

T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

EKT YAPILAN HASTALARDA EKT-BD’NİN
(ELEKTROKONVÜLSİF TERAPİ BİLİŞSEL
DEĞERLENDİRİLMESİ) ÖLÇEĞİ GEÇERLİLİK VE
GÜVENİLİRLİLİK ÇALIŞMASI

Dr. Mahkameh EBRAHİMPÖORTAJDAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nuray ATASOY

ZONGULDAK

2023

T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

EKT YAPILAN HASTALARDA EKT-BD’NİN
(ELEKTROKONVÜLSİF TERAPİ BİLİŞSEL
DEĞERLENDİRİLMESİ) ÖLÇEĞİ GEÇERLİLİK VE
GÜVENİLİRLİLİK ÇALIŞMASI

Dr. Mahkameh EBRAHİMPOORTAJDAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nuray ATASOY

ZONGULDAK

2023

ÖNSÖZ

Böylesine zor bir konuyu çalışmayı ve bilgi sınırlarımı aşmamı sağlayan cesaret kaynağım, değerli tez danışmanım Hocam Prof. Dr. Nuray ATASOY'a,

Eğitim hayatımdaki emekleri, kendime ve hayata karşı bakış açımına katkı sağlayan minnettarlık duyduğum, kıymetli psikiyatri Hocalarım Prof. Dr. Levent ATİK'e, Prof. Dr. Özge SARAÇLI'ya, Dr. Öğretim Üyesi Vildan ÇAKIR KARDEŞ'e,

Bilgisine, hayata, doğaya ve bilime bakışına hayran olduğum değerli nöroloji Hocam Prof. Dr. Tuğrul ATASOY'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini cömertçe paylaşan, eğitim hayatımda önemli yerleri olan saygıdeğer nöroloji hocalarım, Doç.Dr. Esra ACIMAN DEMİREL'e, Dr. Öğretim Üyesi Ulufar ÇELEBİ'ye, Dr.Öğretim Üyesi Mustafa AÇIKGÖZ'e,

İstatistik değerlendirme aşamasında yardımlarını esirgemeyen Dr. Öğretim Üyesi Bilgehan AÇIKGÖZ'e ve Dr. Öğretim Üyesi Çağatay BÜYÜKUYSAL'a,

Birlikte çalışmaktan keyif ve mutluluk duyduğum, her daim birbirimize destek olduğumuzu bildiğim, ömür boyu sürececek dostluklar kazandığım ve deneyimlerinden yararlandığım değerli asistan arkadaşlarıma ve tez yazma sürecinde yardımlarını esirgemeyen değerli dostum Uzman.Dr. Vahit SORAN'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen, çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma ve esirgemeyen yardımlarıyla işlerimi kolaylaştıran, değerli psikolog arkadaşlarıma,

Uzun eğitim hayatım boyunca kıymetli yardımlarını her zaman hissettiğim, maddi ve manevi destekleriyle sadece akademik özlem ve tutkularımı gerçekleştirmekte değil, aynı zamanda zor günlerimde yolumu, kendime inancımı ve kararlılığımı kaybetmememi sağlayan, hayatta sahip olduğum en değerli varlıklarım olan sevgili anneme ve kardeşime,

Bu yolda yanımda olmasa bile öğrettikleriyle, sıcak ve sevgi dolu anıları ile yoluma devam etmemi sağlayan sevgili babama,

Sonsuz teşekkür ederim...

Zonguldak 2023

Mahkameh EBRAHİMPÖRTAJDAR

ÖZET

Mahkameh EBRAHİMPÖORTAJDAR, EKT Yapılan Hastalarda EKT-BD'nın (Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirilmesi) Ölçeği Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Tezi, Zonguldak, 2023

Amaç: Bu çalışmada ki temel amacımız EKT yapılmasına bağlı bilişsel yan etkilerin değerlendirilmesi ve takip edilmesi için yeni tasarlanmış Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirme (EKT-BD) ölçeğinin Türkçe güvenilirlik ve geçerliliğinin değerlendirilmesidir.

Gereç Ve Yöntem: Bu çalışmaya toplam 60 kişi dahil edilmiştir. Zonguldak Bülent Ecevit Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Psikiyatri Kliniğimiz'e herhangi bir ruhsal hastalık nedeni başvuran ve psikiyatri servisinde yatırılarak EKT (Elektrokonvülsif tedavi) alan hastalardan 30 kişi seçilerek çalışmaya dahil edilmiştir. Demografik özellikleri göz önünde tutularak sağlıklı kişilerden 30 kişi kontrol grubuna alınmıştır. Her iki grup yaş, cinsiyet açısından eşleştirilmiştir. Kontrol grubunda Moca ve EKT-BD ölçekleri olmak üzere ilk başvuru zamanı ve 7-10 gün sonra, hasta grubunda da CGI, MoCA ve EKT-BD ölçekleri olmak üzere EKT'den önce (T₀), hastanın iyileşme durumuna göre 4-6. seansından önce (T₁) ve EKT bittikten 7-10 gün sonra (T₂) uygulanmıştır. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman korrelasyon analizi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: T₀, T₁ ve T₂'de MoCA ve EKT-BD toplam puanların açısından anlamlı fark saptandı. (P<0.001) T₂'de hem MoCA hem de EKT-BD puanlarında (toplam ve alt ölçekler) ilerleme bulundu. Ayrıca MoCA ve EKT-BD ölçekleri toplam puanları, yürütücü işlemler, dikkat ve oryantasyon alt ölçeklerinde özellikler T₂'de korelasyon göstermektedir.

Sonuç: Çalışmamızda tasarlanmış olduğu EKT-BD ölçeği, bilişsel durumu değerlendirilmede MoCA ölçeği ile korelasyon göstermekte ve aynı zamanda EKT'den etkileyen otobiyografik belleği de değerlendirilmektedir. Elde ettiğimiz veriler ışığında EKT-BD ölçeği EKT bilişsel değişiklikleri ölçmek için kullanabileceğini düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Elektrokonvülsif Terapi, Bilişsel Bozukluk, MoCA, EKT-BD, EKT

ABSTRACT

Mahkameh EBRAHİMPÖORTAJDAR, Validity and Reliability Study of the ECT-BD (Cognitive Evaluation of Electroconvulsive Therapy) Scale in Patients Undergoing ECT, Zonguldak Bulent Ecevit Research and Practice Hospital, Department of Mental Health and Diseases, Specialization Thesis, Zonguldak 2023

Objective: This study; aimed to evaluate the reliability and validity of the Electroconvulsive Therapy Cognitive Assessment (ECT-BD) scale in Turkish which is designed to evaluate and follow up the ECT induced cognitive disorders in patients undergoing ECT.

Materials and Methods: Sixty participants were enrolled. 30 patients who were admitted and hospitalized in Zonguldak Bulent Ecevit Research and Practice Hospital Mental Health and Diseases Clinic due to any mental illness to receive ECT (Electroconvulsive therapy) were included in this study. Thirty demographically comparable healthy participants were enrolled. Both groups were matched for age and gender. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) and Electroconvulsive Therapy Cognitive Assessment (ECT-BD) were administered to participants in healthy control group at two different time; first at the application time and second 7-10 days after first application. The patients undergoing ECT were evaluated with Clinical Global Impression (CGI), MoCA and ECT-BD scales at three time points; pre- ECT (T₀) , depending on the patient's recovery status before 4th to 6th ECT session (T₁) and post-ECT, 7-10 days after the last session (T₂). The correlation between variables was evaluated with Spearman correlation analysis.

Results: A significant difference was detected in terms of MoCA and ECT-BD total scores at T₀, T₁ and T₂. (P<0.001) Improvement was found in both MoCA and ECT-BD scores (total and subscales) at T₂. Additionally, the total scores of the MoCA and ECT-BD scales and the executive processing, attention and orientation subscales show correlations at T₂.

Conclusion: The ECT-BD scale designed in our study shows correlations with the MoCA scale in assessing cognitive status and also evaluates autobiographical memory affected by ECT. In the light of the results we obtained, it is thought that the ECT-BD scale can be used to measure ECT induced cognitive changes.

Key words: Electroconvulsive therapy, Cognitive impairment, MoCA, ECT-BD, ECT

İÇİNDEKİLER

İçindekiler	Sayfa No
ÖNSÖZ	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Elektrokonvulsif Terapi	3
2.1.1. Elektrokonvulsif terapi'nin tarihçesi	3
2.1.1.1. Ateş tedavisi	4
2.1.1.2. İnsulin Koma Tedavisi	4
2.1.1.3. Kafur – Kardiazol Şok Tedavisi	5
2.1.1.4. Elektroşok Tedavisi	6
2.1.1.5. Teknik Gelişimi	8
2.1.1.6. Antipsikiyatri dönemi ve EKT	9
2.1.2. Etki Mekanizmaları	11
2.1.2.1. Nörofizyolojik Mekanizmalar	12
2.1.2.1.1. Serebral Kan Akımı ve Bölgesel Metabolizmada Değişiklikler	12
2.1.2.1.2. Kan Beyin Bariyerinde Değişiklikler	13
2.1.2.1.3. Elektroensefalografik Değişiklikler	14
2.1.2.2. Nörobiyokimyasal Mekanizmalar	15
2.1.2.2.1. Genetik Değişiklikler	15
2.1.2.2.2. Nörotrofik Faktörler	16
2.1.2.2.3. İmmün Sistem	16
2.1.2.2.4. Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal Aks	17
2.1.2.2.5. Monoaminerjik Sistemler	18
2.1.2.2.6. Nöropeptid Y	19
2.1.2.2.7. Glutamat ve Gama-Aminobütirik Asit	19
2.1.2.2.8. Nitrik Oksit	20

2.1.2.3. Yapısal Nöroplastik Değişiklikler	20
2.1.3. Elektrokonvülsif Tedavi'nin Hazırlanması	21
2.1.4. Elektrokonvülsif Tedavi'nin Uygulaması	21
2.1.4.1. Uygulama Endikasyonları	22
2.2.4.2. Kontraendikasyon Durumlar	23
2.1.5. Elektrokonvülsif Tedavi'nin Teknik Özellikleri ve Bilişsel Yan Etkileri	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Örneklem ve Yöntem	26
3.2. Veri Toplama Araçları	27
3.2.1. Sosyodemografik veri formu	27
3.2.2. Global klinik izlem formu (GCI, GKİ)	28
3.2.3. Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MOBİD, Montreal Cognitive Assessment (MoCA))	28
3.2.4. Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirilmesi ölçeği (EKT-BD)	29
3.3. İstatiksel Analiz	30
4. BULGULAR	31
4.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri	31
4.2. Katılımcıların Hastalık, Ek Tanı ve Geçmiş EKT Özellikleri	32
4.3. Katılımcılara Uygulanan Ölçekler	34
4.4. Korelasyon Değerlendirilmesi	41
5.TARTIŞMA	44
6. SONUÇ	47
7. KAYNAKLAR	49
8. EKLER	65
EK 1: Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirme (EK-BD)	65
Ek 2. Etik Kurul İzni	68

SİMGELER VE KISALTMALAR

Simge/Kısaltma	Açıklaması
EKT	Elektrokonvülsif Terapi
MoCA / MOBİD	Montreal Bilişsel Değerlendirme / Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği
MMSE	Mini-Mental Durum Testi
TMS	Trankraniyal Manyetik Uyarım
tDCS	Trankraniyal Doğru Akım Uyarımı (Tracranial Direct Current Stimulation)
tACS	Trankraniyal Alternatif Akım Uyarımı (Transcranial Alternative Current Stimulation)
VNS	Vagal Sinir Uyarımı (Vagal Nerve Stimulation)
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
İ.M	İntraMüsküler
İ.V	İntraVenöz
SPECT	Singel Photon Emission Tomography
PET	Pozitron Emission Tomography
KBB	Beyin Kan Bariyeri
BDNF	Brain Derived Neurotrophic Factor
NGF	Nerve Growth Factor
EKŞ	Elektrokonvülsif Şok
Glu	Glutamat
cAMP	Cyclic Adenosine Monophosphate
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
CRP	C-Reaktif Protein
IL-6	İnterlökin 6
TNF- α	Tümör Nekrozis Faktör alfa
TGF- β	Transforming Growth Faktör Beta(Dönüştürücü Büyüme Faktörü Beta)
IL-10	İnterlökin 10

HPA	Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal
DST	Deksametazon Supresyon Testi
ACTH	AdrenoCorticoTropic Hormon
GH	Growth Hormon, Büyüme Hormon
NPY	Nöropeptid Y
GABA	Gama-Aminobütirik Asit
SSS	Santral Sinir Sistem
NO	Nitrik Oksit
EKT-BD	Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirme ölçeği
CGI / GKİ	Klinik Global İzlem Ölçeği
GCI-S (KGİ-şiddet)	Klinik Global İzlem Ölçeği- şiddet
GCI-İ (KGİ-düzelme)	Klinik Global İzlem Ölçeği- düzelme
GCI-E (KGİ-yan etki şiddeti)	Klinik Global İzlem Ölçeği- yan etki
CGI-BD	Klinik Global İzlem Ölçeği -Bipolar bozukluk için
CIBIC	FDA Klinisyenleri Görüşme Dayaklı Değişim İzlenimi
HBB	Hafif Bilişsel Bozukluğu

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo Numarası	Tablo Başlığı	Sayfa No
1	Elektrokonvülsif Tedavinin etki mekanizmaları	12
2	EKT ve sağlıklı grupların sosyodemografik özellikleri	32
3	EKT ve sağlıklı grupların Ek tanı ve Ek ilaç kullanımının özellikleri	33
4	EKT grubunda Tanı	33
5	EKT ile ilgili görüşü	34
6	Hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubun ölçek puanlar	35
7	Hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubunun MoCA alt ölçekleri	36
8	Hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubunun EKT-BD alt ölçekleri	37
9	Hasta grubunda MoCA Ölçeğinin çift değerlendirmesi	38
10	Hasta grubunda EKT-BD Ölçeğinin çift değerlendirmesi	40
11	Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Ölçeklerin korelasyonu (Toplam puan)	41
12	Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Alt ölçeklerin korelasyonu (Görsel becerileri)	42
13	Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Alt ölçeklerin korelasyonu (Dikkat)	42
14	Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Alt ölçeklerinin korelasyonu (Gecikmiş bellek)	43
15	Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Alt ölçeklerinin korelasyonu (Oryantasyon)	43

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Beyin uyarım tedavileri olarak adlandırılan yöntemler; beyne müdahale edilerek hastalıkların tedavi edilmesi girişimlerini kapsamaktadır. Modern tıpta teknolojiye gelişimlerle birlikte Trankraniyal Manyetik Uyarım (TMS), Trankraniyal Doğru Akım Uyarımı (Tracraniel Direct Current Stimulation: tDCS), Trankraniyal Alternatif Akım Uyarımı (Transcranial Alternative Current Stimulation: tACS), Vagal Sinir Uyarımı (Vagal Nerve Stimulation: VNS), parlak ışık tedavisi (fototerapi) gibi minimal girişimsel yöntemler geliştirilmiş olup ve tercih edilmesine rağmen bu yöntemlerin başarı oranlarının artırılması için hala çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır . (1)

EKT şiddetli majör depresyon ve başka ruhsal bozukluklar (katatoni, Şizofreni, Mani, vs) için oldukça etkili ve güvenli bir tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır (2,3) Hızlı etki göstermesi, hayatı tehdit eden ve kliniğe uyum sağlamakta zorluk yaşanan hastalıkların tedavisinin hızla düzenlenmesi ve dolayısıyla hastaların hastanede kalış süresini kısaltmakla birlikte hem hastalıkların süregenleşmesini hem de tedavi masraflarının azaltılmasını sağlamaktadır. Bu nedenle EKT günümüzde de halen önemli bir tedavi seçeneğidir. Ayrıca gebelikte, ilaç tedavilerinin fetusa zarar verme riski nedeniyle tercih edilememesinden ötürü, EKT etkili ve güvenli bir tedavi biçimi olarak kullanılabilir (4). EKT'nin subakut bilişsel yan etkileri olarak yeni öğrenilen bilgiler için anterograd amnezi ve önceden öğrenilmiş bilgiler için retrograd amnezi tanımlanmaktadır. Anterograd amnezi tipik olarak EKT'nin tamamlanmasından sonraki iki ay içinde düzelir fakat bazı hastaların kalıcı retrograd amnezi yaşadıkları bildirilmiştir (2). Bu durum EKT seansları sırasında hemen tespit edilmezse sürebileceğini bilmektedir, bu yüzden EKT öncesinde, sırasında ve sonrasında değerlendirme yapılması önerilmektedir (2). Klinisyenler EKT'nin bilişsel yan etkilerini değerlendirmek için sıklıkla Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA) ve Mini-Mental Durum Testi (MMSE) kullanmaktadır. MoCA ve MMSE'nin yaygın bilişsel bozukluk durumlarının taranmasında etkili olduğu, yani hafif bilişsel bozukluklar ve Alzheimer hastalığı'nın taranmasında yararlı olduğu gösterilmiştir. Bu ölçekler, EKT'nin olumsuz bilişsel etkilerini (retrograd bellek kaybı, otobiyografik bellek veya öznel hafıza şikayetleri) değerlendirmek için özel olarak tasarlanmamıştır.

Mevcut bilişsel tarama ölçeklerinin EKT'nin bilişsel yan etkilerinin değerlendirilmesinde sınırlılıklara yol açtığı düşünölüp EKT'ye özel yeni bilişsel tarama aracı geliştirmeye ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmadaki temel amacımız EKT yapılmasına bağılı bilişsel yan etkilerin değerlendirilmesi ve takip edilmesi için yeni tasarlanmış Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirilmesi (EKT-BD) ölçeğinin Türkçe güvenilirlik ve geçerliliğinin değerlendirilmesidir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Elektrokonvülsif Terapi

2.1.1. Elektrokonvülsif terapi'nin tarihçesi

EKT'nin bir psikiyatrik tedavi yöntemi olarak ilk kullanımının 1938 yılında İtalyan hekim Ugo Cerletti tarafından olduğu varsayılsa da EKT'nin hipotezinin oluşumun esas köşe taşları belki binlerce sene öncesine dayanmaktadır. (4,5) Scribonio Largo (43-48 A.D.) terapötikler üzerine "Compositionis medicamentorum" başlıklı bir inceleme yazmıştır. Bu yazıda baş ağrısı tedavisinde canlı Torpedo balığı acı çeken kişinin kafasına uygulanarak ağrı azalmasını sağladıklarını anlatmıştır. Zoologların incelemelerine göre Torpedo balığının deşarj voltajı 25-30volt civarında saptanmaktadır. Bu uygulamalardaki voltaj muhtemelen konvülsiyon üretmemiştir ancak EKT'nin temel unsuru olarak Kabul edilmektedir. Aristoteles (MÖ 384-323) tarafından 300 sene öncesi Torpedo balığın özelliklerin hakkında yazıldığını göstermişken herhangi bir terapötik kullanımına işaret etmemiştir. Yaşlı Plinius (MS 23-79), muhtemelen Largo'dan sonra Torpedo balığının tedavi edici avantajlarından bahsederken; "ne zaman olursa olsun bir kadının yattığı yere getirildiğinde doğumu kolaylaştırır." İfadesini kullanmaktadır (Kitap32X). Plini ve diğer antik yazarlar, Torpedo balığının özelliklerinden bahsederken aslında hareket ve duyguyu yok etme özelliğini vurgulamışlardır; "torpedo balığı öyle sersemletici bir güce sahiptir ki, balıkçının mızrağıyla dokunulduğunda çubuktan ele geçer ve aniden onu sersemletir ve uyutur." (5).

Pliny'nin notlarına bakıldığında: "Her ne kadar Torpedo balığına uzaktan direk veya değnekle dokunsak da, herhangi bir güçlü kolu ve herhangi bir hızlı ayağı uyuşturur ve uyutur." İfadesi görülmektedir. (5)

2.1.1.1. Ateş tedavisi

Ateşin psikotik bulgulara iyi geldiğini antik çağdan beri dikkat çekmektedir, ancak 1887 yılında Avusturyalı psikiyatrist Julius Wagner-Jauregg psikoza ateşle tedavi edebileceğini belirtmiştir. Wagner bu amaçla farklı uygulamalar yaparken Tifüs aşısı, streptokoklar ve tüberkülini kullanmıştır fakat tüberkülinin toksik olduğunu fark ettiğinde bu maksatla tüberkülin kullanımını bırakmıştır (6) . Mayıs 1917’de bu maksatla sıtmalılı bir hastanın kanını nörosiflize bağlı bir paralizi jeneral hastasına enjekte etmiştir. Bu hasta altı sıtma atağından sonra aynı yılın Aralık ayında hastaneden taburcu edilebilmiştir. Bir yıl içerisinde Wagner 9 vakanın klinik seyrini takip ederek deneyimini yayımlamıştır. Bu çalışmalar, 1927 yılında Wagner’e Nobel Ödülünü getirmiştir. Wagner’in deneyimleri, psikoz tanılı hastaların tedavisinde yararlı ve umut verici olmakla birlikte uygulaması pahalı ve zor bir yöntem olarak kabul edilmektedir. (6,7)

2.1.1.2. İnsülin Koma Tedavisi

İnsülin koma tedavisi, Manfred Sakel’in deneyimlerine dayanmaktadır. Sakel, 1925 yılında Berlin’de Lichterfeld Özel Psikiyatri Kliniği’nde çalışırken morfin bağımlılığı olan hastalarda insülin uygulamasını başlatmıştır. Daha önce insülin kullanan hastalarda opiyat isteğinin azaldığını ve yoksunluk belirtilerinin hafiflediğini gözlemlemiştir. Sakel, bu tedavi yönteminin, şizofreni ve morfin bağımlılığı komorbiditesi bulunan hastalarına uygulandığında gelişen hipoglisemik komanın psikotik belirtiler üzerine etkili olduğunu gözlemlemiştir. Sakel, ilk şizofreni atak olan 50 vaka üzerinde yaptığı çalışmalar sonucunda, hastaların %70’inde tam düzelme ve %18’inde sosyal iyileşme bildirmiştir. (8,9)

Sakel, insülin şok tedavi yönteminin ABD’de Kabul görmesi için gayret gösterirken Meduna ile hep bir rekabet içinde olmuştur. Bir anlamda da İnsülin Koma (Şok) Tedavisi, ardından gelen diğer şok tedavilerinin kabul edilmesini kolaylaştırmıştır. Bu tedavi yöntemi antipsikotik ilaçların bulunmasına kadar şizofreni tedavisinde yerini korumaktaydı. (8–10)

2.1.1.3. Kafur – Kardiazol Şok Tedavisi

Meduna kendi yaptığı postmortem histopatoloji çalışmalarında, epilepsi hastalarının beynindeki gliya hücrelerinin çokluğuna, şizofreni hastalarının beyin otopsilerinde glia hücrelerinin azlığına dikkat çekmiştir.(11,12) Bu dönemde Nyirö ve Jablonszky, Budapeşte Akıl Hastanesi'ndeki epileptik hastalar üzerinde yaptıkları gözlemler sonucunda, epilepsiye psikoz eklenince nöbet sıklığının azaldığını tespit etmişler. Nyirö o dönemde yaygın olan ateş tedavisinden esinlenerek şizofreni tanılı hastaların kanının epileptik hastalara enjeksiyonuyla bir iyileşme umarken, Meduna'nın zihninde aksi yönde bir fikir canlanmıştı. Meduna, epilepsi-şizofreni antagonizmasını; "Epileptik nöbetler şizofreniye iyi gelebilir." şeklinde öne sürmüştür. (13,14) Bu düşüncüyü denemek amacıyla Meduna kobaylarda yaptığı çalışmada striknin, thebain, coramin, brusin, absinth ve en son kafuru kullanarak epileptik nöbetleri tetiklemiştir ve ardından postmortem patolojik değerlendirmeler yapmıştır. Meduna bu çalışmaların sonucunda elde ettiği bilgilere dayanarak bir yandan epilepsiyle şizofreni arasında bir antagonizma olduğu hipoteziyle hareket etmişti, öte yandan insan deneylerine başlamak için hazırlanmıştı. (15–17)

23 Ocak 1934 sabahı ilk kafurun uygulaması yapılmıştır. Zoltan L., isimli, 4 sene hastanede kalan, katatonik stupor içinde olan ve tüple beslenen hastaya 4 gram kafurun İ.M uygulandıktan 45 dakika sonra, 60 saniye süren jeneralize bir epileptik nöbet geçirmişti. Zoltan 5. uygulamadan 2 gün sonra 10 şubat'ta yataktan çıkmış ve kahvaltı istemişti. İlk tedavi kürü 3-4 gün arayla toplam dokuz nöbet seansından oluşmuştu. Zoltan izleyen yıllarda tekrarlayan nöksler yaşamıştı ve önce kafurun sonra kardiazol enjeksiyonuyla nöbet tedavileri ve insülin şok tedavisi görmüştü. (18)

Meduna, kâfurun uygulama yerinde ağrı ve abse oluşumu ve enjeksiyon nöbet arasında geçen sürenin 30 dakika ile 3 saat arasında değişkenlik göstermesi gibi nedenlerle kâfurun İ.M uygulaması yerinde kardiazol İ.V kullanmaya başlamıştı. İ.V kardiazolun etkisi 30 dakika içerisinde ortaya çıkmaktaydı. Meduna kafurun veya kardiazol ile indüklenen nöbet tedavisini 26 hasta üzerine uygulamıştı. Hastaların 10'unun düzeldiğini, 3'ünün yaralandığını ve 13'ünün değişmediğini bildirmişti. Maduna, vakaların genel olarak değerlendirdiğinde kâfurun toleransı, nöbete yatkınlık

kavramları göz önünde tutarak ayrıca şizofreni kavramının tek bir hastalıktan oluşmadığının altını çizerek vurgulamaktaydı. Meduna başlangıçta katatonik stupor olan vakalara uygulamıştı. Bu hastaların çoğu nazogastrik tüple beslenmekteydi. (14) Meduna 1937 yılında “Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie” adıyla yayımladığı kitabında, 110 vaka üzerindeki deneyimlerini anlatırken 54 vakanın nüks ettiğini, 56 vakanın remisyonda kaldığını bildirmiştir. Meduna, bu kitapta günümüzde de geçerliliğini koruyan uygulama prensiplerinden bahsetmektedir. Seans sayısından bahsederken: “Tam remisyon sağlandığında en az üç uygulama daha yapmak nüksü önlemek açısından önemlidir.”, “Kardiazol tedavisi tamamen tehlikesiz bir tedavi olarak görülebilir.” ve “Remisyon sağlamak için kaç uygulama gerektiğini belirleyecek bir kural yoktur. Üç uygulamayla veya 25 uygulamayla ancak remisyon sağlanan vakalar olmuştur.” ifadelerini kullanmıştır. (16) Meduna esas olanın epileptik nöbet olduğunu vurgulayarak sonraki yıllarda kardiazol şok tedavisinin yerini EKT’nin alacağını öngörmüş ve bunu desteklemiştir. (14,19)

2.1.1.4. Elektroşok Tedavisi

Roma Üniversitesi Psikiyatri Kliniği’nde göreve başladığı 1936 yılında Cerletti asistanlarını görevlendirmiş; Longhi Kardiazol Şok Tedavisi, Acornero İnsülin Koma Tedavisi ve Binli elektriksel uyararla nöbet konularında çalışmaya başlamışlardır. Elektriksel çalışmalar başlangıçta köpeklere uygulamış ve hipokampus histopatolojisi üzerine odaklanmıştır. Belediye kamyonu sürekli deneyler için köpekler taşımakta ancak bu deneyler ağız-rektum şeklinde elektrot yerleşimi nedeniyle çoğunlukla köpeklerin ölümüyle sonuçlanmıştır.(5) Bini Roma mezbahasında domuzların kesimden önce elektriksel uyararla bayıltılmalarını izlenirken mekanizmayı zaman ayarlı hale getirmiştir. Yüzyıl başında Prevost ve Battelli tarafından endüstriyel elektrik kazalarında ölmüş vakalar üzerine yapılan çalışmaların sonucunda ölüm sebebi olarak yüksek gerilimin etkili olmadığı, akımın kalp üzerinden geçmesinin ölüme yol açtığı tespit edilmiştir. Bu bilgilere dayanarak kraniyal elektrot yerleşimini denemiştir. Her ne kadar elektrik uygulamasıyla ilgili önyargılar ve tereddütler olsa da Meduna tarafından geliştirilen Kardiazol Şok Tedavisi’nin olumlu sonuçları cesaret vericiymiş,

öte yandan kardiazol kullanımında nöbet başlangıç zamanının belirsizliği ve nöbet öncesi hastaların yaşadığı huzursuzluk gibi dezavantajlar görülmüştür. (5,20) Sonuçta hayvan deneylerinden elde edilen bilgiler sayesinde ilk elektroşok uygulaması 11 Nisan 1938’de yapılmıştır. Bu uygulama gizli bir şekilde Cerletti, Bini, Acornero, Longhi ve Kalinowsky’nin katılımlarıyla yapılmıştır. İlk vaka Enrico X, kolluk kuvvetleri tarafından tren raylarında kontrolsüz bir şekilde gezinirken bulunup getirilmişti. Dezorganize konuşması olan ve başlangıçta kimlik bilgileri bile alınamayan hasta, Elektroşok Tedavisi için ilk vaka olarak seçilmiştir. 80 volt $1/4$ saniye, 10 dakika sonra 80 volt $1/2$ saniye ve 15 dakika sonra 80 volt $3/4$ saniye şeklinde uygulanmış fakat sonuçsuz kalmıştır. Her 3 uygulama sonucunda ekstremitelerde kuvvetli bir tonik kasılma ortaya çıkmış ancak son uygulamadan sonra dezorganize davranış ve konuşmasının devam ettiği gözlemlenmiştir. (5,21,22) İkinci seans 20 Nisan’da tüm hastane çalışanlarına duyurularak yapılmıştır. 90 volt $1/2$ saniye uygulamanın sonucunda 80 saniye süren jeneralize tonik-klonik bir nöbetin ardından, 105 saniye süren bir apne ve sonrasında kısa süreli uyku gözlenmiştir. Enrico X, toplam 11 seans elektroşok tedavisi uygulandıktan sonra kendisini ifade etmeye başlamış ve 17 Haziran 1938’de hastaneden taburcu edilmiştir. Kayıtlı bilgilere göre hasta 2 sene remisyonda kalmıştır. (22)

Sakel, Meduna ve Cerletti 1925-1937 yılları arasında bağımsız ve farklı metodolojilerle aynı alanda hizmet etmişlerdir. İlk gelişmeler Sakel tarafından yapılmıştır. Sakel kendi metodunu sonuna kadar tek geçerli ve güvenli yol olarak savunurken, Meduna esas olarak nöbet-psikoz antagonizmasını vurgulayarak diğer metotlara da hak ettikleri değeri vermiştir. Meduna kombine tedavi yöntemleri seçmiştir; insülin koma uygulamasıyla Kardiazol Şok Tedavisi’ni zaman zaman kombine etmiştir ve sonunda elektroşok uygulamasının hakim uygulama olarak kalacağını tespit etmiştir. EKT, ilk olarak İtalya’da yaygınlaşmış ve ardından 1939 yılında İsveç’de Max Müller, Almanya’da Meggendorfer, Fransa’da Henri Cloude tarafından uygulanmaya başlanmıştır. Lothar Kalinowsky, Avrupa çapında; Fransa, Hollanda ve İngiltere’de EKT’nin yaygınlaşmasında önemli rol oynamıştır. .Amerika Birleşik Devletleri’nde ilk EKT uygulaması, İtalyan kökenli hekimler; David

İmpastato, Renato Almansi ve David Gonda ve Kalinowsky tarafından 1939-40 kışında yapılmıştır. (7,23,24)

Türkiye’de ilk elektroşok uygulamaları Şişli La Paix Hastanesi’nde Mazhar Osman nezaretinde Kenan Tunakan tarafından 1946 Mart ayında başlamıştır. Kenan Tunakan İsveçre’deki uygulamaları inceleyip, EKT cihazını temin ettikten sonra uygulamaya başladığını bildirmiştir. Kenan Tunakan, EKT’nin endikasyonu konusunda ilk hipotez olan şizofreni-epilepsi antagonizmasının dışına çıkmıştır. Tunakan; şizofreni, manik depresyon, amentia, psikoz ensefalitik, involusyonel melankoli, nevroz travmatik, histeri, paralizi jeneral, psikotik presenil melankoli, çocuk ihtidaydı dimağisi olan 12-72 yaşındaki 200 vakaya EKT uygulamasının yapıldığını belirtmiştir. (25)

Şizofreni Tedavileri başlıklı kitabında Rasim Adasal, İnsülin Şoku, Medikal Sara Şoku, Elektrik Sarası Şokunu ayrıntılı bir şekilde ele almıştır. Adasal şok tedavileri modern yöntemler olarak anmaktadır. Adasal yazısında; İnsülin Şok Tedavisi için tecrübeli bir ekibe ihtiyaç olduğunu, Kardiazol Şok Tedavisi’nin etkinlik olarak elektroşoka üstün olduğunu vurgulayarak Kardiazol uygulamasına bağlı kırık komplikasyonlarının daha sık olduğunu ve yaşlı hastalarda sorunlu olduğunu vurgulamıştır. (26)

2.1.1.5. Teknik Gelişimi

Şok tedavi yöntemleri dünya çapında yaygınlaşırken gittikçe tedavi uygulamasına bağlı ortaya çıkan yan etkileri gündeme gelmiştir. Vertebra kompresyon kırıkları, Kardiazol Şok Tedavisi’nin en önemli ve sık rastlanan komplikasyonlarından. kalinowsky ve Gonda, bu yan etkiyi önlemek amacıyla vertebranın hiperekstansyonu ve kum torbaları gibi mekanik fiksasyon tedbirleri önermiştir ancak yeterli koruma sağlanamamıştır. Başka bir çözüm olarak Kürar kullanımı yaygınlaşmış, 1939 yılında Harold Palmer Londra’da ardından 1940 yılında Abram Bennett Nebraska’da kullanmıştır. Kürar dozunun ayarlanması zor olduğundan ve solunum sorunlarına bağlı hasta kayıpları nedeniyle uzun süre kullanılamamıştır. 1951 yılında Stockholm’de Holmberg ve Thesleff İ.V barbitürat, süksinilkolin ve

oksijenizasyonu kullanmaya başlamıştır. Kas gevşetimi anestezi altında şok uygulaması geliştirildikten sonra günümüzdeki modifiye EKT devreye girmiştir. (27,28)

Hafıza kusurları ve postiktal şaşkınlık durumu 1941 yılında Cerletti'nin asistanı Flescher tarafından tanımlanmıştır. Cerletti ve Bini sinüzoidal bifazik alternatif akımı (45 Hz) bitemporal olarak 125 V ve 0.16 sn süreyle uygulamaktaydılar, böylelikle 250-600 mA şiddetinde bir akım sağlanmaktaydı. Emerick Friedman ve Paul Wilcox 1942 yılında Cerletti ve grubunun kullandığı bifazik akım yerine yarı sinüzoidal monofazik akımı 30-50 V 1 sn süreyle uygulayarak 40 mA şiddetinde bir akımla nöbet sağlamışlardır. Aynı zamanda Vertex-Temporal elektrot yerleşimiyle, başka bir deyişle unilateral uygulamayla hafıza kusurlarını azaltmayı ummuşlardır. (7,22,28)

1947 yılında kısa uyarı ve kare dalga tekniği Wladimir Liberson tarafından geliştirilmiştir, böylece uyarıların milisaniyeye kadar kısılmasını ve 14-40 mA şiddetinde bir elektrik yükü nöbetleri tetiklemeyi başarmıştır. Yıllar sonra Jan Otto Ottoson tedavi edici etkinin epileptik nöbet olduğunu buna karşın hafıza kusurlarının elektriksel akıma bağlı yan etkiler olduğunu vurgulamıştır. (29,30)

1940 yılında R. Almansi ve D. Impastato ABD'de EKT'yi EEG ile izlemeye başlamış, bir yıl sonra EEG uygulaması Almanya ve Fransa'da da kullanılmış ancak 30 sene sonra çoklu monitörizasyon donanımlı EKT cihazları geliştirilmiştir. Bu cihazlarla EEG, EMG ve EKG takibi aynı zamanda mümkün olmuştur. (23)

İkinci Dünya Savaşı'nın, EKT'nin yaygınlaşmasında büyük bir rolü vardır. Savaş sırasında insülin teminindeki zorluklar ve psikiyatri yataklarının savaş yaralılarına ayrılması sebebiyle hızlı ve etkin bir tedavi yöntemi olarak EKT ön planda gündeme gelmiştir. İlk yıllarda, EKT'nin kullanıldığı büyük hastanelerin %40'ında EKT, hekim dışı personel tarafından yapılmaktaydı. (8,28,31)

2.1.1.6. Antipsikiyatri dönemi ve EKT

1951 yılında klorpromazinin önce anestezi alanında sonra da psikiyatri alanında kullanılmasıyla psikofarmakoloji dönemi ortaya çıkmıştır. Ardından imipramin molekülünün bulunmasıyla 1960'lı yıllarda EKT ile ilgili tutum ve algılar hızlı bir

dönüşüme uğramış ve böylece “antipsikiyatri” akımı filizlenmeye başlamıştır. 1960-70’lerin medya organlarının ve film endüstrisinin özellikle Hollywood film endüstrisinin katkılarıyla EKT karşıtı bir kamuoyu oluşmuştur. “The Snake Pit” (1949) ve “One Flew Over The Cuckoo’s Nest” (1962) adlı filimler bu akımın hızlanmasına yardımcı olmuştur.

EKT uygulanmasını hedefleyen antipsikiyatri akımının içinde psikiyatristler, psikologlar, yazarlar yer almaktadır. Thomas Szasz, Roland Laing, Michel Foucault, Franco Basaglia etkin isimlerdendir. Özellikle Thomas Szasz’ın kurulduğu “Scientology klisesi” dünya çapında çok sayıda ülkede etkinliğini sürdürmektedir. Bunların sonucu olarak 1980’lere kadar EKT uygulanan klinik sayıları dünya çapında azalma göstermiştir. EKT’nin doğduğu ülkede; İtalya’da 1978 yılında “Basaglia Kanunu” olarak anılan “Psikiyatri Reformu” esnasında, EKT ortadan kaybolmuştur. Öte yandan Kalinowsky ve ABD’de Max Fink, Richard Abrams, Richard Weiner ve Harold Sackeim tarafından EKT uygulamasıyla ilgili bilimsel çalışmalar; EKT’nin yeniden doğuşuna zemin hazırlamıştır. (10,16,32)

Elektrokonvülsif Terapinin yeniden itibar kazanması ABD’de başlamıştır. Bu yeniden kazanılan itibar, ABD’nin farklı eyaletlerinde belirleyici raporları ve uygulama kılavuzlarının hazırlanmasının etkisiyle tetiklenmiştir. (33) Avrupa’da da Almanya ve Avusturya’da EKT ‘nin yeniden uygulanması için bir çerçeve oluşurken İtalya’da halen psikiyatri reformun sürmekte ve yalnızca sağlık otoritesinin belirlediği kurumlarda EKT yapılabilmektedir. Böylece bir kuşak psikiyatri uzmanlarının EKT uygulama eğitimi ve deneyiminde eksiklik oluşmuştur. Bazı ülkelerde bölgeler arası farklılıklar nedeniyle EKT turizmi ortaya çıkmıştır. (34)

Türkiye’de 2006 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından “EKT Uygulama Yönergesi” yayımlanmıştır. Bu süreç çerçeve belirleyen ve modifiye EKT uygulamasının standart uygulama olmasını sağlayan bir adım olmuştur. Bu sürecin başladığı Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi halen bu alanda eğitim veren kurum görevini sürdürmektedir. (35–37)

Elektrokonvülsif Tedavinin tarihçesi çelişkilerle dolu olurken bilimsel merakın gölgesinden kanıta dayalı tıp alanına çıkmasında bir gecikme görülmektedir. Bugün

artan bilimsel ve teknik gelişmeler sayesinde artık son tedavi seçeneği olarak değil doğru tanı ve doğru zamanda hastalara sunulmaktadır. (38)

2.1.2. Etki Mekanizmaları

EKT'nin etkinliği kanıtlanmış olsa bile, kullanımına ilişkin stigma, bilişsel yan etkilerle ilgili endişeler, yüksek tedavi maliyeti, EKT yapılan merkezlerin sayısının sınırlı olması ve etki mekanizmalarıyla ilgili elde edilen kısıtlı bilgiler nedeniyle EKT gerekenden az olarak kullanılagelmektedir.

EKT'nin etki mekanizmaları bilinmemekte, EKT'nin bir çok alanda etki gösterdiği ancak bu alanlardan hangisinin ya da hangilerinin terapötik etkinlik ile ilişkili olduğu henüz kesin olarak tanımlanmamıştır. EKT'nin antidepresan, antipsikotik, anti konvülsif, anti katatonik, nörotransmitter, nöroendokrin ve nörogenez alanlarında etkinliği bulunmaktadır. (39)

EKT uygulamasında elektrotlardan çıkan ve ara dokulardan geçerek nöronlara ulaşan elektriksel akım, nöronların elektriksel yapısını ve iyon konsantrasyonlarını değiştirerek nöronları depolarize etmektedir. Depolarize nöron gruplarının ateşlenmesi nöbet oluşturarak nöropsikiyatrik bozukluklarda terapötik etki oluşturmaktadır. (40) Elektrokonvülsif Tedavi'nin etkinliğini ölçmede sadece sürenin yeterli olmadığı ve bazı elektroensefalografi (EEG) ölçümlerinin de kullanılması gerektiği öne sürülmüştür. Postiktal supresyon indeksi (PSE) ve patlama supresyon (BS) ölçümü bu amaçla kullanılmaktadır. Tekrarlayan seanslar sonrası PSE ve BS'nin değerlerinde düşme görülmektedir, bu durum EKT'nin antikonvülzan etkinliğini göstermektedir. (41)

Tablo 1. Elektrokonvülsif Tedavinin etki mekanizmaları (38)

I. Nörofizyolojik Mekanizmalar a. Serebral Kan Akımı ve Bölgesel Metabolizmada Değişiklikler b. Kan Beyin Bariyeri ile İlgili Değişiklikler c. Elektroensefalografik Değişiklikler
II. Nörobiyokimyasal Mekanizmalar a. Genetik Değişiklikler b. Nörotrofik Faktörler c. İmmün Sistem d. Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal (HPA) Aks e. Monoaminerjik Nörotransmitterler i. Serotoninerjik Sistem ii. Noradrenerjik Sistem iii. Dopaminerjik Sistem f. Nöropeptid Y g. Glutamat ve Gama-Aminobutirik Asit h. Nitrik Oksit
III. Yapısal Nöroplastik Değişiklikler
IV. Diğer Mekanizmalar a. Oksidatif Sistem b. Ekstraselüler Matriks Glikoproteinleri

2.1.2.1. Nörofizyolojik Mekanizmalar

“Jeneralize Nöbet Teorisi’ne” göre EKT’nin etkisi bu nöbetin oluşturulmasına bağlı olarak sıklıkla beynin önemli yapılarını; korteks, subkortikal bölgeler, talamus, bazal ganglionlar ve limbik yapıları etkilemektedir. Elektrokonvülsif tedavi ile oluşturulan nöbetin etkin olarak değerlendirilebilmesi için en az 25 sn kadar sürmesi gerektiği de bildirilmektedir. (42)

2.1.2.1.1. Serebral Kan Akımı ve Bölgesel Metabolizmada Değişiklikler

Elektrokonvülsif Tedavi’nin serebral kan akımına ve beyin metabolizmasına etkileri sıklıkla üç ayrı dönem için farklı farklı değerlendirilmektedir; Nöbet aktivitesi

sırasında (iktal etki), EKT sonrası saniyeler ya da birkaç saat sonra (postiktal ya da kısa dönem etki) ve EKT'den birkaç ya da daha fazla gün sonra (uzun dönem etki). Beyin bölgesel kan akımının değişiklikleri SPECT (singel photon emission tomography) ve PET (pozitron emission tomography) gibi görüntüleme metodları ile incelenmiştir. (43,44)

Depresyon nedeniyle EKT yapılan hastalarda, PET ile üç ayrı dönemde kan akımını değerlendirilen bir çalışmada, EKT'den önce, son EKT seansından 5 gün sonra ve bir ay sonra ölçümler yapılmıştır. Depresyon hastalarının tedavi öncesi incelemelerinde, frontal lob ve limbik bölgelerde sağlıklı topluma göre kan akımında azalma görülmektedir. EKT uygulamasından sonra kısa ve uzun dönem ölçümlerde normal kontrollere göre halen daha düşük kan akımı olmakla beraber özellikle frontal lob akımında artış görülmektedir. Araştırmalar, sağ medial frontal bölgedeki kan akımında uzun dönemde daha fazla ve daha uzun süre devam eden düzelme göstermektedir. Sağ medial frontal bölgenin EKT etkinliğinde önemli rol aldığı öne sürülmektedir. (45) EKT sonrası serebral kan akımı değişikliklerinin Tc-99 ve SPECT ile yapılan çalışmalarda da benzer şekilde, kontrollere göre EKT öncesi frontal bölgelerde hipoperfüzyon ve EKT sonrası kan akımında artış gösterilmiştir. Ek olarak EKT'ye çok iyi yanıt veren hastalarda beyin kan akımında normale doğru bir düzelme saptanırken, minimal ya da kısmi yanıt alınan hastaların serebral kan akımında değişiklik saptanmamıştır. (46) EKT'nin beyin kan akımının üzerine etkileri ile ilgili aksi yönde sonuç bildiren bazı çalışmalar da mevcuttur. Tüm bu çalışmaların sonuçları EKT'nin özellikle depresyon nörobiyolojisinde rolü olan ve emosyonel uyararı işlemlerde etkin rol alan frontal korteks ve amigdala gibi limbik bölgeler üzerinde etki gösterdiği, bu bölgeler üzerindeki etkinliği ile limbik-kortikal-striatal-pallidal-talamik devrelerin etkinliğini değiştirdiği şeklinde yorumlanabilir. (44)

2.1.2.1.2. Kan Beyin Bariyerinde Değişiklikler

Beyin kan bariyeri (KBB), beynin hem fizyolojik durumunda hem de ilaçla müdahale durumlarında önemli bir yapıdır. Elektrokonvülsif Tedavi'nin iktal fazında hem kan basıncında hem de ardından KBB geçirgenliğinde geçici bir artış olmaktadır.

Böylece bazı nörokimyasal maddelerin beyin parankimine kolay geçişini sağlayarak beynin mikro ortamında önemli değişikliklere sebep olduğu düşünülmektedir. (47) Beyin parankimine geçen maddelerden biri beyin kaynaklı nörotrofik faktördür (BDNF: brain derived neurotrophic factor). BDNF, anjiogenez ve nörogenez süreçleri ortaya çıkarak sonuçlanan etkinliğine katkı sunabileceği bildirilmiştir. (48)

Hayvan modelli çalışmalarında Elektrokonvülsif Şok (EKŞ) uygulaması sonrası hipokampus, prefrontal korteks ve plazmada BDNF ve sinir büyüme faktörü (nerve growth factor: NGF) artışı gösterilmiştir. Hayvan modelli çalışmalar ayrıca geçici beyin geçirgenliğinin artışının, beyin damarlarını saran astrositlerin ayaklarındaki geçici değişikliklere bağlı olduğunu göstermiştir. (49,50)

2.1.2.1.3. Elektroensefalografik Değişiklikler

EEG, serebral korteksin işlevsel bütünlüğünü yansıtan bir gösterge olarak EKT sırasında ya da sonrasında özgül beyin bölgelerine ilişkin değişiklikleri ile hem EKT'yle sağlanması beklenen klinik sonucu yordamada hem de EKT'nin altında yatan biyolojik mekanizmaları anlamada yol gösterici olabilmektedir. EEG dalga formunda yavaşlama (delta ve theta dalgaları) EKT uygulaması ile en sık saptanan bulgu olarak görülürken klinik sonuç ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. (48) Çalışmalarda, EEG ölçümlerinde frontal ve temporal bölgelerde saptanan yavaşlamaların klinik yanıt ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. (51) Öte yandan klinik yanıt hızının hem EEG'deki yavaşlamanın başlama hızına hem de yavaşlama derecesine bağlı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. (52) Teorik olarak oluşturulan nöbetin etkin olarak değerlendirilebilmesi için en az 25 sn kadar sürmesi gerektiğini vurgulansa da bunun her zaman klinik yanıt için yeterli olmadığı da bilinmektedir. (53)

EKT seansları sonrası fronto-temporal bölgelerde alfa aktivitesinin azaldığını, subgenual anterior singulat kortekste theta aktivitesinin arttığını ve bu durumun EKT'nin antipsikotik etkisiyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. (54,55) Postiktal supresyon indeksinin, frontal delta aktivitesinin gücünün ve koheransının EKT'nin klinik sonuçları ile en ilişkili parametreler olduğu, EKT'ye ilişkin hiçbir ölçümün bilişsel yan etkiler ile ilişkisinin saptanmadığı bildirilmiştir. (56)

2.1.2.2. Nörobiyokimyasal Mekanizmalar

Elektrokonvülsif Tedavi'nin, transkripsiyonel faktörler, hormonlar, nörotrofik faktörler ve nörotransmitterler gibi biyokimyasal maddelerin salınımını ve ekspresyonunu etkileyerek nörotransmisyon sürecini modüle ettiği bildirilmiştir. (57)

2.1.2.2.1. Genetik Değişiklikler

Genetik alanda oluşan değişiklikler öncelikle hayvan çalışmaları ile incelenmiş sonrasında hasta gruplarında yapılan çalışmalar ile izlenmiştir. İncelenen genlerin, transkripsiyon faktörlerinin, yapısal proteinlerin ve nöropeptidlerin kodlanmasından sorumlu oldukları ileri sürülmüştür. (48)

EKŞ uygulanan sıçanların özellikle hipokampal bölgede kortikal bölgelere göre üç kat daha fazla genetik değişiklik gerçekleştiği saptanmıştır. Tekrarlayan EKŞ ile nörogenesis, nörit büyümesi ve nöronal plastisite alanlarını etkileyen genetik değişikliklerin olduğu görülmüştür. Bu olayların daha çok BDNF, Glu ve cAMP (siklik adenosin monofosfat)- protein kinaz A ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Hipokampal bölgedeki değişikliklerin, korteksin aksine kalıcı olma eğilimde olduğu saptanmıştır.(58) EKŞ uygulamasından hemen sonra nöronal plastisite ve bellek konsolidasyonunda önemli olan Egr1, Fos ve Arc gibi genlerin ifadelerinde artış saptanırken, uzun dönemde azalma olduğu ve bunun EKT'nin bilişsel yan etkileriyle ilişkili olduğu bildirilmiştir.(59) Hasta gruplarında yapılan çalışmalar da hastaların periferik kanlarından elde edilen mRNA analizleri sonucunda transkripsiyon faktörü 7'nin ekspresyonunda artış olduğu bildirilmiştir (60). Modifiye EKT uygulanan hastaların moleküler mekanizmasının incelemesinde uzun süreli potansiyalizasyon (long-term potentiation) yolağıyla ilişkili genetik değişiklikler saptanmıştır.(61) Çalışmalar, EKT'nin genlerin metilasyon-demetilasyona ve histon H4'ün asetilasyona neden olduğunu göstermiştir. (62,63) Metilasyon içeren mekanizmaların EKT'ye yanıt ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür.(64) EKT'ye yanıt alınan depresyon tanılı hastalarda yanıt alınmayanlara kıyasla BDNF promotör bölgesinde daha az metilasyon oranlarının

saptanmıştır. Metilasyon oranı ile BDNF düzeyi arasında negatif yönlü bir ilişki bildirilmektedir.(65)

Genetik ve epigenetik alanındaki çalışmalar, hem EKT'nin altında yatan mekanizmaları anlama hem de EKT'ye yeterli yanıt veren hastaları öngörebilmemizi sağlayacak belirteç adaylarını saptamada katkıda bulunmaktadır.

2.1.2.2.2. Nörotrofik Faktörler

BDNF nöronların farklılaşmasına ve sağkalımına ek olarak sinaptik plastisitede önemli rol oynamaktadır. Psikiyatrik bozukluklarda düşük BDNF düzeyi saptanırken farmakolojik tedaviler ile düzeyinde artış görülmektedir.(66) Hayvan modeli prelinik çalışmalarda EKŞ sonrası, sıçanlarda hipokampal bölgede BDNF mRNA ekspresyonunda, VEGF düzeyinde ve hipokampal hücre proliferasyonunda artışı bildirilmiştir. (66,67) EKT sonrası BDNF serum düzeyinde artış saptanırken bazı çalışmalarda sadece BOS'taki BDNF düzeyinde anlamlı bir artış olduğu gösterilmiştir.(68) BDNF düzeyinde hem EKT sonrası hem de farmakolojik tedavi alan hastalarda artış göstermektedir.(69) BDNF düzeyinin EKT yanıtını değerlendirmede potansiyel bir biyobelirteç olabileceği bildirilmiştir. Öte yandan tedavi tamamlandıktan sonra VEGF düzeyinde anlamlı artış olduğu ve bu artışın semptom şiddetinde azalma ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır.(70,71)

Çalışmalar nörotrofik faktörler ve davranışsal sonuçlar arasındaki ilişkiyi açıklamakta yeterli olmamakla birlikte EKT'nin nörotrofik faktörleri arttırdığı ve nörojenezi desteklediği yönünde güçlü kanıtlar bulunmaktadır.(38) Öte yandan çalışmalar EKŞ'nin nörojenezi sağlama açısından başka beyin uyarım tedavi yöntemlerine göre daha yüksek potansiyele sahip olduğunu öne sürmüştür.(72)

2.1.2.2.3. İmmün Sistem

Psikiyatrik bozuklukların etyopatogenezinde immün sistemde rol oynayan sitokinlerin, inflamasyonun nörokimyasal faktörlerin, nöroendokrin ve nöroimmün sistemlerin rollerine ilişkin tutarlı kanıtlar sunulmaktadır. C-reaktif protein (CRP),

interlökin 6 (IL-6) ve tümör nekrozis faktör alfanın (TNF- α) inflamasyon belirteçlerinden olduğu ve psikiyatrik bozukluğu olan hastaların periferik kanında arttığı görülmektedir.(43) EKT sonrası, akut dönemde proinflamatuvar sitokin miktarında artış olsa da tekrarlayan seanslar sonrası belirgin bir değişim olmadığı bildirilmiştir (73) Başka çalışmalarda, EKT'ye yanıt gösteren hastaların klinik düzelmesi ile IL-6, TGF- β , IL-10, TNF- α ve CRP düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (74) Ayrıca araştırmalar, tekrarlayan EKT'nin akut dönemindeki geçici immün sistem aktivasyonunun ardından immün sistemde baskılanmaya (down-regülasyon) neden olduğunu göstermiştir. (75) EKT'nin immün sistem üzerine etkilerini inceleyen çalışmalar az olsa bile, ele alınan sonuçlarına göre uzun vadede immün sistem baskılanmasına neden olduğu bildirilmektedir. Hastalığın remisyona girmesine neden olan etkinin, immün sistemin baskılanmasından mı yoksa EKT'nin etkinliğinden mi kaynaklandığı henüz net değildir.(38)

2.1.2.2.4 Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal Aks

Jeneralize nöbetlere bağlı olarak kan ve BOS'ta hipotalamik hormonların salınımının saptanmasına dayanarak Elektrokonvülsif Tedavi'nin nöroendokrin hipotezi doğmuştur. (76) Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal (HPA) aks aktivasyonunun ve hipotalamik disfonksiyonunun özellikle depresyon nörobiyolojisinde önemli rol oynadığını çok sayıda çalışma desteklemektedir. (77) Öte yandan şiddetli duygudurum bozukluğu olan hastaların endokrin işlevlerinde bozukluk saptandığı ve EKT sonrasında bozuklukların düzeldiğini gösteren bulgular bildirilmektedir. (78)

EKT ve DST (Deksametazon Supresyon Testi) ilişkisini inceleyen çalışmalar; EKT öncesi anormal DST saptanan hastaların EKT'ye yanıtının daha iyi olduğunu bildirmiştir. Özellikle melankolik ve psikotik özellikli depresyon tanılı olan hastalarda DST'nin daha duyarlı ve özgül olduğu ve başarılı tedavi ile DST sonuçlarının düzeldiği gösterilmiştir. (79,80)

PET çalışmalarında EKT uygulamasında, nöbetler sırasında hipotalamusta aktivite artışı olduğu bildirilmiştir. (81) EKT'nin diensefalik yapıların uyarılması sonucunda kortizol, adrenokortikotropik hormon (ACTH), prolaktin, oksitosin, β -

endorfin ve büyüme hormonu (GH) gibi hormon düzeylerini arttırdığı saptanmıştır, ayrıca tekrarlayan EKT’lerde bu artışın azalan miktarlarda da olsa devam ettiği bildirilmişken bazı çalışmalarda EKT’nin yedinci seansından sonra kortizol düzeylerinde düşme saptanmıştır. (78,82,83) GH düzeyinde anlamlı azalma gösteren çalışmalar, bunun EKT’nin antidopaminerjik etkinliğiyle bağlantılı olabileceğini öne sürmüştür. (84)

Prolaktin kan düzeyini inceleyen sistematik bir meta-analizde, prolaktinin EKT uygulaması sırasında kontrollere göre daha çok artış gösterdiği, bu artışın bilateral uygulamalarda unilateral uygulamalara kıyasla daha yüksek olduğu ve özellikle kadınlarda erkeklere göre daha çok arttığı bildirilmiştir. (85)

EKT sırasında masif bir sempatik sinir sistem aktivasyonu sonucunda kalp atım hızı, kan basıncı ve hormon salınımında artış ortaya çıkması göz önüne alındığında akut dönem hormonal artışların nöbet aktivitesine mi terapötik EKT’nin terapötik etkinliğine mi bağlı olduğu halen tartışmalıdır.(86)

2.1.2.2.5. Monoaminerjik Sistemler

Psikiyatrik bozuklukların etiopatogenezinde “monoaminerjik teoriyi” destekleyen çalışmalar yeterli olmasa da önemini günümüze kadar korumuştur ve prelinik-klinik çalışmalar şizofreni, mani ve depresyon gibi psikiyatrik bozuklukların etiyolojisinde dopamin işlev bozukluğuna vurgu yapmaktadır. (87,88) Monoamin hipotezinde serotonin ve dopaminin yanında özellikle depresyon etiyopatogenezinde norepinefrin yetersizliğinin de rolü olduğu öne sürülmektedir. (89)

Hayvan modelli prelinik çalışmalarda, EKŞ’nin trisiklik antidepresanlara benzer şekilde postsinaptik serotonin reseptör duyarlılığında artışa neden olduğu, böylece serotonine hipokampal piramidal hücre cevabının arttığı saptanmıştır. (90)

PET çalışmasında tekrarlayan EKT sonunda emosyon regülasyon işlevine katkı sağlayan anterior singulat korteks, orbitofrontal korteks, amigdala, hipokampus ve insulada postsinaptik 5HT-1A bağlanması azalma olduğu bildirilmiştir. (91)

Prelinik çalışmalar, EKŞ’nin kortikal beyin bölgelerinde postsinaptik 5HT-2A reseptör sayısını arttırdığı ancak oksipital korteks, medial parietal korteks, limbik

korteks ve bilateral prefrontal kortekste reseptörün bağlanma potansiyelini azalttığı saptanmıştır. (92)(93,94)

Elektrokonvülsif Tedavi'nin noradrenerjik sistem üzerine etkisini inceleyen çalışmalar kısıtlılık göstermekle birlikte veriler EKT'nin terapötik etkinliğinin norepinefrin ve özellikle $\alpha 2$ -reseptörler üzerinden olabileceğini düşündürmektedir.(38)

Hayvan modelli çalışmalar EKŞ'nin striatumda, frontal ve oksipital kortekste dopamin konsantrasyonunda artışa neden olduğunu, striatal D1 ve D3 resptör bağlanmasını artırdığını ve motor performansı iyileştirdiğini bildirmiştir. (95,96)

Monoaminerjik sistem üzerine yapılan çalışmalar sıklıkla tek bir nörotransmitter sistemine odaklanmakta, gerçekte ise dopamin gibi tek bir nörotransmitter sisteminin birçok farklı sistem ile karşılıklı karmaşık ilişkiler içinde olduğu bilinmektedir. (38)

2.1.2.2.6. Nöropeptid Y

Nöropeptid Y (NPY) emosyon dengelenmesinde, bellek, sirkadiyen ritim ve iştah düzenlenmesinde önemli rol oynayan bir nöropeptittir. Aynı zamanda antikonvülzan etkiye sahip olduğu için nöbet sonrası salınımı görülmektedir. (48)

Hayvan modelli bir preklinik çalışmada NPY'nin düşük olduğu, EKŞ sonrası hipokampusta ve hiotalamusta NPY gen ekspresyonunda artış saptandığı ve depresif davranışların azaldığı bildirilmiştir. (97)

NPY ile ilgili veriler ümit verici olsa da, bu alanda daha yüksek kanıt düzeyine ulaşmak için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

2.1.2.2.7. Glutamat ve Gama-Aminobütirik Asit

Glutamat, SSS'de yaygın eksitatör olarak işlev görürken GABA da inhibitör olarak etkinlik göstermektedir. Glu ve GABA'nın affektif bozuklukların nörobiyolojisindeki yerini kanıtlayan çok sayıda çalışma etkili farmakolojik tedavi arayışına yardım etmektedir. (98)

Elektrokonvülsif Tedavi'nin "antikonvülzan hipotezine" göre özellikle depresyon hastalığı, beyin yapısındaki Glu/GABA dengesindeki bozukluk nedeniyle

meydana gelmekte, bu dengesizlik hipereksitatuar bir durum oluşturmakta, EKT ile başarılı bir tedavi sonrası GABA artışı sağlanarak bu dengesizlik normalize edilmektedir. (99) Preklinik çalışmalar da antikonvülzan hipotezine destekler şekilde, EKŞ'nin Glu/GABA oranında azaltığına işaret eden bulgular sunmaktadır. (100) Öte yandan çalışmalar EKT'nin glutaminerjik sistem üzerinde yaptığı değişikliklerin antidepresan etkisiyle ilişkili olduğunu bildirmiştir. (94,101)

Çalışmalar depresyonda BOS ve plazma GABA düzeylerinin düşüklüğüyle beraber frontal korteks GABA konsantrasyonunda da azalma bildirmişken uyumlu bir şekilde şizofreni hastalarında da medial prefrontal bölgede düşük GABA düzeyleri saptanmıştır. Her iki grupta EKT sonrası anlamlı artış bildirilmiştir. (102,103)

2.1.2.2.8. Nitrik Oksit

Nitrik oksit (NO), fizyolojik olarak sinaptik aktivite, plastisite ve veziküler işlevlerde önemli rollere sahip ve nöron sağkalımına, farklılaşmasına ve proliferasyonuna katkı sağlamaktadır. Çalışmalar NO düzeyinde artışın, nitrostatik strese yol açtığı ve nöropatolojilere sebep olduğunu bildirmiştir. (104) Ayrıca çalışmalar, EKT sonrası NO ve nitrit düzeylerinde anlamlı düşüş olduğunu göstermektedir. (105)

2.1.2.3. Yapısal Nöroplastik Değişiklikler

EKT'nin hem gri cevher hem de beyaz cevher ve hatta diğer beyin yapılarında hacimsel değişikliklere sebep olduğu bildirilmiştir. (106) Kortikal kalınlığı inceleyen çalışmalarda, EKT sonrası bilateral temporal kutuplarda, orta ve inferior temporal kortekste ve insulada kortikal kalınlıkta anlamlı artış olduğu saptanmıştır. İnsula korteksin kalınlaşması, tedaviye yanıt veren ve vermeyen hastaları ayırt edici özellik olarak bildirilmiştir. (107)

EKT etkisiyle hipokampus ve amigdalada saptanan hacim artışının, klinik düzelmeye ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hacim artışının özellikle emosyon

regülasyonunda rolü olan limbik yapılar ile bağlantısı olan bölgelerde belirgin olduğu saptanmıştır. (108)

Bahsettiğimiz mekanizmaların yanında çalışmalarda, EKT'nin total antioksidan durumu arttırdığı, total oksidan durum ve oksidatif stres indeksini azalttığı bildirilmiştir (109,110)

Başka bir bakışta nöbet eşiğindeki yükseltmenin nöroplastisitenin ve nörotrofik değişikliklerin bir yansıması olarak irdelenen çalışmalar mevcuttur. (111)

2.1.3. Elektrokonvülsif Tedavi'nin Hazırlanması

Elektrokonvülsif tedavi, doğuşunda anestezi ve kas gevşetici kullanılmadan yapılmaktaydı, ancak 1950'li yıllardan itibaren Batı ülkelerinde başlayan ve gittikçe yaygınlaşan, lokomotor sistemdeki istenmeyen etkileri en aza indirmek için kas gevşetici uygulamayı ve anestezi olarak modifiye edilmiştir. Ardından birçok ülkede, EKT uygulama prensipleri için kılavuzlar tasarlanmıştır. (36)(112,113)

Türkiye'de 2006 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından EKT Yönergesi tasarlanmıştır ve bir yıl içinde EKT yapılan tüm psikiyatrik birimlerde modifiye uygulamaya geçilmiştir. (114)

Psikiyatrik değerlendirmesi yapılan ve EKT uygulamasına karar verilen hastanın, kendisi ve yakınları bilgilendirilerek EKT onam formu alınmaktadır. EKT öncesi hastaların tıbbi açıdan değerlendirilmeleri gereklidir ve bu amaçla tıbbi öykü, bilişsel durum muayenesi, tetkikler (hemogram, rutin biyokimya, kan grubu, psödokolinesteraz düzeyi, EKG) yapılmalı, gerekli konsültasyonlar istenmeli ve sonuçlar formlarla beraber EKT dosyasına yerleştirilmelidir. (113)

2.1.4. Elektrokonvülsif Tedavi'nin Uygulaması

Anestezi uzmanı tarafından kısa süreli genel anestezi ve kas gevşetici yapılmaktadır. IV olarak kullanılan anestezi ajanları sırasıyla; propofol, pentotal, etomidat, EKT için altın standart olmasına rağmen en az kullanılan metohexital ve antidepresan etkisi olan ketamin özellikle son yıllarda kullanılmaktadır.(113) EKT

sırasında EEG, EMG ve EKG kaydı cihaz tarafından yapılmaktadır. Anestezi tarafından hastanın hazır olduğunu sözel olarak söylemesinin ardından hekim tarafından cihaz türüne bağlı tekniklere göre elektrik akımı verilmektedir. Akımın kesilmesinin hemen ardından ya da 20 saniyeye kadar uzayabilen bir latent dönemin takibinde jeneralize tonik-klonik nöbet gözlenir. Nöbet süresi 25-120 saniye arasında olmalıdır. EMG ile kaydedilen ve gözlenen motor nöbet süresi genellikle EEG kaydından kısadır. 120saniye üstü uzamış nöbet olarak bildirilirken 15 saniyeden kısa gözlenen konvülsiyon veya 25 saniyeden kısa EEG olması gibi durumlarda terapötik etkinlik yetersiz olarak kabul edilmektedir.(38) Kısa süreli nöbet geçiren hastalarda nöbet eşiğini yükselten ajanların (antikonvülzan, benzodiyazepin) kullanımı gözden geçirilerek mümkünse kesilmesi, EKT uygulamasından önce nöbet eşiğini azaltan ilaçların (teofilin, kafein, aminofilin) kullanılması önerilir. (35,38)

Olağan bir seans içinde 10 dakika hazırlık, 10 dakika uygulama, 20 dakika uyanma-derlenme ve 20 dakika da son derlenme olarak planlanmaktadır.

2.1.4.1. Uygulama Endikasyonları

Dünya çapında, EKT en sık şizofreni tedavisinde kullanırken (115) ülkeden ülkeye farklılıklar göstermektedir. Avrupa ve Kuzey Amerika’da genellikle depresyon ve affektif bozukluklara uygulanırken Asya ve Afrika’da şizofreninin en sık tanılar arası göze çarpmaktadır. (116,117)(118,119) Türkiye’de EKT uygulanan hastaların dağılımı ile ilgili farklılıklar olmakla birlikte en sık bipolar bozukluk ve şizofreni tanıılı hastaların tedavisinde uygulanmaktadır. (36)

EKT’nin, genel anestezi uygulamasıyla yapılan işlemler arasında, mortalitesi en düşük olmasına rağmen stigma, bilgi eksikliği ve bürokratik zorluklar nedeniyle olması gerektiğinden daha az uygulandığı düşünülmektedir. (115,120)

Elektroşok tedavisinin endikasyon alanı; EKT ve öncülleri; şizofreni ve benzer psikoz durumlarıdır. Max Müller tarafından 1937 yılında Almanya’nın Münsingen şehrinde ‘‘ şizofrenide yeni tedaviler’’ adıyla gerçekleşen toplantıda da bu endikasyon vurgulanırken ilk yıllardan itibaren endikasyon alanı affektif bozukluklar alanına genişlemiştir. İlerleyen yıllarda EKT’nin tanıdan bağımsız ‘‘ultima ratio’’ son çare

olarak uygulanması tartışılan bir alan olmuştur ancak Meduna'nın erken dönemdeki tespitleri bugün de büyük oranda geçerliliğini korumaktadır.

Elektrokonvülsif Tedavi ile olumlu tedavi öyküsü ve hastanın tercihi de EKT'yi tedavi algoritmasında daha yukarı taşıyabilir. (38)

1. Aşağıdaki özellikleri gösteren ağır depresyon:

- İntihar riski yüksek olan;
- Antidepresan ilaçlara olumlu yanıt vermeyen;
- Gebelik, emzirme gibi nedenlerle ilaç verilemeyen;
- Tedaviye uyum göstermeyen, yemeyen, içmeyen, nihilistik sanrıları, ağır suçluluk duyguları olan, psikotik belirtiler gösteren;

2. Aşağıdaki özellikleri gösteren ağır mani, şizofreni, şizoafektif bozukluk ya da geçici psikozlarda:

- Antipsikotikler ya da duygudurum dengeleyicilerle yatışmayan;
- Aşırı psikomotor hızlanma, beslenememe, sıvı yitimi nedeni ile durumu giderek ağırlaşan hastalar,
- Kısa sürede yatışmanın zorunlu olduğu durumlar (aşırı saldırganlık, tehlikeye sokabilecek taşkınlık)

3. Katatonik durumlar,

4. Nöroleptik malign sendrom,

5. Başka tedavi yöntemlerden fayda görmeyen hastalar:

- Parkinson hastalığı: madikasyona yanıt vermeyen veya L- dopanın yan etkisi olarak belirtilerin kötüleştiği hastalarda,
- Tedaviye dirençli diskineziler,
- Tedaviye dirençli Gilles de la Tourette sendromu
- Durdurulmayan epileptik nöbetler (35)

2.2.4.2. Kontraendikasyon Durumlar

EKT'nin mutlak kontraendikasyonu olmamakla birlikte bazı durumlarda ancak başka tedavi yöntemleri denendikten sonra dikkatle uygulanabilmektedir. (35)

- Yeni geçirilmiş myokard infarktüsü, aort anevrizması, ağır sistemik enfeksiyon, beyinde enfeksiyon (ensefalopati, menenjit vs), akciğer ödemi

- Beyin kanaması
- Feokromositoma
- Kafa içi basıncını artıran durumlar, beyin ırları
- Retina dekolmanı
- Psödokolinesteraz enzimi eksikliği

Melankolik özellikler, şiddetli depresyon, ileri yaş, psikotik belirtiler ve kısa süreli epizot olması, EKT'ye olumlu yanıt ile ilişkili faktörlerden bildirilmiştir. (115,121)

Seans sayısı arttığında, bilişsel yan etkileri ve konfüzyon riskini azaltmak için, seans aralarının açılması önerilmektedir. Sağ unilateral EKT'nin, en az bilişsel yan etkilere sebep olduğu için günlük olarak uygulanmasının mümkün olabileceğini gösteren çalışmalar bildirilmiştir. (122)

2.1.5. Elektrokonvülsif Tedavi'nin Teknik Özellikleri ve Bilişsel Yan Etkileri

Elektriksel uyarı dozunun nöbet eşiğinin altında olması yetersiz nöbet oluşmasına ve sonraki nöbet eşiğinin yükselmesine sebep olurken çok üstünde olan dozlar ise bilişsel yan etkilere yol açmaktadır. Bilişsel yan etkilerin şiddeti uyarı dozu ile doğru orantılıdır. (123) Güncel EKT pratiğine göre, uyarı dozunun ayarlanması etkinlik ve yan etkilerin yönetilmesi açısından önem taşımaktadır. Dozun belirlenmesi için günümüzde farklı metodlar kullanılmaktadır. Bunlar; titrasyon metodu, yaş/yarı yaş metodu, sabit yüksek doz uygulaması, hasta özelliklerine göre doz ayarlaması gibi stratejilerdir. (124,125)

EKT cihazı seçtiminde önemli konulardan zaman içinde değişen uyarı akımı özellikleridir. Eski cihazlarda sinüs dalgalarıyla uyarı sağlanırken modern cihazlarda kare dalga (square wave) ve kısa/çok kısa vurum dalga (ultra-brief pulse wave: 0.25-1.0 ms) tekniği kullanılmaktadır. Sinüs dalgalı uyarının önemli bir kısmı nöronal uyarı eşiğinin altında kalmaktadır, dolayısıyla nöbet oluşturmaya katkısı olmakta ancak bilişsel yan etkilere yol açmaktadır. Ülkemizde de, bir çok ülkede olduğu gibi sinüs

dalgalı cihazlar önerilmemektedir ve sıklıkla ABD’de Thymatron ve Mecta ile İngiltere’de Ectron markasıyla üretilen, kısa-çok kısa kare dalgalı cihazlar kullanılmaktadır. (38)

Terapötik etkinliği korunarak yan etkileri azaltmak için dikkate alınması gereken diğer bir durum elektrot yerleşim biçimidir. EKT pratiğinde; fronto-temporal bilateral, bifrontal, unilateral (D’Elia metodu) ve sol unilateral yerleşim biçimleri kullanılmaktadır. Bilateral elektrot yerleşiminde, hızlı yanıt sağlanmakla birlikte unilateral yerleşime göre daha fazla bilişsel yan etkilere yol açmaktadır. Bu durumu göz önünde tutarak, hayatı tehdit edebilecek acil durumlarda; katatonik, yeme-içme reddi olan ve intihar riski yüksek olan vakalar gibi; bilateral yerleşim tercih edilirken bilişsel işlevlerin korunmasının öncelikli olduğu vakalarda (ayaktan EKT, aktif çalışma hayatı olan, tedaviye dirençli depresyon) unilateral yöntem seçilmektedir. (38,126) Etkili ve en az yan etkili bir EKT uygulamak için EEG kaydı önem taşınmaktadır. EKT’nin, 6-12 seans arası gūnaşırı (haftada 3 seans) uygulama şekli birçok hasta için önerilmektedir (38).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem ve Yöntem

Bu kesitsel çalışmaya toplam 60 kişi dahil edilmiştir. Zonguldak Bülent Ecevit Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Psikiyatri Kliniğimiz'e herhangi bir ruhsal hastalık nedeni başvuran ve psikiyatri servisinde yatırılarak EKT tedavisi alan hastalardan 30 kişi seçilerek çalışmaya dahil edilmiştir. Demografik özellikleri göz önünde tutularak sağlıklı kişilerden 30 kişi kontrol grubu olarak seçilmiştir. Kontrol grubuna MoCA ve EKT-BD ölçekleri ilk başvuru zamanı ve 7-10 gün sonra uygulanmıştır. Hasta grubuna da Klinik Global İzlem Ölçeği (CGI), Montreal Cognitive Assessment ve Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirilmesi ölçekleri EKT'den önce (T₀), EKT sırasında hastanın iyileşme durumuna göre 4-6. seanstan önce (T₁) ve EKT bittikten 7-10 gün sonra (T₂) uygulanmıştır. EKT tedavisi, bitemporal elektrot yerleşimi ile uygulanmıştır. İki gruptan elde edilen veriler karşılaştırılmıştır.

Araştırmanın deney grubuna dahil edilme kriterleri:

- Çalışmaya katılmaya kabul etmek
- 18-65 yaş aralığında olmak
- EKT tedavisi almak
- Başka nörobilişsel hastalığı olmamak

Araştırmanın deney grubuna dahil edilmeme kriterleri:

- Çalışmaya katılmaya kabul etmemek
- Başka nörobilişsel hastalığı olmak
- Gebe olmak
- Çocuk olmak
- EKT yapılması için bir kontraendikasyonu bulunmak

Araştırmanın kontrol grubuna dahil edilme kriterleri:

- Çalışmaya katılmaya kabul etmek
- 18-65 yaş aralığında olmak
- Herhangi psikiyatrik hastalığı olmamak
- Başka nörobilişsel hastalığı olmamak

Araştırmanın kontrol grubuna dahil edilmeme kriterleri:

- Çalışmaya katılmaya kabul etmemek
- Başka nörobilişsel hastalığı olmak
- Tedaviyle düzelmeyen psikiyatrik hastalığı olmak

3.2. Veri Toplama Araçları

30 hastanın ve 30 sağlıklı kontrolün sosyodemografik formu doldurulduktan sonra klinik değerlendirme görüşmesi yapılarak Klinik Global İzlem Ölçeği (CGI) görüşmeci tarafından dolduruldu. Katılımcıların EKT ile ilgili bilgileri ve görüşleri sorgulandı. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) ve Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirilmesi ölçeği (EKT-BD) görüşmeci tarafından uygulandı. Kontrol grubunda ilk görüşmede ve 7-10 gün sonra ölçekler uygulanırken hasta grubunda ilk görüşmede, hastanın iyileşme durumuna göre EKT'nin 4-6. Seansından önce ve EKT tedavisi bittikten 7-10 gün sonra uygulanmıştır.

3.2.1. Sosyodemografik veri formu

Bu araştırma için hazırlanan formda: katılımcıların cinsiyeti, yaşı, medeni durumu, eğitim düzeyi, çalışma durumu, psikiyatrik rahatsızlığı, hastalığın süresi, ek hastalıkları, güncel kullandığı ilaçlar, önceki EKT öyküsü ve bu yatışta toplam EKT sayısı, EKT ile ilgili bilgileri ve görüşü sorgulanmıştır. Sosyodemografik veri formu EK-1'de gösterilmiştir.

3.2.2. Global klinik izlem formu (GCI, GKİ)

Psikiyatride mevcut kısa değerlendirme araçlarından biri olan CGI, Guy ve arkadaşları tarafından 1976 yılında tasarlanmış, hekim tarafından uygulanan yarı yapılandırılmış 3 boyutlu bir testtir. Hastalık şiddetini (CGI-S) , küresel iyileşme veya değişim (CGI-C) ve terapötik yanıtı değerlendirirken ilk iki madde daha yaygın kullanılmaktadır. GCI'nın birçok alternatif versiyonları geliştirilmiştir; Bipolar bozukluk için CGI (CGI-BD), FDA Klinisyenleri Görüşme Dayanıklı Değişim İzlenimi (CIBIC) gibi ancak çalışmalarda Global Klinik İzlem formu versiyonu en yaygın kullanılmaktadır.(127)

GCI-S (KGİ-şiddet): 7 puanlık bir maddedir. Hekim tarafından görüşme sırasında hastalığının şiddeti 1-7 puan arasında değerlendirilir. (1:Normal, hasta değil, 2:Hastalık sınırda, 3:Hafif düzeyde hasta, 4:Orta düzeyde hasta, 5:-Belirgin düzeyde hasta, 6:Ağır hasta, 7:Çok ağır hasta)

GCI-İ (KGİ-düzelme): 7 puanlık bir maddedir. Hastanın çalışmaya girdiği zamanki durumuna göre ne kadar düzeldiği puanlatılır. (1:Çok düzeldi, 2:Oldukça düzeldi, 3:Biraz düzeldi, 4:Değişiklik yok, 5:Biraz kötüleşti, 6:Oldukça kötüleşti, 7:Çok kötüleşti)

GCI-E (KGİ-yan etki şiddeti): 4 puanlık bir maddedir. Sadece ilaç etkisi gözönüne alarak ilaca bağlı yan etki şiddetleri değerlendirilir. (1:Hiç yok, 2:Hastanın işlevselliğini önemli derecede etkilemiyor, 3:Hastanın işlevselliğini önemli derecede etkiliyor, 4:Terapötik etkinin yararlarını göz ardı ettirecek düzeyde etkiliyor) (127)

3.2.3. Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MOBİD, Montreal Cognitive Assessment (MoCA))

MoCA testi, 2005 yılında Nasreddin ve arkadaşların tarafından hafif bilişsel bozukluk olan hastaların değerlendirilmesi amacıyla tasarlanmıştır.(128) 2010 yılında Selekler ve arkadaşları tarafından hafif bilişsel bozukluk ve Alzheimer tanılı hastalarda, 2014 yılında Özdilek ve arkadaşları tarafından Parkinson tanılı hastalarda Türkçe güvenirliği ve geçerliliği yapılmıştır. Bu test, yönetici işlevler, görsel-

mekânsal beceriler, dikkat ve odaklama gücü, hesaplama, dil, bellek, soyut düşünme ve yönelimden oluşmuş ve farklı bilişsel boyutları değerlendirmektedir. MoCA, bilişsel bozukluğun farklı evrelerini ölçmek için bir tarama ölçeği olarak geliştirilmiş ancak bilişsel bozukluk yelpazesinin özellikle hafif evrelerinde (HBB) kullanılması önerilmektedir.(129,130)

MoCA, bir sayfadan oluşan, kısa ve uygulaması kolay bir ölçektir. 0-30 arası puanlanmakta ve kesme puanı 21 olarak bildirilmiştir. Maddeleri; yürütücü işlevlere ilişkin görevler, iz sürme testinde ardışık rakam-harf örüntülerini birleşme (1 puan), sözel akıcılık (1 puan), 2 maddeli soyut düşünme (2 puan); görsel-mekânsal becerileri değerlendirdiğinde saat çizme Testi (3 puan) ve üç boyutlu küp kopyalama (1 puan); dil becerileri değerlendirdiğinde üç hayvan resmini adlandırma (aslan, gergedan, deve- 3 puan) , karmaşık 2 cümleyi eksiksiz ve söz dizilimsel olarak tekrarlama (2 puan); bellek görevleri bakıldığında 5 kelimeyi öğrenme ve 5 dakika sonra gecikmeli hatırlama (5 puan); dikkat ve odaklanma alanında ileriye ve geriye sayı sayma (1'er puan) ve ard arda 7'er çıkarma işlemi (3 puan); en son olarak zaman ve yer yönelimidir (6 puan). (129)

3.2.4. Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirilmesi ölçeği (EKT-BD)

Standardize Mini Mental Test (SMMT) ve MoCA gibi mevcut bilişsel tarama ölçekleri, nöropsikolojik değerlendirmede önemli rol oynamaktadır ancak bilişsel bozukluk ile karakterize olan hastalıkları; özellikle Alzheimer Hastalığı için önemli ölçü aracıdır.(129) Bu testlerin uygulamasıyla depresyon gibi psikiyatrik hastalıklarda olan psödodemans denilen durum ayırt edilememektedir. Öte yandan psikiyatrik hastalıkların sağlatımında yaygın olarak uygulanan EKT tedavisi sırasında ortaya çıkan geçici bellek bozukluğunu değerlendirmede spesifik değildir. EKT-BD testi, tarafımızca EKT uygulanan hastaların bilişsel değişikliklerini değerlendirmek amacıyla tasarlanmıştır.

EKT-BD testinin tasarlanmasında standardize bilişsel testler göz önünde tutularak Türkiye'nin sosyokültürel değerleri ve bilgileri dikkate alınarak 7 maddeli, kısa ve uygulaması kolay bir ölçek hazırlanmıştır. Maddeleri: yer zaman yönelimi (7 puan); 3

sorudan oluşan olgusal bilgi (3 puan); akıcı belleğin değerlendirilmesinde 5 kelimeyi öğrenme ve 5 dakika sonra gecikmeli hatırlama (5 puan); dikkat alanında 7'şer çıkarma (2 puan) ve Aralık ayından ayları geriye saymak (2 puan); görsel mekansal ve yürütücü işlevlere bağlı görevlerin değerlendirilmesinde küp çizme (1 puan), saat çizme (3 puan), 4 aşamalı karmaşık komutu yerine getirme (4 puan), yazılı görevi algılama ve yerine getirme (1 puan); 6 sorudan oluşan otobiyografik bellekten oluşmaktadır. Puanlar 0-35 arasında değerlendirilmektedir.

3.3. İstatiksel Analiz

Veriler bilgisayar ortamına aktarılarak RStudio 1.4 programı ile değerlendirilmiştir. Verilerin normal dağılıma uyma durumları Shapiro Wilk testi ile değerlendirilmiş, tanımlayıcı istatistikler sayı, yüzde, ortalama±standart sapma, minimum ve maximum değerler şeklinde sunulmuştur.

Sürekli değişkenlerin analizinde bağımlı gruplarda Friedman testi ve Wilcoxon işaretli sıralar testi, bağımsız gruplarda Krukal-Wallis testi ve Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Chi-square testi kullanılmış, değişkenler arasındaki ilişki Spearman korrelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. $P<0,05$ anlamlı Kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri

Araştırmaya; psikiyatrik tanısı olan ve yatırılarak EKT tedavisi uygulanan 30 hasta ve halen herhangi bir psikiyatrik tanısı olmayan 30 sağlıklı dahil edilmiştir.

EKT grubunun yaş ortalaması 43.87 (19-65) iken kontrol grubunun yaş ortalaması 43.03 (19-65) idi. Yaş açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,605$).

Her iki (EKT, sağlıklı) grubunun katılımcıların 19 (%63.3)'ı kadın, 11 (%36.7) erkekten oluşmuştur, cinsiyet açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,999$).

Eğitim durumuna bakıldığında; EKT grubunun 24 (%80.0)'ü lise ve lise altı mezunu ve 6 (%20)'si yükseköğretim mezunu iken sağlıklı kontrol grubunun 25 (%83.3)'inin lise ve lise altı mezunu, 5 (%67)'i yükseköğretim mezunu oldukları görülmüştür. Eğitim durumu değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,739$).

Medeni durum değerlendirildiğinde; EKT grubunun 14 (%46.7)'ü bekar (hiç evlenmemiş, boşanmış, dul) ve 16 (%53.3)'sı evliydi. Sağlıklı grubu ise 9 (%30.0)'u bekar (hiç evlenmemiş, boşanmış, dul), 21 (%70)'i evliydi. Medeni durum açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,184$).

EKT grubunun 10 (%33.3)'u bir mesleğe sahip olurken 20(%66.7)'si işsizdi. Sağlıklı grubun ise 25 (%50)'inin aktif çalışma hayatı varken 25 (%50)'i işsizdi. Çalışma durumuna bakıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,190$).

Katılımcıların sosyodemografik özellikleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. EKT ve sağlıklı grupların sosyodemografik özellikleri

		EKT grubu (n=30)	Sağlıklı grubu (n=30)	P
Yaş		19-65 (43.87)	19-65 (43.03)	0,605
Cinsiyet	Kadın	19 (%63.3)	19 (%63.3)	>0,999
	Erkek	11 (%36.7)	11 (%36.7)	
Eğitim Durumu	Lise ve lise altı	24 (%80.0)	25 (%83.3)	0,739
	Yükseköğretim	6 (%20.0)	5 (%16.7)	
Medeni durum	Bekar	14 (%46.7)	9 (%30.0)	0,184
	Evli	16 (%53.3)	21 (%70.0)	
Çalışma durumu	Çalışıyor	10 (%33.3)	25 (%25)	0,190
	Çalışmıyor	20 (%66.7)	25 (%50)	

4.2. Katılımcıların Hastalık, Ek Tanı ve Geçmiş EKT Özellikleri

Katılımcıların 55 (%33)'inde ek hastalık saptanmıştır, bunların 19 (%63.3)'u EKT grubunda ve 14 (%46.7)'u sağlıklı grupta idi. Ek hastalık durumu açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.194$).

Araştırmaya katılanların 29 (%48.3)'unda psikotrop ilaç dışı ilaç kullanımı mevcuttu. Ek ilaç kullanımı; EKT grubun 17 (%56.7)'sinde, sağlıklı grubun ise 12 (%40.0)'sında saptanmıştır. Ek ilaç kullanım durumuna bakıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.196$).

Katılımcıların ek tanı ve ek ilaç kullanım özellikleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. EKT ve sağlıklı grupların Ek tanı ve Ek ilaç kullanımının özellikleri

		var	yok	P
Ek hastalık	EKT grubu (n=30)	19 (%63.3)	11 (%36.7)	0,194
	Sağlıklı grubu (n=30)	14 (%46.7)	16 (%53.3)	
Ek ilaç kullanımı	EKT grubu (n=30)	17 (%56.7)	13 (%43.3)	0,196
	Sağlıklı grubu (n=30)	12 (%40.0)	18 (%60.0)	

EKT grubundaki psikiyatrik tanılara bakıldığında, hastaların 20 (%66)'sinde depresyon, depresyon tanılı hastaların 6 (%20)'sında depresyona eşlik eden ek psikiyatrik tanıları (anksiyete bozukluğu, kişilik bozukluğu vs.), 2 (%6.6)'sinde obsesif kompulsif bozukluk, 5 (%16.6)'inde bipolar duygudurum bozukluğu (manik, depresif ya da disforik atak) ve 3 (%10)'ünde psikotik atak saptanmıştır.

Hastalığın ortalama süresi 13.43 (1-35) yıl olarak görülmüştür. Önceki EKT öyküsü hastaların 13 (%43.3)'ünde varken 17 (%56.7)'si ilk defa EKT tedavisi almıştır. Uygulanan toplam EKT seans sayısının ortalaması 7.13 (4-12) olarak hesaplanmıştır.

Hastaların tanı özellikleri Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. EKT grubunda Tanı

EKT grubunda Tanı (n=30)			
Depresyon	Ek tanı yok	14	20 (%66)
	Ek tanı var	6	
Obsesif Kompulsif Bozukluk		2	(%6.6)
Bipolar Duygudurum Bozukluğu		5	(%16.6)
Psikotik Bozukluklar		3	(%10)

Katılımcıların EKT ile ilgili bilgilerinin olup olmadığı değerlendirildiğinde, 26 (%43.3)'sı bilgilerinin olduğunu ve 34 (%56.7)'ü bilgilerinin olmadığını ifade etmiştir. Araştırmaya dahil edilen kişilerin; EKT ile ilgili bilgileri olup olmadığından bağımsız

olarak 39 (%65)'u EKT tedavisini olumlu bir tedavi yöntemi olarak değerlendirirken 21 (%35)'i olumsuz düşünceleri ve tedaviyle ilgili kaygıları olduğunu ifade etmektedir.

Katılımcıların EKT ile ilgili görüşleri Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5. EKT ile ilgili görüşü

		Var	Yok	p
EKT ile ilgili bilgi	EKT grubu (n=30)	%43.3 13	%56.7 17	>0,999
	Sağlıklı grubu (n=30)	%43.3 13	%56.7 17	
EKT'ye olumlu bakış	EKT grubu (n=30)	%63.3 19	%36.7 11	0,787
	Sağlıklı grubu (n=30)	%66.7 20	%33.3 10	

4.3. Katılımcılara Uygulanan Ölçekler

Klinik Global İzlenim Ölçeği hastalık şiddeti, tedaviye yanıt ve yan etkileri değerlendiren bir ölçek olduğundan sadece hasta grubuna (EKT grubu) uygulanmıştır. Bu grubun CGI-S puanı 5.17 ± 0.83 , CGI-İ puanı 1.80 ± 0.61 ve CGI-A puanı 1.93 ± 0.64 olarak saptandı.

Araştırmaya katılanların Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA)'nın puanı EKT'den önceki (T_0) görüşmede; EKT grubunda 19.73 ± 2.61 (13-23) ve kontrol grubunda 22.57 ± 4.45 (13-29) saptandı. 2. Görüşme (T_1) EKT grubu için EKT sırasında hastanın iyileşme durumuna göre 4-6. seandan önce (T_1) yapılmıştır ve bu grubun puanı 19.53 ± 3.50 (11-26) olarak saptandı. 3. Görüşmenin (T_2) puanları EKT ve kontrol gruplarında sırayla 22.40 ± 2.77 (17-28) ve 24.23 ± 4.13 (15-30) şeklinde bulundu. Ayrıca EKT grubunda üç MoCA ortalama puanları arasındaki fark anlamlı bulundu. ($p=0.00$).

Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirme ölçeği (EKT-BD)'nin T_0 puanı; EKT ve sağlıklı kontrol gruplarında sırayla 24.93 ± 3.59 (15-31) ve 29.97 ± 3.60 (22-35) bulundu. EKT grubunun T_1 puanı 24.57 ± 3.00 (18-30) olarak saptandı. T_2 ise EKT grubunda 26.87 ± 3.00 (21-32) ve kontrol grubunda 30.23 ± 3.18 (22-34) olarak saptandı. Ayrıca EKT grubunda üç EKT-BD ortalama puanların arasındaki fark anlamlı bulundu. ($p=0.00$)

Katılımcıların CGI, MoCA ve EKT-BD puanları Tablo 6’da gösterilmiştir.

Tablo 6. Hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubun ölçek puanlar

		EKT grubu (n=30)	P	Sağlıklı grubu (n=30)
Klinik Global İzlenim Ölçeği- şiddet (CGİ-S)		5.17 ± 0.83 (4-7)		-
Klinik Global İzlenim Ölçeği-düzelme (CGİ-i)		1.80 ± 0.61 (1-3)		-
Klinik Global İzlenim Ölçeği-yan etkiler (CGİ-A)		1.93 ± 0.64 (1-3)		-
Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA)	T₀	19.73 ± 2.61 (13-23)	<0.001	22.57 ± 4.45 (13-29)
	T₁	19.53 ± 3.50 (11-26)		-
	T₂	22.40 ± 2.77 (17-28)		24.23 ± 4.13 (15-30)
Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirme ölçeği (EKT-BD)	T₀	24.93 ± 3.59 (15-31)	<0.001	29.97 ± 3.60 (22-35)
	T₁	24.57 ± 3.00 (18-30)		-
	T₂	26.87 ± 3.00 (21-32)		30.23 ± 3.18 (22-34)

Hasta grubunda, T₂ MoCA ölçeğinin alt ölçeklerinin puanları arasında farklılık saptandı ve aradaki fark anlamlı bulundu.

Çalışmamızda bilişsel yan etkiler, yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, hastalık süresi ve toplam EKT seans sayısı arasında anlamlı farklılık bulunmadı (P>0.05).

Ayrıca iz sürme, adlandırma, ileriye sayma, geriye sayma, vigilance, çıkarma, cümle tekrarlama, sözel akıcılık, soyut düşünme ve oryantasyon alt ölçeklerinin puanları, T₁’de T₀’e göre azalma gösterirken T₂’de artma göstermiştir. Küp çizme, saat çizme ve gecikmeli hatırlama puanları, T₀’den T₁’e ve T₁’den T₂’ye artış göstermiştir. Bu sonuçlar hastaların MoCA’daki bilişsel testlerinin zamanla iyileştiğinin göstergesidir.

Katılımcıların MoCA alt ölçekleri Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubunun MoCA alt ölçekleri

			EKT grubu (n=30)	P
İz sürme		T ₀	0.53 ± 0.50	0.017
		T ₁	0.50 ± 0.50	
		T ₂	0.77 ± 0.43	
Görsel mekansal	Küp çizme	T ₀	0.30 ± 0.46	0.006
		T ₁	0.43 ± 0.50	
		T ₂	0.60 ± 0.49	
	Saat çizme	T ₀	2.27 ± 0.74	<0.001
		T ₁	2.40 ± 0.62	
		T ₂	2.63 ± 0.55	
	G.M toplam puanı	T ₀	2.57 ± 0.93	0.001
		T ₁	2.83 ± 0.87	
		T ₂	3.23 ± 0.85	
Adlandırma		T ₀	2.93 ± 0.25	0.472
		T ₁	2.90 ± 0.30	
		T ₂	2.97 ± 0.18	
Dikkat	İleriye sayma	T ₀	0.80 ± 0.40	0.017
		T ₁	0.63 ± 0.49	
		T ₂	0.93 ± 0.25	
	Geriye sayma	T ₀	0.80 ± 0.40	0.06
		T ₁	0.77 ± 0.43	
		T ₂	0.97 ± 0.18	
	Vigilance	T ₀	0.80 ± 0.40	0.10
		T ₁	0.80 ± 0.40	
		T ₂	0.97 ± 0.18	
	Çıkarma	T ₀	2.00 ± 1.20	0.60
		T ₁	1.90 ± 1.15	
		T ₂	2.00 ± 1.01	
	Dikkat toplam puanı	T ₀	4.40 ± 1.38	0.006
		T ₁	4.10 ± 1.26	
		T ₂	4.87 ± 1.04	
Cümle tekrarlama		T ₀	1.17 ± 0.69	0.019
		T ₁	1.13 ± 0.68	
		T ₂	1.50 ± 0.68	
Sözel akıcılık		T ₀	0.50 ± 0.50	0.029
		T ₁	0.43 ± 0.50	
		T ₂	0.67 ± 0.47	
Soyut düşünme		T ₀	1.27 ± 0.69	0.15
		T ₁	1.13 ± 0.81	
		T ₂	1.33 ± 0.75	
Gecikmeli hatırlama		T ₀	1.07 ± 1.28	0.09
		T ₁	1.20 ± 1.40	
		T ₂	1.47 ± 1.16	
Oryantasyon		T ₀	5.30 ± 1.14	0.008
		T ₁	5.17 ± 0.95	
		T ₂	5.60 ± 0.67	

EKT grubunda, 3. görüşmede EKT-BD ölçeğinin alt ölçeklerinin puanları arasında farklılık saptandı ve aradaki fark anlamlı bulundu (P<0.05).

Benzer şekilde, EKT-BD'nın oryantasyon, geriye sayma, sözel akıcılık, gecikmeli hatırlama, cümle okuyarak görev yapma ve otobiyografik bellek alanların

puanları, T₁'de T₀'e göre azalma ve T₂'de artma göstermiştir. Olgusal bellek, küp çizme, saat çizme ve zarfa koyma alt ölçeklerin puanları ise T₀'den T₁'e ve T₁'den T₂'ye artma göstermiştir. MoCA'dan elde edilen sonuçlardan farklı olarak çıkarma alt ölçeği puanı her üç değerlendirmede azalma göstermiştir. EKT-BD'nın alt ölçekleri; çıkarma alt ölçeği dışında, zamanla iyileşme göstermiştir.

Katılımcıların EKT-BD alt ölçekleri Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubunun EKT-BD alt ölçekleri

			EKT grubu (n=30)	P
Oryantasyon		T ₀	6.37 ± 1.06	0.025
		T ₁	6.20 ± 0.92	
		T ₂	6.60 ± 0.67	
Olgusal bilgi		T ₀	2.87 ± 0.34	0.47
		T ₁	2.90 ± 0.30	
		T ₂	2.93 ± 0.25	
Dikkat	Çıkarma	T ₀	1.23 ± 0.81	0.44
		T ₁	1.10 ± 0.75	
		T ₂	1.17 ± 0.69	
	Geriye sayma	T ₀	1.57 ± 0.77	0.79
		T ₁	1.53 ± 0.68	
		T ₂	1.63 ± 0.66	
	Dikkat toplam puanı	T ₀	2.80 ± 1.24	0.24
		T ₁	2.63 ± 1.18	
		T ₂	2.80 ± 1.15	
Sözel akıcılık		T ₀	0.50 ± 0.50	0.06
		T ₁	0.43 ± 0.50	
		T ₂	0.63 ± 0.49	
Gecikmeli hatırlama		T ₀	1.30 ± 1.53	0.71
		T ₁	1.17 ± 1.11	
		T ₂	1.33 ± 1.21	
Yürütücü işlemler	Küp çizme	T ₀	0.30 ± 0.46	0.006
		T ₁	0.43 ± 0.50	
		T ₂	0.60 ± 0.49	
	Saat çizme	T ₀	2.23 ± 0.72	0.008
		T ₁	2.47 ± 0.57	
		T ₂	2.67 ± 0.47	
	Zarfa koyma	T ₀	3.00 ± 0.94	0.004
		T ₁	3.37 ± 0.80	
		T ₂	3.47 ± 0.81	
	Cümle okuma	T ₀	1.00 ± 0.00	0.36
		T ₁	0.97 ± 0.18	
		T ₂	1.00 ± 0.00	
	Y,İ toplam puanı	T ₀	6.53 ± 1.33	<0.001
		T ₁	7.27 ± 1.14	
		T ₂	7.73 ± 1.28	
Otobiyografik bellek		T ₀	4.53 ± 1.04	0.003
		T ₁	3.90 ± 1.06	
		T ₂	4.90 ± 0.92	

MoCA testinin 3 görüşme arasındaki değişkenliğine bakıldığında, T₀ ve T₂ görüşmelerindeki iz sürme, küp çizme, saat çizme ve görsel mekansal becerilerin puanların arasında anlamlı fark saptandı. (P<0.017) T₁ ve T₂ görüşmelerindeki görsel mekansal becerileri, sayı dizileri doğruya ve geriye tekrarlama, dikkat toplam puanı, cümle tekrarlama, sözel akıcılık ve oryantasyon puanları arasındaki fark anlamlı bulundu.(p<0.017).

MoCA ve EKT-BD ölçeklerinin çift değerlendirme sonuçları Tablo 9 ve 10'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Hasta grubunda MoCA Ölçeğinin çift değerlendirmesi

		Ortalama±Ss	p	Z
Toplam puan	T₀/T₁	19.73 ± 2.61 / 19.53 ± 3.50	0.794	-0.261
	T₀/T₂	19.73 ± 2.61 / 22.40 ± 2.77	<0.001	-4.159
	T₁/T₂	19.53 ± 3.50 / 22.40 ± 2.77	<0.001	-4.493
İz sürme	T₀/T₁	0.53 ± 0.50 / 0.50 ± 0.50	0.76	-0.302
	T₀/T₂	0.53 ± 0.50 / 0.77 ± 0.43	0.02	-2.333
	T₁/T₂	0.50 ± 0.50 / 0.77 ± 0.43	0.005	-2.828
Küp çizme	T₀/T₁	0.30 ± 0.46 / 0.43 ± 0.50	0.20	-1.265
	T₀/T₂	0.30 ± 0.46 / 0.60 ± 0.49	0.003	-3.000
	T₁/T₂	0.43 ± 0.50 / 0.60 ± 0.49	0.02	-2.236
Saat çizme	T₀/T₁	2.27 ± 0.74 / 2.40 ± 0.62	0.31	-1.000
	T₀/T₂	2.27 ± 0.74 / 2.63 ± 0.55	0.012	-2.517
	T₁/T₂	2.40 ± 0.62 / 2.63 ± 0.55	0.05	-1.941
Görsel mekânsal beceriler	T₀/T₁	2.57 ± 0.93 / 2.83 ± 0.87	0.13	-1.498
	T₀/T₂	2.57 ± 0.93 / 3.23 ± 0.85	0.001	-3.262
	T₁/T₂	2.83 ± 0.87 / 3.23 ± 0.85	0.007	-2.676
Adlandırma	T₀/T₁	2.93 ± 0.25 / 2.90 ± 0.30	0.56	-0.577
	T₀/T₂	2.93 ± 0.25 / 2.97 ± 0.18	0.31	-1.000
	T₁/T₂	2.90 ± 0.30 / 2.97 ± 0.18	0.31	-1.000
İleriye sayma	T₀/T₁	0.80 ± 0.40 / 0.63 ± 0.49	0.13	-1.508

	T₀/T₂	0.80 ± 0.40 / 0.93 ± 0.25	0.10	-1.633
	T₁/T₂	0.63 ± 0.49 / 0.93 ± 0.25	0.013	-2.496
Geriye sayma	T₀/T₁	0.80 ± 0.40 / 0.77 ± 0.43	0.73	-0.333
	T₀/T₂	0.80 ± 0.40 / 0.97 ± 0.18	0.05	-1.890
	T₁/T₂	0.77 ± 0.43 / 0.97 ± 0.18	0.014	-2.449
Vigilance	T₀/T₁	0.80 ± 0.40 / 0.80 ± 0.40	1.00	-0.000
	T₀/T₂	0.80 ± 0.40 / 0.97 ± 0.18	0.05	-1.890
	T₁/T₂	0.80 ± 0.40 / 0.97 ± 0.18	0.02	-2.236
Çıkarma	T₀/T₁	2.00 ± 1.20 / 1.90 ± 1.15	0.68	-0.411
	T₀/T₂	2.00 ± 1.20 / 2.00 ± 1.01	0.79	-0.263
	T₁/T₂	1.90 ± 1.15 / 2.00 ± 1.01	0.38	-0.879
Dikkat	T₀/T₁	4.40 ± 1.38 / 4.10 ± 1.26	0.23	-1.180
	T₀/T₂	4.40 ± 1.38 / 4.87 ± 1.04	0.09	-1.693
	T₁/T₂	4.10 ± 1.26 / 4.87 ± 1.04	0.001	-3.333
Cümle tekrarlama	T₀/T₁	1.17 ± 0.69 / 1.13 ± 0.68	0.80	-0.243
	T₀/T₂	1.17 ± 0.69 / 1.50 ± 0.68	0.03	-2.134
	T₁/T₂	1.13 ± 0.68 / 1.50 ± 0.68	0.008	-2.668
Sözel akıcılık	T₀/T₁	0.50 ± 0.50 / 0.43 ± 0.50	0.48	-0.707
	T₀/T₂	0.50 ± 0.50 / 0.67 ± 0.47	0.05	-1.890
	T₁/T₂	0.43 ± 0.50 / 0.67 ± 0.47	0.008	-2.646
Soyut düşünme	T₀/T₁	1.27 ± 0.69 / 1.13 ± 0.81	0.24	-1.155
	T₀/T₂	1.27 ± 0.69 / 1.33 ± 0.75	0.52	-0.632
	T₁/T₂	1.13 ± 0.81 / 1.33 ± 0.75	0.03	-2.121
Gecikmeli hatırlama	T₀/T₁	1.07 ± 1.28 / 1.20 ± 1.40	0.67	-0.419
	T₀/T₂	1.07 ± 1.28 / 1.47 ± 1.16	0.08	-1.728
	T₁/T₂	1.20 ± 1.40 / 1.47 ± 1.16	0.32	-0.995
Oryantasyon	T₀/T₁	5.30 ± 1.14 / 5.17 ± 0.95	0.31	-1.005
	T₀/T₂	5.30 ± 1.14 / 5.60 ± 0.67	0.10	-1.615
	T₁/T₂	5.17 ± 0.95 / 5.17 ± 0.95	0.003	-2.982

T₀:İlk görüşme, T₁:2.görüşme, T₃:3.görüşme

EKT-BD testinin 3 görüşme arasındaki değişkenliğine bakıldığında; benzer şekilde ilk ve 3. görüşmedeki toplam puanı, küp çizme, saat çizme ve zarfa koyma görevini yapmanın puanları arasında anlamlı fark saptandı ($P<0.017$)

2. ve 3. Görüşmedeki toplam puanı, oryantasyon, sözel akıcılık ve otobiyografik belleğin puanları arasındaki fark anlamlı bulundu. ($P<0.017$) Ayrıca yürütücü işlemlerin puanlarına T_0/T_1 , T_0/T_2 , T_1/T_2 bakıldığında anlamlı fark bulundu. ($P<0.017$)

Tablo 10. Hasta grubunda EKT-BD Ölçeğinin çift değerlendirmesi

		Ortalama $\pm$ Ss	p	Z
Toplam puan	T_0/T_1	24.93 $\pm$ 3.59 / 24.57 $\pm$ 3.00	0.60	-0.520
	T_0/T_2	24.93 $\pm$ 3.59 / 26.87 $\pm$ 3.00	0.002	-3.108
	T_1/T_2	24.57 $\pm$ 3.00 / 26.87 $\pm$ 3.00	0.000	-3.761
Oryantasyon	T_0/T_1	6.37 $\pm$ 1.06 / 6.20 $\pm$ 0.92	0.30	-1.031
	T_0/T_2	6.37 $\pm$ 1.06 / 6.60 $\pm$ 0.67	0.15	-1.427
	T_1/T_2	6.20 $\pm$ 0.92 / 6.60 $\pm$ 0.67	0.005	-2.828
Olgusal bilgi	T_0/T_1	2.87 $\pm$ 0.34 / 2.90 $\pm$ 0.30	0.56	-0.577
	T_0/T_2	2.87 $\pm$ 0.34 / 2.93 $\pm$ 0.25	0.15	-1.414
	T_1/T_2	2.90 $\pm$ 0.30 / 2.93 $\pm$ 0.25	0.56	-0.577
Çıkarma	T_0/T_1	1.23 $\pm$ 0.81 / 1.10 $\pm$ 0.75	0.24	-1.155
	T_0/T_2	1.23 $\pm$ 0.81 / 1.17 $\pm$ 0.69	0.52	-0.532
	T_1/T_2	1.10 $\pm$ 0.75 / 1.17 $\pm$ 0.69	0.48	-0.707
Geriye sayma	T_0/T_1	1.57 $\pm$ 0.77 / 1.53 $\pm$ 0.68	0.80	-0.250
	T_0/T_2	1.57 $\pm$ 0.77 / 1.63 $\pm$ 0.66	0.51	-0.649
	T_1/T_2	1.53 $\pm$ 0.68 / 1.63 $\pm$ 0.66	0.31	-1.000
Dikkat	T_0/T_1	2.80 $\pm$ 1.24 / 2.63 $\pm$ 1.18	0.34	-0.936
	T_0/T_2	2.80 $\pm$ 1.24 / 2.80 $\pm$ 1.15	0.87	-0.159
	T_1/T_2	2.63 $\pm$ 1.18 / 2.80 $\pm$ 1.15	0.26	-1.127
Sözel akıcılık	T_0/T_1	0.50 $\pm$ 0.50 / 0.43 $\pm$ 0.50	0.48	-0.707
	T_0/T_2	0.50 $\pm$ 0.50 / 0.63 $\pm$ 0.49	0.10	-1.633
	T_1/T_2	0.43 $\pm$ 0.50 / 0.63 $\pm$ 0.49	0.014	-2.449
Gecikmiş hatırlama	T_0/T_1	1.30 $\pm$ 1.53 / 1.17 $\pm$ 1.11	0.70	-0.377
	T_0/T_2	1.30 $\pm$ 1.53 / 1.33 $\pm$ 1.21	0.93	-0.083
	T_1/T_2	1.17 $\pm$ 1.11 / 1.33 $\pm$ 1.21	0.60	-0.511
Küp çizme	T_0/T_1	0.30 $\pm$ 0.46 / 0.43 $\pm$ 0.50	0.20	-1.265
	T_0/T_2	0.30 $\pm$ 0.46 / 0.60 $\pm$ 0.49	0.003	-3.000
	T_1/T_2	0.43 $\pm$ 0.50 / 0.60 $\pm$ 0.49	0.02	-2.236
Saat çizme	T_0/T_1	2.23 $\pm$ 0.72 / 2.47 $\pm$ 0.57	0.09	-1.698
	T_0/T_2	2.23 $\pm$ 0.72 / 2.67 $\pm$ 0.47	0.003	-2.968
	T_1/T_2	2.47 $\pm$ 0.57 / 2.67 $\pm$ 0.47	0.10	-1.604
Zarfa koyma	T_0/T_1	3.00 $\pm$ 0.94 / 3.37 $\pm$ 0.80	0.04	-2.021
	T_0/T_2	3.00 $\pm$ 0.94 / 3.47 $\pm$ 0.81	0.007	-2.697
	T_1/T_2	3.37 $\pm$ 0.80 / 3.47 $\pm$ 0.81	0.18	-1.342

Cümle okuma	T₀/T₁	1.00 ± 0.00 / 0.97 ± 0.18	0.31	-1.000
	T₀/T₂	1.00 ± 0.00 / 1.00 ± 0.00	1.000	0.000
	T₁/T₂	0.97 ± 0.18 / 1.00 ± 0.00	0.31	-1.000
Yürütücü işlemler	T₀/T₁	6.53 ± 1.33 / 7.27 ± 1.14	0.009	-2.612
	T₀/T₂	6.53 ± 1.33 / 7.73 ± 1.28	0.000	-3.786
	T₁/T₂	7.27 ± 1.14 / 7.73 ± 1.28	0.006	-2.744
Otobiyografik bellek	T₀/T₁	4.53 ± 1.04 / 3.90 ± 1.06	0.02	-2.245
	T₀/T₂	4.53 ± 1.04 / 4.90 ± 0.92	0.12	-1.524
	T₁/T₂	3.90 ± 1.06 / 4.90 ± 0.92	0.000	-3.746

4.4. Korelasyon Değerlendirilmesi

MoCA ve EKT-BD toplam puanlarının korelasyonuna bakıldığında, EKT grubunda MoCA'nın ilk görüşmedeki toplam puanı ile EKT-BD ilk ve 3. Görüşmeleri arasında iyi korelasyon saptandı. (r: 0.51-0.75) MoCA'nın ilk görüşmesindeki toplam puanı ile EKT-BD 2. görüşmeleri arasında orta düzeyde korelasyon bulundu. (r: 0.485 , P: 0.007).

MoCA'nın 2. görüşmesindeki toplam puanı ile EKT-BD 2. Görüşmesi arasında iyi korelasyon ve EKT-BD ilk ve 3. Görüşmeleri arasında orta düzeyde korelasyon bulundu.

MoCA'nın 3. görüşmesindeki toplam puanı ile EKT-BD ilk, 2. ve 3. görüşmeleri arasında iyi korelasyon saptandı.

Hasta grubundaki toplam puanlar arasındaki korelasyon Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Ölçeklerin korelasyonu (Toplam puan)

	EKT-BD öncesi toplam	EKT-BD sırası toplam	EKT-BD sonrası toplam
MoCA öncesi toplam	r: 0.753, P: <0.001	r: 0.485, P: 0.007	r: 0.512, P: 0.004
MoCA sırası toplam	r: 0.373, P: 0.043	r: 0.722, P: <0.001	r: 0.370, P: 0.044
MoCA sonrası toplam	r: 0.523, P: 0.003	r: 0.623, P: <0.001	r: 0.639, P: <0.001

Görsel mekânsal ve yürütücü işlevleri değerlendirildiğinde; MoCA'nın ilk görüşme puanı ile EKT-BD'nin ilk görüşmesindeki yürütücü işlemlerin puanı arasında iyi düzeyde korelasyon saptanırken 2. ve 3. görüşmedeki puanlar arasında herhangi bir

korelasyon saptanmadı. MoCA 2. görüşme yürütücü işlemlerin puanı ile EKT-BD 2. görüşme puanı, MoCA 3. görüşme puanı ile EKT-BD 2. görüşme arasında iyi korelasyon saptanırken MoCA 3. görüşme puanı ile EKT-BD 3. görüşme arasında çok iyi düzeyde korelasyon saptandı.

Bulgular Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Alt ölçeklerin korelasyonu (Görsel becerileri)

	EKT-BD öncesi G.B	EKT-BD sırası G.B	EKT-BD sonrası G.B
MoCA öncesi G.B	r: 0.634, P: <0.001	r: 0.236, P: 0.20	r: 0.313, P: 0.09
MoCA sırası G.B	r: 0.321, P: 0.084	r: 0.740, P: <0.001	r: 0.425, P: 0.019
MoCA sonrası G.B	r: 0.378, P: 0.039	r: 0.560, P: 0.001	r: 0.794, P: <0.001

Dikkat alt ölçeğine bakıldığında, iyi ve çok iyi düzeyde korelasyon saptandı. Bulgular detaylar Tablo 13’te gösterilmiştir.

Tablo 13. Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Alt ölçeklerin korelasyonu (Dikkat)

	EKT-BD öncesi Dikkat	EKT-BD sırası Dikkat	EKT-BD sonrası Dikkat
MoCA öncesi Dikkat	r: 0.622, P: <0.001	r: 0.417, P: 0.022	r: 0.445, P: 0.014
MoCA sırası Dikkat	r: 0.357, P: 0.053	r: 0.678, P: <0.001	r: 0.383, P: 0.037
MoCA sonrası Dikkat	r: 0.745, P: <0.001	r: 0.769, P: <0.001	r: 0.856, P: <0.001

Gecikmiş belleğe bakıldığında; sadece MoCA’nın 3.görüşme puanı ile EKT-BD 3.görüşme puanı arasında orta düzeyde korelasyon saptandı.

Hasta grubundaki gecikmiş belleğin puanları arasındaki korelasyon Tablo 14’te gösterilmiştir

Tablo 14. Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Alt ölçeklerinin korelasyonu (Gecikmiş bellek)

	EKT-BD öncesi Gecikmiş bellek	EKT-BD sırası Gecikmiş bellek	EKT-BD sonrası Gecikmiş bellek
MoCA öncesi Gecikmiş bellek	r: 0.286, P: 0.126	r: 0.126, P: 0.507	r: 0.259, P: 0.166
MoCA sırası Gecikmiş bellek	r: 0.307, P: 0.099	r: 0.245, P: 0.192	r: 0.223, P: 0.236
MoCA sonrası Gecikmiş bellek	r: 0.303, P: 0.104	r: 0.252, P: 0.180	r: 0.432, P: 0.017

Oryantasyon puanları arasındaki korelasyonlar Tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo 15. Hasta grubunda MoCA ve EKT-BD Alt ölçeklerinin korelasyonu (Oryantasyon)

	EKT-BD öncesi Oryantasyon	EKT-BD sırası Oryantasyon	EKT-BD sonrası Oryantasyon
MoCA öncesi Oryantasyon	r: 0.838, P: <0.001	r: 0.311, P: 0.094	r: 0.536, P: 0.002
MoCA sırası Oryantasyon	r: 0.289, P: 0.122	r: 0.984, P: <0.001	r: 0.472, P: 0.008
MoCA sonrası Oryantasyon	r: 0.395, P: 0.031	r: 0.435, P: 0.016	r: 0.724, P: <0.001

5.TARTIŞMA

Semkovska ve McLoughlin tarafından yapılan bir meta-analizde; 9 çalışmada EKT'ye bağlı bilişsel değişiklikler, Mini Mental Durum Muayenesi (MMSE) ile değerlendirilmiştir. Başlangıçta, subakut dönem (EKT'nin 0-3. gün), kısa dönem (4-15. Gün) ve uzamış dönemde (>15 gün sonra) MMSE puanlarına bakılmıştır. Subakut dönemde test sonuçlarında hafif düzeyde bozulma saptanırken kısa dönem ve uzamış dönemdeki puanlarda ilerleme gösterilmiştir (131). Çalışmamızda da bu verilere uyumlu olarak hasta grubunda, EKT öncesi, sırası ve sonrası MoCA ortalama puanları ve aynı şekilde EKT-BD ortalama puanları arasında anlamlı fark bulundu. ($p=0.00$)

Bu meta-analizde ayrıca subakut dönemde sayı dizileri ileriye ve geriye sayma arasında anlamlı fark saptanmamıştır ancak sözel akıcılık, kelime listesini öğrenmek ve yeniden hatırlama alanlarında anlamlı farklılık bulunmuştur. ($P<0.001$) Kısa döneme bakıldığında her hangi bilişsel alanda anlamlı farklılık saptanmamıştır. ($P>0.05$) (131) çalışmamızda ise T_0 ve T_1 arasında sayı sayma (ileriye ve geriye), kelime öğrenme, gecikmeli hatırlama ve sözel akıcılık alt ölçeklerinde hem MoCA'da ve hem EKT-BD 'de anlamlı farklılık bulunmadı. ($P>0.05$) Bu sonuçlar Semkovska ve McLoughlin tarafından yapılan meta-analizin sonuçlarıyla uyumlu bulundu.

Semkovska ve McLoughlin tarafından yapılan meta-analizde uzamış dönemde kelime listesini öğrenme ve tekrar hatırlamada anlamlı farklılık saptanırken (sırayla $P: 0.010$, $P: 0.013$) sayı sayma (ileriye ve geriye) ve sözel akıcılık alanlarında anlamlı farklılık bulunmamıştır. ($P>0.05$) (131)

Çalışmamızda ise T_1/T_2 çift grup değerlendirmesinde MoCA sözel akıcılık ve sayı sayma (ileriye, geriye) alt ölçeklerinde anlamlı farklılık bulundu. ($P<0.017$) EKT-BD'nin sözel akıcılık alt ölçeği T_1/T_2 çift grup değerlendirmesinde anlamlı farklılık saptandı ($P:0.014$) ancak gecikmeli hatırlamada anlamlı fark bulunmadı ($P>0.017$) Bu sonuç Semkovska ve McLoughlin'in meta-analizindeki sonuçlar ile farklılık göstermektedir.

Semkovska ve McLoughlin'in meta-analizinde bilişsel değişiklikler, yaş ve EKT seanslarının sayısı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda bu verilere

uyumlu olarak bilişsel değişiklikler ile yaş, eğitim düzeyi, cinsiyet, yaş ve EKT sayısı arasında anlamlı farklılık saptanmadı. ($P>0.05$)

Hebbrecht ve arkadaşları tarafından Belçika’da yapılan bir çalışmada EKT tedavisi alan hastalar EKT öncesi (T_0), 3. Seanstan önce (T_1), EKT bittikten bir hafta sonra (T_2), 3 ay sonra (T_3) ve 6 ay sonra (T_4) MoCA ölçeği ile bilişsel yan etkiler açısından değerlendirilmiştir. Bu çalışmada gecikmeli hatırlamada T_3 ’te T_1 ve T_2 kıyasla belirgin farklılık gösterilirken ($P = 0.045$) görsel-mekansal beceriler, adlandırma, dikkat, dil becerileri, soyut düşünme ve oryantasyon alanlarında anlamlı farklılık saptanmamıştır. ($P>0.05$) (2)

Çalışmamızda ise MoCA testinde; T_1 / T_2 çift değerlendirmesinde iz sürme, görsel mekansal becerileri, dikkat, dil becerileri ve oryantasyon alt ölçeklerinde anlamlı farklılık saptandı. ($P<0.017$) T_0 / T_2 çift değerlendirmesinde de görsel mekansal becerilerde anlamlı fark bulundu. ($P: 0.001$) Bu sonuçlar Hebbrecht ve arkadaşları yapıldığı çalışma sonuçlarına göre farklılık göstermektedir.

Ayrıca Hebbrecht ve arkadaşlarının çalışmasında MoCA toplam puanı yaşlı ($>65y$) ve EKT seans sayısı fazla olan hastalarda daha düşük saptanmıştır. (2) Çalışmamızda ise bilişsel yan etkiler, yaş ve EKT seans sayısı arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı. ($P>0.05$)

Öte yandan çalışmamızda EKT-BD testinin; T_1 / T_2 çift değerlendirmesinde yürütücü işlemleri, oryantasyon, sözel akıcılık ve otobiyografik bellek alt ölçeklerin puanlarında anlamlı farklılık bulundu. ($P<0.017$) yürütücü işlemlerin her üç çift değerlendirmesinde anlamlı farklılık bulundu. ($P>0.017$)

Landry ve arkadaşları tarafından 2021 yılında yapılan bir meta-analizde; 2000-2017 yılları arasında 91 çalışma ve toplam 3762 EKT vakasında bilişsel yan etkiler MMSE ile değerlendirilmiştir. Hastaların bilişsel durumu EKT’den önce, PO_1 (EKT’nin ilk 24 saat), PO_2 (1-28. Gün sonra) ve PO_3 (bir ay sonra) MMSE ile değerlendirilmiştir. Sonuç olarak PO_1 ’deki Mini Mental Durum Muayenesi puanında küresel bilişte önemli bir değişiklik bulunmamıştır ancak PO_2 ’deki değerlendirmede otobiyografik bellek, sözel akıcılık ve sözel hafıza alanlarında azalma saptanırken PO_3 ’de ise tüm bilişsel alanlarda özellikle sözel akıcılık ve sözel hafızada iyileşme

görülmüştür.(132) Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar, Landry ve arkadaşları tarafından yapılan meta-analizin sonuçlar ile uyumlu bulundu.

Ayrıca Landry ve arkadaşları, Mini Mental Durum Muayenesinin, EKT'de yaygın olarak kullanılsa da EKT sonrası bilişsel değişiklikleri izlemek için klinik kullanımının son derece sınırlı olduğunu ve EKT vakalarında bilişsel değerlendirmede otobiyografik hafızayı, sözel akıcılığı ve sözel hafızayı inceleyen testlerin olması gerektiğini vurgulamaktadır. (132)

Moirand ve arkadaşları 2018 yılında 48 unipolar ya da bipolar depresyon tanılı ve EKT tedavisi olan hastalar üzerinde yaptıkları bir çalışmada, EKT öncesi ve EKT'den sonraki 1-5. günde bilişsel yan etkilerini MMSE ve MoCA kullanarak değerlendirmiştir. Bu çalışmada EKT sonrası en belirgin değişiklikler; gecikmeli hatırlama, lisan, dikkat ve görsel mekansal becerilerde bulunmuştur. EKT'nin, MMSE puanları üzerinde anlamlı değişiklik yapmadığı gösterilmiştir.(133) Çalışmamızda ise MoCA'daki değişiklikler Moirand ve arkadaşlarının çalışmasıyla uyumlu bulundu. EKT-BD sonuçları da MoCA ile korelasyon göstermektedir.

6. SONUÇ

Farklı kılavuzlar, EKT uygulamasının öncesinde, sırasında ve sonrasında bilişsel değerlendirmelerin yapılmasını önermesine rağmen zamanlama veya kullanılacak ölçüm türleri konusunda genel bir fikir birliği bulunmamaktadır. Mini mental durum muayenesi kolay ve hızlı bir araç olarak yaygın olarak kullanılsa da EKT'nin neden olduğu bilişsel bozuklukların değerlendirilmesinde yeterli duyarlılığı göstermemektedir. (2)

Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA), MMSE ile karşılaştırıldığında yüksek duyarlılık nedeniyle iyi bir alternatif olarak görülmektedir.(2) MoCA daha duyarlı bir bilişsel tarama aracı olarak EKT'den kaynaklanan bilişsel yan etkileri değerlendirdiğinde otobiyografik hafızayı incelememektedir. Çalışmalar EKT vakalarının bilişsel değerlendirmesinde otobiyografik hafızayı, sözel akıcılığı ve sözel hafızayı inceleyen testlerin gerekli olduğunu vurgulamaktadır. (132)

Çalışmamız için tasarlanmış olan EKT-BD ölçeği, bilişsel durumun değerlendirilmesinde MoCA ölçeği ile korelasyon göstermekte ve aynı zamanda EKT'den etkilenen otobiyografik belleği de değerlendirmektedir. Elde edilen sonuçlara dayanarak EKT-BD ölçeğinin EKT'ye bağlı bilişsel değişiklikleri ölçmek için kullanılabileceği düşünülmüştür.

Yeni tasarlanmış Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirme (EKT-BD) ölçeğinin Türkçe güvenilirlik ve geçerliliğinin değerlendirilmesinde bazı kısıtlılıklar mevcuttur.

Girişimsel olmayan ancak anestezi altında yapılmasından kaynaklanan kaygılar, EKT ile ilgili güvenli ve gerçek bilgi eksikliği nedeniyle Elektrokonvülsif tedaviye yüklenen anlam, hasta, hasta yakınları ve genel toplumun tutumlarını olumsuz yönde etkilemektedir. Bazı hastalar EKT yapılması konusunda aşırı derece kaygılı oldukları gözlenmiştir. Bu duruma bağlı olarak örneklem grubumuz niceliksel ve niteliksel olarak sınırlı kalmış olabilir.

Araştırmaya dahil edilen hastalar farklı psikiyatrik hastalıklar taşınmaktaydı ve çalışmamızda hastalığın patofiziyolojisinden kaynaklanan bilişsel etkenler ve

değişiklikler dışlanmamıştır. Bu durumun çalışmanın heterojenitesini arttırmış olabileceği düşünülmüştür.

Yapılan toplam EKT sayısı 4-12 seans arasındaydı. Seans sayısının değişkenliği bilişsel yan etkilerin ortaya çıkması ve şiddeti EKT yönteminden mı yoksa seans sayısına bağlı mı olduğunu ayırt edememiştir.

Bir diğer kısıtlılığımız, bu çalışmada elektriksel akım dozu ölçülememiştir, dolayısıyla akım şiddetinin bilişsel işlevler üzerine olan etkileri değerlendirilememiştir.

Katılımcıların çoğunun kadın olması, çalışmanın cinsiyet açısından homojenitesini niceliksel ve niteliksel olarak etkilemiştir.

Son söz olarak toplam EKT sayısı, tanı ve cinsiyet açısından daha homojen, büyük örneklem grubu ile yapılacak çalışmaların bu konuyla ilgili daha net sonuç verebileceği söylenebilir

7. KAYNAKLAR

1. Berlim MT, van den Eynde F, Tovar-Perdomo S, Daskalakis ZJ. Response, remission and drop-out rates following high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for treating major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized, double-blind and sham-controlled trials. *Psychol Med* [Internet]. 2014 Jan 18;44(2):225–39. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291713000512/type/journal_article
2. Hebbrecht K, Giltay EJ, Birkenhäger TK, 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* [Internet]. 2020 Nov 1;142(5):413–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32895922>
3. Niu Y, Ye D, You Y, Wu J. Prophylactic cognitive enhancers for improvement of cognitive function in patients undergoing electroconvulsive therapy. *Medicine* [Internet]. 2020 Mar 1;99(11):e19527. Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/MD.00000000000019527>
4. Ceylan M.E, Hızlı Saya G, Özten E, Eryılmaz G, Goğcegoz G. Elektrokonzulzif Tedavi Üzerine Güncel Bir Gözden Geçirme. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry*. 2014;6(2):107–25.
5. Cerletti U. Old and new information about electroshock. *Am J Psychiatry*. 1950;107(2):87–94.
6. Shorter Edward. *A History of Psychiatry: From the Era of the Asylum to the Age of Prozac*. 1st ed. Wiley; 1998. 448.
7. Reinke Vanessa, Bertram Linda, Grözinger Michael. Geschichte der Elektrokonzulsionstherapie. In: Pauli JD, editor. *in Elektrokonzulsionstherapie kompakt: Für Zuweiser und Anwender*. Berlin,Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; ; 2013. p. 3–14.

8. Sakel M. The Origin and Nature of the Hypoglycemic Therapy of the Psychoses. Bull N Y Acad Med [Internet]. 1937 Mar;13(3):97–109. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19312018>
9. Shorter E. Sakel versus Meduna: different strokes, different styles of scientific discovery. J ECT [Internet]. 2009 Mar;25(1):12–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19209071>
10. Kalinowsky LB. History of Convulsive Therapy. Ann N Y Acad Sci [Internet]. 1986 Mar;462(1 Electroconvul):1–4. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1749-6632.1986.tb51233.x>
11. Meduna L. v. Klinische und anatomische Beiträge zur Frage der genuinen Epilepsie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1932 Dec;129(1–2):17–42.
12. Hechst Béla. Zur Histopathologie der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1931 Dec;134(1):163–267.
13. Glaus A. Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1931 Dec; 135:450–500.
14. Ladilaus v. Meduna. 1 (1). 1985 [cited 2023 Aug 8]. p. 43–57 Autobiography of L. J. Meduna: The Journal of ECT. Available from: <https://journals.lww.com/ectjournal/citation/1985/03000/autobiographyoflmeduna.8.aspx>
15. Fink M. Meduna and the origins of convulsive therapy. Am J Psychiatry. 1984 Sep;141(9):1034–41.
16. Meyendorf NM& G. Geschichte und aktueller Stand der Elektrokonvulsionstherapie. Elektrokonvulsions therapie. 2004;3–42.
17. Mula Marco. The Landolt’s phenomenon: an update. Epileptologia. 2010 Jan;18:39–34.

18. Baran Brigitta BI ,Fink M, GG, SE. Károly Schaffer and his school: the birth of biological psychiatry in Hungary, 1890-1940. *European Psychiatry*. 2008 Sep;23(6):449–56.
19. Fink Max. Induced seizures as psychiatric therapy: Ladislav Meduna's contributions in modern neuroscience. *Journal of ECT* . 2004 Sep;20(3):133–6.
20. Passione Roberta. Italian Psychiatry in an International Context: Ugo Cerletti and the Case of Electroshock. *Hist Psychiatry*. 2004 Mar 1;15(1):83–104.
21. Bini L. Professore Bini's Notes on the first electro-shock experiment. *Electroconvulsive Therapy*. 1995 Dec;11(4):260–1.
22. Shorter Edward, Healy David. Madness Cured with Electricity. In: *Shock Therapy: A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness*. Rutgers University Press; 2007. p. 31–48.
23. Weiner Richard D. The First ECT Devices. *Convulsive Therapy*. 1988;4(1):50–61.
24. Shorter Edward, Healy David. From the University Clinic to the Psychiatric Institute: Shock Therapy Goes Global. In: *Shock Therapy*. Rutgers University Press; 2007. p. 49–82.
25. Uzman MO ve TK. İkiyüz hastada Electro-Choc tedavisi. *İstanbul Seririyatı*. 1947;29(8):117–24.
26. Adasal R. Şizofreni Tedavileri (Şok Tedavileri). *Ankara Üniversitesi Yayınları*. 1955;375–422.
27. Holmbergs G., Thesleff S. Succinyl-choline-iodide as a muscular relaxant in electroshock therapy. *American Journal of Psychiatry*. 1952 Apr;108(11):842–6.
28. Shorter Edward, Healy David. ECT Does Not Create Zombies. In: *Shock Therapy*. Rutgers University Press; 2007. p. 103–41.

29. Ottosson J. O. Experimental studies of memory impairment after electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand.* 1960;35(145):103–31.
30. Liberson W. T. Brief stimulus therapy; physiological and clinical observations. *American Journal of Psychiatry.* 1948 Jun;105(1):28–39.
31. Gazdag G., Ungvari G. S., Czech H. Mass killing under the guise of ECT: the darkest chapter in the history of biological psychiatry. *Hist Psychiatry.* 2017 Dec;28(4):482–8.
32. Ottosson Jan-Otto, Fink Max. *Ethics in electroconvulsive therapy.* 1st ed. Routledge; 2004.
33. A Task Force Report of the American Psychiatric Association. *The Practice of Electroconvulsive Therapy,* 2nd ed. American Psychiatric Association; 2001.
34. Grözinger Michael, Di Pauli Jan, Nickl-Jockschat Thomas, Conca Andreas. *Elektrokonvulsionstherapie kompakt: Für Zuweiser und Anwender.* Springer; 2013.
35. Öztürk M. Orhan, Uluşahin Aylin. *Ruh sağlığı ve bozuklukları.* 11th ed. Nobel Tıp Kitabevleri; 2008.
36. Canbek Ozge, Menges Okan Oktay, Atagun Murat İlhan, Kutlar Mehmet Tarık, Kurt Erhan. Report on 3 years' experience in electroconvulsive therapy in bakirkoy research and training hospital for psychiatric and neurological diseases: 2008-2010. *Journal of ECT.* 2013;29(1):51–7.
37. Cimilli C. *Elektrokonvülsif Tedavi: Tarihsel Gelişim ve Günümüzdeki Durum.* Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları. 1998;3(2):257–64.
38. Atagün Murat İlhan, Atay Özge. *Psikiyatride Biyolojik Tedaviler: Nöromodüasyon.* 1st ed. Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları; 2022.

39. McCall WV, Andrade Chittaranjan, Sienaert P. Searching for the Mechanism(s) of ECT's Therapeutic Effect. *Journal of ECT*. 2014 May;30(2):87–9.
40. Swartz Conrad M. A mechanism of seizure induction by electricity and its clinical implications. *Journal of ECT*. 2014 May;30(2):94–7.
41. Kranaster Laura, Plum Peter, Hoyer Carolin, Sartorius Alexander, Ullrich Heiko. Burst suppression: a more valid marker of postictal central inhibition? *Journal of ECT* . 2013;29(1):25–8.
42. Atagün Murat İlhan, Yıldırım Murat Serkan, Canbek Özge. Elektrokonvulzif Tedavi : Bir Güncelleme. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2012;4(3):350–70.
43. jiang Jiangling, Wang Jijun, Licorresponding Chunbo. Potential Mechanisms Underlying the Therapeutic Effects of Electroconvulsive Therapy. *Neurosci Bull* . 2017;33(3):339–47.
44. Kazuhisa Segawa, Hideki Azuma, Kiyoe Sato, Toshinobu Yasuda, Keiko Arahata, Kazuyuki Otsuki, et al. Regional cerebral blood flow changes in depression after electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res*. 2006 Dec;147(2–3):135–43.
45. Harumasa Takano, Motoichiro Kato, Ataru Inagaki, Koichiro Watanabe, Haruo Kashima. Time course of cerebral blood flow changes following electroconvulsive therapy in depressive patients - Measured at 3 time points using single photon emission computed tomography. *Keio Journal of Medicine*. 2006;55(4).
46. Milo Thomas J., Kaufman Gary E., Barnes W. Earl, Konopka Lukasz M., Crayton John W., Ringelstein Joseph G., et al. Changes in regional cerebral blood flow after electroconvulsive therapy for depression. *Journal of ECT*. 2001;17(1).
47. Andrade C, Bolwig TG. Electroconvulsive therapy, hypertensive surge, blood-brain barrier breach, and amnesia: Exploring the evidence for a connection. Vol. 30, *Journal of ECT*. 2014.

48. Singh A, Kar SK. How electroconvulsive therapy works?: Understanding the neurobiological mechanisms. Vol. 15, Clinical Psychopharmacology and Neuroscience. 2017.
49. Sartorius A, Hellweg R, Litzke J, Vogt M, Dormann C, Vollmayr B, et al. Correlations and discrepancies between serum and brain tissue levels of neurotrophins after electroconvulsive treatment in rats. *Pharmacopsychiatry*. 2009;42(6).
50. Ito M, Bolati K, Kinjo T, Ichimura K, Furuta A, McLoughlin DM, et al. Electroconvulsive stimulation transiently enhances the permeability of the rat blood-brain barrier and induces astrocytic changes. *Brain Res Bull*. 2017;128.
51. Sackeim H.A, Luber B., Katzman G.P, Moeller J.R, Prudic J., Devanand D.P, et al. The effects of electroconvulsive therapy on quantitative electroencephalograms. Relationship to clinical outcome. *Archives of General Psychiatry*. 1996 Sep;53(9):814–24.
52. Folkerts H. The ictal electroencephalogram as a marker for the efficacy of electroconvulsive therapy. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 1996;246(3):155–64.
53. JAFFE RICHARD MD. The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. *American Journal of Psychiatry*. 2002 Feb;159(2):331–331.
54. McCormick Laurie M., Yamada Thoru, Yeh Malcolm, Brumm Michael C., Thatcher Robert W. Antipsychotic effect of electroconvulsive therapy is related to normalization of subgenual cingulate theta activity in psychotic depression. *Journal of Psychiatry Research*. 2009 Feb;43(5):553–60.

55. Zhao Ling, Jiang Yansheng, Zhang Hongxing. Effects of modified electroconvulsive therapy on the electroencephalogram of schizophrenia patients. *Springerplus*. 2016 Jun;5(1):1–11.
56. Perera Tarique D., Lubner Bruce, Nobler MS, Prudic Joan, Anderson Christopher, Sackeim Harold A. Seizure Expression During Electroconvulsive Therapy: Relationships with Clinical Outcome and Cognitive Side Effects. *Neuropsychopharmacology*. 2004 Jan;29:813–25.
57. Segi-Nishida Eri. Exploration of new molecular mechanisms for antidepressant actions of electroconvulsive seizure. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*. 2011;34(7):939–44.
58. Altar C. Anthony, Laeng Pascal, Jurata Linda W., Brockman Jeffrey A., Lemire Andrew, Bullard Jeffrey, et al. Electroconvulsive seizures regulate gene expression of distinct neurotrophic signaling pathways. *Journal of Neuroscience*. 2004 Mar 17;24(11):2667–77.
59. Calais JB, Valvassori SS, Resende WR, Feier G, Athié MCP, Ribeiro S, et al. Long-term decrease in immediate early gene expression after electroconvulsive seizures. *J Neural Transm*. 2013;120(2).
60. Kaneko T, Kanazawa T, Nishiguchi M, Kikuyama H, Tsutsumi A, Uenishi H, et al. Microarray analysis of human blood during electroconvulsive therapy. *Journal of ECT*. 2015;31(4).
61. Peng W, Tan Q, Yu M, Wang P, Wang T, Yuan J, et al. Transcriptome sequencing reveals the potential mechanisms of modified electroconvulsive therapy in schizophrenia. *Psychiatry Investig*. 2021;18(5).
62. De Jong JOZ, Arts B, Boks MP, Sienaert P, Van Den Hove DLA, Kenis G, et al. Epigenetic effects of electroconvulsive seizures. Vol. 30, *Journal of ECT*. 2014.

63. Jun H, Hussaini SMQ, Cho CH, Welby J, Jang MH. Gadd45b mediates electroconvulsive shock induced proliferation of hippocampal neural stem cells. *Brain Stimul.* 2015;8(6).
64. Sirignano L, Frank J, Kranaster L, Witt SH, Streit F, Zillich L, et al. Methylome-wide change associated with response to electroconvulsive therapy in depressed patients. *Transl Psychiatry.* 2021;11(1).
65. Kleimann A, Kotsiari A, Sperling W, Gröschl M, Heberlein A, Kahl KG, et al. BDNF serum levels and promoter methylation of BDNF exon I, IV and VI in depressed patients receiving electroconvulsive therapy. *J Neural Transm.* 2015;122(6).
66. Polyakova M, Stuke K, Schuemberg K, Mueller K, Schoenknecht P, Schroeter ML. BDNF as a biomarker for successful treatment of mood disorders: A systematic & quantitative meta-analysis. Vol. 174, *Journal of Affective Disorders.* 2015.
67. Segi-Nishida E, Warner-Schmidt JL, Duman RS. Electroconvulsive seizure and VEGF increase the proliferation of neural stem-like cells in rat hippocampus. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008;105(32).
68. Mindt S, Neumaier M, Hellweg R, Sartorius A, Kranaster L. Brain-Derived Neurotrophic Factor in the Cerebrospinal Fluid Increases during Electroconvulsive Therapy in Patients with Depression: A Preliminary Report. *Journal of ECT.* 2020;36(3).
69. Li J, Ye F, Xiao W, Tang X, Sha W, Zhang X, et al. Increased serum brain-derived neurotrophic factor levels following electroconvulsive therapy or antipsychotic treatment in patients with schizophrenia. *European Psychiatry.* 2016;36.

70. Rocha RB, Dondossola ER, Grande AJ, Colonetti T, Ceretta LB, Passos IC, et al. Increased BDNF levels after electroconvulsive therapy in patients with major depressive disorder: A meta-analysis study. *J Psychiatr Res.* 2016;83.
71. Minelli A, Zanardini R, Abate M, Bortolomasi M, Gennarelli M, Bocchio-Chiavetto L. Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) serum concentration during electroconvulsive therapy (ECT) in treatment resistant depressed patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011;35(5).
72. Zhang TR, Guilherme E, Kesici A, Ash AM, Vila-Rodriguez F, Snyder JS. Electroconvulsive shock, but not transcranial magnetic stimulation, transiently elevates cell proliferation in the adult mouse hippocampus. *Cells.* 2021;10(8).
73. Fluitman Sbaha, Heijnen CJ, Denys Dajp, Nolen WA, Balk FJ, Westenberg HGM. Electroconvulsive therapy has acute immunological and neuroendocrine effects in patients with major depressive disorder. *J Affect Disord.* 2011;131(1–3).
74. Rush G, O'Donovan A, Nagle L, Conway C, McCrohan AM, O'Farrelly C, et al. Alteration of immune markers in a group of melancholic depressed patients and their response to electroconvulsive therapy. *J Affect Disord.* 2016;205.
75. Guloksuz S, Rutten BPF, Arts B, Van Os J, Kenis G. The immune system and electroconvulsive therapy for depression. Vol. 30, *Journal of ECT.* 2014.
76. Kamil R, Joffe RT. Neuroendocrine testing in electroconvulsive therapy. Vol. 14, *Psychiatric Clinics of North America.* 1991.
77. Horowitz MA, Zunszain PA. Neuroimmune and neuroendocrine abnormalities in depression: Two sides of the same coin. *Ann N Y Acad Sci.* 2015;1351(1).
78. Haskett RF. Electroconvulsive therapy's mechanism of action: Neuroendocrine hypotheses. Vol. 30, *Journal of ECT.* 2014.

79. Watts B V., Groft A. Retrospective evaluation of the dexamethasone suppression test as a predictor of response to electroconvulsive therapy in patients with comorbid major depressive disorder and posttraumatic stress disorder. *Journal of ECT*. 2010;26(3).
80. Craig Nelson J, Davis JM. DST studies in psychotic depression: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*. 1997;154(11).
81. Takano H, Motohashi N, Uema T, Ogawa K, Ohnishi T, Nishikawa M, et al. Changes in regional cerebral blood flow during acute electroconvulsive therapy in patients with depression: Positron emission tomographic study. *British Journal of Psychiatry*. 2007;190(JAN.).
82. Burgesse DF, Bassitt DP. Variation of plasma cortisol levels in patients with depression after treatment with bilateral electroconvulsive therapy. *Trends Psychiatry Psychother*. 2015;37(1).
83. Kronfol Z, Hamdan-Allen G, Goel K, Hill Em. Effects of single and repeated electroconvulsive therapy sessions on plasma ACTH, prolactin, growth hormone and cortisol concentrations. *Psychoneuroendocrinology*. 1991;16(4).
84. Pacitti F, Iannitelli A, Caredda M, Marconi D, Limpido L, Bersani G. Immediate serum growth hormone decrease as a potential index of dopamine-related response to electroconvulsive therapy in schizophrenic patients. *Journal of ECT*. 2011;27(2).
85. Schoretsanitis G, Cicek M, Mathur N, Sanghani SN, Kane JM, Petrides G. Prolactin changes during electroconvulsive therapy: A systematic review and meta-analysis. Vol. 128, *Journal of Psychiatric Research*. 2020.
86. Bolwig TG. How does electroconvulsive therapy work? Theories on its mechanism. Vol. 56, *Canadian Journal of Psychiatry*. 2011.

87. Villas Boas GR, Boerngen de Lacerda R, Paes MM, Gubert P, Almeida WL da C, Rescia VC, et al. Molecular aspects of depression: A review from neurobiology to treatment. Vol. 851, *European Journal of Pharmacology*. 2019.
88. Swerdlow NR, Koob GF. Dopamine, schizophrenia, mania, and depression: Toward a unified hypothesis of cortico-striatopallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*. 1987;10(2).
89. Ruhé HG, Mason NS, Schene AH. Mood is indirectly related to serotonin, norepinephrine and dopamine levels in humans: A meta-analysis of monoamine depletion studies. Vol. 12, *Molecular Psychiatry*. 2007.
90. De Montigny C. Electroconvulsive shock treatments enhance responsiveness of forebrain neurons to serotonin. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 1984;228(1).
91. Lanzenberger R, Baldinger P, Hahn A, Ungersboeck J, Mitterhauser M, Winkler D, et al. Global decrease of serotonin-1A receptor binding after electroconvulsive therapy in major depression measured by PET. *Mol Psychiatry*. 2013;18(1).
92. Yatham LN, Liddle PF, Lam RW, Zis AP, Stoessl AJ, Sossi V, et al. Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT₂ receptors in major depression. *British Journal of Psychiatry*. 2010;196(6).
93. Strome EM, Clark CM, Zis AP, Doudet DJ. Electroconvulsive shock decreases binding to 5-HT₂ receptors in nonhuman primates: An in vivo positron emission tomography study with [¹⁸F] setoperone. *Biol Psychiatry*. 2005;57(9).
94. Baldinger P, Lotan A, Frey R, Kasper S, Lerer B, Lanzenberger R. Neurotransmitters and electroconvulsive therapy. Vol. 30, *Journal of ECT*. 2014.
95. Stenfors C, Bjellerup P, Mathé AA, Theodorsson E. Concurrent analysis of neuropeptides and biogenic amines in brain tissue of rats treated with electroconvulsive stimuli. *Brain Res*. 1995;698(1–2).

96. Strome EM, Zis AP, Doudet DJ. Electroconvulsive shock enhances striatal dopamine D1 and D 3 receptor binding and improves motor performance in 6-OHDA-lesioned rats. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. 2007;32(3).
97. Nikisch G, Mathé AA. CSF monoamine metabolites and neuropeptides in depressed patients before and after electroconvulsive therapy. *European Psychiatry*. 2008;23(5).
98. Turner EH. Esketamine for treatment-resistant depression: seven concerns about efficacy and FDA approval. Vol. 6, *The Lancet Psychiatry*. 2019.
99. Seymour J. Commentary and Update on the Contribution of the GABA Hypothesis to Understanding the Mechanism of Action of Electroconvulsive Therapy. Vol. 37, *Journal of ECT*. 2021.
100. Luo J, Min S, Wei K, Li P, Dong J, Liu YF. Propofol protects against impairment of learning-memory and imbalance of hippocampal Glu/GABA induced by electroconvulsive shock in depressed rats. *J Anesth*. 2011;25(5).
101. Pfleiderer B, Michael N, Erfurth A, Ohrmann P, Hohmann U, Wolgast M, et al. Effective electroconvulsive therapy reverses glutamate/glutamine deficit in the left anterior cingulum of unipolar depressed patients. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2003;122(3).
102. Xia M, Wang J, Sheng J, Tang Y, Li C, Lim K, et al. Effect of Electroconvulsive Therapy on Medial Prefrontal γ -Aminobutyric Acid among Schizophrenia Patients: A Proton Magnetic Resonance Spectroscopy Study. *Journal of ECT*. 2018;34(4).
103. Stippl A, Kirkgöze FN, Bajbouj M, Grimm S. Differential Effects of Electroconvulsive Therapy in the Treatment of Major Depressive Disorder. Vol. 79, *Neuropsychobiology*. 2020.

104. Tripathi MK, Kartawy M, Amal H. The role of nitric oxide in brain disorders: Autism spectrum disorder and other psychiatric, neurological, and neurodegenerative disorders. Vol. 34, Redox Biology. 2020.
105. Atagun MI, Atay OC, Balaban O, Ipekcioglu D, Alpugan B, Yalcin S, et al. Investigating the Impact of the ECT on Thiol-Disulphide Homeostasis in Depressive Disorders. Psychiatry and Clinical Psychopharmacology. 2020;30(2).
106. Ota M, Noda T, Sato N, Okazaki M, Ishikawa M, Hattori K, et al. Effect of electroconvulsive therapy on gray matter volume in major depressive disorder. J Affect Disord. 2015;186.
107. van Eijndhoven P, Mulders P, Kwekkeboom L, van Oostrom I, van Beek M, Janzing J, et al. Bilateral ECT induces bilateral increases in regional cortical thickness. Transl Psychiatry. 2016;6(8).
108. Joshi SH, Espinoza RT, Pirnia T, Shi J, Wang Y, Ayers B, et al. Structural plasticity of the hippocampus and amygdala induced by electroconvulsive therapy in major depression. Biol Psychiatry. 2016;79(4).
109. Şenyurt M, Aybek H, Herken H, Kaptanoglu B, Korkmaz A. Evaluation of oxidative status in patients treated with electroconvulsive therapy. Clinical Psychopharmacology and Neuroscience. 2017;15(1).
110. Zahedi E., Rad A., Khalili M., Esmail Jamaat Elham, Salari S. The effect of electroconvulsive therapy on the levels of oxidative stress factors in the prefrontal cortex of depressed rats. Journal of Basic and Clinical Pathophysiology. 2018 Sep 1;6(2):27–31.
111. Duthie AC, Perrin JS, Bennett DM, Currie J, Reid IC. Anticonvulsant Mechanisms of Electroconvulsive Therapy and Relation to Therapeutic Efficacy. Journal of ECT. 2015;31(3).

112. Sienaert P, Falconieri T, Obbels J, Van Den Ameele H, Bouckaert F. Improving practice in electroconvulsive therapy: A nationwide survey in Belgium. *Journal of ECT*. 2016;32(1).
113. Canbek O, Ipekcioglu D, Menges OO, Atagun MI, Karamustafalioglu N, Cetinkaya OZ, et al. Comparison of propofol, etomidate, and thiopental in anesthesia for electroconvulsive therapy: A randomized, double-blind clinical trial. *Journal of ECT*. 2015;31(2).
114. Sağlık Bakanlığı (SB). <https://www.saglik.gov.tr/TR,11235/elektrokonvulsif-tedavi-uygulama-yönergesi.html>. 2006. Elektro konvülsif tedavi uygulama yönergesi.
115. Kellner CH, Obbels J, Sienaert P. When to consider electroconvulsive therapy (ECT). *Acta Psychiatr Scand*. 2020 Apr 23;141(4):304–15.
116. Chanpattana W, Kramer BA, Kunigiri G, Gangadhar BN, Kitphati R, Andrade C. A Survey of the Practice of Electroconvulsive Therapy in Asia. *J ECT*. 2010 Mar;26(1):5–10.
117. Leiknes KA, Cooke MJ, Jarosch-von Schweder L, Harboe I, Høie B. Electroconvulsive therapy during pregnancy: a systematic review of case studies. Vol. 18, *Archives of Women's Mental Health*. 2015.
118. Xiang YT, Ungvari GS, Correll CU, Chiu HFK, Lai KYC, Wang CY, et al. Use of electroconvulsive therapy for Asian patients with schizophrenia (2001-2009): Trends and correlates. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2015;69(8).
119. Sienaert P, Dierick M, Degraeve G, Peuskens J. Electroconvulsive therapy in Belgium: A nationwide survey on the practice of electroconvulsive therapy. *J Affect Disord*. 2006;90(1).
120. Tørring N, Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH, Østergaard SD. The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis. Vol. 135, *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2017.

121. Van Diermen L, Van Den Ameele S, Kamperman AM, Sabbe BCG, Vermeulen T, Schrijvers D, et al. Prediction of electroconvulsive therapy response and remission in major depression: Meta-analysis. Vol. 212, British Journal of Psychiatry. 2018.
122. Rasmussen KG, Johnson EK, Kung S, Farrow SL, Brown SK, Govrik MN, et al. An open-label, pilot study of daily right unilateral ultrabrief pulse electroconvulsive therapy. Journal of ECT. 2016;32(1).
123. Sartorius A. Technische Grundlagen der EKT. In: Elektrokonvulsionstherapie kompakt. 2013.
124. Swartz CM, Michael N. Age-Based Seizure Threshold Determination. J ECT. 2013 Mar;29(1):18–20.
125. Lemasson M, Rochette L, Galvão F, Poulet E, Lacroix A, Lecompte M, et al. Pertinence of Titration and Age-Based Dosing Methods for Electroconvulsive Therapy: An International Retrospective Multicenter Study. Journal of ECT. 2018;34(4).
126. Lapidus KAB, Kellner CH. When to switch from unilateral to bilateral electroconvulsive therapy. Vol. 27, Journal of ECT. 2011.
127. W RG, Manual A. Clinical Global Impression (CGI). Assessment. 2003;1.
128. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc. 2005;53(4).
129. Selekler K, Cangöz B, Uluç S. Power of discrimination of Montreal Cognitive Assessment (MOCA) scale in Turkish patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. Turk Geriatri Derg. 2010;13(3).

130. Ozdilek B, Kenangil G. Validation of the turkish version of the montreal cognitive assessment scale (MoCA-TR) in patients with parkinsons disease. *Clinical Neuropsychologist*. 2014;28(2).
131. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: A systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry*. 2010;68(6).
132. Landry M, Moreno A, Patry S, Potvin S, Lemasson M. Current Practices of Electroconvulsive Therapy in Mental Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis of Short and Long-Term Cognitive Effects. Vol. 37, *Journal of ECT*. 2021.
133. Moirand R, Galvao F, Lecompte M, Poulet E, Haesebaert F, Brunelin J. Usefulness of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) to monitor cognitive impairments in depressed patients receiving electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res*. 2018;259.

8. EKLER

EK 1: Elektrokonvülsif Terapi Bilişsel Değerlendirme (EK-BD)

NO: () ELEKTROKONVÜLSİF TERAPİ BİLİŞSEL DEĞERLENDİRİLMESİ (EK-BD)

I. ORYANTASYON /7

	EKT ÖNCESİ	EKT SIRASINDA	EKT SONRASI
GÜN			
AY			
YIL			
TARİH			
MEVSİM			
SABAH/ÖĞLEN/AKŞAM			
YER			

IV. DİKKAT /4

➤ 100'den geriye doğru 7 çıkartarak saymanızı istiyorum.

EKT ÖNCESİ	EKT SIRASINDA	EKT SONRASI
100 – 93 – 86 – 79 – 72	100 – 93 – 86 – 79 – 72	100 – 93 – 86 – 79 – 72

➤ Aralık ayından geriye doğru sayılmanızı istiyorum.

EKT ÖNCESİ	EKT SIRASINDA	EKT SONRASI
Aralık		

II. OLGUSAL BİLGİ /3

	EKT ÖNCESİ	EKT SIRASINDA	EKT SONRASI
Bayrakta hangi şekiller vardır?			
Cumhurbaşkanı kimdir?			
Bir yılda kaç gün vardır?			

V. SÖZEL AKICILIK /1

➤ Bir dakika boyunca "K" harfiyle başlayan kelimeler söylemenizi istiyorum.

EKT Öncesi:

EKT Sırasında:

EKT Sonrası:

III. AKIÇI BELLEK

EKT ÖNCESİ	
EV	
PARA	
DEMİRYOLU	
ÇOCUK	
ŞAHİN	

EKT SIRASINDA	
DERİ	
ÇOCUK	
BUĞDAY	
KÜTÜPHANE	
MAVİ	

EKT SONRASI	
ELBİSE	
BARDAK	
DENİZ	
ÖRÜK	
LALE	

ELEKTROKONVÜLSİF TERAPİ BİLİŞSEL DEĞERLENDİRİLMESİ (EK-BT)

VI. GECİKMİŞ BELLEK /5

EKT ÖNCESİ	
EV	
PARA	
DEMİRYOLU	
ÇOCUK	
ŞAHİN	

EKT SIRASINDA	
DERİ	
ÇOCUK	
BUĞDAY	
KÜTÜPHANE	
MAVİ	

EKT SONRASI	
ELBİSE	
BARDAK	
DENİZ	
ORDU	
LALE	

VII. YÜRÜTÜCÜ İŞLEVLER

A. 1



B. 3

Yuvarlak bir duvar saati çizin, saatin tüm rakamlarını yazın, saat 11 'i 10 geçiyorunu gösterebilirsiniz.

➤ VIII. Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, dikkatle dinleyin ve söylediklerimi sırayla yapın lütfen.

- Masada duran kağıdı zarfın (a) içine sığacak şekilde katlayıp, (b) zarf içine koyup, (c) zarfın üzerindeki adres yerini ve (d) pulun yapışacağı yeri gösterin. /4

EKT Öncesi : a ☐ b ☐ c ☐ d ☐

EKT Sırasında : a ☐ b ☐ c ☐ d ☐

EKT Sonrası : a ☐ b ☐ c ☐ d ☐

- Kartın üzerinde yazan cümleyi yüksek sesle okuyup ve yazan şeyi yapın. " YUMRUK YAPIN." /1

EKT Öncesi ☐

EKT Sırasında ☐

EKT Sonrası ☐

ELEKTROKONVÜLSİF TERAPİ BİLİŞSEL DEĞERLENDİRİLMESİ (EK-BT)

XI. OTOBİYOGRAFİK BELLEK /6

➤ Hasta yakınından alınan bilgilere göre hastanın cevaplarını doğrulayın.

1. Dün gece ne yemek yediğinizi hatırlıyor musunuz? ☐
2. Son yılbaşında nerede olduğunuzu hatırlıyor musunuz? ☐
3. En son izlediğiniz televizyon programı neydi?
4. En son gezmeye nereye gittiğinizi hatırlıyor musunuz? ☐
5. Hastaneye ne zaman yatırıldığınızı hatırlıyor musunuz? ☐
6. Hastaneye neden yatırıldığınızı hatırlıyor musunuz? ☐

	1	2	3	4	5	6
EKT Öncesi						
EKT Sırasında						
EKT sonrası						

TOPLAM PUAN / 35

Ek 2. Etik Kurul İzni



T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanlığı

TOPLANTI TARİHİ : 16/12/2020
TOPLANTI NO : 2020/24

KARARLAR :

- 12- Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı'nın "EKT Yapılan Hastalarda EKT-BD'nin (Elektrokonvulsif Terapi Bilişsel Değerlendirilmesi) Ölçeği Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması" konulu çalışmasının Etik Kurul İlkelerine uygun olduğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

Prof. Dr. Günnur ÖZBAKIŞ DENGİZ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı