

SÄHKÖHOIDON KÄYTTÖ PSYKIATRISISSA HÄIRIÖISSÄ

ELECTROCONVULSIVE THERAPY IN PSYCHIATRIC
DISORDERS

Kieli hyväksytty 5.6.2013

Petri Jaaskela

op.n. 202 761

Juuso Oravainen
Tutkielma
Terveystieteiden tiedekunta
Lääketieteen koulutusohjelma
Itä-Suomen yliopisto
Lääketieteen laitos/psykiatria
Toukokuu 2013

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, Terveystieteiden tiedekunta
Lääketieteen laitos
Lääketieteen koulutusohjelma
ORAVAINEN JUUSO: Sähköhoidon käyttö psykiatrisissa häiriöissä
Opinnäytetyö, 35 sivua
Opinnäytetyön ohjaajat: prof. Hannu J. Koponen
Toukokuu 2013

Avainsanat: sähköhoito, ECT, masennus, depressio, kaksisuuntainen mielialahäiriö, skitsofrenia.

Psykiatrinen aivosähköhoito eli elektrokonvulsiivinen terapia (ECT) on tehokas ja turvallinen hoitomuoto vakavissa mielenterveyden häiriöissä, kuten vakavassa masennuksessa ja skitsofreniassa. Erityisesti masennusoireyhtymissä sen teho on edelleen lääkehoitoa parempi, ja sen on osoitettu tehoavan myös aiemmin lääkähoidolle resistenteissä masennustiloissa.

Sähköhoito perustuu lyhyeen aivojen alueelle johdettuun sähköimpulssiin, joka aiheuttaa potilaalle epileptisen grand-mal-kohtauksen. Kliinisesti tämä havaitaan potilaan symmetrisenä toonis-kloonisena kouristamisena. Hoito toteutetaan kevyessä anestesiassa, minkä vuoksi hoitoa voidaan toteuttaa ainoastaan sairaalaolosuhteissa.

Grand-mal-kohtauksen aikana keskushermostossa tapahtuu lukuisia muutoksia erilaisten kasvutekijöiden ja välittäjäaineiden määrissä sekä reseptorien ja solujen toiminnassa. Neuroendokriinisen säätelyjärjestelmän kautta sillä on laajat vaikutukset myös kokonaisvaltaisemmin elimistön toimintaan. Vaikka nykyisillä tutkimusmenetelmillä onkin saatu runsaasti tietoa sähköhoidon keskushermostovaikutuksista, ei sen tehoa kyetä edelleenkään selittämään minkään yksittäisen mallin avulla.

Sähköhoidon suosio hoitomuotona on sen historian aikana vaihdellut. Parantunut sairauksien diagnostiikka ja varhainen tunnistaminen sekä erityisesti tehokkaiden lääkehoitojen kehittäminen ovat osaltaan korvanneet sen tarvetta. Sähköhoitoon liittyy edelleen perusteettomia negatiivisia mielikuvia, jotka ovat erityisesti länsimaissa rajoittaneet sen käyttöä. Sähköhoidolla, kuten muillakin hoitomuodoilla, on toki haittansa ja riskinsä, mutta sähköhoidon määrätietoinen kehittäminen ja sen hallittu toteuttaminen ovat ajan saatossa vähentäneet haittavaikutuksia huomattavasti.

ECT-hoidolle ei ole vielä löydetty korvaavaa hoitomuotoa. On siis luultavaa, että sähköhoito säilyttää asemansa psykiatrisessa hoidossa vielä pitkään. Alati kasvavan tutkimustiedon avulla tulevaisuudessa voidaan todennäköisesti entisestään vähentää sähköhoitoon liittyviä riskejä ja haittoja sekä viedä hoitoa nykyistä sofistikoituneempaan suuntaan.

Esittelen tässä työssä sähköhoidon keskeisimmät käyttöindikaatiot ja yleisimmät toteutustavat ja käytännöt. Lisäksi luon suppean katsauksen tämänhetkiseen käsitykseen sähköhoidon neurobiologisista vasteista ja niiden merkityksistä. Tausta-aineistona on käytetty oppikirjoja, laajoja kirjallisuuskatsauksia sekä alkuperäistutkimuksia, joista esittelen muutaman havainnollistavan esimerkin työni tulososiossa.

Keywords: Electroconvulsive therapy, ECT, depression, bipolar disorder, schizophrenia.

Electroconvulsive therapy (ECT) is an effective and safe treatment in major psychiatric disorders, such as major depression and schizophrenia. ECT is still the most effective treatment known for major depressive disorder (MDD) and it has proven its effectiveness also for depression unresponsive to pharmacotherapy (i.e. treatment-resistant depression, TRD).

ECT is based on a brief electrical charge conducted transcranially into the brain. The charge induces an epileptic grand-mal –type seizure in the patient, which manifests clinically as typical tonic-clonic activity. The treatment is accomplished in a general anesthesia, and therefore treatment can be carried out only in a hospital environment.

The grand-mal –seizure leads to a various changes in concentrations of neurotransmitters and –growth factors as well as in receptor binding ability and cell functioning in the central nervous system (CNS). ECT can be described as a robust modifier of overall functioning through the neuroendocrine system. Although contemporary methods of research has provided a lot of exact details about the effect of ECT on a central nervous system, its efficacy and the mechanism of action could not have been explained from a single theoretical point – of – view.

Interest in practice of ECT has varied among the psychiatrists through its history. Improved diagnostics and earlier recognition of psychiatric disorders and, in particular, also the development of effective pharmaceutical treatments have decreased its need. ECT remains as a controversial method, much because of unjustified negative images, which have limited its use especially in the Western countries. ECT, as well as other treatment methods, can pose some adverse effects and risks, but the systematic development and controlled procedures have significantly reduced these disadvantages over time.

ECT could have not been replaced or made obsolete by other methods brought in use lately. Thus, it is predictable, that ECT will maintain its role in treatment of psychiatric disorders for a long time in years to come. Continuously increasing scientific knowledge of ECT will probably guide the treatment to even safer and more sophisticated direction in the future.

In this review I introduce the main indications for ECT and the most common treatment procedures and practices. I also give a brief review of contemporary visions of the neurobiological responses of ECT and their relation to the clinical overcome. As the background material I have used textbooks, systematic review-articles and a number of dedicated original studies.

SISÄLTÖ

1. SÄHKÖHOIDON HISTORIA	5
2. PSYKIATRISEN SÄHKÖHOIDON KÄYTTÖAIHEET	7
2.1. YLEISTÄ.....	7
2.2. MASENNUSOIREYHTYMÄT.....	7
2.3. KAKSISUUNTAINEN MIELIALAHÄIRIÖ.....	8
2.4. SKITSOFRENIA.....	9
2.5. KATATONIA.....	9
2.6. MALIGNI NEUROLEPTIOIREYTYMÄ.....	10
2.7. ERITYISRYHMÄT.....	10
2.7.1. Vanhukset.....	10
2.7.2. Alaikäiset potilaat.....	11
3. PSYKIATRISEN SÄHKÖHOIDON VASTA-AIHEET	12
4. SÄHKÖHOIDON ESIVALMISTELUT	14
4.1. TERVEYDENTILA JA HOITOTAHTO.....	14
4.2. HOIDON AIKAINEN LÄÄKITYS.....	15
5. KOURISTUSKYNNYS JA KOURISTUSKOHTAUS	16
5.1. KOURISTUSKYNNYS.....	16
5.2. KOURISTUSKOHTAUS.....	17
6. ECT-HOIDON TOTEUTUS KÄYTÄNNÖSSÄ	19
6.1. ECT-LAITTEET.....	19
6.2. ELEKTRODIEN SIIJOITTELU JA VAIKUTUS.....	19
6.3. ANESTESIA.....	20
6.4. HOITOJAKSON PITUUS JA HOIDON TIHEYS.....	20
7. HAITTAVAIKUTUKSET	22
8. SÄHKÖHOIDON NEUROBIOLOGISET VAIKUTUKSET JA MEKANISMIT	24
8.1. YLEISTÄ.....	24
8.2. VAIKUTUKSET SEROTONINIINIJÄRJESTELMÄÄN.....	24
8.3. VAIKUTUKSET MUIHIN VÄLITTÄJÄAINEJÄRJESTELMIIN.....	25
9. SÄHKÖHOIDON TULOKSET	27
9.1. YLEISTÄ.....	27
9.2. ECT:N TEHO YKSI- JA KAKSISUUNTAISEEN MASENNUKSEEN.....	28
10. POHDINTA	30
LÄHDELUETTELO	32

1. SÄHKÖHOIDON HISTORIA

Vakavia psykiatrisia sairauksia on historian aikana hoidettu useilla erilaisilla kouristuksia aiheuttavilla menetelmillä, kuten insuliini- ja kamferi-injektioilla sekä tarkoituksella aiheutetulla malariakuumeella. Aikanaan kouristuskohtauksia pidettiin kuitenkin näitten hoitojen kannalta merkityksettöminä ja varsinaisen terapeuttisen vaikutuksen uskottiin johtuvan itse menetelmästä.

Vuonna 1935 unkarilainen neuropsykiatri Ladislas Meduna julkaisi artikkelin skitsofrenian hoitamisesta kamferi- ja pentyleenitetratsoli-injektioiden antamiseen perustuvalla sokkiterapialla. Meduna oli ensimmäinen tutkija, joka esitti teorian epilepsian ja skitsofrenian antagonistisesta luonteesta (Shorter 2009). Medunan teoria pohjautui havaintoon, ettei epileptikoilla esiintynyt yleensä skitsofreniaa. Meduna oli myös havainnut epilepsiaa ja skitsofreniaa sairastaneiden potilaiden kuolemanjälkeisissä aivonäytteissä selviä eroja: gliosolujen määrä oli epilepsiaa sairastaneilla huomattavasti skitsofreenikkoja suurempi (Fink 1984).

Koska aikaisemmat menetelmät kouristusten aiheuttamiseksi olivat jopa hengenvaarallisia, jatkoivat useat tutkijat soveliaamman menetelmän etsimistä. Varsinaisen aivosähköhoidon kehittivät italialaiset Ugo Cerletti ja Luigi Bini Roomassa vuonna 1938 (Abrams 2002a). Sähköhoitoa annettiin ensimmäistä kertaa hoidollisessa tarkoituksessa ihmiselle 11. huhtikuuta vuonna 1938. Kyseessä oli 39-vuotias mies, jolla oli todettu useiden viikkojen tarkkailun jälkeen skitsofrenia. Mies toipui 11:n sähkövirralla aiheutetun grand-mal-kohtauksen jälkeen täysin (Abrams 2002). Cerletti ja Bini julkaisivat ensimmäisen sähköhoitoa koskeneen artikkelin italialaisessa julkaisussa vain muutama kuukausi tätä myöhemmin (1938). Bini julkaisi ensimmäisen englanninkielisen artikkelin keksinnöstään vielä samana vuonna yhdysvaltalaisessa psykiatrian aikakausjulkaisussa (*The American Journal of Psychiatry*).

Sähköhoidon tutkimus ja leviäminen alkoi pian tämän jälkeen Yhdysvalloissa lähinnä Euroopasta toista maailmansotaa ja etnisiä vainoja paenneiden psykiatrien, kuten saksalaisen Lothar B. Kalinowskyn, toimesta. Yhdysvalloissa ensimmäiset psykiatriset sähköhoidot annettiin vuonna 1940. Kalinowsky aloitti hieman myöhemmin sähköhoitojen antamisen

New Yorkin psykiatrisessa instituutissa, josta hoitomuoto lopulta levisi ensin muualle Yhdysvaltoihin ja sittemmin maailmanlaajuisesti. (Abrams 2002)

Hoitoa alettiin toteuttaa kevyessä yleisanestesiassa 1940-luvun loppupuolella. Anestesia ja sähköhoitolaitteiden tekninen kehittyminen ovat vähentäneet huomattavasti ECT-hoidosta aiheutuvia haittoja.

Sähköhoidon suosio ja merkitys alkoi hiljalleen vähetä 1950-luvulta alkaen osaksi lääkahoitojen kehittyessä ja osaksi sähköhoitoon liittyneiden haittojen ja virheellisten negatiivisten mielikuvien myötä (Heikman 1995). Sähköhoitoa vastaan Yhdysvalloissa kampanjoi erityisesti 1940-luvulla perustettu skientologia-liike, jonka keskeisiin oppeihin kuuluu yhä edelleen vahva antipsykiatrinen missio (Fink 1999). Sähköhoito miellettiin usein lähinnä tahdosta riippumattomaan hoitoon kuuluvaksi terapiamuodoksi ja vaikeahoitoisten tai yhteiskuntaan muuten sopeutumattomien potilaiden rankaisukeinoksi. Maallikkojen tietämys sähköhoidosta on edelleen vähäistä, ja se perustuu valitettavan paljon populaarikulttuurissa esiintyneisiin kuvauksiin kyseisestä hoitomuodosta. Useissa lähteissä on mainittu, kuinka erityisesti vuonna 1975 julkaistu Ken Keseyn klassikkoteos ”Yksi lensi yli käenpesän” sekä erityisesti siihen perustunut samanniminen elokuva (1975) vähensi sähköhoidon suosiota dramaattisesti (Fink 1999, Abrams 2002a). Luultavasti mielikuvat ovat värittyneet lisäksi lobotomiaan oleellisesti liittyvien haittavaikutusten, riskien ja toimenpiteen peruuttamattoman luonteen vuoksi.

Vaikka aivosähköhoitoa on käytetty vakavan masennuksen, manian ja skitsofrenian hoidossa jo yli 70 vuoden ajan, ei sen biologisista vaikutuksista saati niiden merkityksistä kliiniseen vasteeseen ole edelleenkään olemassa täyttä selvyyttä. Vasta kahden viime vuosikymmenen nopea teknologinen kehitys on mahdollistanut sähköhoidon mikrotason vaikutusten tarkemman tutkimuksen. Sähköhoidon tutkimus tuottaakin nykyään arvokasta tietoa paitsi itse hoidosta, myös psykiatrisista sairauksista ja neurotieteistä yleensä.

2. PSYKIATRISEN SÄHKÖHOIDON KÄYTTÖAIHEET

2.1. Yleistä

Alun perin sokkihoidot kehittyivät psykoosipotilaiden parantamiseksi. Tehokkaiden psykoosilääkkeiden tultua markkinoille sähköhoidon merkitys psykoosipotilaiden hoidossa on huomattavasti vähentynyt. Sen sijaan vaste vaikeisiin masennusoireyhtymiin on kuitenkin nopeampi kuin lääkehoidolla tai psykoterapialla saavutettava. Myös maniaan sähköhoidolla on hyvä ja nopea vaste. Sähköhoidosta on kirjallisuuden mukaan hyötyä seuraavien sairauksien hoidossa: kaikki vakavat masennusoireyhtymät, kaksisuuntaisen mielialahäiriön mania- tai sekatyypiset jaksot ja skitsofrenia sekä epätyypilliset ja skitsofreniformiset psykoosit. Katatonia on yleisesti ottaen yksi keskeinen sähköhoidon käyttöaihe riippumatta etiologiasta. Katatoniaa voi liittyä skitsofrenian lisäksi esimerkiksi vaikeaan masennukseen, maniaan ja pakko-oireiseen häiriöön sekä tiettyihin lääkityksiin. Malignia neuroleptioireyhtymää pidetään myös sähköhoidon käyttöaiheena. ECT-hoidolla tiedetään olevan terapeuttista merkitystä myös joissain ei-psykiatrisissa sairauksissa, mutta niiden käsittely rajataan tämän työn ulkopuolelle. (Fink 1999, Abrams 2002a, Fink 2009)

Seuraavassa käydään läpi sähköhoidon kannalta keskeisimmät psykiatriset käyttöindikaatiot.

2.2. Masennusoireyhtymät

Läkehoidolla saavutetaan riittävä oireiden lievittyminen vain osalla vakaviin masennusoireyhtymiin sairastuneista potilaista. On arvioitu, että ensimmäinen lääkehoitokokeilu ei johda toivottuun oireiden lievittymiseen 1/3–2/3:lla vaikeaan masennukseen sairastuneista potilaista. Noin 20 % lääkehoitoa saaneista vaikeasti masentuneista potilaista on edelleen sairaita kaksi vuotta sairauden toteamisesta. 15–33 % potilaista arvioidaan olevan sellaisia, jotka eivät saavuta oireettomuutta useista lääkehoidollisista ja psykoterapeuttisista interventioista huolimatta (Berlim ja Turecki 2007, Little 2009). Mahdollisimman täyden oireettomuuden saavuttaminen vaikuttaa nykytiedon valossa tärkeältä, sillä puutteellinen hoitovaste ja osittainen toipuminen ennakoii merkittävästi huonontunutta psykososiaalista toimintakykyä ja masennusoireiden lisääntyntä esiintymistä pidemmällä aikavälillä vakavasti masentuneilla potilailla (Viinamäki ym. 2008).

Näyttöä sähköhoidon tehosta masennusoireyhtymien hoidossa on runsaasti aina 1960-luvulla alkaen, ja tätä tutkimustietoa on analysoitu useissa laajoissa systemaattisissa katsauksissa (mm. UK ECT Review Group 2003). Erityisesti psykoottistasoisesti masentuneet ja voimakkaasti itsetuhoiset potilaat hyötyvät sähköhoidon nopeasta vasteesta (Husain ym. 2004, Kellner ym. 2005, Nordenskjold ym. 2012). Suomalaisen masennuksen hoitosuosituksen mukaan sähköhoitoa on syytä harkita vaikeissa psykoottisissa ja ei-psykoottisissa masennustiloissa ja tapauskohtaisesti harkiten keskivaikeissa masennuksissa (Käypä hoito -työryhmä 2010). Sähköhoidolla on osoitettu olevan hyvä teho myös aiemmin lääkehoidolle resistenteissä masennuksissa (Folkerts ym. 1997, Bailine ym. 2010).

Suomalaisten, brittiläisten ja yhdysvaltalaisien nykyisten hoitosuosituksen mukaan sähköhoito on hoitoresistentin masennuksen tehokas ja suositeltava hoitomuoto. Toistuvan masennuksen hoidossa sähköhoito on erityisen suositeltavaa, jos potilas on aikaisemmin hyötynyt sähköhoidosta, eikä lääkehoidolla saavuteta pysyvää toipumista. Osa potilaista hyöttyy ylläpito-ECT:sta eli säännöllisin väliajoin annetuista yksittäisistä sähköhoitokerroista. (Käypä hoito -työryhmä 2010, National Collaborating Centre for Mental Health 2010, Gelenberg ym. 2010)

2.3. Kaksisuuntainen mielialahäiriö

Sähköhoidon teho kaksisuuntaisen mielialahäiriön masennusjaksoihin on vähintään yhtä hyvä kuin unipolaariseen masennukseen (mm. Dierckx ym. 2012). Useissa tutkimuksissa on havaittu, että kaksisuuntaisessa masennuksessa sähköhoidolla saavutetaan vaste nopeammin kuin yksisuuntaisessa (Mukherjee ym. 1994, Daly ym. 2001, Sienaert ym. 2009). Sähköhoidon teho akuutin manian hoidossa on osoitettu, mutta sen käyttö on nykyään verraten vähäistä (Barekattain ym. 2008, Payne ja Prudic 2009, Robinson ym. 2011). Pääsääntöisesti akuutit maniaoireet kyetään saamaan hallintaan lääkehoidon keinoin, mutta myös maniajaksoihin voi liittyä lääkeresistenssiä ja vaikeahoitoisuutta (Heikman 1995). Resistenssin määritelmä on vieläkin kiistanalaisempi kuin masennustiloissa, eikä esiintyvyydestä ole tarkkaa tietoa saatavilla. Sähköhoidolla on nykyään asemansa lähinnä henkeä pelastavana hoitona deliriöittäisessä maniassa, mutta myös sellaiset potilaat, jotka eivät muusta lääketieteellisestä syystä johtuen voi käyttää asianmukaista lääkitystä, hyötyisivät luultavasti ECT:sta.

2.4. Skitsofrenia

Ennen ensimmäisen tehokkaan psykoosilääkkeen, klooripromatsiinin, käyttöönottoa 1950-luvun alkupuolella, olivat sokkihoidot ja näistä lopulta sähköhoito käytännössä ainoa yhä nykyisin käytössä ja puollettavissa oleva psykoosien hoitomuoto – lobotomiakirurgiaa käytettiin toki runsaasti, mutta sen epäeettisestä ja epätieteellisestä luonteesta ollaan nykyään varsin yksimielisiä. Skitsofrenian hoidon kulmakivi niin akuutti- kuin ylläpitovaiheessa on nykyisten käytäntöjen mukaan antipsykoottinen lääkehoito. Skitsofreniaan liittyy jonkin verran lääkeresistenssiä ja vaikeahoitoisuutta. Yleensä lääkeresistenttinä pidetään sellaisia tapauksia, joilla vaste kahdelle eri psykoosilääkkeelle on jäänyt puutteelliseksi, jolloin on syytä siirtyä klotsapiinilääkitykseen. (Lönqvist ja Aalberg 2007)

Cochrane-artikkelissa ”Electroconvulsive therapy for schizophrenia” todetaan, että sähköhoidon merkitys skitsofrenian hoidossa on edelleen osittain epäselvä ja sen käyttö vakiintumatonta (Tharyan ja Adams 2005). Katsauksen mukaan sähköhoidon teho yksinään on lääkehoitoa heikompi. Sähköhoito yhdistettynä neuroleptilääkitykseen ja erityisesti klotsapiiniin vaikuttaa sen sijaan tehokkaalta ja turvalliselta vaihtoehdolta, jos vastetta ei pelkällä klotsapiinilla ole saavutettu tai sitä ei voida käyttää (Ravanic ym. 2009, Biedermann ym. 2011, Flamarique ym. 2012). Tutkimustieto tukee sähköhoidon käyttöä ensipsykoosin yhteydessä (Zhang ym. 2012). Ensipsykoosiin sairastuneet saattavat hyötyä sähköhoidon varhaisesta käytöstä nopean vasteen vuoksi, jolloin sairauden kroonistumisen aiheuttamaa toimintakyvyn ja elämänlaadun heikkenemistä voidaan ehkäistä. Tuorein tutkimustieto puoltaa edelleen vanhaa näyttöä akuutista skitsofreniaoireiden lievittymisestä sähköhoidolla (Phutane ym. 2013). Lisäksi Phutane ym. (2013) huomauttavat, että skitsofrenia on edelleen merkittävin sähköhoidon indikaatio monissa Aasian ja Itä-Euroopan maissa.

2.5. Katatonia

Katatoniaa voidaan hoitaa bentsodiatsepiiniryhmän lääkkeillä: erityisesti loratsepaamilla saavutetaan usein hyvä ja nopea vaste. Katatonian etiologisesta taustasta riippumatta sähköhoitoa pidetään vähintään yhtä tehokkaana hoitomuotona kuin bentsodiatsepiinilääkitystä. Fink (1999) esittää, että noin 10 % katatonioista on resistenttejä lääkehoidolle. Yleisesti ottaen sähköhoito nähdään katatonisten tilojen hoidossa toisen linjan hoitomuotona heti loratsepaamilääkityksen jälkeen. (Hawkins ym. 1995, Fink 1999, Fink 2009)

2.6. Maligni neuroleptioireyhtymä

Pahanlaatuinen neuroleptioireyhtymä voi olla yksi katatonian aiheuttaja. Katatonialle tyyppisten oireiden lisäksi malignissa neuroleptioireyhtymässä esiintyy usein kuumetta ja sydämen toimintaan, verenkiertoon sekä hengitykseen liittyviä häiriöitä sekä useanlaisia verenkuvan muutoksia, esimerkiksi hyponatremiaa. Tilan ajatellaan johtuvan liiallisesta keskushermoston dopaminergisen järjestelmän, erityisesti striatumin ja hypotalamuksen alueen D2-reseptorin, salpautumisesta. Myös glutamatergisen ja serotonergisen järjestelmän häiriöiden, hyponatremian ja sympaattisen hermoston hyperreaktiivisuuden sekä yleensä kudosaivurioidin yhdistetyn ns. akuutin vaiheen reaktion osuutta oireyhtymän syytä tutkitaan (Reulbach ym. 2007, Fink 2009). Hoito perustuu luonnollisesti tilaan johtaneen lääkityksen purkamiseen, ja lisäksi hoitona on käytetty dopamiiniagonisteja, mm. levodopaa, bromokriptiiniä ja yleisimmin dantroleeniä. Tutkimusnäyttöä näiden tehosta ei kuitenkaan ole. Sähköhoitoa tulisi näin ollen käyttää pahanlaatuisen neuroleptioireyhtymän hoidossa, sillä se vaikuttaa tehoavan myös lääkehoidolle resistentteihin ja pitkittyneisiin tiloihin. Strawn ym. (2007) esittävät hoidoksi 6–10 bilateraalisen sähköhoitokerran sarjaa. (Strawn ym. 2007, Reulbach ym. 2007, Fink 2009)

2.7. Erityisryhmät

2.7.1. Vanhukset

Kaikkiaan jopa 16–30 % yli 65-vuotiaasta suomalaisesta kärsii jostakin mielenterveyden häiriöstä, varsinaista masennusta esiintyy arviolta 1–5 %:lla vanhuksista. Edelleen masennustiloja pidetään vanhusväestössä alidiagnosoituna sairautena. Vanhusten masennustiloissa psykoosioireet ovat huomattavan paljon yleisempiä (15–20 %) kuin väestöllä keskimäärin (3,4 %). Muutokset kognitiivisissa toiminnoissa eroavat nuorempien ikäryhmien masennustiloista, esimerkiksi depressiivistä pseudodementiaa esiintyy lähes yksinomaan vanhuspotilailla. Lisäksi vanhusten masennus on usein sidoksissa somaattiseen terveydentilaan. (Lönqvist ja Aalberg 2007, Tilvis ym. 2010, Huuhka 2011)

Sähköhoitoa pidetään erityisesti vanhusten vaikean ja psykoottistasoisen masennuksen tehokkaimpana hoitomuotona. Psykoottistasoista vaikeaa masennusta sairastavista vanhuk-

sista 90–95 % on tutkimusten mukaan hyötynyt sähköhoidosta. Masennusjakson uusimiskin on arvioitu olevan pienempi sähköhoitoa saaneiden ryhmässä. Lääkehoidolle resistentissä tapauksissa sähköhoito tehoaa noin 50–60 %:iin potilaista (Lönqvist ja Aalberg 2007, Huuhka 2011). Sähköhoidon on osoitettu olevan turvallista myös hyvin iäkkäillä vanhuspotilailla (Tew ym. 1999). Sähköhoitoa voidaan antaa iästä riippumatta, mutta samanaikainen terveydentila ja lääkehoito tulee ottaa tarkoin huomioon (Huuhka 2011).

Vanhusten psykooseihin ja psykoosioireisiin sähköhoitoa voidaan soveltaa, kuten psykoosin hoitoon yleensä, käytännössä siis vasta toisen polven psykoosilääkkeiden osoittaututtua tehottomiksi tai vasta-aiheisiksi. Erityistapauksissa, kuten Parkinson-potilailla, sähköhoitoa voidaan harkita aiemmin etenkin, jos dopaminergisen lääkityksen purku ei onnistu tai poista psykoosioireita.

2.7.2. Alaikäiset potilaat

Alaikäisten potilaiden sähköhoidosta on olemassa suhteellisen niukasti tutkittua tietoa. Vakiintuneet hoitokäytännöt puuttuvat, eikä sähköhoidon käytöstä lasten ja nuorten psykiatristen sairauksien hoidossa ole olemassa vastaavaa konsensusta kuin aikuisilla.

Koska sähköhoidon tarkka vaikutusmekanismi on edelleen osittain selvittämättä, on ymmärrettävää, että erityisesti lasten ja nuorten kohdalla sähköhoidon käyttöön suhtaudutaan jokseenkin pidättyväisesti.

Artikkelissa ”Electroconvulsive therapy in adolescence” pohditaan laajalti lasten ja alaikäisten sähköhoitoon liittyviä eettisiä kysymyksiä, kuten alaikäisen potilaan autonomiaa suhteessa holhoojiinsa ja hoitavaan tahoon sekä kykyä ymmärtää ja päättää hoidon vastaanottamisesta tai siitä kieltäytymisestä. Riskitekijöistä todetaan, ettei sähköhoidon tiedetä aiheuttaneen yhtään lapsipotilaan kuolemaa. Hoidon vaikutukset kognitioon lyhyellä ja pitkällä aikavälillä tunnetaan nuorilla sen sijaan huonosti. Harkintaa suositellaan käytettäväksi tapauskohtaisesti. (Cohen 2000)

Sähköhoidon käyttöaiheet alaikäisillä ovat periaatteessa samat kuin aikuisilla (Fink 2009). Intialaisen tutkimuksen mukaan haittavaikutusten esiintyvyydessä ei ole eroja verrattuna aikuisiin (Grover ym. 2013). Sähköhoidon käyttöä alaikäisillä puoltaa sen hyvä teho ensipsykooseissa ja itsetuhoista käyttäytymistä hillitsevänä hoitona.

3. PSYKIATRISEN SÄHKÖHOIDON VASTA-AIHEET

Moderni sähköhoito on turvallista. Sitä voidaan antaa myös sellaisille potilaille, joille esimerkiksi lääkehoidot ovat syystä tai toisesta vasta-aiheisia tai jos potilaat sietävät niitä muuten huonosti. Sähköhoidolla on kuitenkin joitakin – lähinnä suhteellisia – kontraindikaatioita, joista iso osa liittyy lähinnä potilaan anestesiakelpoisuuteen. Sähköhoidolle ei ole nykytiedon mukaan ehdottomia vasta-aiheita (Fink 1999, Abrams 2002a, Pandya ym. 2007). Kohonnut kallonsisäinen paine mainitaan kuitenkin useissa lähteissä (mm. Heikman 2004), mutta tätäkin pidetään osassa lähteitä ainoastaan erityishuomiota vaativana tilanteena. Heikmanin (2004) mukaan nuorilla alaikärajana tulee pitää 13:a ikävuotta.

Kouristuskohtauksen induktio aiheuttaa alkuun parasympaattisen hermoston toiminnasta johtuvan sydämen hidasleyöntisyyteen, jota seuraa kouristuksen aikainen sympaattinen aktivaatio, mikä johtaa verenpaineen kohoamiseen ja takykardiaan (Pandya ym. 2007). Normaalissa hoitotilanteessa alkuvaiheen parasympaattista aktivaatiota seuraavan sympaattisen aktivaation vuoksi sydämen syke nousee 25 %, verenpaine nousee 20–50 % ja sydänlihaksen hapentarve lisääntyy 50–400 % lähtötilanteesta (Heikman 2006). Erityisesti sydänsairailta potilailta tämä on otettava huomioon. Erikoislääkärinä tulee konsultoida, mikäli tiedossa on hiljattain sairastettu sydäninfarkti tai aivoverenkierron häiriö, kompensoitumaton sydämen vajaatoiminta, kohonnut kallonsisäinen paine, sydämen vaikeat läppäviat, erilaiset verisuonianomaliat (mm. aivovaltimoiden aneurysmat), feokromosytooma, vaikea sydämen rytmihäiriö tai sähköinen epävakaus, hoitamaton verenpainetauti tai koholla oleva silmänpaine (hoitamaton avo- tai sulkukulmaglaukooma). Akuutti infektio on vaikeusasteesta riippuen käsiteltävä suhteellisena vasta-aiheena. Krooninen eteisvärinä tai siihen liittyvä antikoagulanttihoito ei muodosta estettä sähköhoidolle, jos hemodynamiikka on vakaa ja ak-hoito asianmukaisella tasolla. Kliinisesti merkittävä kilpirauhasen liikatoiminta tulee ottaa huomioon, koska sähköhoito saattaa hypotalamus–aivolisäke–kilpirauhasakselin aktivaation vuoksi aiheuttaa entisestään lisääntynyttä kilpirauhashormonin erityystä (Abrams 2002a, National Institute for Clinical Excellence 2003, Heikman 2004, Pandya ym. 2007). Kardiologin konsultaatiota suositellaan, mikäli potilaalle on asennettu sydämen tahdistin (Pandya ym. 2007). Pandyan ym. (2007) mukaan sähköhoitoa on voitu onnistuneesti toteuttaa myös edellä mainituissa erityistilanteissa, mutta riskit täytyy suhteuttaa yksilökohtaisesti odotettavissa olevaan hyötyyn.

Anestesiakelpoisuutta heikentävät edellä mainittujen sairauksien lisäksi vaikeat keuhkojen ja hengityksen toimintahäiriöt. Anestesiaan liittyy aspiraatoriski, joka täytyy ottaa huomioon erityisesti lihavilla, raskaana olevilla ja palleatyrää sairastavilla potilailla. Mikäli potilas ei läpäise anestesiaseulaa, ei sähköhoitoa luonnollisesti voida nykyisen käytännön mukaan tuolloin toteuttaa (Rosenberg ja Aantaa 2006, Heikman 2006).

Sähköhoidon tulee perustua lähtökohtaisesti potilaan tahtoon ja hänelle on annettava tarvittava tieto hoidon tavoitteista ja mahdollisista haittavaikutuksista. Potilaan kieltäytyminen tulee käsittää vasta-aiheena, jolloin on pyrittävä auttamaan potilasta muilla keinoin. Vain pakottavissa tilanteissa hoitotoimenpide voidaan suorittaa ilman potilaan suostumusta, käytännössä kyseeseen tulee lähinnä henkeä pelastavana toimenpiteenä annettu hoito, esimerkiksi hallitsemattoman itsetuhoisuuden, deliriöittisen manian tai malignin neuroleptioireyhtymän yhteydessä.

4. SÄHKÖHOIDON ESIVALMISTELUT

4.1. Terveydentila ja hoitotahto

Sähköhoidon esivalmisteluissa keskitytään potilaskohtaisten somaattisten riskitekijöiden kartoittamiseen ja niiden hallintaan hoidon aikana. Huolellinen anamneesi ja kliininen status sekä EKG tulee selvittää kaikista potilaista, joille sähköhoitoa suunnitellaan. Laboratoriotutkimusten osalta käytännöissä saattaa olla hoitoyksikkökohtaisia eroja. Sähköhoito itsessään ei periaatteessa edellytä erityisiä laboratoriotutkimuksia, mutta päiväkirurgista toimenpiden anestesiaa vastaavan anestesian vuoksi tietyt laboratoriotutkimukset ovat tarpeellisia. Kotimaisten lähteiden mukaan yleensä potilailta tulisi iästä riippumatta tarkistaa perusverenkuva sekä seerumin natrium- ja kaliumpitoisuudet. Fertiili-ikäisten naisten kohdalla raskaus on syytä todeta tai sulkea pois. Diureettilääkitystä käyttävillä, diabeetikoilla tai maksa- tai munuaissairautta sairastavilta tulee lisäksi tarkistaa seerumin kreatiniinipitoisuus ja diabeetikoilta veren glukoosipitoisuus aamulla ennen hoitoa. Bilirubiini on syytä tarkistaa maksasairauksia potevilta. Antikoagulanttihoitossa olevilta tulee tarkistaa INR-arvo. (Rosenberg ja Aantaa 2006, Leppämäki ja Ritschkoff 2009, Tuliharju ym. 2012). Litiumpitoisuus on syytä tarkistaa, mikäli potilaalla on litiumlääkitys. Nykytiedon mukaan terapeuttisella tasolla oleva litiumpitoisuus on sähköhoidon kannalta turvallinen, mutta esimerkiksi APA (American Psychiatric Association) suosittelee litiumlääkityksen keskeyttämistä sähköhoidon ajaksi (Folk ym. 2000).

Keuhko- tai sydänpotilailta on hyvä tarkistaa thoraxin röntgenkuva ennen hoitojen aloittamista, mikäli ajankohtainen tilanne herättää epäilyksiä, esimerkiksi poikkeavan auskultaatiolöydöksen vuoksi. Näiden, kuten muitakin sisäelinsairauksia sairastavien potilaiden kohdalla, on syytä konsultoida herkästi kyseisen erikoisalalan lääkäriä tai anestesiologia. KYS:n sähköhoito-ohjeessa (Tuliharju ym. 2012) suositellaan pään kuvantamistutkimuksia, mikäli statuksessa tai anamneesissa tulee ilmi selviä viitteitä kallonsisäisestä prosessista. Rutiinitoimenpiteinä tätä ei kuitenkaan suositella.

Edellä mainittujen tutkimuksien tulee olla tuloksineen valmiina ennen ensimmäistä sähköhoitokertaa.

Hoidon valmisteluvaiheeseen kuuluu somaattisen riskienhallinnan lisäksi potilaan psyykinen valmistaminen hoitotoimenpidettä varten. Potilaalle on annettava riittävästi tietoa hoitotoimenpiteestä, jotta hän voi antaa siihen perustellun suostumuksensa. Useissa yksiköissä on laadittu kirjallisia potilasohjeita, joihin potilas voi rauhassa tutustua.

4.2. Hoidon aikainen lääkitys

Potilaan käyttämä lääkitys saattaa vaikuttaa sähköhoidon tehokkuuteen ja turvallisuuteen. Hoidon kannalta ongelmallisia lääkkeitä ovat sellaiset, jotka vaikuttavat suoraan kouristuskynnykseen. Toisaalta sähköhoito lisää ainakin hetkellisesti veri-aivoesteen läpäisevyyttä aiheuttaen mahdollisesti ei-toivottuja vaikutuksia. Tapausselostuksia löytyy esimerkiksi sähköhoidon indusoimasta serotoniinireyhtymästä SSRI-lääkityksen aikana (Okamoto ym. 2012).

Ennen sähköhoitoa ja anestesian induktiota voidaan tarpeen mukaan käyttää tiettyjä lääkkeitä hoidosta aiheutuvien, erityisesti kardiovaskulaaristen, haittojen vähentämiseksi.

Atropiinilla tai glykopyrrolaatilla voidaan vähentää aiemmin mainittuja suksinyylikoliinin ja sähköstimuluksen aiheuttamia prohypotensiivisiä ja -bradyarytmisiä vaikutuksia. Lisäksi ne vähentävät syljen eritystä, mikä taas vähentää aspiraatoriskiä (Folk ym. 2000, Tuliharju ym. 2012). Sympaattisen hermoston aktivaation aiheuttamaa sydän- ja verenkiertojärjestelmän kuormittumista voidaan vähentää lyhytvaikutteisten betasalpaajien käytöllä, joskin osa näistä saattaa vaikuttaa kouristuskohtauksen kestoa lyhentävästi ja toisaalta ne voivat pahentaa hidaslyöntisyyden ja hypotension vaaraa hoidon alkuvaiheessa (Folk ym. 2000). Samassa artikkelissa Folk ym. (2002) esittävät nitraatteja hoidon aikaisen verenpaineen kohoamisen hoidoksi.

Hoidon aikainen pitkittynyt kohtausta ja sen jälkeen mahdollisesti ilmenevät, joskin harvinaiset uusintakohtaukset voidaan hoitaa tehokkaasti bentsodiatsepiinilla.

5. KOURISTUSKYNNYS JA KOURISTUSKOHTAUS

5.1. Kouristuskyynnys

Sähköhoidon kannalta oleellinen suure on potilaan yksilöllinen kouristuskyynnys. Alle kouristuskyynnyn jäävä sähköinen stimulus ei aiheuta potilaalla toivottua vastetta eli epileptistä kouristuskohtausta ja tuolloin myös hoidon kliininen teho jää puutteelliseksi. Kouristuskyynnyn vaikuttavia tekijöitä on lueteltu taulukossa 1.

TAULUKKO 1. Kouristuskyynnyn vaikuttavia tekijöitä (Heikman 2004)

Tekijä	Vaikutus
Ikä: vanhus/nuori	↑ / ↓
Sukupuoli: mies/nainen	↑ / ↓
Erot potilaan kallon paksuudessa, muissa anatomisissa rakenteissa ja kallon vastuksessa	Yksilöllinen vaikutus
Dehydraatio	↑?
Masennuslääkkeet	↓ / ⇔ / ↑
Bentsodiatsepiinit	↑? / ⇔
Neuroleptit	↓
Beetasalpaajat	↑?
Antikonvulsantit	↑
Teofylliini	↓?
Stimuluksen antotapa: molemminpuolinen (RUL)/toispuolinen (BL)	↑ / ↓
Pulssinleveys: pieni/suuri	↓ / ↑
Huono kontakti elektrodien ja pään välillä	↑
Nukutusaineannos: suuri/pieni	↑? / ↓?
Hyperventilaatio (pieni hiilidioksidikylläisyys)	↓?
Happikylläisyys: pieni/suuri	↑ / ↓
Hoitoärsyksen dynaaminen impedanssi: suuri/pieni	↓ / ↑
Kofeiinin anto suoneen ennen sähköärsykettä	⇔
Sähköhoitosarja: ensimmäinen/viimeinen	↓ / ↑
Yhden kuukauden seuranta hoitosarjan jälkeen	↑? / ⇔
↑ = korkea kouristuskyynnys, ⇔ = ei vaikutusta kouristuskyynnyn, ↓ = matala kouristuskyynnys, ? = näyttö puutteellista	

Sähköhoitostimuluksella tavoitellaan vähintään 25–30 sekuntia kestävä EEG:ssä näkyvää

kouristuskohtausta. Aikamääre on sovittu ja keinotekoinen, sillä näyttö kouristuskohtauksen pituuden ja kliinisen hoitovasteen välisestä korrelaatiosta on vajavaista. Myöskään kouristuskynnys ei itsessään vaikuta hoidon tehokkuuteen, kunhan stimulus valitaan riittävän suureksi, sillä kouristukseen johtamattomalla stimuluksella ei ole nykykäsityksen mukaan terapeuttista vaikutusta. (Abrams 2002b)

Kouristuskynnyksen arvioinnissa voidaan käyttää useita menetelmiä, kuten annostitrausta tai potilaan ikään perustuvaa menetelmää. Ikä on merkittävin yksittäinen kouristuskynnykseen vaikuttava tekijä, ja kouristuskynnys nouseekin melko lineaarisesti iän mukaan (Fink 1999). Ikään perustuvassa menetelmässä potilaan iästä johdetaan yksinkertaisella kaavalla kynnysarvo millicoulombeina. Bilateraalisessa hoidossa kynnysarvona käytetään yleensä potilaan ikää jaettuna kahdella ja unilateraalisessa hoidossa ikä vastaa kouristuskynnystä. Tästä edelleen lasketaan tarvittavan stimuluksen suuruus kertomalla tulos tavallisesti 1,5–2,5:llä bilateraalisesti ja 2,5–6:lla unilateraalisesti toteutettavassa hoidossa. Mikäli stimuluksella ei saavuteta toivottua vastetta, annetaan uusi suurempi stimulus tarvittava refraktariaika huomioiden. Yleensä yhdellä hoitokerralla katsotaan voitavan antaa enintään neljä sähköstimulusta ja annostitrausta jatketaan tarvittaessa seuraavalla hoitokerralla. Yleisesti kaavoihin perustuvat menetelmät tuottavat parhaimmillaankin vain perustellun arvuksen yksilön kouristuskynnyksestä. Toisaalta potilaalle joudutaan mahdollisesti antamaan useita kouristusta aiheuttamattomia ja siten kliinisesti hyödyttömiä sähköstimuluksia, mikäli annosta lähdetään hakemaan titraamalla. Usein ensimmäisellä hoitokerralla hyödynnetään empiiriseen tietoon perustuvia kynnysarvotaulukoita, joilla saadaan aikaan riittävä kohtausta suurimmalla osalla potilaista (Abrams 2002b, Swartz ja Michael 2013). Tällaisia annoksen esivalintataulukoita malliasetuksineen on mahdollista tilata ainakin yleisimmiltä laitevalmistajilta.

Hoitosarjan aikana potilaan kouristuskynnyksen on yleensä ajateltu nousevan. Kouristuskynnyksen nousun on uskottu selittävän myös osan sähköhoidon vaikutuksista. Kouristuskynnyksessä tapahtuu hoitosarjan aikana nousua erään tutkimuksen (Fink ym. 2008) mukaan kuitenkin vain noin 21 %:lla sähköhoitoa saaneista ja jopa 9 %:lla se laskee.

5.2. Kouristuskohtaus

Stimuluksen antamisen jälkeen ja kouristuskynnyksen ylityttyä EEG:ssa nähdään aluksi

järjestäytymätöntä sähköistä toimintaa, mikä yleistyy nopeasti korkea-amplitudisten nopeiden piikkimäisten kompleksien ja hitaamman (n. 3–6 Hz) aaltomuodon purkaustoiminnaksi. Tämän jälkeen seuraa vielä amplitudiltaan jonkin verran vaihtelevaa hidasaaltotoimintaa. EEG:ssä nähtävä hidasaaltotoiminta päättyy äkisti, minkä jälkeen nähdään EEG:n vaimeeneminen perustasolle. (Abrams 2002a, Fink 2009).

EEG-muutosten suhdetta kliinisiin vasteisiin on tutkittu ja ratkaisevana tehon kannalta pidetään kohtauksenjälkeistä suppressiovaihetta eli EEG:ssä nähtävää kohtauksen loppumista ja sähköisen toiminnan palautumista perustasolle. Ihanteellisessa tilanteessa hidasaaltotoiminta pysyy amplitudiltaan korkeana kestdnsa ajan ja loppuu äkkiä palauttaen EEG-käyrän mahdollisimman tasaiseksi. (Abrams 2002a, Azuma ym. 2007)

EEG:ssä havaittava purkaus jatkuu vielä kliinisen kouristuskohtauksen mentyä ohi. Kliinisen kouristuksen kestoa voidaan arvioida silmämääräisesti tai tarkemmin EMG-anturin avulla.

Toisinaan potilaan kouristuskohtaus saattaa pitkittyä tarpeettomasti. Pitkittyneinä hoitoa vaativina kohtauksina pidetään hoito-ohjeesta riippuen 90–120 sekuntia kestäväää epileptisyyppistä EEG-vastetta. Pitkittyneitä kouristuskohtauksia hoidetaan suonensisäisesti annettulla bentsodiatsepiinilla, yleisimmin tähän käytetään diatsepaamia 5–10 mg:n annoksina tai midatsolaamia vastaavana ekvivalenttiannoksena.

6. ECT-HOIDON TOTEUTUS KÄYTÄNNÖSSÄ

6.1. ECT-laitteet

Nykyisissä sähköhoitolaitteissa pystytään säätämään useita asetuksia, jotka vaikuttavat annettavaan stimuluseseen. Tällaisia asetuksia ovat esimerkiksi pulssinleveys (millisekunteina, ms), taajuus (pulsseja per sekunti, Hz), virta (milliampeereina, mA) ja hoidon kesto (sekunteina, s). Lisäksi laitteet hyödyntävät potilaan päästä muodostuvan impedanssin (vastuksen, ohm) mittausta, jolloin ne kykenevät kompensoimaan siitä aiheutuvan virtahäviön. Niinpä laitteiden antaman sähkövirran suuruus pysyy nykyaikaisissa laitteissa vakiona ja stimulusen voimakkuus eli annettava lataus (yksikkönä käytetään yleensä millicoulombia, mC) esiasetetaan koneeseen ennen hoitoa tarkoituksenmukaiseksi, kouristuskynnyksen ylittäväksi annokseksi edellä mainittuja asetuksia muuttamalla (Lock 1994). Jokaisella säädettävällä asetuksella on oma vaikutuksensa hoidon lopputulokseen, mutta tutkimusnäyttö aiheesta on toistaiseksi vielä puutteellista (Peterchev ym. 2010). Useissa sähköhoitokojeissa on nykyään myös mahdollisuus EEG:n seurantaan, mikä on tehnyt sähköhoidosta entistä tarkemmin ennustettavaa ja turvallisempaa.

6.2. Elektrodiin sijoittelu ja vaikutus

Sähköhoitoa on perinteisesti annettu bitemporaalisesti eli elektrodit on asetettu potilaan molemmille ohimoille heti ohimoluun processus zygomaticuksen kraniaalipuolelle. Unilateraalinen ei-dominantille (useimmiten siis oikealle) aivopuoliskolle suunnattu hoitomuoto esiteltiin jo 1950-luvulla. Tässä hoitomuodossa molemmat elektrodit sijoitetaan pään oikealle puolelle mahdollisimman etäälle toisistaan. Stimulusen tulee unilateraalisesti annettussa hoidossa olla vähintään 2,5-kertainen kouristuskynnykseen nähden, monissa kirjallisuuslähteissä suositetaan kuusinkertaista annosta. Bitemporaalisisessa hoidossa suositellaan tavallisesti kouristuskynnykseen nähden 1,5–2,5-kertaista stimulusta. (Abrams 2002a)

Bifrontaalinen stimulusen antotapa lienee lähes yhtä tehokas kuin bitemporaalinen, ja haittavaikutuksiltaan se sijoittunee bitemporaalisen ja unilateraalisen antotavan väliin (Viswanath ym. 2011). Bifrontaalinen sähköhoito lisää otsalohkojen verenkiertoa muita elektrodien sijoitustapoja enemmän (Crowley ym. 2008).

6.3. Anestesia

Anestesian toteuttaa suomalaisessa hoitokäytännössä anestesia lääkäri, jolla on myös viime kädessä vastuu potilaan anestesiakelpoisuuden arvioinnista. Anestesiaryhmä huolehtii sähköhoidon aikana myös potilaan hapettamisesta ja vitaalitoimintojen seurannasta.

Nukutusaineena käytetään yleisimmin tiopentaalia, propofolia tai metoheksitaalia (Butterfield ym. 2004). Ketamiinin käytöstä ECT-anestesian yhteydessä on saatu lupaavia tuloksia. Se saattaa aiheuttaa propofolia vähemmän kognitiivisia haittoja neuroprotektiivisten ominaisuuksiensa ansiosta. Joissakin tutkimuksissa ketamiinilla on havaittu nopeaa, sähköhoidon kanssa synergististä antidepressiivistä vaikutusta (MacPherson ja Loo 2008).

Lihaselaksanttina käytetään nykyään suksinyylikoliinia. Suksinyylikoliinilla on autonomisen hermoston ganglioita stimuloiva vaikutus, mikä voimistaa ECT-hoidon aiheuttamia hemodynaamisia muutoksia. Tyypillisesti suksinyylikoliinin antamisen yhteydessä todetaan ohimeneviä lihasten matomaisia faskikulaatioita. Näiden arvellaan aiheuttavan aineen käyttöön liittyviä lihaskipuja (Folk ym. 2000, Rosenberg ja Aantaa 2006).

6.4. Hoitjakson pituus ja hoidon tiheys

Sähköhoitoa annetaan useimmiten 6–12 hoitokerran sarjoina useamman viikon aikana noin 2–3 kertaa viikossa. Abramsin (2002) mukaan kaksi kertaa viikossa toteutettava hoito aiheuttaa kolmesti viikkoon toteutettavaan hoitoon verrattuna vähemmän kognitiivisia haittoja. Journal of ECT:ssa vuonna 2012 julkaistun artikkelin mukaan kaksi kertaa viikossa toteutettava sähköhoito lyhentää keskimäärin potilaiden sairaalassaoloaika ja vähentää tarvittavien hoitokertojen määrää verrattuna kolme kertaa viikossa toteutettavaan hoitoon (Roche ym. 2012). Pääsääntöisesti yhden hoitokerran aikana pyritään antamaan yksi asianmukaisen kouristuksen aiheuttava stimulus, mutta vaikeissa tilanteissa (esim. delirioittinen mania, hallitsematon itsetuhoisuus) voidaan harkita useamman stimuluksen antamista riittävä refraktaariaika (1–2 min) huomioiden (Abrams 2002a).

Sähköhoitosarjan aikana vastetta tulee arvioida riittävän usein. Abramsin (2002) mukaan melankolista masennusta sairastavilla vaste havaitaan yleensä viimeistään 6–8 hoitokerran jälkeen, kun taas maniapotilailla vaste näkyy usein vasta myöhemmin. Mikäli riittävää

vastetta ei havaita viimeistään 12 hoitokerran jälkeen, on syytä arvioida, kannattaako sarjaa vielä jatkaa.

7. HAITTAVAIKUTUKSET

Sähköhoitoon tiedetään liittyvän sille tyypillisiä haittavaikutuksia. Sähköhoitoon liittyvät sinänsä harvat kuolemantapaukset (2–4 kuolemantapausta / 100 000 hoitoa) ovat pääsääntöisesti johtuneet hoidon aikaisista tai välittömästi sen jälkeisistä sydäntapahtumista (Heikman 2006). Yleisin nykymuotoiseen sähköhoitoon liittyvä haittavaikutus on retrogradinen ja anterogradinen muistihäiriö (Fink 1999, Abrams 2002a, Fink 2009). Yleensä tämä on ohimenevää, mutta myös pitkäaikaisemmista muistitoimintojen häiriöistä on olemassa näyttöä. Joillakin potilailla sähköhoito saattaa aiheuttaa myös autobiografisen muistin ongelmia, jotka yleensä rajoittuvat hoitoa edeltäneeseen puolen vuoden ajanjaksoon (Fraser ym. 2008).

Hoitoon liittyy usein välitöntä, mutta yleensä n. 30 minuutin kuluessa ohimenevää hämmentyneisyyttä, sekavuutta ja desorientaatiota sen jälkeen, kun potilas on herännyt anestesista. Sähköhoidon tiedetään aiheuttaneen myös pitkäkestoisempia kohtauksen jälkeisiä deliriumtiloja, joskin nämä vaikuttavat kirjallisuuden perusteella jokseenkin harvinaisilta komplikaatioilta (Abrams 2002a). Hämmentyneisyys ja sekavuus väistyvät useimmiten vuorokauden sisällä viimeisestä sähköhoitokerrasta ja yleisesti suositellaan, että potilasta seurattaisiin ainakin sähköhoitoa seuraavaan päivään osasto-olosuhteissa. Joillakin potilailla sähköhoito saattaa aiheuttaa pitkittyneen status epilepticuksen ja toisinaan voi ilmetä viivästyneitä uusintakohtauksia (Lönnqvist ja Aalberg 2007). Nämä haitat vaikeuttavat sähköhoidon toteuttamista polikliinisesti.

Sähköhoidon haitallisista vaikutuksista muihin kuin muistiin tai orientaatioon liittyviin kognitiivisiin toimintoihin ei ole riittävää näyttöä (Ingram ym. 2008). Aivojen kuvantamistutkimuksilla ei ole toistaiseksi voitu osoittaa sähköhoidon aiheuttavan haitallisia rakenteellisia muutoksia aivoissa (Lönnqvist ja Aalberg 2007).

Moderniin sähköhoitoon liittyvät kognitiiviset haitat riippuvat hoidon toteutustavasta ja stimuluksen suuruudesta. Lisäksi potilaaseen liittyvät ominaisuudet, kuten ikä, sosioekonominen asema ja mahdollinen samanaikainen neurologinen sairaus, vaikuttavat haittojen ilmenemiseen (Ingram ym. 2008). Myös nukutusaineen valinnalla voi olla merkitystä (MacPherson ja Loo 2008). On huomattava, että hoidettavat sairaudet, kuten vakavat masennukset ja psykoosit, vaikuttavat jo itsessään muistia ja kognitiota heikentävästi, mikä

osaltaan vaikeuttaa sähköhoidon osuuden arvioimista kognition häiriöissä (Lönnqvist ja Aalberg 2007).

Kouristuskohtaus saattaa aiheuttaa hoidon jälkeistä lihassärkyä, mutta varsinaisia vaurioita se ei aiheuta, jos relaksaatio on hoidettu asianmukaisesti. Toisaalta jotkin lihasrelaksantit, kuten suksinyylikoliini, saattavat aiheuttaa myös lihassärkyä (Folk ym. 2000).

8. SÄHKÖHOIDON NEUROBIOLOGISET VAIKUTUKSET JA MEKANISMIT

8.1. Yleistä

Sähköhoito aiheuttaa lukuisia ja laaja-alaisia muutoksia aivojen eri järjestelmissä. Mikrota-solla tapahtuu muutoksia välittäjäaineiden ja hermokasvutekijöiden pitoisuuksissa ja reseptorien toiminnassa. Sähköhoidon jälkeen voidaan havaita alueellisia muutoksia esimerkiksi aivojen verenkierrossa ja sokeriaineenvaihdunnassa (Kohn ym. 2007, Suwa ym. 2012, Reininghaus ym. 2013). Sähköhoito vaikuttaa välittäjäainetasapainossa tapahtuvien muu-tosten kautta kokonaisvaltaisesti ihmisen endokriiniseen järjestelmään, millä taas on omat laajat vaikutuksensa elimistön ja yksilön toimintaan. Seuraavassa on esitelty joitakin me-kanismeja, joiden arvioidaan selittävän sähköhoidon klinisiä tuloksia.

8.2. Vaikutukset serotoniinijärjestelmään

Sähköhoito vaikuttaa serotonergiseen järjestelmään muuttamalla useiden serotonergisten (5-HT) reseptorialayksiköiden toimintaa. Aivojen 5HT-_{1A}- ja 5HT-_{2A}-reseptorien toiminnan tiedetään olevan masentuneilla ihmisillä aktiivisempaa terveisiin verrokkeihin nähden. Nämä reseptorit toimivat merkittävässä tehtävissä useiden, esimerkiksi kolinergisen, GA-BAergisen ja glutamatergisen järjestelmän kiihdyttävissä ja vaimentavissa prosesseissa (Fink ja Göthert 2007, Bombardi ja Di Giovanni 2013). Lisäksi serotonergiset aivorungon keskiviivatumakkeet (raphe-tumakkeet) osallistuvat mm. uni-valverytmin ja neuroendo-kriinisten rauhasen toiminnan säätelyyn (Siegel 2006).

Tutkimuksissa on todettu sähköhoidon vaikuttavan laajasti aivojen eri alueilla 5HT-_{1A}-reseptorin sitomiskapasiteettia vähentävästi. Erityisen paljon kyseisen reseptorityypin ak-tiivisuus väheni niillä aivojen alueilla, joiden toimintahäiriöt on yhdistetty aikaisemmissa tutkimuksissa masennukseen. (Lanzenberger ym. 2013)

Sähköhoito ja antidepressanttilääkitys vähentävät masentuneilla ihmisillä myös 5HT-₂-reseptorien serotoniinin sitomiskykyä (Yatham ym. 2010). Aiemmassa japanilaisessa kat-sauksessa todetaan vastaavanlaista herkistymistä tapahtuvan myös 5HT-₃-reseptoreissa hippokampuksen alueella (Ishihara ja Sasa 1999).

Toisenlaisessa koeasetelmassa ECT:n vaikutusta serotoniinijärjestelmään tutkittiin neuroendokriinisellä paroksetiinitestillä (Kojima ym. 2003). Tutkimuksessa havaittiin sähköhoidon hyvä kliininen teho, mutta sen assosiaatio keskushermoston serotonergisen järjestelmän toiminnallisiin muutoksiin vaikutti tämän tutkimuksen perusteella kyseenalaiselta. (Goto ym. 2012)

8.3. Vaikutukset muihin välittäjäainejärjestelmiin

Aivorungossa sijaitseva sininen aivotäplä (locus coeruleus) on keskeinen noradrenergista järjestelmää säätelevä tumake. Sähköhoito stimuloi suoraan tätä tumaketta vähentämällä sen presynaptisten autoreseptorien aktiivisuutta (Conti ym. 2007). ECT:n aivojen eri osien kautta yhtäaikaaisesti välittyviä vaikutuksia ilmentää hyvin se, että locus coeruleuksen lisääntynyt aktivaatio voi selittyä myös keskiviivatumakkeiden serotoniinivälitteisen estävän vaikutuksen vaimenemisen kautta (Siegel 2006, Fink ja Göthert 2007, Lanzenberger ym. 2013).

Ishiharan ja Sasan (1999) mukaan sähköhoito aiheuttaa lisääntynyttä dopamiinin eritystä mustatumakkeen (substantia nigra) alueella niin ikään presynaptista autoreseptoriaktiivisuutta vähentämällä. Uudemmissa tutkimuksissa on osoitettu D₂-reseptorialatyyppin vaimennussäätelyä tapahtuvan sähköhoidon vaikutuksesta ainakin pihtipoimun alueella (Saijo ym. 2010). Kotimaisessa tutkimuksessa on kyetty tunnistamaan D₂-reseptoria koodaavan geenin yksittäinen polymorfismi, jonka esiintyminen yhdessä katekol-o-metyyli transferaasia koodaavan polymorfismin kanssa, on yhdistetty heikentyneeseen vasteeseen sähköhoidolle (Huuhka ym. 2008). Sähköhoidolla lienee myös antidopaminergisia vaikutuksia joillain aivojen alueilla, mikä saattaisi selittää sen tehoa skitsofreniassa (Pacitti ym. 2011).

GABA-välitteisen järjestelmän vajaatoimintaa on havaittu erityisesti vakavaa masennusta sairastavilla potilailla. Vuonna 2008 julkaistussa tutkimuksessa masennuspotilaiden veren GABA-pitoisuus havaittiin alentuneeksi. Verestä mitattu GABA-pitoisuus nousi tutkimuksen aikana dramaattisesti heti ensimmäisen sähköhoitokerran jälkeen ja jäi perustasoon nähden kohonneeksi vielä hoitosarjan päättymisen jälkeen. Samassa tutkimuksessa tutkittiin aivojen GABA_B-reseptorien herkkyyttä ennen hoitosarjaa ja sen jälkeen neuroendo-

kriinisen baklofeenitestin avulla. Tulokset osoittivat sähköhoitosarjan aiheuttavan koehenkilöillä huomattavaa GABA_B-reseptorin herkistymistä. (Esel ym. 2008)

Kolinergisen järjestelmän toiminnan ja mielialaan sekä toiminnanohjauksen häiriöiden keskinäisistä vaikutuksista on olemassa jonkin verran tutkittua tietoa (Reuter ym. 2012). Sähköhoidon tarkka vaikutus tähän järjestelmään tunnetaan kuitenkin verraten huonosti, kuten myös näiden vaikutusten merkitys hoidon tuloksiin. Vuonna 1985 ilmestyneen artikkelin mukaan sähköhoito vähentää aivokuoren kolinergisten muskariinireseptorien määrää ja aktiivisuutta (Lerer 1985). Artikkelissa esitetään, että tämän reseptorin vaimennussäätely saattaisi selittää ECT:n antidepressiivistä vaikutusta, ja toisaalta esitetään sen mahdollinen yhteys kognitiivisiin haittavaikutuksiin. Eräässä potilastapausselostuksessa jatkuvan ylläpitösähköhoidon aiheuttamaa kognitiivista haittaa saatiin menestyksekkäästi vähennettyä koliiniesteraasin estäjällä (donepetsiili), mikä osaltaan tukee Lererin aiemmin esittämää teoriaa (Rao ym. 2009).

Vaikka sähköhoidon biologisia vasteita kyetään nykyään tarkoin analysoimaan, voidaan yksittäisten muutosten merkityksistä kliinisiin vasteisiin esittää vain arvioita. Todennäköistä on, ettei mikään yksittäinen biologinen muutos itsessään selitä ECT-hoidon tehokkuutta.

9. SÄHKÖHOIDON TULOKSET

9.1. Yleistä

Sähköhoidon tehoa erilaisiin psykiatrisiin sairauksiin on tutkittu aina sen keksimisestä saakka. Vanhempien tutkimusten koeasetelmissa sähköhoitoa on yleensä verrattu joko simuloituun sähköhoitoon (anestesia ilman varsinaista sähköstimulusta), lumelääkitykseen, varsinaiseen masennus- ja muuhun psykiatriseen lääkitykseen sekä myös muihin hoitomuotoihin, kuten psykoterapioihin. Joissakin tutkimuksissa kontrolliryhmiä ei välttämättä ole ollut lainkaan.

Sähköhoidon tehokkuutta osoittavista varhaisemmista tutkimuksista on julkaistu useita laajoja katsauksia ja meta-analyyseja. Pääsääntöisesti näihin on sisällytetty tutkimuksia 1960-luvulta aina julkaisuvuoteen saakka.

Vuonna 2003 alankomaalainen tutkimusryhmä julkaisi 15:een tutkimukseen perustuvan meta-analyysin. Sen mukaan sähköhoito oli tehokkaampaa kuin muut hoitomuodot (anti-depressantit, lumelääke, simuloitu ECT, kognitiivinen psykoterapia ja jooga) ja lisäksi jonkinlaista näyttöä saatiin siitä, että masennukseen liittyvä psykoottisuus ennusti parempaa vastetta sähköhoidolle. (Kho ym. 2003)

UK ECT Review Group julkaisi myös vuonna 2003 laajan katsauksen ja analyysin yhteensä 73:n satunnaistetun ja kontrolloidun tutkimusten tuloksista. Tähän katsaukseen viitataan lukuisissa tuoreemmissa tutkimuksissa, ja se lieneekin kaikkein laadukkain vanhemmat tutkimustulokset yhteen kokoava julkaisu. The National Institute of Clinical Excellence julkaisi samana vuonna (2003) suosituksen sähköhoidon käytöstä edellisen katsauksen pohjalta, joskin sen tausta-aineistoon liittyvässä meta-analyysissä otettiin huomioon kaikkiaan 90 satunnaistettua tutkimusta.

Italialainen ryhmä julkaisi vuonna 2004 kaikkiaan 24 tutkimusta kattavan meta-analyysin (Pagnin ym. 2004). Kaikissa edellä mainituissa katsauksissa aineisto koostuu suurelta osin samoista tutkimuksista. Toisaalta kyseisistä katsauksista on jätetty pois runsaasti sellaisia tutkimuksia, jotka eivät välttämättä ole täyttäneet kovinkaan hyvin tieteellisiä standardeja.

Kaikkien edellä mainittujen meta-analyysien tulokset olivat samansuuntaisia. Yhteenvetoissa todettiin, että sähköhoito on tehokas ja nopea hoitomuoto masennukseen. Bilateraalinen hoito todettiin unilateraalista tehokkaammaksi ja korkea-annoksinen ECT matala-annoshoitoa tehokkaammaksi. Sähköhoito oli tehokkaampaa, kuin valesähköhoito tai masennuslääkkeiden käyttö (verrokkina pääsääntöisesti trisykliset masennuslääkkeet ja monoamiinioksidaasin estäjät), eikä sähköhoidon ja masennuslääkityksen yhdistelmällä saavutettu merkittävää etua verrattuna pelkkään sähköhoitoon. Kognitiivisia haittoja havaittiin, mutta ne vaikuttivat olevan lyhytaikaisia. Sähköhoidolle hyvää vastetta osoittaneiden potilaiden relapsiriski oli pienempi trisyklisiä masennuslääkkeitä ja/tai litiumia käyttäneillä verrattuna lumelääkettä käyttäneisiin kontrolliryhmiin. Lisäksi todettiin, että ECT-hoito vaikuttaa alustavasti aivojen magneettistimulaatiohoitoja tehokkaammalta.

Tuoreimpien tutkimusten koeasetelmana on pääsääntöisesti ollut eri tavoin toteutettujen hoitojen vertailu keskenään tai esimerkiksi erilaisten lääkehoitojen ja sähköhoidon yhtäaikaisten vaikutusten tutkiminen. Lisäksi on tutkittu sähköhoidon tehoa eri indikaatioissa. Tarkempi tietämys sähköhoidon neurobiologisista vaikutuksista ja modernit menetelmät ovat tuoneet lisää työkaluja kliinisen ja biologisen vasteen tarkasteluun.

9.2. ECT:n teho yksi- ja kaksisuuntaiseen masennukseen

Bailine ym. (2009) tutkivat sähköhoidon tehoa yksisuuntaisen (unipolaarisen, UP) ja kaksisuuntaisen (bipolaarisen, BP) masennuksen hoidossa. Tutkimukseen osallistui 220 potilasta, joista 170:llä (77,3 %) oli diagnosoitu yksisuuntaisen masennus ja 50:llä (22,7 %) oli todettu kaksisuuntaiseen mielialahäiriöön liittyvä masennus. Tutkimuksen alussa yksisuuntaista masennusta sairastavien potilaiden 24-kohtaisen Hamiltonin depressioasteikon (HAMD₂₄) pistemäärä oli keskimäärin 34,9 ja kaksisuuntaista masennusta sairastavilla HAMD₂₄ oli keskimäärin 33,5, eikä ryhmien välillä ollut tässä suhteessa tilastollisesti merkitsevää eroa. Lähes kaikilla tutkimukseen osallistuneilla aiempi lääkeväste oli osoittautunut riittämättömäksi.

Hoidolle arvioitiin olevan vastetta, kun HAMD₂₄-pistemäärä laski vähintään 50 % alkutilanteesta. Hoidolle vastasi 78,8 % UP-ryhmästä ja 80,0 % BP-ryhmästä. Varsinaiseksi remissioksi tulkittiin tilanteet, joissa HAMD₂₄-depressioasteikolla mitattu pistemäärä laski 10:een tai alle ja vähintään 60 %:n lasku pistemäärässä alkutilanteeseen verrattuna oli saa-

vutettu. Kaikkiaan remission saavutti tutkimuksessa 61,8 % potilaista. Yksisuuntaista masennusta sairastavista toipui 61,2 % ja bipolaarimasennusta sairastavista 64,0 %. Ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa. Molemmissa ryhmissä tuloksiin päästiin keskimäärin kuuden hoitokerran sarjalla. Vaiheen kääntymistä masentuneesta hypomanian tai manian suuntaan todettiin lieväoireisena 19:llä (8,3 %) ja keskivaikeana kahdella koko hoitajakson aikana CARS-M-asteikolla mitattuna. Kuudella näistä oireita oli todettavissa jo alkutilanteessa.

Tutkimuksella voitiin osoittaa, että sähköhoito tehoaa yhtä hyvin vaikeaan masennukseen riippumatta siitä, onko potilaan masennus yksi- vai kaksisuuntaista. Riski kaksisuuntaisen mielialahäiriön vaiheen kääntymiseen on varsin pieni. Tutkimus oli hajautettu monikeskustutkimus, ja potilasjoukko suhteellisen laaja, joten tuloksia voitaneen pitää toistettavina ja luotettavina.

10. POHDINTA

Sähköhoitoa voisi kuvailla äärimmäisen laajaksi ja epäselektiiviseksi keskushermostoon kohdistuvaksi hoitomuodoksi, jolla on dramaattinen vaikutus useisiin keskushermoston osiin ja niiden välityksellä kaikkiin ihmisen elintoimintoihin, tunnetiloihin ja käyttäytymiseen. Näyttö sähköhoidon tehosta vakavien mielenterveyden häiriöiden hoidossa on kaikkiaan hyvin vakuuttavaa. Vaikka hoitomuoto on tunnettu jo yli 70 vuotta, ei sen vaikutusmekanismeista olla päästy vielä täyteen ymmärrykseen.

Sähköhoidon maine on historian saatossa osittain aiheettakin tahriintunut ja vakuuttavasta näytöstä huolimatta sitä käytetään erityisesti sosioekonomisesti hyvin kehittyneissä länsimaissa verraten vähän. Kuitenkin erityisesti monissa Aasian maissa (ml. taloudellisesti vahva Japani) sähköhoidolla on edelleen hyvin suuri merkitys psykiatrisessa hoidossa. Sähköhoito on kirjallisuuden perusteella turvallista oikein toteutettuna, ja joissain tilanteissa se saattaa olla jopa henkeä pelastava hoitomuoto.

Tutkimus on viime vuosikymmenen aikana edistynyt huomattavasti teknisen kehityksen myötä. Sähköhoidon käyttöä psykiatristen hoitojen tutkimuksessa puoltavat nähdäkseni sen vaikutusten laaja-alaisuus ja tutkimuseettisesti suotuisat koeasetelmat. Laaja-alaisuudestaan johtuen se tarjoaa hyvän alustan erilaisten sairauksissa ilmenevien tai toipumista ennustavien biologisten indikaattoreiden tutkimiselle ja mahdollisesti tulevaisuudessa niiden soveltamiseen kliinisessä työssä perinteisen psykiatrisen arvioinnin rinnalle. Sähköhoidon tutkimus näyttää palvelevan paitsi psykiatrian alaa, myös neurotieteellistä tutkimusta yleensä. Koska potilaiden voidaan lähes poikkeuksetta odottaa hyötyvän tutkimusaikana annetuista käsittelyistä, saadaan tutkimustiedon lisäksi aikaan myös inhimillistä lisäarvoa. Laajemman tietämyksen ansiosta myös hoidon haittavaikutuksia ja komplikatiivisuuksia voidaan tulevaisuudessa hallita luultavasti entistä paremmin.

Sähköhoidon merkitys masennustilojen hoidossa korostuu länsimaissa. Kuitenkin esimerkiksi Intiassa sillä on edelleen merkittävä rooli myös skitsofrenian hoidossa. Nykyisen konsensuksen mukaan sähköhoidon käyttö nähdään vasta neljännen vaiheen vaihtoehtona, kun muilla hoidoilla ei ole saatu vastetta. Vaikuttaa kuitenkin siltä, että sähköhoidon käyttöä tulisi harkita erityisesti ensipsykoosiin sairastuneiden potilaiden hoidossa jo varhaisessa vaiheessa etenkin, jos tilaan liittyy itsetuhoisuutta tai voimakkaita mielialaoireita. Var-

hainen toipuminen ennustaa vähäisempää sairauden aiheuttamaa toimintakyvyn ja kogniti-
on alenemista ja vähäisempää sairauden kroonistumis- ja relapsiriskiä.

Suomessa sähköhoidon käyttö on vähäistä, kun otetaan huomioon vakavien psykiatristen sairauksien kansanterveydelliset ja –taloudelliset vaikutukset. Suomessa esimerkiksi masennus aiheuttaa huomattavan taakan potilaille ja yhteiskunnalle, mutta silti esimerkiksi pysyvään työkyvyttömyyteen johtanutta masennusta on hoidettu vain harvoin tällä hoito-
muodolla. Hoitokäytännöissä on jonkin verran alueellista vaihtelua, kuten koko palvelujär-
jestelmässä. Oikean hoidon tarjoaminen oikeaan aikaan on haaste, ja usein sähköhoitoa
aletaan harkita turhan myöhäisessä vaiheessa. Hoitokäytäntöjä tulisi yhtenäistää ja lisäksi
tulisi harkita sähköhoidon tuomista helpommin myös avohoidon palvelujen ulottuville.
Käytännössä vakavissa tilanteissa ECT-hoitoa tulisi ryhtyä harkitsemaan hyvissä ajoin jo
avohoidossa, jolloin saatettaisiin välttyä suunnittelemattomilta sairaalahoitajaksoilta ja
toisaalta tehokas hoito voitaisiin aloittaa aiempaa nopeammin sairaalassa ja näin saavuttaa
huomattavia etuja erityisesti potilaan kannalta. Lisäksi ylläpito-hoidon antaminen polikliini-
sesti tulisi ottaa keskusteluun, sillä käytännössä ylläpito-ECT:lla hoidettavien potilaiden
voidaan olettaa sietävän hoitoa hyvin ja kirjallisuuden perusteella myös relapsiriski on vä-
häisempi pelkkää lääkitystä käyttäviin verrokkeihin nähden.

LÄHDELUETTELO

Abrams R. *Electroconvulsive Therapy*. Oxford University Press. Cary, NC, USA, 2002a.

Abrams R. Stimulus Titration and ECT Dosing. *J ECT* 2002b. 18:3-9.

Azuma H, Fujita A, Sato K ym. Postictal suppression correlates with therapeutic efficacy for depression in bilateral sine and pulse wave electroconvulsive therapy. *Psychiatry & Clinical Neurosciences* 2007. 61:168-173.

Bailine S, Fink M, Knapp R ym. Electroconvulsive therapy is equally effective in unipolar and bipolar depression. *Acta Psychiatr Scand* 2010. 121:431-436.

Barekatin M, Jahangard L, Haghghi M ym. Bifrontal versus bitemporal electroconvulsive therapy in severe manic patients. *J ECT* 2008. 24:199-202.

Berlim MT ja Turecki G. What is the meaning of treatment resistant/refractory major depression (TRD)? A systematic review of current randomized trials. *Eur Neuropsychopharmacol* 2007. 17:696-707.

Biedermann F, Pfaffenberger N, Baumgartner S ym. Combined clozapine and electroconvulsive therapy in clozapine-resistant schizophrenia: clinical and cognitive outcomes. *J ECT* 2011. 27:612.

Bombardi C ja Di Giovanni G. Functional anatomy of 5-HT_{2A} receptors in the amygdala and hippocampal complex: relevance to memory functions. *Experimental Brain Research* 2013:1-13.

Butterfield NN., Graf P, Macleod B ym. Propofol Reduces Cognitive Impairment After Electroconvulsive Therapy. *J ECT* 2004. 20:3-9.

Cohen D. Electroconvulsive therapy in adolescence. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000. 9:1-6.

Conti B, Maier R, Barr AM ym. Region-specific transcriptional changes following the three antidepressant treatments electro convulsive therapy, sleep deprivation and fluoxetine. *Mol Psychiatry* 2007. 12:167-189.

Crowley K, Pickle J, Dale R ym. A critical examination of bifrontal electroconvulsive therapy: clinical efficacy, cognitive side effects, and directions for future research. *J ECT* 2008. 24:268-271.

Daly JJ, Prudic J, Devanand DP ym. ECT in bipolar and unipolar depression: differences in speed of response. *Bipolar Disord* 2001. 3:95-104.

Dierckx B, Heijnen WT, van den Broek WW ym. Efficacy of electroconvulsive therapy in bipolar versus unipolar major depression: a meta-analysis. *Bipolar Disord* 2012. 14:146-150.

Esel E, Kose K, Hacimusalar Y ym. The effects of electroconvulsive therapy on GABAergic function in major depressive patients. *J ECT* 2008. 24:224-228.

Fink KB ja Göthert M. 5-HT Receptor Regulation of Neurotransmitter Release. *Pharmacological Reviews* 2007. 59:360-417.

Fink M. "Electroconvulsive therapy" teoksessa: Gelder MG, Andreasen NC., López-Ibor, JJ., Jr. ym., toim. *New Oxford textbook of psychiatry*. Oxford University Press. Oxford; New York, 2009. ss.1251-60.

Fink M. Meduna and the origins of convulsive therapy. *Am J Psychiatry* 1984. 141:1034-1041.

Fink M. *Electroshock : Restoring the Mind*. Oxford University Press. Cary, NC, USA, 1999.

- Fink M, Petrides G, Kellner C ym. Change in Seizure Threshold During Electroconvulsive Therapy. *J ECT* 2008. 24:114-116.
- Flamarique I, Castro-Fornieles J, Garrido JM ym. Electroconvulsive therapy and clozapine in adolescents with schizophrenia spectrum disorders: is it a safe and effective combination? *J Clin Psychopharmacol* 2012. 32:756-766.
- Folk J, Kellner C, Beale M ym. Anesthesia for Electroconvulsive Therapy: A Review. *J ECT* 2000. 16:157-170.
- Folkerts HW, Michael N, Tolle R ym. Electroconvulsive therapy vs. paroxetine in treatment-resistant depression -- a randomized study. *Acta Psychiatr Scand* 1997. 96:334-342.
- Fraser LM, O'Carroll RE ja Ebmeier KP. The Effect of Electroconvulsive Therapy on Autobiographical Memory: A Systematic Review. *J ECT* 2008. 24:10-17.
- Gelenberg AJ, Freeman MP, Markowitz JC ym., toim. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder. 3. p. American Psychiatric Association. 2010.
- Goto S, Terao T, Hoaki N ym. Is serotonergic function associated with the antidepressant effects of modified-electroconvulsive therapy? *J Affect Disord* 2012. 136:1062-1066.
- Grover S, Malhotra S, Varma S ym. Electroconvulsive Therapy in Adolescents: A Retrospective Study From North India. *J ECT* 2013. 29 (1).
- Hawkins JM, Archer KJ, Strakowski SM ym. Somatic treatment of catatonia. *Int J Psychiatry Med* 1995. 25 :345-369.
- Heikman P. Sähköhoidon uusia näkymiä. *Duodecim* 2004. 120 (10):1219-1225.
- Heikman P. Sähköhoito on käypä hoito. *Duodecim* 1995. 111 (10):931.
- Heikman P. Aivojen sähköhoito ja anestesia. *Finnanest* 2006. 39:28-32.
- Husain MM, Rush AJ, Fink M ym. Speed of response and remission in major depressive disorder with acute electroconvulsive therapy (ECT): a Consortium for Research in ECT (CORE) report. *J Clin Psychiatry* 2004. 65:485-491.
- Huuhka K, Anttila S, Huuhka M ym. Dopamine 2 receptor C957T and catechol-o-methyltransferase Val158Met polymorphisms are associated with treatment response in electroconvulsive therapy. *Neurosci Lett* 2008. 448:79-83.
- Huuhka K. Severe and psychotic depression in an elderly person. *Duodecim* 2011. 127:390.
- Ingram A, Saling MM ja Schweitzer I. Cognitive Side Effects of Brief Pulse Electroconvulsive Therapy: A Review. *J ECT* 2008. 24:3-9.
- Ishihara K ja Sasa M. Mechanism underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy (ECT) on depression. *Jpn J Pharmacol* 1999. 80:185-189.
- Käypä hoito -työryhmä, toim. Käypä hoito -suositus: Depressio. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2010. Päivitetty 21.10.2010.
- Kellner CH, Fink M, Knapp R ym. Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. *Am J Psychiatry* 2005. 162:977-982.

Kho K, Han, van Vreeswijk M, F., Simpson S ym. A Meta-Analysis of Electroconvulsive Therapy Efficacy in Depression. *J ECT* 2003. 19:139-147.

Kohn Y, Freedman N, Lester H ym. ^{99m}Tc-HMPAO SPECT study of cerebral perfusion after treatment with medication and electroconvulsive therapy in major depression. *J Nucl Med* 2007. 48:1273-1278.

Kojima H, Terao T, Iwakawa M ym. Paroxetine as a 5-HT neuroendocrine probe. *Psychopharmacology (Berl)* 2003. 167:97-102.

Lanzenberger R, Baldinger P, Hahn A ym. Global decrease of serotonin-1A receptor binding after electroconvulsive therapy in major depression measured by PET. *Mol Psychiatry* 2013. 18:93-100.

Leppämäki S ja Ritschkoff J, toim. Sairaalanlääkärin sähkökirja. HUS/HYKS/Helsingin sairaalat, ECT-yksikkö. Helsinki, 2009.

Lerer B. Studies on the role of brain cholinergic systems in the therapeutic mechanisms and adverse effects of ECT and lithium. *Biol Psychiatry* 1985. 20:20-40.

Little A. Treatment-resistant depression. *Am Fam Physician* 2009. 80:167-172.

Lock T. Advances in the Practice of Electroconvulsive Therapy. *Advances in Psychiatric Treatment* 1994. 1:47-56.

Lönnqvist J ja Aalberg V. *Psykiatria*. 5. uud, p. Duodecim. Helsinki, 2007.

MacPherson R ja Loo C. Cognitive Impairment Following Electroconvulsive Therapy-Does the Choice of Anesthetic Agent Make a Difference? *J ECT* 2008. 24:52-56.

Mukherjee S, Sackeim HA ja Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am J Psychiatry* 1994. 151:169-176.

National Collaborating Centre for Mental Health, toim. The NICE Guideline on the Treatment and Management of Depression in Adults. Uud. p. The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists. Leicester (UK), 2010.

National Institute for Clinical Excellence, toim. Technology Appraisal Guidance 59: Guidance on the use of electroconvulsive therapy. The National Institute for Clinical Excellence, 2003.

Nordenskjold A, von Knorring L ja Engstrom I. Predictors of the short-term responder rate of Electroconvulsive therapy in depressive disorders--a population based study. *BMC Psychiatry* 2012. 12:115.

Okamoto N, Sakamoto K ja Yamada M. Transient serotonin syndrome by concurrent use of electroconvulsive therapy and selective serotonin reuptake inhibitor: a case report and review of the literature. *Case Rep Psychiatry* 2012. 2012:214-215.

Pacitti F, Iannitelli A, Caredda M ym. Immediate serum growth hormone decrease as a potential index of dopamine-related response to electroconvulsive therapy in schizophrenic patients. *J ECT* 2011. 27:119-122.

Pagnin D, de Queiroz V, Pini S ym. Efficacy of ECT in Depression: A Meta-Analytic Review. *J ECT* 2004. 20:13-20.

Pandya M, Pozuelo L ja Malone D. Electroconvulsive therapy: what the internist needs to know. *Cleve Clin J Med* 2007. 74:679-685.

Payne NA, ja Prudic J. Electroconvulsive therapy: Part I. A perspective on the evolution and current practice of ECT. *J Psychiatr Pract* 2009. 15:346-368.

Peterchev AV, Rosa MA, Deng ZME ym. Electroconvulsive Therapy Stimulus Parameters: Rethinking Dosage. *J ECT* 2010. 26:159-174.

Phutane VH, Thirthalli J, Muralidharan K ym. Double-blind randomized controlled study showing symptomatic and cognitive superiority of bifrontal over bitemporal electrode placement during electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Brain Stimul* 2013. 6:210-217.

Rao NP, Palaniyappan P, Chandur J ym. Successful use of donepezil in treatment of cognitive impairment caused by maintenance electroconvulsive therapy: a case report. *J ECT* 2009. 25:216-218.

Ravanic DB, Pantovic MM, Milovanovic DR ym. Long-term efficacy of electroconvulsive therapy combined with different antipsychotic drugs in previously resistant schizophrenia. *Psychiatr Danub* 2009. 21:179-186.

Reininghaus EZ, Reininghaus B, Ille R ym. Clinical effects of electroconvulsive therapy in severe depression and concomitant changes in cerebral glucose metabolism--an exploratory study. *J Affect Disord* 2013. 146:290-294.

Reulbach U, Dutsch C, Biermann T ym. Managing an effective treatment for neuroleptic malignant syndrome. *Crit Care* 2007. n:o 11

Reuter M, Markett S, Melchers M ym. Interaction of the cholinergic system and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis as a risk factor for depression: evidence from a genetic association study. *Neuroreport* 2012. 23:717-720.

Robinson LA, Penzner JB, Arkow S ym. Electroconvulsive therapy for the treatment of refractory mania. *J Psychiatr Pract* 2011. 17:61-66.

Roche E, Lope J, Hughes H ym. Audit of Thrice- Versus Twice-Weekly ECT. *J ECT* 2012. 28:e41-e42.

Rosenberg P ja Aantaa R. *Anestesiologia ja tehohoito*. 2. uud. p. Duodecim. Helsinki, 2006.

Saijo T, Takano A, Suhara T ym. Electroconvulsive therapy decreases dopamine D(2)receptor binding in the anterior cingulate in patients with depression: a controlled study using positron emission tomography with radioligand [(1)(1)C]FLB 457. *J Clin Psychiatry* 2010. 71:793-799.

Shorter E. Sakel versus Meduna: different strokes, different styles of scientific discovery. *J ECT* 2009. 25:12-14.

Siegel GJ. *Basic neurochemistry : molecular, cellular, and medical aspects*. 7. p. Elsevier. Amsterdam, 2006.

Sienaert P, Vansteelandt K, Demyttenaere K ym. Ultra-brief pulse ECT in bipolar and unipolar depressive disorder: differences in speed of response. *Bipolar Disord* 2009. 11:418-424.

Strawn JR, Keck PE, Jr ja Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 2007. 164:870-876.

Suwa T, Namiki C, Takaya S ym. Corticolimbic balance shift of regional glucose metabolism in depressed patients treated with ECT. *J Affect Disord* 2012. 136:1039-1046.

Swartz CM ja Michael N. Age-Based Seizure Threshold Determination. *J ECT* 2013. 29:18-20.

Tew JD, Jr, Mulsant BH, Haskett RF ym. Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old-old. *Am J Psychiatry* 1999. 156:1865-1870.

Tilvis R, Pitkälä K, Strandberg T ym. *Geriatrics*. 2. uud. p. Duodecim. Helsinki, 2010.

Tuliharju M, Purhonen M, Heiskanen T ym., toim. Sähköhoito (ECT) KYS:n psykiatrian palveluyksikössä. Kuopion yliopistollinen sairaala, psykiatrian palveluyksikkö. Kuopio, 2012.

UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003. 361:799-808.

Viinamäki H, Hintikka J, Tolmunen T ym. Partial remission indicates poor functioning and a high level of psychiatric symptoms: a 3-phase 6-year follow-up study on major depression. *Nord J Psychiatry* 2008. 62:437-443.

Viswanath B, Narayanaswamy JC, Thirhalli J ym. Effectiveness of Bifrontal ECT in Practice: A Comparison with Bitemporal ECT. *Indian J Psychol Med* 2011. 33:66-70.

Yatham LN, Liddle PF, Lam RW ym. Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT(2) receptors in major depression. *Br J Psychiatry* 2010. 196:474-479.

Zhang ZJ, Chen YC, Wang HN ym. Electroconvulsive therapy improves antipsychotic and somnographic responses in adolescents with first-episode psychosis--a case-control study. *Schizophr Res* 2012. 137:97-103.