69, 90f  
    krampeterskel 91  
    antipsykotikaprofylakse 22  
antirefluksmedisin 91  
aortastenose 76, **79**  
ASA (anestesi klassifisering) 78, 116  
aspirasjon 76, 94  
    aspirasjonspneumoni 83  
astma **67**, 70, 76f, **80**  
atrieflimmer 79, 92  
atropin 75, 92, **115-116**  
Auenbrugger, Leopold 14  
autismespektrumforstyrrelse 31  
autobiografisk/selvbiografisk 67, 103  
barn 21, **46**  
BDNF 34  
behandlingsserie (ECT-serie) **61**, 174  
    lovverk 141  
Benchmark-metoden 56  
benzodiazepin **48**, 61, **68-69**, 91, 163  
    katatoni 44  
    krampeterskel 55  
    post-ECT forvirring 95  
    kombinasjon med ECT 61, 91  
    flumazenil 93f, 115  
bifrontal elektrodeplassing **58**, 104, 180, 188  
bilateral elektrodeplassing 57  
    kognisjon 104f  
Bini, Luigi 15  
bipolar lidelse 22, **43**, 47, 68f  
    bipolar depresjon 23f, 43  
    rTMS 127  
    tDCS 125  
    VNS 129  
bitemporal elektrodeplassing 24, **57-58**, 61, 69, 93, 188  
    historie 17  
    kognisjon 104  
    krampeterskel 55  
    stimulustitrering 56  
bivirkning **67**, 81ff, 184ff  
    anestesi 113  
    brukerperspektiv 146-147  
    eldre 46, 106  
    dokumentasjon av 166  
    elektrodeplassing 57  
    historie 16f  
    kognitive 100  
    ECT-register 175  
    rTMS 127  
    tDCS 125  
    VNS 129  
    vurdering av 162  
    CES 130  
blodtrykk 78f, 94f 116  
    blodtrykksfall 67, 75  
    fysiologiske effekter av ECT 75, 92  
    propofol 112  
    sevofluran 114

- somatisk utredning 76
- bradykardi 92, 115
- Brain Derived Neurotrophic Factor 34
- bupropion 68, 91
- Cardiazol 15
- Cerletti, Ugo 15, 21
- Cochrane 22, 43
- cortex 32
- Coulomb 53
- deksmedetomidin **69**, 70, 116
- D'Elia, Giacomo 57
- delirium 23, 69, 77, 92
  - post-ECT-forvirring 82, 95
  - litium 68
- demens **46f**, 83, 106
  - lovgrunnlaget 149
  - tDCS 124, 125
- depresjon 137, 146, 180, 181
  - bipolar depresjon 22, 43
  - indikasjon **41**, 48
  - kognisjon 102, 106-107
  - kunnskapsgrunnlaget 23
  - rTMS 126f, 131
  - tDCS 124, 131
  - virkningsmekanisme 32, 183
  - VNS 129, 131
  - CES 130f
- diabetes mellitus 67, 76f, **81**
- digoxin 67
- disrupt-potentiate-rewire 34-35
- diuretika 67, 77
- DOAK se antikoagulantia
- donepezil 67
- dopamin 33, 188
- DPR-modellen 34-35
- dyp venetrombose (DVT) 80
- ECS se elektrokonvulsiv stimulering
- ECT
  - apparat 94, 168
  - historie 14-19
  - teknikk 52-63
  - lovverk 136-143
  - kognisjon 100-109
  - stigma 151-153
- ECT-registret **173-178**, 186
- EEG **59-61**, 93, 166f
  - anestesi 112ff
- EEG-elektroder 60
- ELEKT-D (studie) 24f
- elektrisitet 15
- elektrodeplassering 24, **57-58**, 61, 188
  - historie 16f
  - kognisjon 104f
  - krampeterskel 55
- elektrokonvulsiv stimulering (ECS) 31
- elektrolytt 81-82
- Enrico X 15
- epigenetisk 34
- epilepsi **80**, 91
  - schizofreni, historie 14
  - VNS 129, 131
- epilepsiliknende anfall 188
- erythropoietin 67
- etomidate 93, **114**, 117
- Fink, Max 17
- firkantbølger/-pulser 16
- Flink pike (film) 17
- flumazenil 69, 91, 93f, **115**, 167
- fødselspsykose se postpartum psykose
- gammaaminosmørsyre (GABA) 33
- gastrointestinale sår 67
- gastroøsofageal refluks 83
- genetisk 34
- Gjøkeredet (film) 17, 145, 152
- glaukom/-behandling 67, 70, **83**, 18
- gliogenese 32
- glykopyrron (Robinul) 75, 92, 115-116
- gravide 47, **82-83**
  - graviditetstest 77
  - anestesi 114
- Helsedirektoratet 18, 41, 101, 157
- Hemingway, Ernest 16
- hippocampus 32f
- hjerneblødning/-slag 75f, 78f, 83
- hjerteinfarkt 76, **78**, 92
- hjertesvikt 76ff, **79**
- Homeland (TV-serie) 17, 152
- hukommelse 57, 67, **100-111**, 175, 184
  - brukerperspektivet 146, 148
- høyresidig unilateral (RUL) 17, 24, 55f, **57f**, 93, 104

ICD (Implanterbar hjertestarter 78-79  
 IL1 (Interleukin 1) 32  
 IL6 (Interleukin 6) 32  
 immunoinflammatorisk 32  
 immunrespons 32  
 immunsystem 32, 34  
 impedans 53, 166, 171  
 implanterbar hjertestarter (ICD) 78-79  
 insulinkomaterapi 15  
 interleukin (IL) 32  
 intrakraniell 77  
     metalliske objekter 74  
     svulster 81  
     økt trykk 75f, **77f**, 81  
 kamferbehandling 14f  
 katatoni **21-22**, 188  
     indikasjon **44**, 48  
 ketamin 93 161f, 167  
     anestesi 113  
     antidepressiv 24f  
 KetECT (studie) 24  
 Ketofol (ketamin+propofol) 113  
 klaffesykdom 76, 78  
 klozapin 22, 69  
 Knausgård, Linda Boström 17  
 kognisjon (se også hukommelse) 46, **100-111**  
 kolinesterasehemmere 67  
 kols 76f, **80**  
 kontinuasjonsbehandling (k-ECT) 42, 183, 188  
 kontraindikasjon 74-88, **77-78**, 115  
 koronarsykdom 79  
 kortisol 32  
 krampeterskel 17, 53, **55ff**, 80, 91, 93, 117, 183, 188  
 kunnskapsbasert 12  
 ladning 53f, 105  
 LART (left anterior right temporal) 58  
 langtidspotensiering 123  
 larynksspasme 94  
 left anterior right temporal (LART) 58  
 lidokain 67  
 Lier sykehus 17f, 21  
 liothyronin 67  
 litium 16, 42, **68**, 91, 163  
 lorazepam 22, 69  
 luftveisinfeksjon 76f  
 lunge 76-77, **80**  
 lupus erythematosus 23  
 Malignt nevroleptikasyndrom 22, 41, **44**, 48, 82  
 mani 14, **22**, 48, 181, 188  
     indikasjon 43  
     rTMS 127  
 MAO-hemmer (MAOH) 68, 91  
 Marevan se antikoagulantia  
 Meduna, Ladislav 15, 21  
 memantin 67  
 messenger-RNA 34  
 Metrazol 15  
 milliAmpere (mA) 53f  
 milliCoulomb (mC) 53, 55, 61  
 mirtazapin 68, 69  
 Moksnes, Kjell Martin 18  
 monitorering 59, 91, **94**  
 monoaminhypotesen 33  
 morbiditet **75**, 92  
 mortalitet **75**, 92  
 motstand (impedans/resistans) 53, 94, 166  
 MR 33, 163  
 mRNA 34  
 Nasjonal faglig retningslinje om bruk av elektro-  
 konvulsiv behandling ("ECT-retningslinjen")  
 62, 102, 106, 149, 172, 186  
     anbefalinger 40-51  
 Neevengården sykehus 17  
 nettverk (virkningsmekanisme) 32ff  
 nevrogenese 32  
 nevroplastisitet **32-33**, 123, 125f  
 nevrostimulering 122-135  
 nevrotransmitter **33**, 183, 188  
 NICE 40ff  
 noradrenalin 33  
 NSAIDs 69  
 nyresykdom 76f  
 oftalmoskopi 77  
 Oliver, William 14  
 One flew over the cuckoo's nest  
 (Gjøkeredet) 17, 145, 152  
 organiske hjernelidelser 23  
 osteoporose **82**, 96, 180, 185  
 overvekt/fedme 77, **83**, 94  
 overvåkning 92-94, 165

obstetrikk 82f  
 pacemaker 76, 78-79  
     VNS 128  
 Paracelsus 14  
 paracetamol 69, 91  
 Parkinsons sykdom 23, **45**, **81**, 181  
     rTMS 127  
 Peak Heart Rate 56  
 petylenetetrazol 15  
 personlige minner 100ff, 184  
 personlighetsforstyrrelse **45**, 181, 188  
 Plath, Sylvia 16  
 postiktal suppresjon (PSI) 36, 53, 59ff, 166f  
 postpartum psykose **45**, 181, 188  
 pre-ECT notat 162  
 PRIDE (studie) 68  
 propofol 55, 92ff, **113**, 117ff  
 PSI (se postiktal suppresjon)  
 psykofarmaka 23, 90  
 pulsbredde 17, 52ff, 61f, 104, 176  
 pulstog se strømtog  
 rapid cycling 22, 68  
 reserpin 67  
 retrograd 103f  
 Robinul se glykopyrron  
 Sackeim, Harold 17, 24  
 Sakel, Manfred 15f  
 schizoaffectiv 21f, **44**, 69  
 schizofreni 14ff, **22**, **43-44**  
 selektiv noradrenalin-serotoninreopptaks-  
 hemmer (SNRI) 68, 91, 163  
 selektiv serotoninreopptakshemmer  
 (SSRI) 68, 77, 91, 163  
 selvbiografisk/autobiografisk hukommelse 67, 104f  
 selvmord/-tanker **42**, 48, 68, 90  
 serotonin 33, 188  
 simulert ECT 23f  
 sinusbølger 16  
 Six Feet Under (TV serie) 17  
 Skandinavisk metode 57  
 slag 75ff, **81**, 124  
     tDCS 124  
 smertestillende 69  
 SNRI se selektiv noradrenalin-serotoninre-  
 opptakshemmer  
 somatisk utredning 76-77  
 Spenning (elektrisitet) 53  
 SSRI se selektiv serotoninreopptakshemmer  
 stimulustitrering 56  
 stressmodeller (immunologi) 32  
 strøm 15f, 53ff 77, 180ff, 188  
     tDCS 123  
     CES 129  
 strømstyrke 53, 55ff, 183  
 Strømtog (pulstog) 53f  
 strømtype 24, 180  
 suksinylnolin se suksametonium  
 suicid se selvmord/-tanker  
 suksametonium (suksinylnolin) 16, 82, 93ff,  
 114-115, 117f  
 synapse 32, 34, 123  
 tannskade 82, 95-96, 114, 180  
 tannstatus **82**, 96, 117, 163  
 TCA 23, 68, 91  
 teofyllin 67, 80, 91  
 The Snake Pit (film) 17  
 tiopental 93ff, **113f**  
 TNF $\alpha$  se tumornekrosefaktor alfa  
 trazodon 68  
 tumornekrosefaktor alfa (TNF $\alpha$ ) 32  
 ultrakort (ultrasmal) pulsbredde 24, 53  
 underernæring 77  
 unge **46**, **107**  
 unilateral elektrodeplassering 17, **57f**, 188  
     kognisjon 104f  
 urinretensjon 83  
 ustabil (somatisk) 76ff  
 Utviklingshemming **47**, 149  
 v-ECT se vedlikeholdsbehandling  
 vedlikeholdsbehandling **42**, 104, 188  
 venlafaksin 68, 91  
 Venstresidig unilateral 57, 104  
 virkningsmekanisme 31-39  
 warfarin se antikoagulantia

# EEG ved ECT



## Figurforklaring

To-kanals EEG-registrering, etter stimulering, med de viktigste elementene som klinikerer bør følge med på. Kanal 1 og 2 registrerer EEG-aktivitet. Kanal 3: EMG (ikke aktivert her). Kanal 4: EKG. De angitte verdiene er omtrentlige, individuell variasjon forekommer.

Elektrokonvulsiv behandling (ECT) har i snart 90 år vært psykiatriens mest effektive biologiske behandling for alvorlige psykiske lidelser. Likevel er behandlingen fortsatt omgitt av skepsis.

I denne boka har vi samlet noen av landets mest erfarne ECT-klinikere, forskere og brukerrepresentanter for å gi en balansert framstilling av hvilke fordeler og ulemper behandlingen kan ha.

Dette er en lærebok som beskriver alle aspekter ved ECT. Leseren får teoretisk og praktisk innføring i forberedelser, gjennomføring og oppfølging av ECT-behandling. Kunnskapsgrunnlaget er forankret i nyere forskning og anerkjent faglitteratur. I tillegg gir boka en presentasjon av andre relevante nevrostimuleringsbehandling, som tDCS og rTMS.

Boka er primært skrevet for helsepersonell som jobber med ECT, er interessert i ECT eller studerer emner innenfor psykisk helse, men vil også være nyttig for pasienter og pårørende. Det siste kapittelet i boka inneholder informasjon spesielt tilpasset pasienter og deres pårørende.

Prosjektet er støttet av Stiftelsen Dam (prosjektnummer SDAM\_HEL527462) i samarbeid med Bipolarforeningen Norge.



#### Eivind Aakhus

Lege, spesialist i psykiatri, ph.d. Fagsjef psykisk helse ved Nasjonalt senter for aldring og helse. Leder for Fagrådet ved Nasjonalt kvalitetsregister for elektrokonvulsiv behandling. Har bidratt med undervisning og kvalitetsforbedring innen ECT-feltet i mange år.

ISBN 978-82-8470-221-6



Forlaget aldring og helse – akademisk  
Postboks 2136, 3103 Tønsberg  
[www.aldringoghelse.no](http://www.aldringoghelse.no)

