

T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UNİPOLAR VE BİPOLAR DEPRESYON HASTALARINDA  
ELEKTROKONVULSİF TEDAVİNİN BİLİŞSEL YAN ETKİLERİNİ  
KESTİRMEYE YARDIM EDEN ETMENLER

Dr. Leyla ABDULLAYEVA

UZMANLIK TEZİ  
Olarak hazırlanmıştır

ANKARA

2020

## ABSTRACT

**Abdullayeva L., Investigation of Cognitive Side Effects of Electroconvulsive Therapy in Unipolar and Bipolar Depression Patients. Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Psychiatry , Dissertation Thesis, Ankara, 2020.**

Cognitive side effects seen during electroconvulsive therapy (ECT), which is known to be a fast and effective treatment method, is one of the reasons for reluctance to this treatment. The aim of this study is to determine the cognitive side effects of ECT in the short and long term, to examine how long these side effects continue after treatment and whether they are permanent and to investigate the factors that help to predict the cognitive side effects. This study was conducted at Hacettepe University Faculty of Medicine Department of Psychiatry, in a naturalistic design which included unipolar and bipolar depression patients who were treated with ECT between January 2017 and November 2018. The patients included in the study were informed about the study, a consent form was signed on their voluntary participation, and the diagnosis was confirmed with SCID-I (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Structured Clinical Interview Form for DSM-IV). Patients were given a Standardized Mini Mental Test (SMMT) for general cognitive assessment. The severity of depression was measured with the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) and Clinical Global Impression Scale (CGI), and the degree of resistance to treatment with the Antidepressant Treatment History Form (ATHF). Cognitive side effects of the treatment were investigated with Benton Visual Retention Test (BVRT), Stroop test, Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) comprehensive, similarity, digit span, coding subscales and verbal fluency scales. The patients were evaluated four times before ECT, within 3-7 days after ECT, 3 months and 6 months (V6) after ECT.

Within a total of 38 patients, 24 of whom were unipolar and 14 were bipolar depression, were included in the study. Treatment of patients continued for a minimum of 3 weeks and a maximum of 6 weeks (5-13 sessions). No statistically significant difference was found between patients diagnosed with unipolar and

bipolar depression of age, gender, total education duration, disease onset age, total number of depression periods, ATHF, MADRS and CGI scale scores. In terms of ECT variables, there was no significant difference between the groups. It was observed that the post-seizure orientation in patients who improved and responded to the treatment improved in a shorter time than the patients who did not respond to the treatment. There was a significant decrease in MADDÖ-T and KGI-S scores compared to the baseline in both groups. Findings show that ECT has no negative effect on visual memory, working memory and attention. Although there was a statistically insignificant deterioration in the verbal fluency test evaluating executive functions immediately after ECT, the test scores exceeded the initial values in the 3rd and 6th months after treatment. Stroop scores, another test evaluating executive functions, improved after baseline after ECT, and there was a significant improvement in the 6th month compared to baseline measurements. In the WAIS-coding subscale, which was evaluated visual processing speed, short-term visual memory and attention, a significant improvement was detected in all group values at the 6th month compared to the baseline. The WAIS-similarity and comprehensive subscale test, which evaluates the extent to which language skills, abstraction, social roles and practices are understood, is not affected by ECT.

**Keywords:** Electroconvulsive therapy, depression, cognitive side effects, visual memory, working memory, attention, executive functions

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiii
TABLolar DİZİNİ	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Elektrokonvulsif Tedavinin (EKT) Tanımı	2
2.2. Elektrokonvulsif Tedavinin Kısa Tarihi	2
2.3. EKT'nin etki mekanizması	3
2.4. Elektrokonvulsif Tedavinin Uygulaması	4
2.4.1. Elektrokonvulsif Tedavinin Sıklığı ve Süresi	5
2.4.2. Akut EKT (Acute ECT, index episode ECT)	5
2.4.3. Sürdürüm EKT (Continuation ECT, ECT-C)	6
2.4.4. İdame (Koruyucu) EKT ( <i>Maintenance ECT, ECT-M</i> )	6
2.4.5. Elektrokonvulsif Tedavi Sırasında Anestezi Kullanılması	6
2.4.6. Nöromuskuler Blokaj	7
2.4.7. Elektrot Yerleşimi	7
2.4.8. EKT Uygulaması Sırasında Hemodinamik Değişiklikler	7
2.5. Elektrokonvulsif Tedavinin Etki Alanları	9
2.5.1. Majör Depresyonda EKT	11
2.5.2. Bipolar Afektif Bozuklukta EKT	11
2.5.3. Katatonide EKT	12
2.5.4. Şizofrenide EKT	12
2.6. Elektrokonvulsif Tedavinin Yan Etkileri	12
2.6.1. EKT'nin Kan Akımı Üzerindeki Yan Etkileri	13

2.6.2. EKT'nin Bilişsel Yan Etkileri	13
2.7. AMAÇ	18
2.7.1. Araştırmanın amacı	18
3. GEREÇ ve YÖNTEM	19
3.1. Araştırma deseni	19
3.2. Araştırmanın Örneklemi	19
3.3. Araştırmaya alınma ölçütleri	22
3.4. Araştırma dışında bırakma ölçütleri	22
3.5. Araştırmadan çıkarılma ölçütleri	22
3.6. Araştırmada Kullanılan Ölçme ve Değerlendirme Araçları	23
3.6.1. Hasta Bilgi Formu	23
3.6.2. DSM-IV Eksen-I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu	23
3.6.3. Standardize Mini Mental Test (SMMT)	23
3.6.4. Hastalık şiddetinin değerlendirilmesi	24
3.6.5. Tedaviye direncin değerlendirilmesi	24
3.6.6. Nöbete İlişkin Değişkenler	26
3.6.7. Nöbet Sonrası Yönelimin Değerlendirilmesi	26
3.6.8. WAIS-R (Wechsler Yetişkinler için Zekâ Ölçeği)	26
3.6.9. Benton Görsel Bellek Testi- BGBT (Benton Visual Retention Test-BVRT)	27
3.6.10. Sözel Akıcılık	27
3.6.11. Stroop Testi	28
3.7. İstatistiksel Analiz	31
4. BULGULAR	32
4.1. Örneklemenin Sosyodemografik Özellikleri	32
4.2. Örneklemenin Klinik Özellikleri	33
4.3. Elektrokonvulsif Tedaviye İlişkin Değişkenler	35
4.3.1. Nöbet Sonrası Yönelimin Düzelmeye İçin Geçen Süre	36
4.4. EKT Uygulamasından Sonra İyileşme, Tedaviye Yanıt ve Yanıtsızlık Oranı	36

4.5. Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADDÖ) ve Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI) Puanlarındaki Değişim	37
4.6. Bilişsel Değerlendirme	40
4.6.1. Elektrokonvulsif Tedavinin Görsel-Uzaysal Bellek Üzerindeki Etkisi	40
4.6.2. Elektrokonvulsif Tedavinin Dikkat ve Çalışma Belleği Üzerindeki Etkisi	45
4.6.3. Elektrokonvulsif Tedavinin Yürütücü İşlevler Üzerindeki Etkisi	47
4.6.4. WAIS-Yargılama, Benzerlik ve Şifre Alt Ölçeği Değerleri	53
5. TARTIŞMA	57
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	66
7. KAYNAKLAR	68
8. EKLER	79
EK-1. Hasta Bilgi Formu	79
EK-2. EKT Formu	80
EK-3. Standardize Mini Mental Test (SMMT)	81
EK-4. Modifiye Antidepresan Tedavi Hikayesi Formu (ATHF) Tamamlama Rehberi	82
EK-5. Montgomery ve Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADDÖ)	95
EK-6. Klinik Global İzlenim Ölçeği (CGI)	98
EK-7. BENTON GÖRSEL BELLEK TESTİ	99
EK-8. STROOP TESTİ	101
EK-9. SÖZEL VE SEMANTİK AKICILIK TESTLERİ	103
EK-10. WAIS-Yargılama Alt Ölçeği	104
EK-11. WAIS- Benzerlik Alt Ölçeği	105
EK-12. WAIS-Şifre Alt Ölçeği	106
EK-13. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	107

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>5-HT1A</b>	: 5 Hidroksitriptofan 1 A
<b>APA</b>	: American Psychiatric Association
<b>ATHF</b>	: Antidepressant Treatment History Form
<b>BD</b>	: Bipolar Depresyon
<b>BDNF</b>	: Brain Derived Neurotrophic Factor
<b>BGBT</b>	: Benton Görsel Bellek Testi
<b>DSM 5</b>	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
<b>EEG</b>	: Elektroensefalogram
<b>EKT</b>	: Elektrokonvulsif tedavi
<b>HAM-D</b>	: Hamilton Depresyon Ölçeği
<b>KGi</b>	: Klinik Global İzlenim Ölçeği
<b>KGi-Ş</b>	: Klinik Global İzlenim Ölçeği Şiddet altölçeği
<b>MADDÖ-</b>	: Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği
<b>MADDÖ-T</b>	: Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği toplam puanı
<b>MAOI</b>	: Monoamin Oksidaz İnhibitörleri
<b>MCCB</b>	: MATRICS Consensus Cognitive Battery
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>NMDA</b>	: N Metil D Aspartat
<b>NMS</b>	: Nöroleptik Malign Sendrom
<b>NPT</b>	: Nöropsikolojik Test
<b>Ort</b>	: Ortalama
<b>PET</b>	: Pozitron Emisyon Tomografisi
<b>SCID-I</b>	: Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders
<b>SGAİ</b>	: Serotonin Gerilim İnhibitörleri
<b>SMMT</b>	: Standartize Mini Mental Test
<b>SS</b>	: Standart Sapma
<b>SSNGi</b>	: Seçici Serotonin ve Noradrenalin Geri Alım İnhibitörleri

<b>TSA</b>	: Trisiklik Antidepresanlar
<b>UD</b>	: Unipolar Depresyon
<b>V ilk-</b>	: EKT öncesi Değerlendirme
<b>V son-</b>	: EKT tamamlanmasından sonraki 3-7 gün içinde değerlendirme
<b>V3-</b>	: EKT tamamlanmasından 3 ay sonraki değerlendirme
<b>V6-</b>	: EKT tamamlanmasından 6 ay sonraki değerlendirme
<b>WAIS</b>	: The Weschler Adult Intelligence Scale
<b>WFSBP</b>	: World Federation of Societies of Biological Psychiatry



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil		Sayfa
2.1.	Elektrokonvulsif tedavi uygulaması sırasında nabız (A) ve sistolik kan basıncı (B)değişiklikleri [52]. kaynaktan türkceye çevrilmiştir	8
3.1.	Ocak 2017 – Kasım 2018 tarihleri arasında EKT uygulanan hastalar	21
4.1.	MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarının bütün grupta zaman içindeki değişimi	38
4.2.	MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarının unipolar depresyon grubunda zaman içindeki değişimi	39
4.3.	MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarının bipolar depresyon grubunda zaman içindeki değişimi	40
4.4.	Benton Görsel Bellek testi puanlarının tüm grupta zaman içindeki değişimi	42
4.5.	Benton Görsel Bellek testi puanlarının unipolar depresyon grubunda değişimi	43
4.6.	Benton Görsel Bellek Testi puanlarının bipolar depresyon grubunda değişimi	44
4.7.	WAIS-sayı dizisi alt ölçek puanlarının tüm grupta zaman içindeki değişimi	46
4.8.	WAIS-sayı dizisi alt ölçek puanlarının bipolar grubunda zaman içindeki değişimi	47
4.9.	Stroop testi puanlarının tüm grupta zaman içindeki değişimi	48
4.10.	Stroop testi puanlarının bipolar depresyon grubunda zaman içindeki değişimi	50
4.11.	Tüm grupta Sözel akıcılık puanlarının değişimi	51
4.12.	Unipolar depresyon grubunda sözel akıcılık puanlarının zaman içindeki değişimi	52
4.13.	Bipolar depresyon grubunda Sözel akıcılık puanlarının zaman içindeki değişimi.	53

- 4.14.** Tüm grupta WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçeği puanlarının zaman içindeki değişimi 54
- 4.15.** Unipolar depresyon grubunda WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçeği puanlarının zaman içindeki değişimi 55
- 4.16.** Bipolar depresyon grubunda WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt puanlarının zaman içinde değişimi 56

## TABLOLAR DİZİNİ

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
<b>2.1.</b> EKT'ye bağlı akut, subakut ve kronik bilişsel yan etkiler	15
<b>3.1.</b> Klinik Değerlendirme Ölçekleri ve Nöropsikolojik Testlerin Uygulanma Zamanları	30
<b>4.1.</b> Hastaların sosyodemografik özellikleri	32
<b>4.2.</b> Ailede ruhsal hastalık öyküsü	33
<b>4.3.</b> Hastaların klinik özellikleri	34
<b>4.4.</b> Unipolar ve bipolar depresyon hastalarının EKT ölçümleri açısından karşılaştırılması	35
<b>4.5.</b> EKT uygulamasına yanıtta göre nöbet sonrası yönelimin düzelmesi için geçen süre	36
<b>4.6.</b> İyileşme ve tedaviye yanıt oranları	37
<b>4.7.</b> Tüm grup için (N=38) MADDÖ-T ve KGi-Ş puanlarının değişimi	38
<b>4.8.</b> Unipolar depresyon hastalarında (N=24) MADDÖ-T ve KGi-Ş puanları değişimi	39
<b>4.9.</b> Bipolar depresyon hastalarında (N=14) MADDÖ-T ve KGi-Ş puanları değişimi	39
<b>4.10.</b> Tüm grupta (N=38) Benton Görsel Bellek Testi puanları	41
<b>4.11.</b> Unipolar depresyonu olan hastalarda (N=24) Benton Görsel Bellek Testi puanları	43
<b>4.12.</b> Bipolar depresyonu olan hastalarda (N=14) Benton Görsel Bellek Testi puanları	44
<b>4.13.</b> Tüm grup değerlendirmesinde (N=38) WAIS-sayı dizisi alt ölçeği puanları	45
<b>4.14.</b> Unipolar depresyon grubunda (N=24) sayı dizisi alt ölçeği puanları	46
<b>4.15.</b> Bipolar depresyon grubunda (N=14) sayı dizisi alt ölçeği puanları	47
<b>4.16.</b> Tüm hasta grubunda (N=38) Stroop testi puanları	48
<b>4.17.</b> Unipolar depresyon grubu (N=24) değerlendirmesinde Stroop testi değerleri	49

<b>4.18.</b>	Bipolar depresyon grubunda (N=14) Stroop testi puanları	49
<b>4.19.</b>	Tüm grupta (N=38) Sözel akıcılık puanları	50
<b>4.20.</b>	Unipolar depresyon grubunda (N=24) Sözel akıcılık testi değerleri	51
<b>4.21.</b>	Bipolar depresyon grubunda (N=14) Sözel akıcılık testi puanları	52
<b>4.22.</b>	Tüm grup (N=38) değerlendirmesinde WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçęi puanları	53
<b>4.23.</b>	Unipolar depresyon grubunda (N=24) WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçęi puanları	54
<b>4.24.</b>	Bipolar depresyon grubunda (N=14) WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçęi puanları	55

## 1. GİRİŞ

Elektrokonvulsif tedavi ağır unipolar ve bipolar depresyonda, hızlı tedaviye ihtiyaç olan durumlarda veya ilaç tedavisinin yetersiz olduğu tedaviye dirençli depresyon hastalarında en etkili tedavi seçeneğidir [1].

EKT uygulanan hastaların önemli bir kısmında ilk 2 seans sonrasında depresif belirtilerde iyileşme olduğu, tedavi sonunda belirti şiddetinin %50 ve daha fazla azaldığı bildirilmiştir [2]. Elektrokonvulsif tedavinin etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte beyinde reseptör duyarlılığında artış yaptığı, yarım küreler arasında iletişimi artırdığı, sirkadyen ritmi düzenlediğine dair görüşler mevcuttur [3].

EKT uygulaması depresyon hastalarında etkin ve güvenli bir tedavi yöntemi olmasına rağmen anterograd ve retrograd amnezi gibi bilişsel yan etkilere yol açmaktadır [4, 5]. Tedaviye bağlı çalışma belleği, işlem hızı, yürütücü işlev bozukluklarının tedaviden sonra ilk 3 gün sürdüğü, 15 gün içinde düzeldiği bildirilmiştir [6].

EKT'ye bağlı bilişsel yan etkilerin esas olarak elektrot yerleşimi, uyarının süresi ve şiddeti, vuru genişliği ve dozu, tedavi sıklığı gibi değişkenlerden etkilendiği bilinmekle birlikte [7], eşlik eden psikiyatrik hastalıklar, psikopatoloji, psikiyatrik tedaviler, anestezi türü, yaş, genel bilişsel işlev düzeyi gibi faktörler de tedavi sırasında ve sonrasında bilişsel yan etkilerin ortaya çıkmasında rol oynamaktadır [8].

Bu araştırmada unipolar ve bipolar depresyon hastalarında EKT'nin bilişsel açıdan etki ve emniyetini ayrıntılı olarak incelemek amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Elektrokonvulsif Tedavinin (EKT) Tanımı

Elektrokonvulsif tedavi (EKT) beyinde elektriksel uyarımla jeneralize nöbet oluşturulması esasına dayanan en eski biyolojik tedavi yöntemlerinden biridir[9]. Hayatı tehdit eden durumlarda hızlı etki etmesi, hastanın hastanede kalış süresini kısaltması, hastalıkların kronikleşmesini önlemesi ve tedavi masraflarını azaltması gibi nedenlerle günümüzde en etkili tedavi seçeneklerinden biridir[1].

Elektrokonvulsif tedavi, unipolar ve bipolar depresyon, şizofreni gibi psikiyatrik bozuklukların yanı sıra katatoni sendromu, ağır parkinsonizm, Nöroleptik Malin Sendrom (NMS) gibi farklı nöropsikiyatrik durumların tedavisinde de kullanılmaktadır[10]. 2002 verilerine göre, Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl yaklaşık 100.000, tüm dünyada ise 1 milyon kişiye EKT yapılmaktadır [11].

### 2.2. Elektrokonvulsif Tedavinin Kısa Tarihi

1930'lu yıllarda bir şizofreni hastasını elektrik çarpmasından sonra hastada belirgin düzelme gözlenmiş ve bu gözlem elektriğin şizofreni belirtilerini tedavi ettiği fikrini ortaya çıkarmış ise de, bu etkinin tedavide kullanılması üzerinde durulmamış idi [12]. İlerleyen yıllarda, Budapeşte'de psikiyatr Ladislas von Meduna, şizofreni hastalığı ile epilepsi arasında karşıtlık olduğunu ileri sürmüştü ve psikotik hastalarda kimyasal maddelerle nöbet oluşturarak belirtilerin seyrini gözlemiştir. Meduna bu yöntemi uyguladığı 26 hastasından 10'unda iyileşme gözlemiştir. Ancak bu şekilde geçirilen nöbetin çok ağrılı olması ve nöbet süresinin kontrol edilememesi bu tedavinin önemli kısıtlayıcı nedenleri olmuştur [13].

EKT'nin psikiyatrik tedavi olarak ilk kullanımı 1938 yılında İtalya'da gerçekleştirilmiştir. Ugo Cerletti ve Lucio Bini tarafından elektrik akımı kullanılarak nöbet oluşturulmuş ve 39 yaşındaki bir şizofreni hastasında 11 seans EKT uygulanmasından sonra hastanın klinik belirtilerinde belirgin iyileşme izlenmiştir [14]. Bu vaka ve sonraki tecrübeler sonucunda 1940 yılında Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) toplantısında EKT uygulaması gösterilmiş ve 1941 yılında Boston

Psikiyatri Hastanesi'nden Lucie Jessner ve Harvard Üniversitesi'nden V. Gerard Ryan tarafından EKT uygulaması el kitabı yayımlanmıştır [13] .

1950'li yıllarda psikotrop ilaçların keşfi ve 1970'li yıllarda toplumda oluşan olumsuz önyargılar sonucunda EKT'ye olan ilgi azalmış, hatta Amerika Birleşik Devletleri'nin bazı eyaletlerinde ve bazı ülkelerde EKT yasaklanmıştır. 1980'li yılların ikinci yarısından itibaren, Avrupa ve Amerika'da ilaçlara dirençli birçok hastanın EKT'den fayda gördüğü izlenmiş ve EKT'ye olan ilgi yeniden artmıştır [15]. Halen İsviçre, Büyük Britanya gibi bazı ülkelerde EKT'ye tedavi kılavuzlarında öncelik verilmesine de, Kanada ve Yeni Zelanda gibi ülkelerde EKT 'rönesans dönemini yaşamakta' ve EKT kullanımını gittikçe artmaktadır [16] .

Şubat 2017'de İngiliz Kraliyet Psikiyatristler Akademisi (*The Royal College of Psychiatrists*) 2013 yılında yayınladığı EKT el kitabını güncelleştirerek özellikle hızlı tedavi yanıtı gerektiren depresyon hastaları, yüksek intihar riski, gebelik vs. gibi durumlarda EKT uygulamasını birinci basamak tedavi olarak kabul etmiştir [17]

Ülkemizde elektrokonvulsif tedavi ilk defa 1946 yılında Dr. Hüseyin Kerem Tunakan tarafından Fransız La Paix hastanesinde yapılmıştır. Dr. Mazhar Osman Uzman 1949 yılında Bakırköy Akıl Hastanesinde kendi tasarımı olan aletlerle EKT uygulamıştır [18].

### **2.3. EKT'nin etki mekanizması**

Bilimsel olarak EKT'nin tedavi edici etkisinin nasıl gerçekleştiği halen net olmasa da, beyinde reseptör duyarlılığında artış yaptığı, serotonin ve dopamin iletimini hızlandırdığı, monoaminergic yolları aktive ettiği, sirkadyen ritmi yeniden düzenlediği, sağ ve sol yarımküreler arasında iletişim ve senkronizasyon sağladığı gibi bir çok görüşler vardır [19].

EKT uygulamalarına başlanan ilk yıllarda o dönemde psikiyatride önemli görüş olan Freudian Amnezi Kuramına göre ruhsal bozuklukların bilinç dışı çatışmalardan kaynaklandığı ve EKT'nin bu çatışmaları bilinçdışının ulaşamayacak derinliklerine iterek iyileşme sağladığı ileri sürülmüştür[20].

Bu düşüncelerden yola çıkılarak Dukasis ve Tye tarafından 2006 yılında kaleme alınan bir kitapta, hastaların EKT tedavisi sırasında beynin yeniden başlatıldığı ya da sıfırlandığı gibi algıladıkları not edilmiştir[21].

Yapılan çalışmaların çoğu serotoninerjik ve noradrenerjik sistem üzerinde odaklanmıştır. EKT uyarımı ile nöronların depolarize olduğu ve bu da yoğun biçimde nörotransmitter saliverilmesine neden olduğu bildirilmektedir [22].

EKT tedavisinden sonra postsinaptik nöronlarda serotonin-1A reseptör (5HT1A) duyarlılığında artış görüldüğü [23], EKT sonrası çekilen pozitron emisyon tomografisi (PET) ile 5HT1A reseptör bağlanmasında azalma saptandığı fikri ileri sürülmüştür[23, 24]. EKT ile lokus seruleusta noradrenerjik oto reseptör fonksiyonlarında azalma ve noradrenalinin saliverilmesinin arttığı, bu artışın da antidepresan etki sağladığı düşünülmektedir [25] .

Depresyonda hipokampus [26] ve kortekste [26, 27] atrofi geliştiğine dair teoriler mevcuttur. EKT uygulaması sonrası birçok çalışmada gri cevher ve hipokampus hacminin arttığı gösterilmiştir [28-30]. Nöroplastisite kuramına göre EKT sırasında oluşan nöbetlerin beyinden köken alan büyüme faktörü (brain-derived neurotrophic factor-BDNF) ifadesini arttırdığı, hipokampusta yosunsu lif yolağında (mossy fiber pathway) filizlenmeye neden olduğu, bu yolla antidepresan etkisini gerçekleştirdiği bildirilmiştir [31].

EKT'nin etki mekanizmasına yönelik araştırma yaklaşımlarından biri de, tedavinin nörofizyolojik etkilerini incelemektir. PET çalışmalarında nöbet sırasında beyin kan akımının, glukoz ve oksijen kullanımının ve kan-beyin engeli geçirgenliğinin arttığı gösterilmiştir [32]. Nöbetten sonra kan akımı ve glukoz metabolizması özellikle frontal loblarda azalmaktadır ve bazı araştırmalarda da beyin metabolizmasındaki azalmanın tedavi yanıtı ile bağlantısı olduğu düşünülmektedir [33] [32].

#### **2.4. Elektrokonvulsif Tedavinin Uygulaması**

Elektrokonvulsif tedavinin temel etki mekanizması tam olarak bilinmese de tedavi sırasında oluşan jeneralize nöbetin hormonlar, nöropeptidler, nörotrofik



faktörler ve nörotransmitterler dahil birçok merkezi sinir sistemi bileşenini etkilediği düşünülmektedir[34, 35]. Dolayısı ile tedavinin etkisinin yalnız elektrik uyarımına değil, etkili bir nöbete bağlı olduğu varsayılmaktadır. Tedavi EKT cihazı ile yapılır ve cihaz dış kaynaktan aldığı gücü elektrotlar aracılığı ile hastanın kafatasına aktarır. Yaygın olarak kullanılan EKT cihazları Thymatron System IV (Somatics, LLC, Lake Bluff, Ill) ve MECTA Spectrum 5000Q (MECTA Corporation, Lake Oswego, Ore) EKT cihazlarıdır.

Etkin bir nöbetin süresi en az 25 saniye olarak kabul edilir. Nöbet süresi tek başına etkiyi değerlendirmede yetersiz bir değişken olmakla birlikte, 15 saniyeden kısa süren kasılma ve elektroansefalogramda (EEG) 25 saniyeden kısa süren nöbet etkinliğinin tedavi açısından yetersiz olduğu bildirilmiştir [36]. Uygun dozu bulmak için yaş ve cinsiyete göre doz öneren tablolar kullanılabilir. Daha sık kullanılan bir yöntem ise, düşük doz ile başlayıp nöbet görülene kadar kademeli olarak dozu artırmaktır. İlk etkili nöbetin gözlemlendiği değer nöbet eşiği olarak adlandırılmaktadır. Sonraki uygulamalarda ise tedricen doz artırılabilir. Genellikle nöbet eşiği tedavi uygulaması esnasında haftalar içinde yükselir.

#### **2.4.1. Elektrokonvulzif Tedavinin Sıklığı ve Süresi**

EKT için standart bir tedavi şeması olmamakla birlikte genellikle haftada 2 veya 3 gün uygulama yapılır. Daha sık uygulama yapıldığında tedaviye cevabın daha hızlı alındığı, ancak bilişsel yan etkilerin daha şiddetli izlendiği gösterilmiştir.[37].

#### **2.4.2. Akut EKT (Acute ECT, index episode ECT)**

Akut EKT en son oluşan psikiyatrik bozukluğun tedavisinde ortalama 7-12 seans uygulanır. Seans sayısı hastanın yaşı, hastalık şiddeti ve tedaviye verdiği cevaba göre değişir.

İlk seanslarda belirgin ve hızlı bir düzelleme görülse bile tedaviye devam edilip en az yedi seansa tamamlanması önerilmektedir[38].

### 2.4.3.Sürdürüm EKT (Continuation ECT, ECT-C)

Akut EKT'nin hemen sonrasında uygulanan işlemdir. Hedef etkin tedaviden sonra nüksün önlenmesidir. Sürdürüm EKT'sinin akut EKT'den hemen sonra başlanması ve en az 6 ay sürdürülmesi gerektiği bildirilmektedir[39].

### 2.4.4. İdame (Koruyucu) EKT (Maintenance ECT, ECT-M)

Akut EKT'den en az 6 ay sonra uygulanan ve sürdürüm EKT'sini izleyen işlemdir[39]. Klinikte her iki uygulamayı kapsayan ve yaygın kullanılan terim ise izlem EKT (*follow-up ECT*)'dir [36]. EKT tedavilerinin sıklığı ve süresi konusunda belirlenmiş standartlar yoktur. En yaygın izlem EKT uygulaması haftada bir olarak başlanarak hastanın tedaviye yanıtına göre tedavi aralığının 4 haftaya kadar uzatılmasıdır.

### 2.4.5. Elektrokonvulsif Tedavi Sırasında Anestezi Kullanılması

Elektrokonvulsif tedaviler başlangıçta anestezisiz yapılmakta idi. 1950'li yıllardan sonra EKT'nin genel anestezi ile yapılması bu tedavi ile ilgili en önemli dönüm noktalarından biri olmuştur[40]. Buradaki amaç kas gevşemesi ile kısa süreli sedasyon sağlamaktır. İşlem yaklaşık 10-15 dakika sürer, bu nedenle hastanın entübe edilmesi gerekmez, solunum maskesiyle sağlanan solunum desteği yeterli olur.

EKT işleminde anestezi oluşturmak için propofol, metohexital, tiyopental, etomidat, ketamin, inhalan anestetik olan sevoflurandan biri veya ikisi kullanılmaktadır[41]. İşlem sonrasında bulantı ve kusma etkisi az olduğundan çoğunlukla tercih edilen ilaç propofoldur[42]. Ancak bu ilaç güçlü antikonvülzan etkisi sebebiyle nöbet süresini etomidat, tiyopental ve metohexitale göre daha fazla kısaltır[43]. EKT'de metohexital ve etomidat kullanılmasının nöbet süresi üzerine etkisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, etomidat kullanılan grupta daha az yan etki ve daha uzun nöbet süresi olduğu görülmüştür[44].

Ketamin, N-metil D-aspartat (NMDA) reseptör antagonisti olarak hızlı etki eden antidepresan özelliğine sahiptir. 2012 yılında Çin'de yapılan bir çalışmada

ketamin anestezi maddesi olarak propofol ile birlikte kullanıldığında depresyon ölçek puanlarında düşmenin yanı sıra, yan etkilerin daha az olduğu saptandığından bu birleşimin ilk seçenek olabileceği belirtilmiştir[45]. Başka bir çalışmada ise depresif dönemdeki hastalara EKT'den önce ketamin ile ketamin ve tiyopental verilen iki grup arasında antidepresan etki bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır [46].

#### **2.4.6. Nöromuskuler Blokaj**

Nöromuskuler blok yapan ilaçlar, EKT ile oluşan nöbet sırasında motor aktiviteye bağlı kas-iskelet sistemi komplikasyonlarını (kırık veya çıkık) önlemek için uygulanmaktadır[40]. Kas gevşetici olarak en sık uygulanan madde suksinilkolindir. Bunun yanı sıra nöromuskuler blokajın geri çevrilmesi için sugammadeksten istifade edilebiliyorsa rokuronyum ve diğer maddeler kullanılabilir [47].

#### **2.4.7. Elektrot Yerleşimi**

Elektrodun yerleşimine göre EKT uygulaması bilateral veya unilateral olarak adlandırılmaktadır. Günümüzde en yaygın uygulanma biçimi elektrotların iki taraflı yerleştirilmesidir. Bilateral uygulamada her iki elektrot önde alınır her iki tarafına yerleştirilir. Hızlı yanıt alınmak istenen vakalarda tercih edilen yöntem bilateral uygulama olmakla birlikte unilaterale uygulamaya kıyasla bu yöntemde bilişsel yan etkiler daha fazla görülmektedir [48].

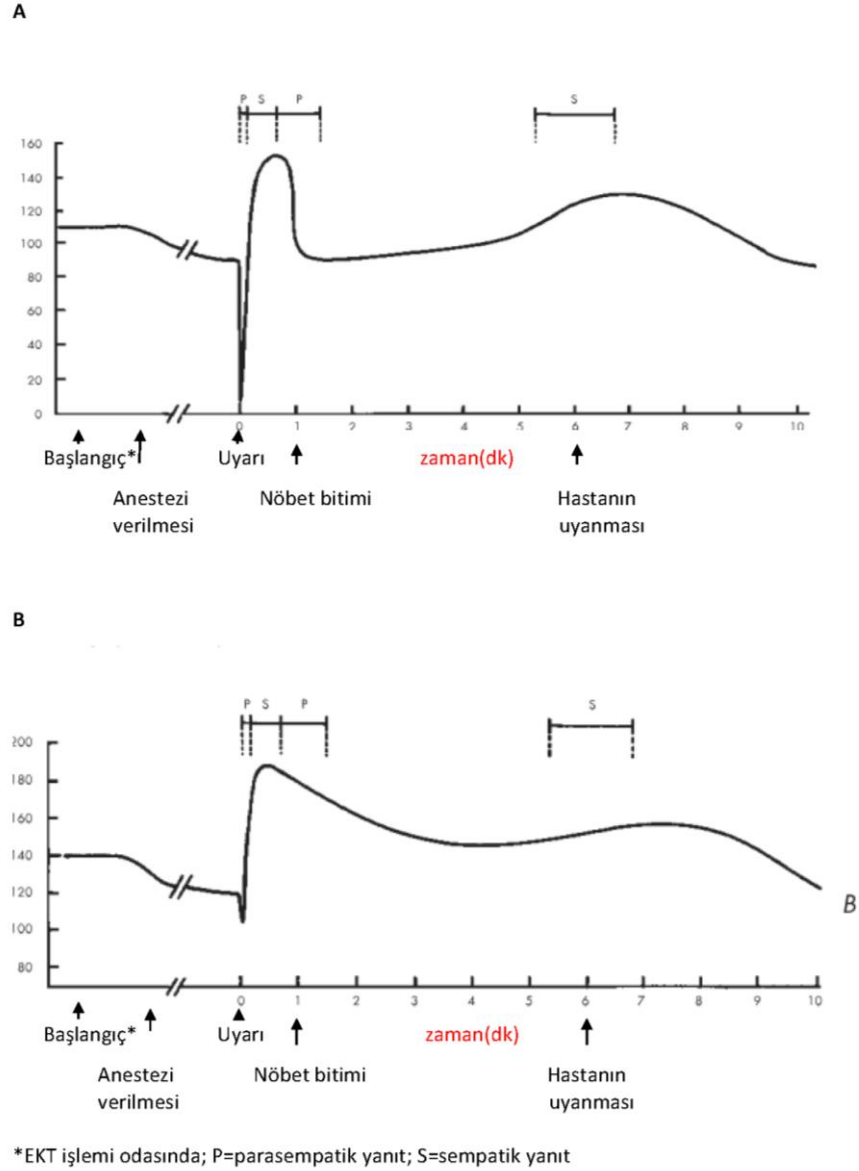
Günümüzde kullanılan EKT cihazları kare dalga (*square wave*) ve çok kısa vurum (*ultra- brief pulse*) 0.25-1.0 ms uyarı verme yeteneğinde olup 25-1024 milikulon aralığında uyarı enerjisi vermektedir [36].

#### **2.4.8. EKT Uygulaması Sırasında Hemodinamik Değişiklikler**

EKT sırasında beyindeki elektrofizyolojik değişikliklerin yanı sıra geçici kardiyovasküler değişiklikler de ortaya çıkar.

Nöbet öncesinde, nöbet esnasında ve daha sonra hastada oluşan kardiyovasküler değişiklikleri izlemek için hasta takip cihazlarına bağlanarak kan basıncı, kalp atım hızı, kalbin elektriksel faaliyeti izlenir[49, 50].

Aşağıdaki resimde EKT uygulaması sırasında kalp hızı ve sistolik kan basıncında görülen değişiklikler şematik olarak gösterilmiştir[51]. (Şekil 2.1)



**Şekil 2.1.** Elektrokonvulsif tedavi uygulaması sırasında nabız (A) ve sistolik kan basıncı (B) değişiklikleri [52]. kaynaktan türkçeye çevrilmiştir

Anestezi uygulamasından önce hastada ortaya çıkan anksiyeteye bağlı olarak her iki ölçüm genellikle yüksek bulunmaktadır. Anestezi uygulamasından sonra kalp atım hızı ve kan basıncı azalma eğilimi gösterir. Elektrik uyarısı ve buna bağlı gelişen nöbetin etkisi ile parasempatik ve sempatik yollarla kalp-damar sistemi değişiklikleri ortaya çıkmaktadır. Parasempatik sistemin etkinleşmesi kan basıncı ve kalp hızında azalmaya neden olmakta, sempatik sistemin etkinleşmesi ise arteriyel ve venöz kan basıncı ile, kalp hızını artırarak kalp debisinin artmasına yol açmaktadır.

Şekil 2.1'de görüldüğü üzere kalp-damar yanıtı parasempatik ve sempatik evrelerin birbirini izlediği 4 aşamalı bir süreçten oluşmuştur. Elektrik uyarısından hemen sonra ilk parasempatik etkinlik oluşarak kan basıncında düşmeye neden olmakta, sıklıkla birkaç saniye süren geçici sinüs bradikardisi veya kimi zaman 10 saniyeye kadar uzayan sinüs asistolisi gelişmektedir. İlk parasempatik yanıtı kan basıncı ve kalp atımının önemli derecede arttığı sempatik yanıt takip eder. Bu süre klonik fazın sonuna kadar sürer, daha sonrası yeniden parasempatik yanıt baskın olur. Hastanın uyanmasına doğru ikinci sempatik etkinleşme olur. Nöbet sonrası ajitasyonu olan hastalarda sempatik etkinlik daha güçlü olsa da genellikle ilkine göre daha zayıf olmaktadır.

Hasta bilinci tamamen yerine geldiğinde genellikle kan basıncı ve nabız başlangıç seviyesine dönmüş olur. Bununla birlikte, bazen EKT sırasında uygulanan ilaçlardan birinin etkisi ile de kan basıncı ve nabızda değişiklikler gözlenebilir.

## **2.5. Elektrokonvulsif Tedavinin Etki Alanları**

EKT, etkisinin hızlı başlaması nedeni ile acil durumlarda (intihar riski, tedaviye dirençli katatoni, beslenme bozukluğu) önemli role sahiptir [53]. Bu tedavi yöntemi ilk keşfedildiği yıllarda şizofreni hastalarının tedavisinde kullanıldığı halde duygu durum nöbetleri üzerinde olumlu etkilerinin görülmesiyle sonraki yıllarda depresyon tedavisindeki kullanımı ön plana çıkmıştır.

APA'nın geliştirdiği tedavi kılavuzlarında majör depresyon tedavisinde, özellikle aşağıdaki durumların varlığında EKT önerilmektedir [54].

1. İntihar girişimi olasılığının yüksek olduğu durumlar

2. Psikotik depresyon
3. Ağızdan gıda alımının az olması/olmaması, fiziksel durumun hızla bozulması
4. İlaç tedavisine kısmi yanıt
5. Geçmişte EKT'ye iyi yanıt öyküsü
6. Farmakolojik tedavinin risklerinin EKT'den çok olması
7. Katatonik özellikleri olan depresyon
8. Hastanın tercihi

2017 Şubat ayında İngiliz Kraliyet Psikiyatri Akademisi 2013 yılında yayınlanan 'EKT el kitabı' uygulamasını [55] daha ayrıntılı olarak ele almış ve güncelleştirmiştir.

EKT'nin ilk basamak tedavi olduğu durumlar (yaşlılar dahil):

- Depresyonda hızlı tedavi yanıtına ihtiyaç duyulan durumlarda
- Yüksek intihar riski
- Yeme, içmenin olmaması ve /veya fiziksel durumun bozulması ile giden ciddi psikomotor retardasyon
- Daha önceden EKT'ye iyi yanıt öyküsü olan tedaviye dirençli depresyon
- Ağır depresyon veya ağır karma afektif, manik, katatonik dönemde olan ve fiziksel sağlığı, fetüsün sağlığının ciddi tehlikede olduğu gebeler
- Hayatı tehdit eden malin katatoni
- Hastanın tercihi

EKT'nin ikinci basamak tedavi olduğu durumlar (yaşlılar dahil):

- Tedaviye dirençli depresyon
- Ciddi farmakolojik yan etki öyküsü olan durumlar
- Tıbbi veya psikiyatrik durumu, diğer tedavilere rağmen, ciddi ölçüde kötüleşen
- Ağır veya uzamış manik epizotta dirençli veya hayati tehlikeli durumların olması

Bazı durumlarda EKT:

- Bipolar depresyon
- Doğum sonrası psikoz

- Tedaviye dirençli şizofreni
- Tedaviye dirençli katatoni
- Sık sık yinelenme (*relapses and recurrences*) durumları olan depresyon(idame)

### 2.5.1. Majör Depresyonda EKT

EKT'nin en yaygın endikasyonu majör depresif bozukluktur. Özellikle, tedaviye direnç öyküsü olan, depresif belirtileri şiddetli olan veya psikotik belirtileri olan hastalarda EKT ilk seçenek olarak düşünülmelidir[49]. Bazı çalışmalarda psikotik belirtileri olan hastalarda olmayanlara göre EKT'nin daha etkili olduğu gösterilmiştir [56].

EKT'nin majör depresyonda, özellikle intihar düşüncelerinin düzelmesinde etkili olduğunu gösteren bir çalışmada, EKT tedavisinin ilk haftasında intihar düşüncelerinin %38.2, ikinci haftasında %61.1, tedavi sonunda ise %80,9 azaldığı gözlenmiştir [57]. Bu çalışmanın sonucuna göre intihar düşüncesi olan hastalarda tedavide öncelikli olarak EKT'nin düşünülmesi gerektiği vurgulanmıştır[57].

### 2.5.2. Bipolar Afektif Bozuklukta EKT

Hem unipolar, hem de bipolar depresyon hastalarında EKT'nin eşit derecede etkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir[58]. İki yüz yirmi hastanın katıldığı bir ABD çalışmasında her iki grupta EKT'nin iyileşme ve yanıt oranları aynı bulunmuştur[59]. Dierckx ve arkadaşları tarafından 2012'de yapılan bir meta-analizde EKT ile tedavi edilen 719 unipolar ve 316 bipolar hastada tedavi etkisi bakımından gruplar arasında fark saptanmamıştır [60]. Tedaviye dirençli 49 unipolar ve 36 bipolar depresyon hastasının incelendiği başka bir çalışmada ise, bipolar depresyon hastalarının EKT'ye yanıtının nispeten daha yüksek olduğu bildirilmiştir [61].

EKT'nin bipolar bozukluğun yalnız depresif döneminde değil, manik veya karma dönemlerinde de etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. [49, 62, 63]

Bunun dışında özellikle gebeliğin ilk üç ayında ağır mani veya depresyon nöbetlerinde EKT olası bir tedavi yöntemidir[49, 64]. Hızlı döngülü bipolar bozuklukta da etkili olduğunu bildirilmiştir[65].

### **2.5.3.Katatonide EKT**

Katatonik sendrom nispeten seyrek görülmesi ve ağır bir klinik durum olmasından dolayı rastgele kontrollü EKT çalışmaları yapılamamıştır. En ölümcül psikiyatrik rahatsızlıklardan biri olarak kabul edilen katatonide benzodiazepin tedavisine yanıt alınamayan durumlarda EKT'ye cevap verme olasılığı en az %80'dir[66].

Dünya Biyolojik Psikiyatri Dernekleri Federasyonu (*World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP)*) klinik kılavuzları, şizofreniye bağlı katatoni tedavisinde de benzodiazepinlerden fayda görülmediği takdirde EKT kullanılmasını önermektedir[67]

### **2.5.4. Şizofrenide EKT**

EKT, şizofrenide birinci veya ikinci kuşak antipsikotiklere ek olarak uygulanabilir. Klozapine yanıt vermeyen şizofreni vakalarında EKT'nin güçlendirici etkisi bildirilmiştir [68, 69]

## **2.6. Elektrokonvulsif Tedavinin Yan Etkileri**

Elektrokonvulsif tedavi diğer tedavilere pek çok bakımdan üstün olmasına rağmen yan etkileri olan bir tedavi yöntemidir.

En sık rastlanan yan etki EKT sonrasında oluşan sınırlı veya yaygın baş ağrısıdır, hastaların %26 ila %85'inde görülür. 2 saat içinde şiddetlendiği ve 24 saat sonra tamamen geçtiği bildirilmektedir. Genellikle hafiftir ve ağrı kesici ilaç tedavisine ihtiyaç duyulmamaktadır [70].

EKT seansından sonra yaygın kas ağrıları sık görülmektedir. Ağrı şiddeti genellikle ilk seanstan sonra azalmaktadır. Nöbet sırasındaki kas kasılmaları ve kas gevşeticilere bağlı gelişen kas seğirmelerine bağlı geliştiği düşünülmektedir [70].



### 2.6.1. EKT'nin Kan Akımı Üzerindeki Yan Etkileri

EKT'nin sempatik ve parasempatik etkilerine bağlı olarak atrial ve ventrikuler aritmiler, bradikardi, taşikardi, geçici sistemik hipertansiyon, EKG'de ST ve T dalga yükselmesi görülebilir. Bu değişiklikler genellikle iyi huyludur, kendiliğinden geçer ve ciddi sorunlara neden olmaz[71].

EKT sırasında elektrik uyarısı, nöbet veya anesteziye bağlı olan ölümlerin, tedavi olan 100.000 hasta başına tahminen 2-10 arasında olduğu bilinmektedir[72]. Karşılaştırmalı doğal izlem çalışmalarında EKT ile tedavi edilen hastalarda ölüm oranının diğer yöntemlerle tedavi edilen hastalara göre daha düşük olduğu gösterilmektedir[73]. EKT işlemi sırasında kalp ve solunuma bağlı olan ölüm vakaları da EKT ile ilgili en yaygın ölüm nedenlerindedir, fakat bu vakaların çoğunda ölüm genellikle önceden olan dahili sorunların anestezi ile ağırlaşmasına bağlanmaktadır[74].

EKT'ye bağlı yan etkiler, tedavinin tekniğin geliştirilmesiyle (kas gevşeticilerin kullanılması, kısa süreli anestezi, cihaza ilişkin değişkenler) en aza indirilmiştir [7].

### 2.6.2. EKT'nin Bilişsel Yan Etkileri

Bilişsel performansın etkilenmesi halihazırda EKT'nin ciddi bir yan etkisi olarak bilinmektedir. Hastaların EKT tedavisinden kaçınmasına yol açan yan etkilerden belki de en önde gelenidir[75]. Bilişsel etkilerin EKT sırasında hipokampusta nöroplastisite ve yeni nöron oluşumunda (*nörogenez*) görülen değişikliklere bağlı olduğu söylenmektedir[76, 77].

Ingram ve arkadaşları [78] tarafından yayımlanan bir gözden geçirme yazısında EKT'ye bağlı nörobilişsel yan etkiler bellek ve bellek dışı olarak gruplandırılmıştır: belleğe bağlı bilişsel bozukluklar anterograd ve retrograd amnezi olarak adlandırılırken; bellek dışı bilişsel bozukluklar bilgi işleme hızı (*information processing speed*), dikkat, yürütücü işlevler, dil, görsel-uzaysal bellek ve genel zekâ alanlarındaki bozuklukları olarak bölünmüştür

Bellek için tek bir anatomik yer yanıtıcı olur. Anılar ilk olarak limbik bellek sisteminde biçimlenir ve geçici olarak bu yapılarda saklanır. Anıların uzun süreli

depolanması ise başka yapılara ihtiyaç gösterir. Her bir anı farklı beyin bölgelerinin katkısıyla teşekkül ettiğinden özgül katkılarına göre anılar farklı neokorteks bölgelerine dağılmıştır [79]. Hipokampus esas olarak anterograd bellekte görev alır [80]. Anterograd amnezi ise yeni bilgileri öğrenme ve saklama yeteneğinin bozulması, yeni anı oluşturamamaktır. Medial temporal yapılarda hasar olan hastaların yeni anı oluşturamamalarına karşılık geçmiş hatırlaması, bellek oluşması ve pekiştirilmesinde görev alan bu yapıların depolamada görev almadıklarına işaret eder. Medial temporal yapıların zedelenmesi öğrenmeden sonra yeniden düzenlenme ve pekiştirmeyi bozarken uzun süreli belleği daha az etkilemektedir[80]. Retrograd amnezi ise unutkanlığa yol açan olaydan önceki anıların hatırlanmamasıdır. Çok defa yakın olaylar daha çok etkilenirken uzak hatıralar korunur (Ribot kanunu). Retrograd amnezi bellek depo alanlarının harabiyeti sonucunda meydana gelir [81]. Travmatik beyin hasarı, inme, tiyamin noksanlığı, dejeneratif beyin hastalıkları, ansefalit, epileptik nöbetler en sık sebeplerdir.

Elektrokonvulsif tedaviden sonra en sık görülen bilişsel yan etkiler nöbet sonrası yönelim bozukluğu [82, 83], anterograd bellekte geçici bozulma ve daha uzun süre devam eden retrograd bellek bozukluklarıdır [84, 85]

EKT'nin bilişsel işlevler üzerindeki etkisini inceleyen ilk çalışmalarda bu yan etkilerin kalıcı olduğu ileri sürülmekle birlikte [86] , son yıllarda yapılan çalışmalarda bu yan etkilerin geçici olduğu bulunmuştur [6, 78, 87] . Bu yan etkiler genellikle hafif şiddettedir, nadiren gündelik hayatı etkiler [7].

Rose ve arkadaşları 2003'te yayımladıkları sistematik gözden geçirme yazısında EKT ile tedavi edilen hastaların en az üçte birinde tedaviden 6 ay veya daha fazla süre sonra ciddi bilişsel kayıp olduğunu bildirmişlerdi [75] . Yakın tarihlerde bu yazı yöntem sorunları nedeniyle ciddi biçimde eleştirilmiştir [88].

Bellek bozukluklarının objektif değerlendirilmesi için yapılan çalışmalar incelendiğinde 2003 yılı Barselona Psikiyatri Enstitüsünde Gonzales ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada EKT uygulaması yapılarak remisyona giren 11 depresyon hastası ile EKT uygulanmamış hasta kontrol grubu karşılaştırılmıştır, her

iki gruba bellek testleri uygulanmış, EKT grubunda yeni şeyleri öğrenme puanları daha düşük bulunmuştur, uzun zaman değerlendirmeleri sonucunda ise EKT grubu puanları kontrol grubunda daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışma sonucuna göre anterograd bellek EKT sonrası kısa zaman diliminde bozulsa da, uzun zaman dilimi değerlendirmelerinde bozulma tespit edilmemiştir [89].

2008 yılında yayınlanan bir gözden geçirmede sonuç olarak EKT hastalarını kontrol grubu ile karşılaştıran hiçbir çalışmada anterograd amnezinin 4 haftadan fazla sürdüğünün gözlemlenmediği vurgulanmıştır [90].

EKT'den en çok etkilenen bilgiler tedaviden hemen önce öğrenilen bilgilerdir. En sık görülen yan etki EKT'den birkaç gün önceki hadiselerle ilişkin kalıcı amnezi olmakla birlikte bazı hastaların EKT'den bir veya iki yıl önceki olayları hatırlayamadığı görülmüştür [91].

EKT uygulaması sonrası 4 haftadan daha uzun bir süre devam edebilen, hatta kalıcı olabilen retrograd amnezi bildirimleri yanı sıra [92] son dönemlerde yapılan değerlendirmelerde EKT sonrası kısa süreli retrograd bellek bozulması süresi izlense de tedavi kalıcı retrograd amneziye neden olmadığı bildirilmiştir [93].

EKT'ye bağlı olan bilişsel bozukluklar Tablo 2.1.'de gösterilmiştir.

**Tablo 2.1.** EKT'ye bağlı akut, subakut ve kronik bilişsel yan etkiler

- Akut bilişsel yan etkiler EKT'den hemen sonra ortaya çıkar. Dikkat ve anlık bellekte bozukluk olarak tezahür eder; bazen yönelim bile bozulabilir. Daha ağır durumlarda nöbet sonrası şaşkınlık veya deliryum şeklinde görülebilir. Uzun süren nöbet sonrası yönelim bozukluğu daha çok subakut retrograd amneziyi öngörür.
- .Akut bilişsel yan etkiler geçicidir ve kendini sınırlar; genellikle bir saat içinde düzelir. Nöbet sonrası şaşkınlık veya deliryum tıbbi müdahale gerektirir.
- Subakut bilişsel yan etkiler, anterograd ve retrograd amnezi ile bellek dışı bilişsel kusurları içerir. EKT'den haftalar veya aylar sonra şiddeti azalır.

EKT'nin kalıcı bilişsel yan etkilere yol açıp açmadığı fevkalade tartışmalı bir konudur.

\*Tablo Andrade ve ark., 2016'dan alınmıştır [94]

Elektrokonvulsif tedaviye bağlı bilişsel yan etkilerin esas olarak elektrot yerleşimi (sağ unilateral (RUL) ve bilateral, bitemporal, bifrontal ), uyarının süresi ve şiddeti, vuru genişliği (*pulse width*) ve dozu tedavi sıklığı gibi değişkenlerden etkilendiği bilinmektedir [7] .

Teknik değişkenler dışında eşlik eden psikiyatrik hastalık ve psikopatoloji, psikiyatrik tedaviler, anestezi türü, yaş, beynin genel bilişsel işlev düzeyi, bilişsel yedek gibi faktörler de tedavi sırasında ve sonrasında bilişsel yan etkilerin ortaya çıkmasında rol oynamaktadır[8, 95, 96].

Semkovska ve McLoughlin 'in 2010'da yayımlanan 84 çalışmayı (2981 hasta) kapsayan meta-analizinde EKT'ye bağlı bilişsel bozuklukların tedaviden sonraki ilk 3 günle sınırlı olduğu, bilişsel kusurların ikinci haftanın sonunda düzeldiği sonucuna varılmıştır. EKT uygulamalarının sonlanmasından 15 gün sonra bilgi işleme hızı, çalışma belleği, anterograd belle ve yürütücü işlevlerin başlangıçtaki ölçümlere göre daha iyi düzeylerde olduğu bildirilmiştir. Yazarlar akut ruhsal rahatsızlıklarda bilişsel işlevlerin etkilene bileceğini, hastalığa bağlı kusurları EKT'nin yan etkilerinden ayırmanın zor olduğunu belirtmişlerdir[97].

Kessler ve arkadaşları 2014 yılında EKT veya ilaç tedavisi gören tedaviye dirençli 39 bipolar depresyon 39 hastasında nörobilişsel işlevleri ve otobiyografik belleği tedaviden önce ve sonra değerlendirmiştir. EKT öncesi ve sonrasında, keza EKT ile ilaç tedavileri arasında nöropsikolojik test puanları bakımından anlamlı bir fark bulunmazken EKT'nin otobiyografik bellekte hafif bozulmaya yol açtığı gözlenmiştir [98].

EKT'nin bilişsel işlevler üzerindeki etkisi değerlendirilirken depresyonun özellikle tedaviye dirençli hastalarda dikkat, bellek, psikomotor ve yürütücü işlevleri önemli ölçüde etkilendiğini göz ardı etmemek gerekir[99]. 2013 yılında Gupta ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tedaviye dirençli depresyonu olan hastalarda, tüm nörobilişsel alanlarda hafif şiddette, sözel çalışma belleğinde (*verbal working memory*) ise orta şiddette bozukluk saptanmıştır [100]. Kessler ve arkadaşları da (2013) tedaviye dirençli bipolar I veya II depresyonu olan hastalarının büyük bir kısmında, klinik olarak anlamlı ölçüde yaygın bilişsel bozukluk bildirmiştir.

Bilişsel işlevlerin değerlendirildiği çok yakın tarihli başka bir çalışmada ise, EKT'den hemen sonra bellek ve sözel akıcılık puanlarında önemli bir bozulma olduğu, tedaviden 3 ay sonra sözel akıcılık testlerinin başlangıca göre anlamlı bir derecede düzeldiği, görsel uzaysal bellek test sonuçlarının ise EKT'den öncesine göre daha iyi olduğu bulunmuştur [61].

Bu bulgular tedaviye dirençli depresyon hastalarında EKT'nin antidepresan etki dışında, bilişsel işlevler üzerinde de uzun vadeli olumlu bir etkisinin olduğunu göstermektedir [61].

Daha yakın zamanda 42 hasta ve 32 kontrol ile yapılan bir çalışmada hasta grubunun bilişsel test puanları başlangıçta kontrol grubuna kıyasla belirgin derecede düşük bulunmuş, 6 haftalık EKT tedavisiyle hastalık şiddetinde belirgin düşme ve buna koşut olarak bilişsel test puanlarında anlamlı artış tespit edilmiş ancak hastaların bilişsel başarısı sağlıklı kontrollerin gerisinde kalmıştır [7].

Verwijk ve arkadaşlarının 2012 yılında yayımladığı gözden geçirme yazısında sağ tek taraflı kısa ve çok kısa vurum EKT'nin önceye göre 1. ve 6. ayda tedaviden önceye göre anterograd bellekte belirgin iyileşmeye yol açtığı bildirilmiştir [101].

İlaç (n=39) ve sağ tek taraflı EKT'nin (n=39) karşılaştırıldığı ileriye dönük bir çalışmada, her iki tedaviden önce ve 6 hafta sonra *MATRICES Consensus Cognitive Battery* (MCCB) uygulanmış, gruplar arasında bilişsel test sonuçları bakımından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu çalışmada nörobilişsel başarı artışı, depresyon puanlarındaki azalma ile bağıntılı bulunduğundan EKT'nin biliş üzerindeki etkisinin tek başına elektrik uyarısıyla ilgili olmadığı sonucuna varılmıştır [98].

Anterograd belleğin değerlendirildiği 350 hastanın dahil olduğu çok merkezli bir çalışmada tedaviden 6 ay sonra yalnız hızlı bilgi işleme ve otobiyografik bellekte kalıcı kusurlar olduğu, diğer bilişsel alanlardaki bozuklukların bu süre zarfında normale döndüğü gösterilmiştir [102].

Yukarıda gözden geçirilen, özellikle yakın tarihli ve geniş örneklemelerle yapılan çalışmalar en etkili somatik tedavilerden biri olan EKT'nin bilişsel yan etkilerinin çoğunun hafif ve geçici olduğuna, otobiyografik bellek ve bilgi işleme hızındaki bozulmanın daha uzun süre devam ettiğine işaret etmektedir. Araştırma

bulguları arasındaki farklar bu hususta kesin bir yargıya varabilmek için iyi seçilmiş hasta topluluklarında titiz ölçüm araçları kullanılarak yapılacak çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

## **2.7. AMAÇ**

### **2.7.1. Araştırmanın amacı**

Bu çalışmada ana amaç; unipolar ve bipolar depresyon hastalarında EKT'nin bilişsel açıdan etki ve emniyetinin ayrıntılı olarak incelenmesidir.

Araştırma için belirlenen özgül amaçlar;

- EKT ile tedavi edilen unipolar veya bipolar depresyon hastalarında bilişsel işlevleri zaman açısından değerlendirmek,
- Bilişsel yan etkilerin niteliğini değerlendirmektir.

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Araştırma deseni

Bu araştırma Ocak 2017- Kasım 2018 tarihleri arasında yapılan doğal izleme çalışmasıdır.

Araştırma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hastanesi Psikiyatri Kliniğinde ve hastaların takip süresinde Psikiyatri Polikliniğinde yürütülmüştür.

Kliniğimizde yukarıda belirtilen tarihler arasında EKT ile tedavi edilen hastalardan dahil etme ve dışlama ölçütlerine uyan hastalar klinikte yattıkları veya ayaktan EKT'ye devam ettikleri süre boyunca haftada bir, tedavi bitimini takip eden 6 ay boyunca ayda bir poliklinikte değerlendirilmiştir. Çalışmacıların, EKT endikasyonu konmasında, tercih edilen EKT tekniğinde, EKT sırasında kullanılan anestetik madde veya kullanılan psikotrop ilaçların seçiminde herhangi bir müdahalemiz olmamıştır. Hastalar sorumlu doktorlar tarafından EKT uygulanmasına karar verildiğinde araştırmaya dahil edilme ölçütleri bakımından değerlendirilerek çalışmaya alınmıştır.

Hastalar EKT öncesinde bir kez, EKT sırasında haftada bir ve daha sonra poliklinik kontrollerine geldiklerinde ayda 1 olmak üzere toplam 10-15 kez değerlendirilmiştir.

Görüşmeler yüz yüze yapılmış, uygulanan testlerde kâğıt kalem kullanılmıştır. Gerekli hallerde tıbbi kayıtlar incelenmiştir.

Araştırmanın amacı ve deseni Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nda değerlendirilmiş ve onay alınmıştır (Etik Kurul Karar No: GO 16/625). Verilerden elde edilen sonuçlar daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.

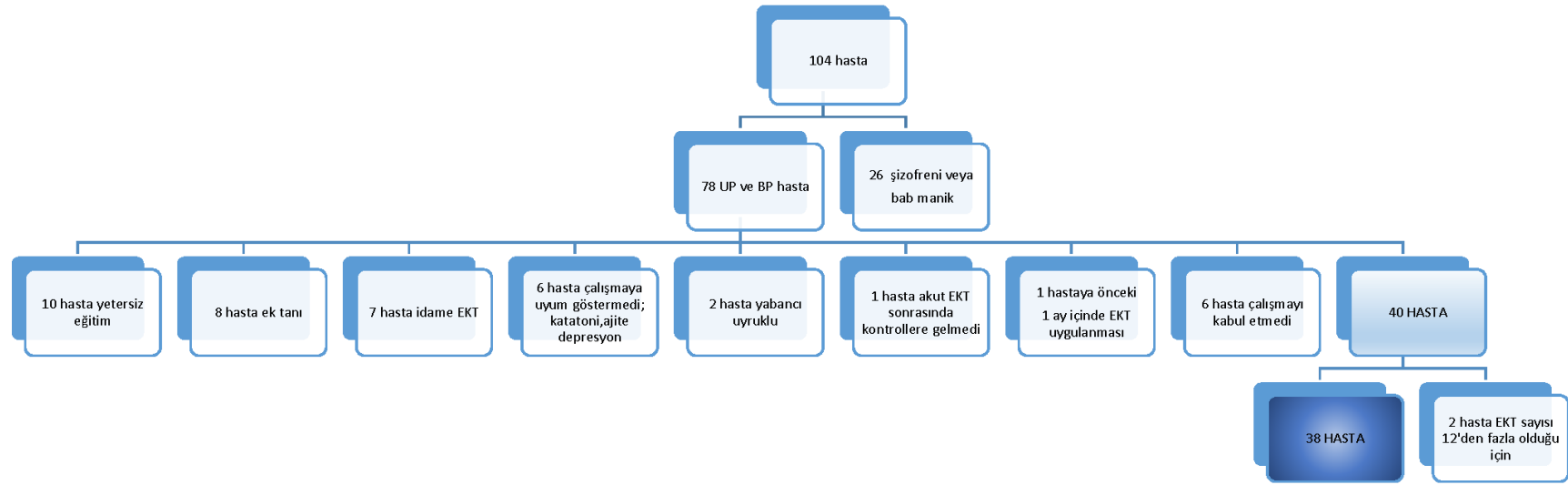
#### 3.2. Araştırmanın Örneklemi

Ocak 2017-Kasım 2018 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde yatarak ve ayaktan elektrokonvulsif tedavi gören 104 hasta çalışmanın evrenini oluşturmaktadır. Yüz dört kişiden 26'sı

şizofreni veya bipolar afektif bozukluk manik dönem tanısı olduğu için dışlanmış, toplam 78 kişi unipolar ve bipolar depresyon tanısı ile dahil etme ve dışlama ölçütleri açısından incelenmiştir. On kişi eğitimi yetersiz olduğu için, 8 kişi ek tanı, 6 kişi çalışmayı kabul etmeme, 2 kişi katatoni ve 4 kişi ajite depresyon nedeni ile çalışmaya uyum gösteremediği, 1 kişi son 1 ay içinde EKT tedavisi gördüğü ve 2 kişi yabancı uyruklu olduğu için iletişim sorunu gerekçesi ile, 1 kişi akut EKT uygulamasından sonra kontrol muayenelere gelemediği için, 4 kişinin tedavisine idame EKT şeklinde devam edildiği için çalışmaya dahil edilmemiş; geriye kalan 40 katılımcı içinden 2 kişiye 12 seanstan daha çok EKT uygulandığından nihai örnekleme 38 kişi oluşturmuştur.

Şekil 3.1.'de tedaviye dahil edilen ve çalışmadan dışlanan hastaların izlem şeması gösterilmiştir.





**Şekil 3.1.** Ocak 2017 – Kasım 2018 tarihleri arasında EKT uygulanan hastalar

### 3.3. Araştırmaya alınma ölçütleri

- 18 yaşın üzerinde olmak
- Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri Kliniği'nde yatarak veya ayaktan tedavi gören ve klinik sorumlu hekimleri tarafından EKT uygulanmasına karar verilen hastalar
- SCID-I (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders/ DSM- IV Eksen- I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu*) ile doğrulanmış DSM- IV "majör depresif bozukluk" veya "bipolar bozukluk, en son rahatsızlık dönemi depresif" tanısı olması
- Standardize Mini Mental Test (SMMT) puanının 25 veya üzerinde olması
- Çalışmaya katılmak için aydınlatılmış onam verme

### 3.4. Araştırma dışında bırakma ölçütleri

- Demans
- Alkol /madde kullanım bozukluğu
- Zekâ geriliği
- Organik beyin hastalığı
- Son 6 ayda EKT uygulaması olması
- Katılımcının herhangi bir nedenle aydınlatılmış onamını çekmesi

### 3.5. Araştırmadan çıkarılma ölçütleri

Araştırma süresi içerisinde EKT tedavisi ek hastalık gerekçesi ile sonlandırılan, akut EKT uygulamasının 12 seansın üzeri olan, tedavisine idame EKT uygulaması ile devam etme kararı alınan, EKT sonrası çalışmanın gerektirdiği kontrol değerlendirmelerine gelmeyen hastalar çalışmadan çıkarılmıştır.

### 3.6. Araştırmada Kullanılan Ölçme ve Değerlendirme Araçları

Çalışmaya alınan hastaların her biri için hasta bilgi formu doldurulmuş, tanılar SCID-I (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis-I Disorders/ DSM-IV Eksen-I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu*) ile doğrulanmıştır.

Demans ve hafif derecede bilişsel bozukluk tanılarının dışlanması için ilk görüşmede Standardize Mini Mental Test (SMMT) uygulanmıştır.

#### 3.6.1.Hasta Bilgi Formu

Yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum, meslek gibi sosyodemografik bilgiler; tanı, ilk tanı konma yaşı, depresif dönem sayısı, bipolar hastalarda manik dönem sayısı, depresyon dönemlerinde psikotik belirtilerin olup olmaması, önceki EKT uygulamaları ve ilaç tedavileri, hastaneye yatış süresi gibi psikiyatrik özgeçmişine ait bilgiler; kronik hastalıklar, varsa kullandığı ilaçlar gibi bedensel hastalık öyküsüne ait bilgiler alınmıştır.

#### 3.6.2. DSM-IV Eksen-I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu

Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından DSM-IV Eksen-I tanıları için geliştirilmiş, yapılandırılmış bir klinik görüşme ölçeğidir[103]. Yapılandırılmış görüşme, tanısal değerlendirmenin standart bir biçimde uygulanmasını sağlayarak tanının güvenilirliğinin ve geçerliğinin artırılması, bozukluklara ait belirtilerin sistematik olarak araştırılması için geliştirilmiştir. Bu araştırmada kullanılan SCID-I'nin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Çorapçoğlu ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılmıştır [104].

#### 3.6.3. Standardize Mini Mental Test (SMMT)

Mini Mental Test (MMT) ilk defa Folstein ve arkadaşları tarafından hazırlanmış ve 1975 yılında yayımlanmıştır [105]. Standart bilişsel testlerin çok fazla soru içermesi ve uygulamaların zaman alması nedeni ile yaşlılarda bilişsel fonksiyonların hızlı bir biçimde değerlendirilmesi ve demans gibi olası bozuklukların

taranması için geliştirilmiştir. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Güngen ve arkadaşları tarafından 2002 yılında yapılmıştır [106]. Yönelim, çalışma belleği, dikkat, kısa süreli bellek ve lisanla ilgili sorular içeren, toplam 30 puan üzerinden değerlendirilen bir testtir [105].

#### **3.6.4. Hastalık şiddetinin değerlendirilmesi**

Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADDÖ) ve Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGİ) ölçekleri kullanılarak depresyon şiddeti belirlenmiştir.

#### **Montgomery- Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADDÖ)**

Bu ölçek 1979 yılında Stuart A. Montgomery ve Marie Asberg tarafından geliştirilmiştir, 10 maddeden oluşmaktadır ve her madde likert ölçeğine göre 0 ila 6 puan arasında değerlendirilmektedir. Ölçekte alınan en düşük puan 0, en yüksek puan ise 60'dır [107].

Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeğinin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Özer ve arkadaşları tarafından 2001 yılında yapılmıştır [108]. Yapılan birçok çalışma sonucunda tedaviye cevap, MADDÖ puanında  $\geq$ 50 azalma olması ve MADDÖ puanının  $>10$  olması, iyileşme ise MADDÖ puanının  $\leq 10$  olması olarak tanımlanmıştır [109, 110].

#### **Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGİ)**

Guy tarafından geliştirilen klinisyenin hastanın tedaviden önceki ve sonraki işlevselliği hakkında izlenimini kaydetmesini sağlayan bir ölçektir [111]. Hastalık şiddeti, düzelme ve yan etki şiddetinin değerlendirildiği 3 ana başlıktan müteşekkildir.

#### **3.6.5. Tedaviye direncin değerlendirilmesi**

EKT ile tedavi edilen hastaların önemli bir kısmı tedaviye dirençli depresyon hastaları olduğundan, tanı görüşmesi yapıldığı sırada tedaviye direnç düzeyini tespit

etmek için dosya bilgilerinden de yararlanılarak, yüz yüze görüşme ile Antidepresan Tedavi Öykü Formu (Antidepressant Treatment History Form/ATHF) uygulanmıştır.

Prudic ve arkadaşları tarafından 1996'da Columbia Üniversitesi'nde geliştirilen bu form 2009'da güncelleştirilerek modifiye edilmiştir. Bizim çalışmada da değerlendirmenin modifiye formu kullanıldı [112].

Formda hastanın kullandığı her bir psikotrop ilaç için tedavi süresi ve dozu kaydedilmektedir. Puanlamada son depresif dönemdeki en etkili antidepresan tedavi denemesi esas alınmakta ve tedavi etkisi 5 puan üzerinden değerlendirilmektedir. 0, 1, 2 puan yetersiz tedaviyi, 3 ve üstünde puan alınması ise yeterli tedaviyi fakat tedaviye direnci göstermektedir [113]. ATHF'ye göre bütün antidepresan sınıfları için herhangi bir dozda tedavi süresi en az 4 haftadır. Yeterli tedavi dozu;

- Trisiklik antidepresanlar için en az 200 mg/gün imipramin ya da eşdeğer dozu
- Selektif serotonin geri alım inhibitörleri için en az 20 mg/gün fluoksetin veya eşdeğer dozu
- Venlafaksin için en az 225 mg/gün
- Bupropion için en az 300 mg/gün
- EKT'de iki taraflı veya tek taraflı 6 seanstan fazla olmasıdır.

Antidepresan tedavi denemesinden 4 puan alan hastalarda lityum ile en az 2 hafta güçlendirme tedavisi 5 puan olarak değerlendirilmektedir[113].

İlk çalışmalarda her antidepresan denemesi ayrı ayrı hesaplanarak 0-34 arası toplam ATHF puanı elde edilirken, sonraki çalışmalarda tüm tedavi dönemlerinde en yüksek olan ATHF puanının esas alınması uygun görülmüştür [114]. Nitekim, birçok çalışmada toplam ATHF puanı ile EKT'ye yanıtızlık arasında ilişki gösterilemezken en yüksek ATHF puanı ile yanıtızlık arasında ilişki bulunmuştur [113, 115, 116]. Bu çalışmada tedaviye direnç puanları en son depresif dönemde ATHF puanı en yüksek olan antidepresan esas alınarak hesaplanmıştır.

### 3.6.6. Nöbete İlişkin Değişkenler

Uygulanan EKT sayısı, bir seans sırasında hastanın nöbet geçirmesi için yapılan deneme sayısı, elektrot yerleşimi, elektrik akımı frekansı, süresi, toplam elektrik yükü, santral ve periferik nöbet süresi, nöbetten sonra yönelimin düzelmesi için gereken süre, nöbet sırasındaki en yüksek ve en düşük kalp atım hızı, hiperventilasyon değerlendirmeye alınmıştır.

### 3.6.7. Nöbet Sonrası Yönelimin Değerlendirilmesi

Nöbet sonrası hastanın yönelimi elektrokonvulsif tedavinin tamamlanmasından sonra 5 dakikada bir değerlendirilmiştir. Her değerlendirme sırasında hastaya ismi, bulunduğu yer, haftanın günü, yaşı ve doğum tarihi sorulmuştur. Hastanın 5 sorudan 4'üne doğru yanıt verdiği zaman yönelimin düzeldiği zaman olarak kaydedilmiştir [117, 118]. Nöbet sonrası yönelim değerlendirilmesi birinci, üçüncü ve sonuncu EKT uygulamasından sonra değerlendirilerek kaydedilmiştir.

### 3.6.8. WAIS-R (Wechsler Yetişkinler için Zekâ Ölçeği)

Bu test 1939 yılında yayımlanan Wechsler-Bellevue Zekâ Testi 'ne dayanan, yetişkin ve ergenlerde zekâ değerlendirilmesi için kullanılan klinik bir değerlendirmedir. WAIS-R, 1981 yılında Wechsler tarafından yayımlanmıştır. Türkçe standardizasyon çalışması ise 1996'da Karakaş ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [119, 120]. Ölçek 11 alt ölçekten (6 sözel, 5 performans) oluşmaktadır. Bu çalışmada sözel alt ölçeklerden sayı dizisi, benzerlik ve yargılama alt ölçekleri; performans alt ölçeklerinden ise şifre alt ölçeği uygulanmıştır.

Sayı dizisi, iki bölümden oluşmaktadır: İlk bölümde düz sırada, ikinci bölümde ise ters sırada sayıların tekrarlanması istenir. Doğru tekrarlanan sayılar her iki bölüm için ayrı ayrı puanlanır. Sayı dizisi düz sıra testinde kısa dönem bellek ve dikkat; ters sıra testinde ise çalışma belleği değerlendirilmektedir [119, 121].

Yargılama alt ölçeği, kişinin geçmiş deneyimlerini kullanarak içinde bulunduğu sorunu anlayabilme ve en etkili çözüm yolunu bulma, soyut düşünme

gibi çevreye uyum sağlama becerilerini ölçmektedir. Bu testte, hastadan gündelik hayattan bilgiler içeren belirli sorulara cevap vermesi istenir [121].

Benzerlik alt ölçeği ise kişinin kavram oluşturma ve soyut düşünme yeteneğini ölçmektedir. Bu alt test ile kişinin özel kavramlardan genel kavramlara gidebilme becerisi muayene edilir. Hastaya iki nesne ismi söylenerek benzerlikleri bulması istenir. Ölçek sınıflandırabilme ya da ortak özelliklerini söyleyebilme becerisine göre puanlanmaktadır[121].

Şifre testi, kişinin görsel-motor koordinasyon ve hızını değerlendirmektedir. Belirli bir zaman aralığında (180 sn.) bağlantılı sayı ve nesnelere birbirleriyle doğru şekilde eşleştirebilme yeteneğini ölçmektedir[121].

### **3.6.9. Benton Görsel Bellek Testi- BGBT (Benton Visual Retention Test- BVRT)**

A. L. Benton tarafından 1945 yılında görsel algılama ve görsel yapısal becerileri değerlendirmek için tasarlanmıştır. Orijinal versiyonu ise 1992 yılında standartlaştırılmıştır. Çizimli (desen) 3 (C, D, E), göstermeli (seçme) 2 (F ve G) formu vardır. Çalışmamızda C formunun A uygulaması kullanılmıştır. Uygulamaya göre hastaya üzerinde geometrik şekiller bulunan kartlar, 10 sn. zaman aralıklarıyla gösterilip görüş alanından kaldırılmaktadır. Daha sonra her kart için ayrı bir kağıt verilerek hatırladığı kadarıyla şekli çizmesi istenmektedir[122]. Faktör analizleri, bu testte esas olarak görsel-algısal-motor becerilerin, bunun yanı sıra bellek, konsantrasyon ve dikkatin değerlendirildiğini göstermektedir[123]. Çalışmamızda Benton hata türlerinin her biri, toplam hata sayısı ve toplam doğru sayısı kullanılmıştır.

### **3.6.10. Sözel Akıcılık**

Sözel akıcılık yürütücü işlevlerin değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Erden Aki ve arkadaşları tarafından standardizasyon çalışması yapılan test kullanılmıştır. Fonemik akıcılık ve semantik (kategori) akıcılık olmak üzere ikiye ayrılmaktadır[124].

Fonemik akıcılıkta hastalardan bir dakikada S, A, Z harfleriyle başlayan olabildiğince fazla kelime üretmesi istenmektedir[124, 125].

Semantik akıcılıkta, denekten bir dakikalık süre içinde mümkün olduğunca fazla sayıda insan ismi, daha sonra 1 dakikalık süre içinde mümkün olduğunca fazla hayvan ismi söylemesi ve son olarak bir dakikalık süre içinde mümkün olduğunca fazla hayvan ve insan ismini sırasıyla söylemesi istenmektedir[124, 126]. Özellikle çalışma belleği, yürütücü işlev ve bilişsel esnekliği değerlendirmek için uygulanmaktadır.

### 3.6.11. Stroop Testi

Stroop Testi orbitofrontal bölgenin faaliyetini yansıtan bir nöropsikolojik testtir. Odaklanmış dikkat, tepki ketlemesi, bilgi işleme hızı, bilişsel esneklik, bozucu etki altında kurulumu sürdürmedeki bozulmayı ölçmektedir[127]. Test kağıt kalem ve test kartları ile uygulanır. 1935 yılında Stroop tarafından geliştirilen bu testin ülkemizde geçerlik ve güvenilirlik çalışması Karakaş ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılmıştır[127, 128]. Çalışmalarda genellikle “Stroop etkisi” ve “Stroop bozucu etkisi” kullanılmaktadır. Stroop etkisi bir kelimenin yazılmasında kullanılmış olan rengin söylenmesi istendiğinde elde edilir. Eğer kelimenin yazıldığı renk ile kelimenin ifade ettiği renk aynı değilse, bunlar arasında bir çelişki varsa rengi söylemek için geçen zaman, renk ve kelimenin aynı olduğu duruma göre uzar. Stroop bozucu etkisi (*Stroop interference effect*) bu gecikmeyle ilgilidir. Etki, rengi söylemeye odaklanan bireyde aynı zamanda da renk ismini okuma eğiliminin bulunmasından kaynaklanır. Yapılan çalışmalarda Stroop bozucu etkisi süresinin frontal lob hasarı olan hastalarda normal topluma göre daha uzun olduğu tespit edilmiştir [129]. Bazı çalışmalarda Stroop bozucu etkisi olarak Stroop 5. Bölümün genel süresi, bazılarında ise Stroop 5. Bölümle 3. Bölüm arasındaki süre farkı hesaplanır[130]. Çalışmamızda Stroop bozucu etkisi olarak 5. Bölümle 3. Bölüm arasındaki süre farkı, 5. Bölüm süresi, 5. Bölüm hata sayısı ve düzeltme sayısı kullanılmıştır.



Sonuç olarak muhtelif zaman kesitlerinde hastalara uygulanan değerlendirme ölçekleri aşağıdaki gösterilmiştir. (Tablo 3.1.)

**Tablo 3.1.** Klinik Değerlendirme Ölçekleri ve Nöropsikolojik Testlerin Uygulanma Zamanları

	SCID-I	SMMT	ATHF	KGI	MADDÖ	WAIS	Sözel akıcılık	Stroop	Benton
EKT öncesi ilk değerlendirme	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Tedavi sırasında haftada 1 (ilk 4-6 hafta)				✓	✓				
EKT'den sonraki 3-7 gün				✓	✓	✓	✓	✓	✓
Ayda 1 (6 ay)				✓	✓				
3. ayın sonunda				✓	✓	✓	✓	✓	✓
6. ayın sonunda				✓	✓	✓	✓	✓	✓

**SCID-I-** DSM-IV Eksen-I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu ; **SMMT-** Standardize Minimental Test; **ATHF** - Antidepresan Tedavi Öykü Formu; **KGI** - Klinik global izlenim ölçeği; **MADDÖ** - Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği; **WAIS** -Wechsler Yetişkinler için Zeka Ölçeği

### 3.7. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler Windows için SPSS 22.0 paket programında yapıldı. Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma veya medyan [25.-75.yüzdellik] değerler ile özetlendi. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile gösterildi. Gruplar arasında kategorik değişkenler bakımından farklılık olup olmadığı ki kare testi veya Fisher kesin test ile araştırıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov Smirnov testi ile, varyansların homojenliği ise Levene testi ile incelendi. Sayısal değişkenler bakımından iki bağımsız grup arası farklılıklar parametrik test varsayımlarının sağlanması durumunda bağımsız gruplarda t testi ile incelendi. Parametrik test varsayımlarının sağlanmaması durumunda ise iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Sayısal değişkenler bakımından ikiden fazla bağımsız grup arasındaki farklılıklar Kruskal Wallis testi ile incelendi. Sayısal değişkenlerin zaman içinde gösterdiği değişim Friedman testi ile incelendi. Sayısal değişkenler arasında ilişki olup olmadığı Spearman korelasyon katsayısı ile gösterildi. Anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak alındı.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Örneklemenin Sosyodemografik Özellikleri

Örnekleme ilişkin sosyodemografik değişkenler Tablo 4.1’de sunulmuştur.

**Tablo 4.1.** Hastaların sosyodemografik özellikleri

Hasta özellikleri	UD(N=24)	BD(N=14)	TH(N=38)	p değeri
<b>Yaş</b>				
Ort (SS)	49,2 (19,0)	41,9 (17,1)	46,50 (18,46)	0,249
<b>Cinsiyet (n; %)</b>				
Kadın	16 (%66,7)	8 (%57,1)	24 (%63,2)	0,811
Erkek	8 (%33,3)	6 (%42,9)	14 (%36,8)	
<b>Medeni hal (n; %)</b>				
Evli	17 (%70,8)	8 (%57,1)	25 (%65,8)	0,683
Bekar	5 (%20,8)	4 (%28,6)	9 (%23,7)	
Boşanmış veya dul	2 (%8,3)	2 (%14,3)	4 (%10,5)	
<b>Çocuk sayısı</b>				
Median(min-max)	2 (0-4)	2 (0-4)	2 (0-6)	0,235
<b>Eğitim yılı</b>				
Ort (SS)	9,9 (4,7)	11,1 (4,6)	10,34 (4,64)	0,467
<b>İlk tanı yaşı</b>				
Ort (SS)	35,5 (14,9)	29,3 (13,4)	33,21 (14,48)	0,215
<b>Ailede ruhsal hastalık öyküsü</b>				
Var	15 (%62,5)	11 (%78,6)	26 (%69,4)	0,472
Yok	9 (%37,5)	3 (%21,4)	12 (%31,6)	

UD: unipolar depresyon, BD: bipolar depresyon, TH: toplam hasta, SS: standart sapma, SMMT: Standardize Mini Mental test, ATHF: Antidepresan Treatment History Form (Antidepresan Tedavi Öyküsü)

Unipolar depresyon ve bipolar depresyon tanılı katılımcılar karşılaştırıldığında yaş ortalaması, cinsiyet dağılımı, toplam eğitim süresi gibi sosyodemografik değişkenlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.2).

Hem unipolar ve bipolar depresyon grubu, hem de toplam hasta grubu incelendiğinde ailede psikiyatrik hastalık öyküsü olan hasta sayısının yüksek olduğu dikkati çekmiştir. Toplam grubun yaklaşık 2/3'ünde ailede hastalık öyküsü mevcut idi. Gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ortaya çıkmadığı görüldü ( $p=0.472$ ).

Ailede ruhsal hastalık öyküsü ayrıntılı olarak Tablo 4.2'te belirtilmiştir.

**Tablo 4.2.** Ailede ruhsal hastalık öyküsü

	Unipolar Depresyon	Bipolar Depresyon
Yok	9 (%37,5)	3 (%21,4)
1. Derece akraba (Anne, baba, çocuklar)	8 (%33,4)	2 (%14,3)
2. Derece Akraba (Büyükbaba, büyükanne, torun, kardeş)	5 (%20,8)	5 (%35,7)
3. Derece Akraba (Dayı, amca, hala, teyze, kuzen, yeğen)	2 (%8,3)	4 (%28,6)

#### 4.2. Örneklemin Klinik Özellikleri

Örnekleme ilişkin klinik değişkenler Tablo 4.3.'de sunulmuştur.

**Tablo 4.3.** Hastaların klinik özellikleri

Hasta özellikleri	UD(N=24)	BD(N=14)	TH(N=38)	p değeri
<b>Depresif dönem sayısı</b>				
Ort (SS)	2,04 (1,5)	1,6 (1,3)	1,89 (1,47)	0,445
Ortanca (min-maks)	2 (0-5)	1 (0-4)	1,5 (0-5)	
<b>Önceden EKT uygulaması</b>				
Var	5	2	7 (%18,4)	0,771
Yok	19	12	31 (%81,6)	
<b>Önceden hastane yatışı (n; %)</b>				
Var	11 (%45,8)	8 (%57,1)	19 (%50)	0,737
Yok	13 (%54,2)	6 (%42,9)	19 (%50)	
<b>Toplam hastanede yatma süresi (gün)</b>				
Ort (SS)	50,1 (29,3)	53,25 (39,8)	51,68 (34,55)	0,844
<b>Son depresif dönem süresi (hafta)</b>				
Ort (SS)	36,3 (24,3)	24,4 (24,9)	31,95 (24,86)	0,157
<b>Psikotik özellik (n; %)</b>				
Var	5 (%20,8)	4 (%28,6)	9 (%23,7)	0,699
Yok	19 (%79,2)	10 (%71,4)	29 (%76,3)	
<b>Kronik hastalık öyküsü (n; %)</b>				
Var	15 (%62,5)	8 (%57,1)	23 (%60,5)	1,000
Yok	9 (%37,5)	6 (%42,9)	15 (%39,5)	
<b>SMMT</b>				
Ort(SS)	27 (2,5)	27,1 (2)	27,02 (2,27)	0,927
<b>ATHF</b>				
Ort(SS)	6,8 (4,8)	5,6 (4,1)	6,35 (4,51)	0,420

Unipolar ve bipolar depresyon tanısı olan hastalar klinik özellikler açısından karşılaştırıldığında hastalık başlangıç yaşı, toplam depresyon dönemi sayısı, en son depresyon döneminin süresi, daha önce EKT tedavisi görüp görmemesi ve hastanede yatma süreleri bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (Tablo 4.3)

Genel bilişsel durumu değerlendirmek için uygulanan SMMT ölçeği puanları unipolar ve bipolar depresyon gruplarında birbirine çok yakın olup (27'ye karşı 27,1) aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tedaviye direnci standart şekilde değerlendirmek için uygulanan ATHF ölçeği için unipolar depresyon grubunun ortalama puanı 6.8, bipolar depresyon grubunun ortalama puanı 5,6 olarak hesaplanmakla birlikte her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

#### 4.3. Elektrokonvulsif Tedaviye İlişkin Değişkenler

Hastalar toplam uygulanan EKT sayısı, etkili EKT sayısı, EKT uygulaması sırasında aldıkları toplam, etkili ve etkili olmayan elektrik yükü, toplam merkezi nöbet sayısı açısından karşılaştırıldı. Tabloda görüldüğü üzere unipolar ve bipolar depresyon hastaları arasında EKT değişkenleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Unipolar ve bipolar depresyon hastalarının EKT ölçümleri açısından karşılaştırılması

	Unipolar Depresyon	Bipolar Depresyon	p değeri
Hasta sayısı	24	14	
Toplam EKT sayısı, ort (SS)	11,17 (2,84)	11,43 (3,98)	0,964
Etkili EKT sayısı, ort (SS)	9,66 (2,35)	10,07 (3,60)	0,893
Toplam elektrik yükü, ort (SS)	1746 (1250,6)	1955,43 (1410,25)	0,777
Etkili elektrik yükü, ort (SS)	1546,0 (860,9)	1763,4 (1247,9)	0,846
Etkili olmayan elektrik yükü, ort (SS)	240,0 (508,9)	224,0 (328,2)	0,893
Toplam merkezi nöbet (sn), ort(SS)	504,6 (191,8)	577,4 (210)	0,301
İzlenemeyen merkezi nöbet sayısı, ort(SS)	1,71 (0,76)	1,20 (0,4)	0,268

#### 4.3.1. Nöbet Sonrası Yönelimin Düzelmeye İçin Geçen Süre

Nöbet sonrası yönelimin düzelmesi için geçen süre hastalar iyileşen, tedaviye yanıt veren ve vermeyen olarak üçe bölünerek veya tedaviye yanıt veren ve vermeyen hastalar olarak ikiye bölünerek ayrı ayrı hesaplanmıştır. (Tablo 4.5)

**Tablo 4.5.** EKT uygulamasına yanıtı göre nöbet sonrası yönelimin düzelmesi için geçen süre

	Hasta sayısı	Nöbet sonrası yönelimin düzelme süresi (dk) ort (SS)	P
İyileşen	17	16,67 (15,0)	0,055
Tedaviye yanıt veren	8	20,23 (20,00)	
Tedaviye yanıt vermeyen	13	24,86 (22,92)	
İyileşen ve tedaviye yanıt veren	25	17,7 (17,9)	<b>0,035</b>
Tedaviye yanıt vermeyen	13	24,86 (22,92)	

Hastalar tedaviye yanıtlarına göre üç gruba ayrıldığında yönelimin düzelmesi bakımından gruplar arasında fark yoktur. Tedaviye cevap veren ve vermeyen hastalar arasında yönelimin düzelmesi için geçen süre bakımından anlamlı fark saptanmıştır.

#### 4.4. EKT Uygulamasından Sonra İyileşme, Tedaviye Yanıt ve Yanıtsızlık Oranı

Çalışmamızda tedaviye yanıtın MADDÖ puanında  $\geq 50$  azalma olması ve MADDÖ puanının  $>10$  olması; iyileşmenin ise MADDÖ puanının  $\leq 10$  olması olarak tanımlandığı Yöntem bölümünde belirtilmişti.

Tüm hastalar dikkate alındığında, 38 hastanın 17'sinde (%44,7) iyileşme görülmüştür. Hastaların 8'i (%21,1) tedaviye yanıt verirken, 13'ünde (%34,2) tedaviye cevap alınamamıştır. Toplam 24 unipolar depresyon hastasından 12'si



(%50) iyileşmişken, 4'ü (%16,7) tedaviye yanıt vermiş, 8'inde (%33,3) tedaviye cevap alınamamıştır. Buna karşılık olarak 14 bipolar depresyon hastasından 5'i (%35,7) iyileşmiş, 4'ü (%28,6) tedaviye yanıt vermiş, 5'inde (%35,7) tedaviye yanıt alınamamıştır. Her iki grup karşılaştırıldığında iyileşme, tedaviye yanıt ve yanıtızlık arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0.605$ ) (Tablo 4.6)

**Tablo 4.6.** İyileşme ve tedaviye yanıt oranları

	İyileşme	Yanıt	Tedaviye yanıtızlık
Unipolar depresyon	12 (50%)	4 (16.7%)	8 (33.3%)
Bipolar depresyon	5 (35.7%)	4 (28.6%)	5 (35.7%)
Toplam hasta	17 (44.7%)	8 (21.1%)	13 (34.2%)

#### 4.5. Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADDÖ) ve Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGİ) Puanlarındaki Değişim

Tüm grupta toplam MADDÖ (MADDÖ-T) puanlarında EKT'den hemen sonra (V son), 3. (V3) ve 6. aylarda (V6) yapılan değerlendirmelerde başlangıca göre anlamlı azalma görülmüştür ( $p<0.001$ ) (Tablo 4.7) (Şekil 4.1).

Diğer klinik ölçek olan Klinik Global İzlenim (KGİ) ölçeğinin şiddet puanında da EKT öncesi değerlendirme ile EKT sonrası değerlendirme, 3. ay ve 6. ay değerlendirmeleri arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p<0.001$ ).

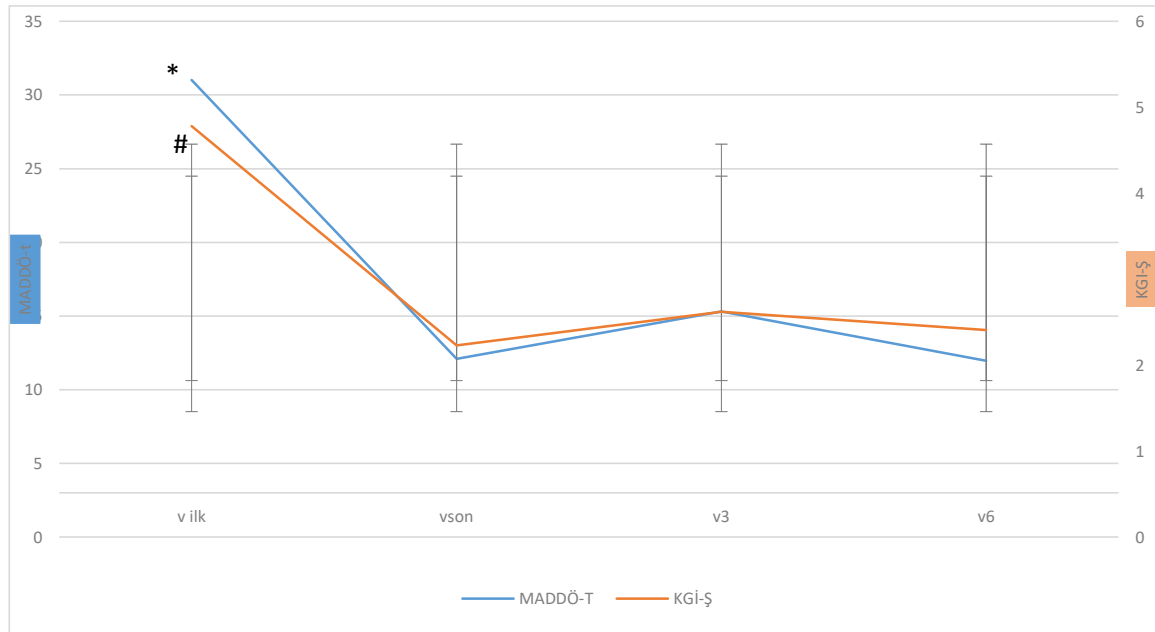
KGİ ölçeğinin düzelme ve yan etki alt ölçeğinde tüm grupta zaman karşılaştırmalarında anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0.051$ ).

**Tablo: 4.7.** Tüm grup için (N=38) MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarının değişimi

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	P
MADDÖ-T	31.02 (7.38)	12.1 (7.23) <sup>a</sup>	15.32 (9.47) <sup>a</sup>	11.96 (8.73) <sup>a</sup>	<0.001
KGİ-Ş	4.78 (0.81)	2.23 (1.14) <sup>a</sup>	2.62 (1.23) <sup>a</sup>	2.41 (1.25) <sup>a</sup>	<0.001

Vilk: EKT öncesi değerlendirme, V son: EKT'den sonraki değerlendirme, V3: 3. aydaki değerlendirme, V6: 6. aydaki değerlendirme

a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark ( $p<0.001$ )



\*MADDÖ-T puanı ikili zaman karşılaştırmaları.  $p<0.001$ , Vilk-Vson, Vilk-V3, Vilk-V6;

# KGİ-Ş puanı ikili zaman karşılaştırmaları.  $p<0.001$ , Vilk-Vson, Vilk-V3, Vilk-V6

**Şekil: 4.1.** MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarının bütün grupta zaman içindeki değişimi

Unipolar depresyon ve bipolar depresyon grupları kendi içlerinde değerlendirildiğinde MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görülmüştür. Zamanlar arasındaki fark ikili karşılaştırmalarla incelendiğinde UD grubunda MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarındaki zamansal değişimin Vilk-Vson, Vilk-V3, Vilk-V6 karşılaştırmalarında anlamlı olduğu, BD grubunda ise MADDÖ-T puanlarında Vilk-V3, Vilk-V6 karşılaştırmalarında, KGİ-Ş puanlarında ise yine de Vilk-Vson, Vilk-V3, Vilk-V6 karşılaştırmalarında anlamlı olduğu görülmüştür ( $p<0.001$ ) (Tablo 4.8, 4.9; Şekil 4.2, 4.3).

**Tablo 4.8.** Unipolar depresyon hastalarında (N=24) MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanları değişimi

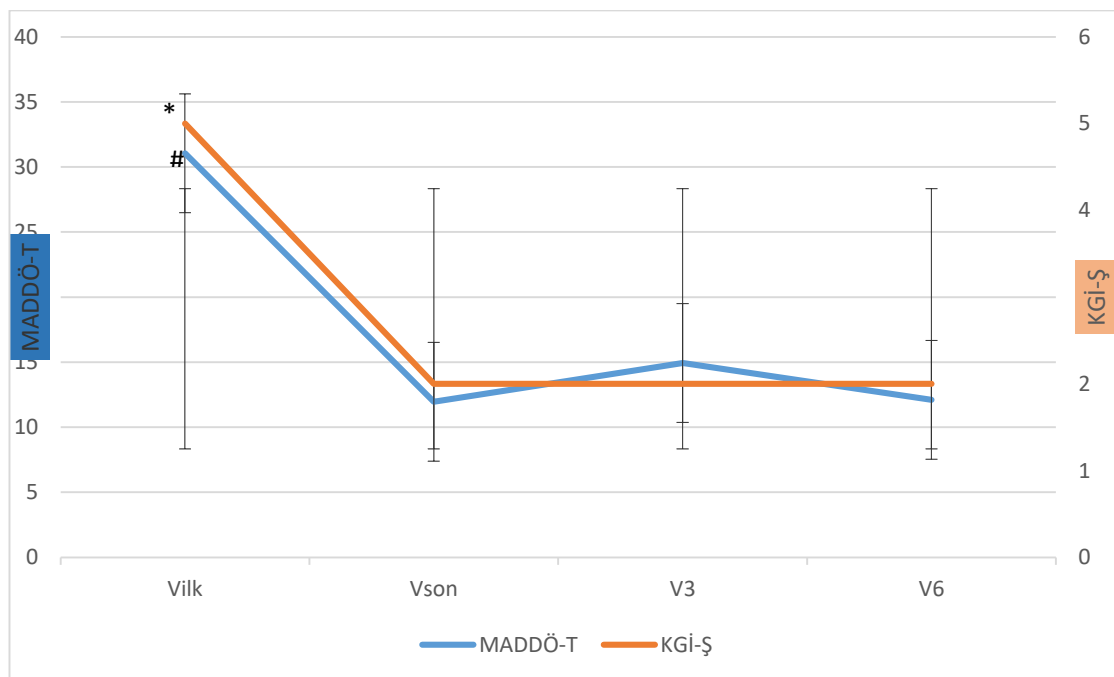
Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	P
MADDÖ-T ort (SS)	31.04 (8.44)	11.96 (7.94) <sup>a</sup>	14.94 (9.58) <sup>a</sup>	12.10 (8.97) <sup>a</sup>	<b>&lt;0.001</b>
KGİ-Ş ort (SS)	5 (0.85)	2 (1.30) <sup>a</sup>	2 (1.30) <sup>a</sup>	2 (1.28) <sup>a</sup>	<b>&lt;0.001</b>

*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark (p<0.001)*

**Tablo 4.9.** Bipolar depresyon hastalarında (N=14) MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanları değişimi

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	P
MADDÖ-T ort (SS)	30.00 (5.42)	11.50 (6.11)	17.00 (9.67) <sup>a</sup>	12.00 (8.69) <sup>a</sup>	<b>&lt;0.001</b>
KGİ-Ş ort(SS)	5 (0.77)	2 (0.86) <sup>a</sup>	3 (1.18) <sup>a</sup>	3 (1.26) <sup>a</sup>	<b>&lt;0.001</b>

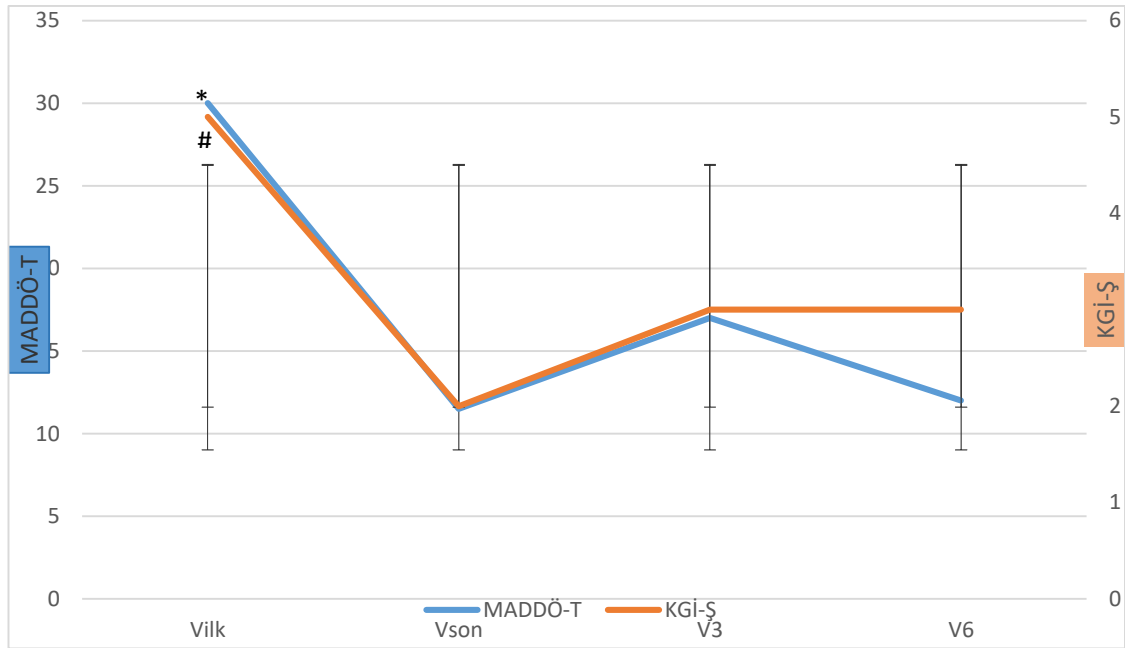
*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark (p<0.001)*



\*MADDÖ-T puanı ikili zaman karşılaştırmaları.  $p<0.001$ , Vilk-Vson, Vilk-V3, Vilk-V6;

# KGİ-Ş puanı ikili zaman karşılaştırmaları.  $p<0.001$ , Vilk-Vson, Vilk-V3, Vilk-V6

**Şekil 4.2.** MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarının unipolar depresyon grubunda zaman içindeki değişimi



\*MADDÖ-T puanı ikili zaman karşılaştırmaları.  $p < 0.001$ , Vilk-V3, Vilk-V6;

# KGİ-Ş puanı ikili zaman karşılaştırmaları.  $p < 0.001$ , Vilk-Vson, Vilk-V3, Vilk-V6

**Şekil 4.3.** MADDÖ-T ve KGİ-Ş puanlarının bipolar depresyon grubunda zaman içindeki değişimi

#### 4.6. Bilişsel Değerlendirme

##### 4.6.1. Elektrokonvulsif Tedavinin Görsel-Uzaysal Bellek Üzerindeki Etkisi

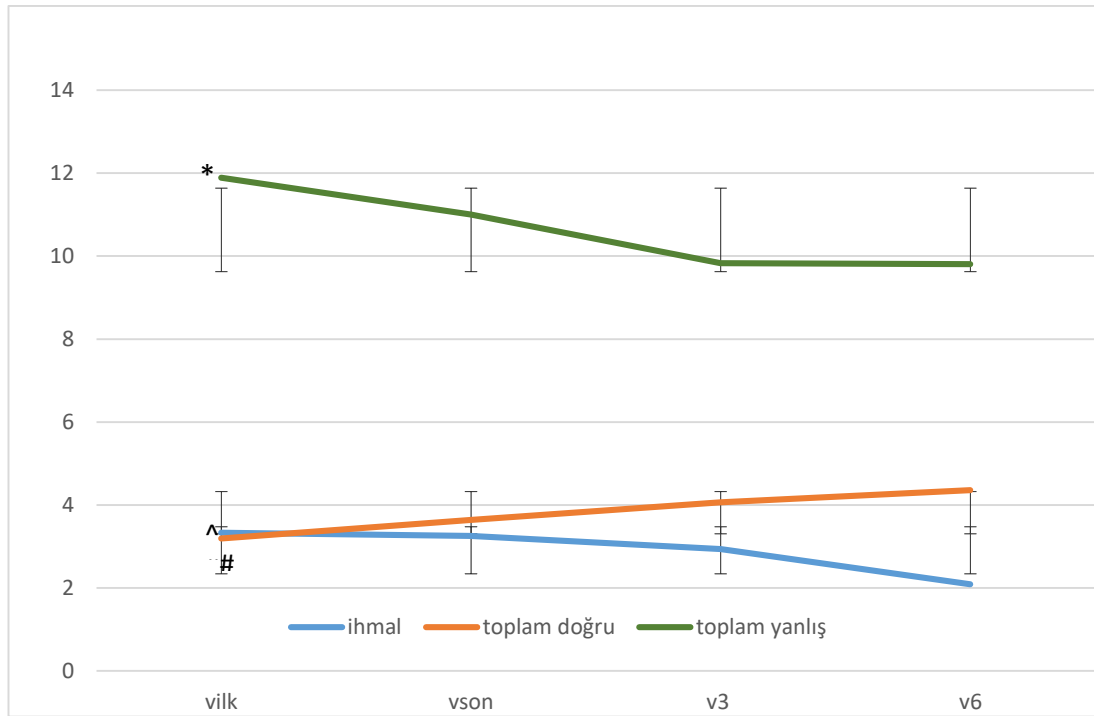
Çalışmamızda EKT'nin görsel-uzaysal bellek üzerindeki etkisi Benton Görsel Bellek testi ile değerlendirilmiştir. Tüm grup için Benton Görsel Bellek testi değerleri Tablo 4.10'de yer almaktadır.

**Tablo 4.10.** Tüm grupta (N=38) Benton Görsel Bellek Testi puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	P
Toplam doğru sayısı	3,19 (2,14)	3,64 (2,18)	4,06 (2,15)	4,36 (2,33) <sup>a</sup>	<b>0.001</b>
Toplam yanlış sayısı	11,89 (4,90)	11,00 (5,02)	9,83 (5,20)	9,81 (4,88)	<b>0.009</b>
İhmal	3,33 (3,38)	3,25 (3,71)	2,94 (3,21)	2,09 (2,61)	<b>0.043</b>
Çarpıtma	4,22 (3,23)	3,94 (2,93)	3,23 (2,72)	3,66 (2,71)	0.257
Tekrarlama	0,72 (0,74)	0,53 (0,74)	0,49 (0,74)	0,63 (0,87)	0.488
Döndürme	1,17 (1,06)	0,97 (0,91)	1,14 (1,24)	1,16 (1,14)	0.954
Yer değiştirme	1,94 (1,72)	2,00 (1,99)	1,57 (1,31)	1,78 (1,36)	0.762
Boyut hatası	0,50 (1,00)	0,31 (0,78)	0,46 (1,04)	0,50 (1,30)	0.963

a- Vilk'le anlamlı istatistiksel fark ( $p<0.05$ )

İstatistiksel analizlere göre tüm grup değerlendirmesinde (N=38) Benton Görsel Bellek testinin toplam doğru puanı, toplam yanlış puanı ve ihmal hata türü puanında zaman içinde anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0.05$ , Şekil 4.4). İkili karşılaştırmalarda toplam doğru sayısı, toplam yanlış sayısı ve ihmal hata türü için Vilk-V6 karşılaştırmasında farkın anlamlı olduğu tespit edilmiştir. (Tablo 4.10, Şekil 4.4) Diğer hata türlerinde zaman içinde anlamlı fark tespit edilmemiştir.



\* BGBT toplam yanlış puanı ikili zaman karşılaştırmaları; VilK-V6 (p=0.009)

^ BGBT ihmal hata türü ikili zaman karşılaştırmaları; VilK-V6 (p=0.043)

# BGBT toplam doğru puanı ikili zaman karşılaştırmaları; VilK-V6 (p=0.001)

**Şekil 4.4.** Benton Görsel Bellek testi puanlarının tüm grupta zaman içindeki değişimi

Unipolar depresyon ve bipolar depresyon grupları kendi içlerinde değerlendirildiğinde unipolar depresyon grubunda ihmal hata türü ve toplam doğru puanlarının, bipolar depresyon grubunda ise yalnız toplam doğru puanının zamanla anlamlı değişiklik gösterdiği tespit edilmiştir (Tablo 4.11, 4.12; Şekil 4.5, 4.6).

Ölçümlerin ikili karşılaştırılmasında UD grubunda toplam doğru puanında VilK-V6 ve ihmal hata türünde V3-V6 arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür (p=0.001 ve p=0.026).

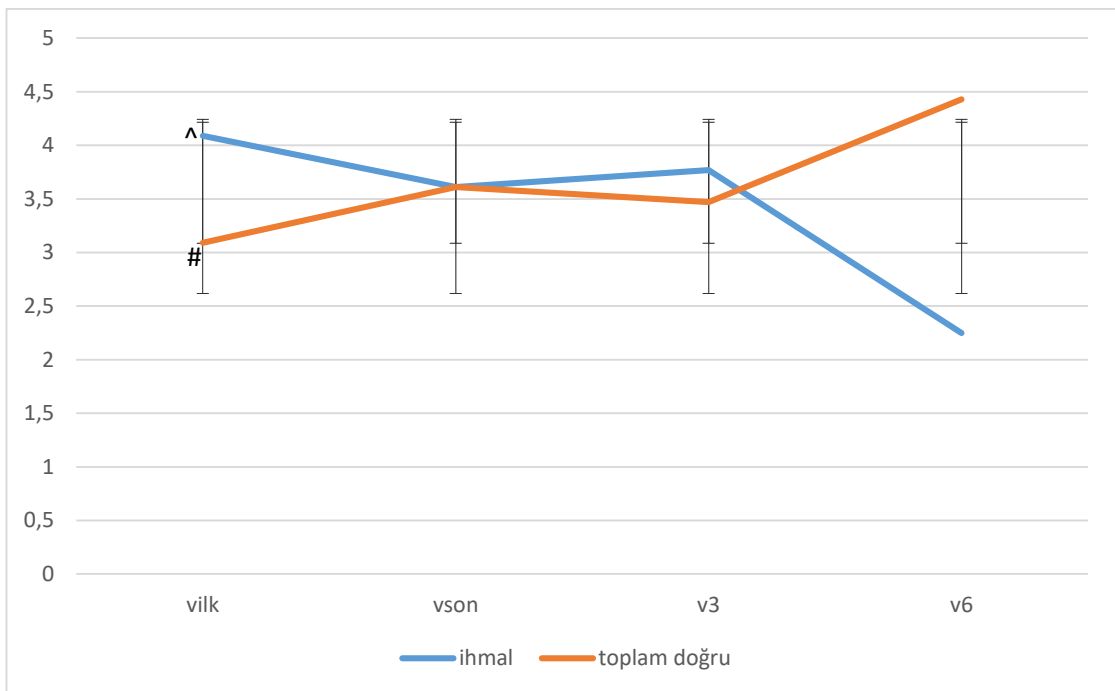
BD grubunda anlamlı fark Vson-V3 arasında tespit edilmiştir (p=0.042)

**Tablo 4.11.** Unipolar depresyonu olan hastalarda (N=24) Benton Görsel Bellek Testi puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	P
Benton Toplam doğru sayısı	3,09 (2,00)	3,61 (2,13)	3,47 (1,88)	4,43 (2,11) <sup>a</sup>	<b>0.001</b>
Benton Toplam yanlış sayısı	12,00 (4,66)	11,35 (4,37)	10,64 (4,86)	10,15 (4,59)	0.060
Benton İhmal	4,09 (3,70)	3,61 (3,82)	3,77 (3,34)	2,25 (2,49) <sup>c</sup>	<b>0.026</b>
Benton Çarpıtma	3,91 (2,47)	3,91 (2,56)	2,73 (2,14)	3,90 (2,53)	0.230
Benton Tekrarlama	0,74 (0,69)	0,39 (0,58)	0,55 (0,80)	0,45 (0,61)	0.262
Benton Döndürme	1,13 (1,10)	1,04 (0,93)	1,32 (1,39)	1,40 (1,14)	0.433
Benton Yerdeğiştirme	1,74 (1,66)	2,22 (2,56)	1,73 (1,45)	1,75 (1,21)	0.914
Benton Boyut hatası	0,39 (0,99)	0,17 (0,39)	0,55 (1,01)	0,40 (0,1)	0.795

*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark (p<0.05)*

*c-V3'le anlamlı istatistiksel fark (0.05)*



**^ BGBT ihmal hata türü puanı ikili zaman karşılaştırması; V3-V6 (P<0.026)**

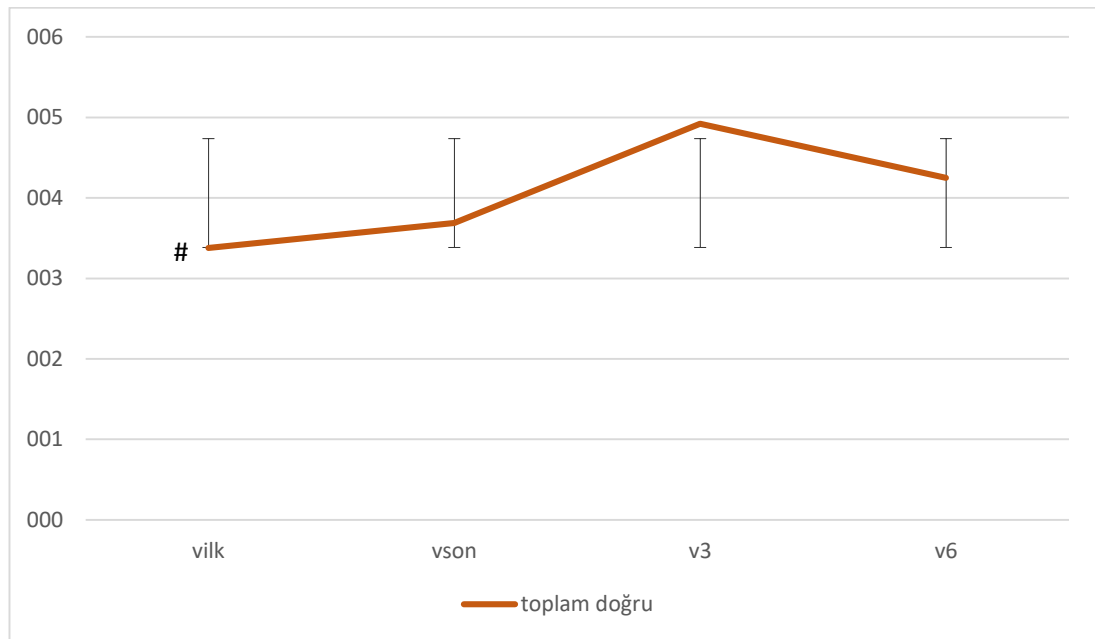
**# BGBT toplam doğru puanı ikili zaman karşılaştırması; Vilk-V6 (P<0.001)**

**Şekil 4.5.** Benton Görsel Bellek testi puanlarının unipolar depresyon grubunda değişimi

**Tablo 4.12.** Bipolar depresyonu olan hastalarda (N=14) Benton Görsel Bellek Testi puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	P
Benton Toplam doğru sayısı	3,38 (2,43)	3,69 (2,36)	4,92 (2,40) <sup>b</sup>	4,25 (2,77)	<b>0.042</b>
Benton Toplam yanlış sayısı	11,69 (5,50)	10,38 (6,16)	8,46 (5,67)	9,25 (5,50)	0.114
Benton İhmal	2,00 (2,27)	2,62 (3,57)	1,54 (2,50)	1,83 (2,89)	0.227
Benton Çarpıtma	4,77 (4,32)	4,00 (3,61)	4,08 (3,43)	3,25 (3,05)	0.122
Benton Tekrarlama	0,69 (0,86)	0,77 (0,93)	0,38 (0,65)	0,92 (1,17)	0.825
Benton Döndürme	1,23 (1,01)	0,85 (0,90)	0,85 (0,90)	0,75 (1,06)	0.453
Benton Yerdeğiştirme	2,31 (1,84)	1,62 (1,39)	1,31 (1,03)	1,83 (1,64)	0.603
Benton Boyut hatası	0,69 (1,03)	0,54 (1,20)	0,31 (1,11)	0,67 (1,72)	0.591

*b-Vson'la anlamlı istatistiksel fark (p=0.05)*



**# BGBT toplam doğru puanı ikili zaman karşılaştırması; Vson-V3 (P<0.042)**

**Şekil 4.6.** Benton Görsel Bellek Testi puanlarının bipolar depresyon grubunda değişimi



#### 4.6.2. Elektrokonvulsif Tedavinin Dikkat ve Çalışma Belleği Üzerindeki Etkisi

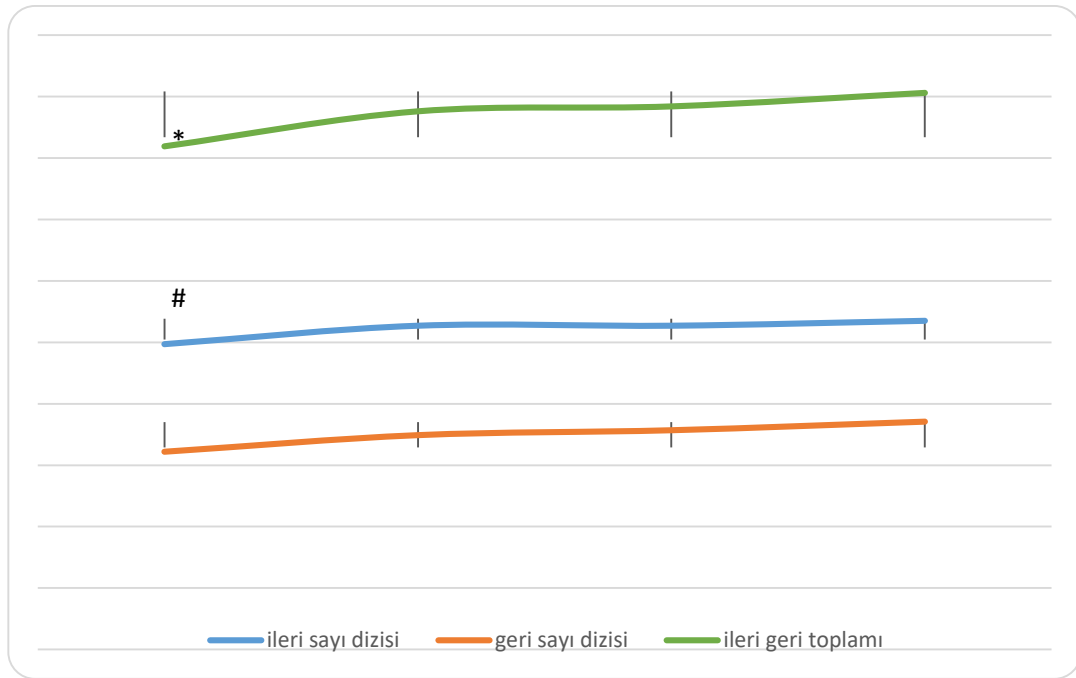
Araştırmamızda dikkat ve çalışma belleği WAIS-sayı dizisi alt ölçeği ile değerlendirilmiştir. Tüm grup için WAIS-sayı dizisi alt ölçeği değerleri Tablo 4.13'te verilmiştir.

**Tablo 4.13.** Tüm grup değerlendirmesinde (N=38) WAIS-sayı dizisi alt ölçeği puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	P
<b>İleri sayı dizisi</b>	4,97 (1,28)	5,27 (1,10)	5,27 (1,28)	5,35 (1,13) <sup>a</sup>	<b>0.012</b>
<b>Geri sayı dizisi</b>	3,22 (1,03)	3,49 (0,93)	3,57 (1,17)	3,71 (1,00)	0.081
<b>İleri ve geri sayı dizisi toplamı</b>	8,19 (2,11)	8,76 (1,67)	8,84 (2,18)	9,06 (1,92) <sup>a</sup>	<b>0.005</b>

*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark (p<0.05)*

Analizlere göre tüm grup değerlendirmesinde ikili karşılaştırmalarda ileri sayı dizisi ve ileri ve geri sayı dizisi toplam puanında Vilk-V6 karşılaştırmasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görüldü (p=0.012 ve p=0.005). Geri sayı dizisinde anlamlı fark tespit edilmedi (Şekil 4.7).



\*İleri ve geri sayı dizisi toplamı ikili zaman karşılaştırması; *Vilk-V6* ( $p=0.005$ ).

# ileri sayı dizisi alt ölçeği ikili zaman karşılaştırması; *Vilk-V6* ( $p=0.012$ ).

**Şekil 4.7.** WAIS-sayı dizisi alt ölçek puanlarının tüm grupta zaman içindeki değişimi

Yalnız unipolar depresyon grubu incelendiğinde alt ölçeklerde herhangi bir zaman diliminde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.14).

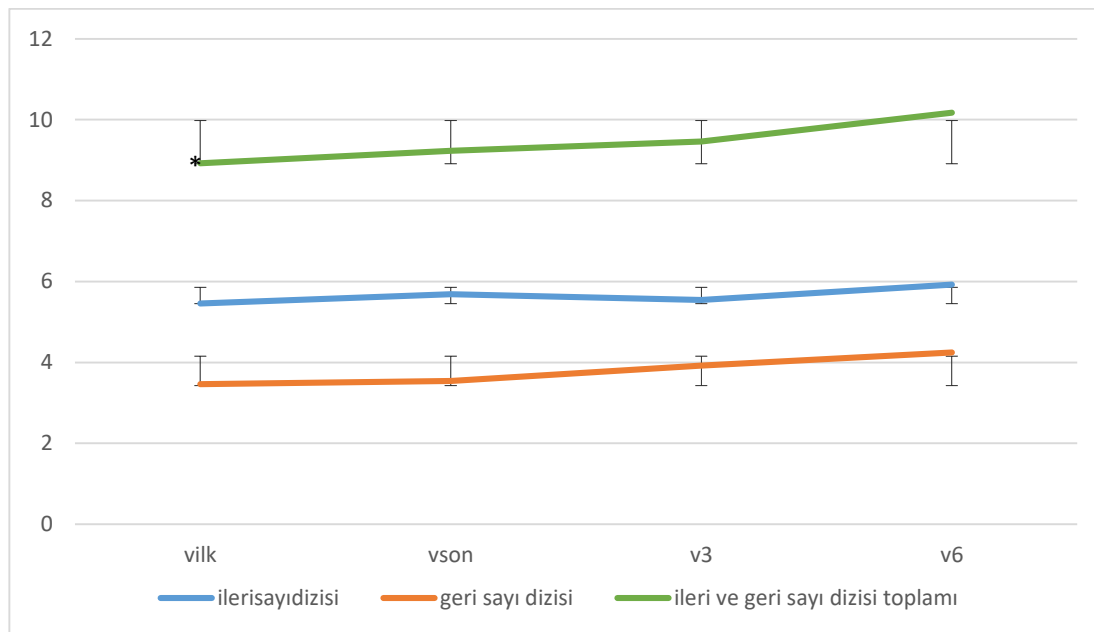
**Tablo 4.14.** Unipolar depresyon grubunda (N=24) sayı dizisi alt ölçeği puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
<b>İleri sayı dizisi</b>	4,71 (1,27)	5,04 (0,10)	5,13 (1,39)	5,05 (1,05)	0.145
<b>Geri sayı dizisi</b>	3,08 (1,14)	3,46 (0,89)	3,38 (1,06)	3,41 (0,85)	0.476
<b>İleri ve geri sayı dizisi toplamı</b>	7,79 (2,21)	8,50 (1,50)	8,50 (2,17)	8,45 (1,68)	0.159

Buna karşılık bipolar depresyon grubunda ileri ve geri sayı dizisi toplamında *Vilk-V6* karşılaştırmasında istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p=0.016$ ) (Tablo 4.15, Şekil 4.8.).

**Tablo 4.15.** Bipolar depresyon grubunda (N=14) sayı dizisi alt ölçeği puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
<b>İleri sayı dizisi</b>	5,46 (1,20)	5,69 (1,18)	5,54 (1,05)	5,92 (1,08)	0.052
<b>Geri sayı dizisi</b>	3,46 (0,78)	3,54 (1,05)	3,92 (1,32)	4,25 (1,06)	0.129
<b>İleri ve geri sayı dizisi toplamı</b>	8,92 (1,75)	9,23 (1,92)	9,46 (2,15)	10,17 (1,90)	<b>0.016</b>



\* İleri ve geri sayı dizisi toplamı ikili zaman karşılaştırması; Vilk-V6 ( $p < 0.016$ )

**Şekil 4.8.** WAIS-sayı dizisi alt ölçek puanlarının bipolar grubunda zaman içindeki değişimi

#### 4.6.3. Elektrokonvulsif Tedavinin Yürütücü İşlevler Üzerindeki Etkisi

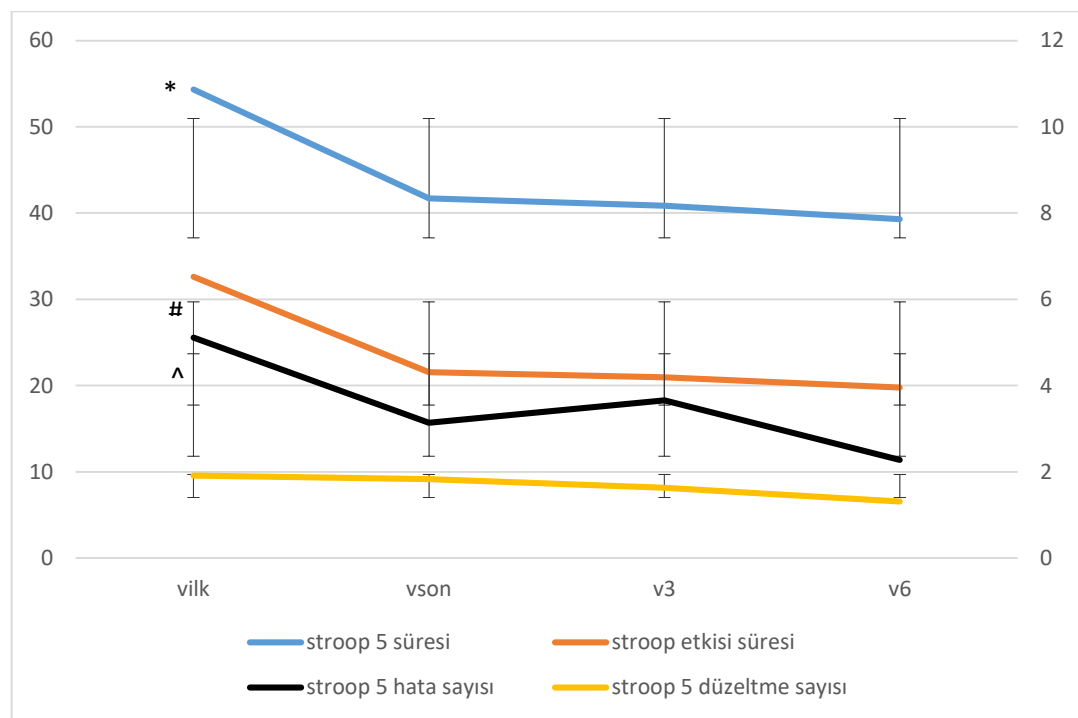
Bu işlevlerin değerlendirilmesi için Stroop testi ve sözel akıcılık testi kullanılmıştır.

Stroop testinin 5. bölümündeki süre, hata ve düzeltme sayısı ile 5. bölüm ve 3. bölüm arasındaki süre farkı (Stroop etkisi süresi) her bir değerlendirme noktası için hesaplanarak karşılaştırılmıştır. Tüm grup için test değerleri Tablo 4.16'de verilmiştir.

**Tablo 4.16.** Tüm hasta grubunda (N=38) Stroop testi puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
Stroop 5 genel süre (sn.)	54,31 (35,89)	41,71 (25,60)	40,86 (28,49) <sup>a</sup>	39,28 (23,21) <sup>a</sup>	<b>0.001</b>
Stroop 5 hata sayısı	5,11 (5,60)	3,14 (3,06)	3,66 (4,96)	2,28 (3,33) <sup>a</sup>	<b>0.048</b>
Stroop 5 düzeltme sayısı	1,91 (2,13)	1,83 (1,86)	1,63 (1,94)	1,31 (1,67)	0.187
Stroop etkisi süresi (sn.)	32,60 (30,03)	21,54 (21,75) <sup>a</sup>	20,97 (22,74) <sup>a</sup>	19,78 (17,64) <sup>a</sup>	<b>0.022</b>

*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark (p<0.05)*



\*Stroop 5 süresi ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V3, Vilk-V6 (P=0.001)

^Stroop 5 hata sayısı ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V6 (P=0,048)

#Stroop etkisi süresi ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-Vs, Vilk-V3, Vilk-V6 (P=0.022)

**Şekil 4.9.** Stroop testi puanlarının tüm grupta zaman içindeki değişimi

Yalnız unipolar depresyon grubu incelendiğinde test puanlarında zaman içinde görülen değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (Tablo 4.17)

**Tablo 4.17.** Unipolar depresyon grubu (N=24) değerlendirmesinde Stroop testi değerleri

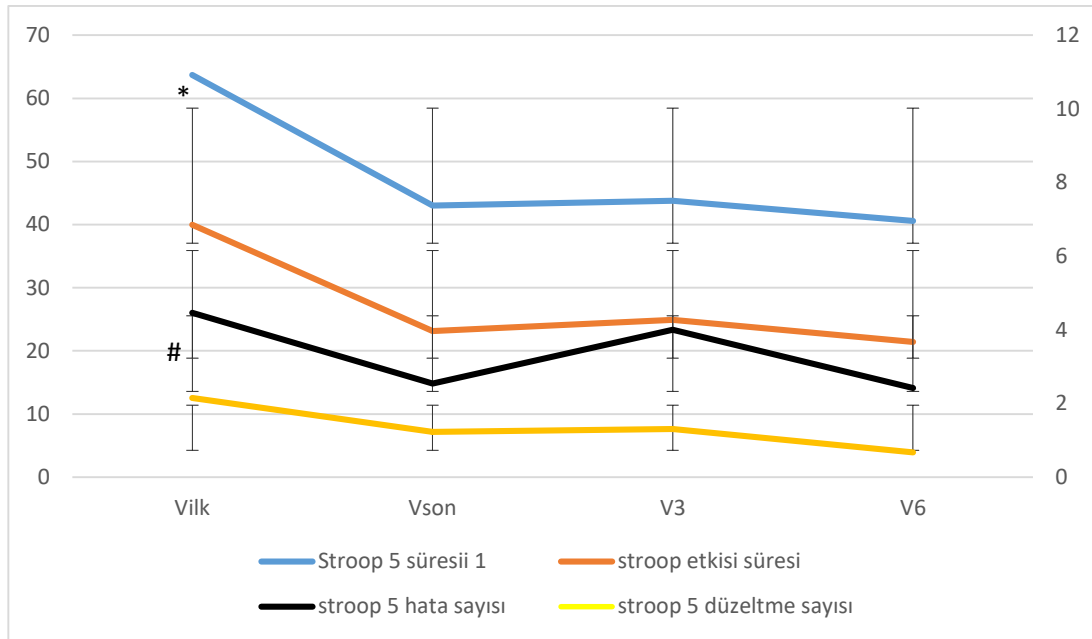
Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
Stroop 5 genel süre (sn)	48,77 (28,14)	40,95 (22,34)	39,14 (19,25)	38,50 (14,68)	0.177
Stroop 5 hata sayısı	5,50 (6,26)	3,50 (3,25)	3,45 (3,66)	2,20 (2,26)	0.459
Stroop 5 düzeltme sayısı	1,77 (1,82)	2,18 (1,97)	1,82 (1,94)	1,70 (1,92)	0.468
Stroop etkisi süresi (sn)	28,23 (24,29)	20,59 (17,34)	18,64 (14,81)	18,80 (10,62)	0.148

Bipolar depresyon hastalarında Stroop 5 süresi ve Stroop 5 hata sayısı bakımından ilk ve son ölçümler arasında fark saptanmıştır ( $p=0.026$  ve  $p=0.047$ ). Diğer karşılaştırmalarda herhangi bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.18, Şekil 4.10).

**Tablo 4.18.** Bipolar depresyon grubunda (N=14) Stroop testi puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
Stroop 5 genel süre (sn)	63,69 (45,96)	43,00 (31,33)	43,77 (40,45)	40,58 (33,81) <sup>a</sup>	<b>0.026</b>
Stroop 5 hata sayısı	4,46 (4,43)	2,54 (2,72)	4,00 (6,80)	2,42 (4,74) <sup>a</sup>	<b>0.047</b>
Stroop 5 düzeltme sayısı	2,15 (2,64)	1,23 (1,54)	1,31 (1,97)	0,67 (0,89)	0.077
Stroop etkisi süresi (sn)	40,00 (37,80)	23,15 (28,45)	24,92 (32,47)	21,42 (26,02)	0.217

*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark( $p<0.05$ )*



\*Stroop 5 süresi ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V6 ( $p=0.026$ )

#Stroop 5 hata sayısı ; Vilk-V6 ( $p=0,047$ )

**Şekil 4.10.** Stroop testi puanlarının bipolar depresyon grubunda zaman içindeki değişimi

### Sözel akıcılık değerlendirmesi

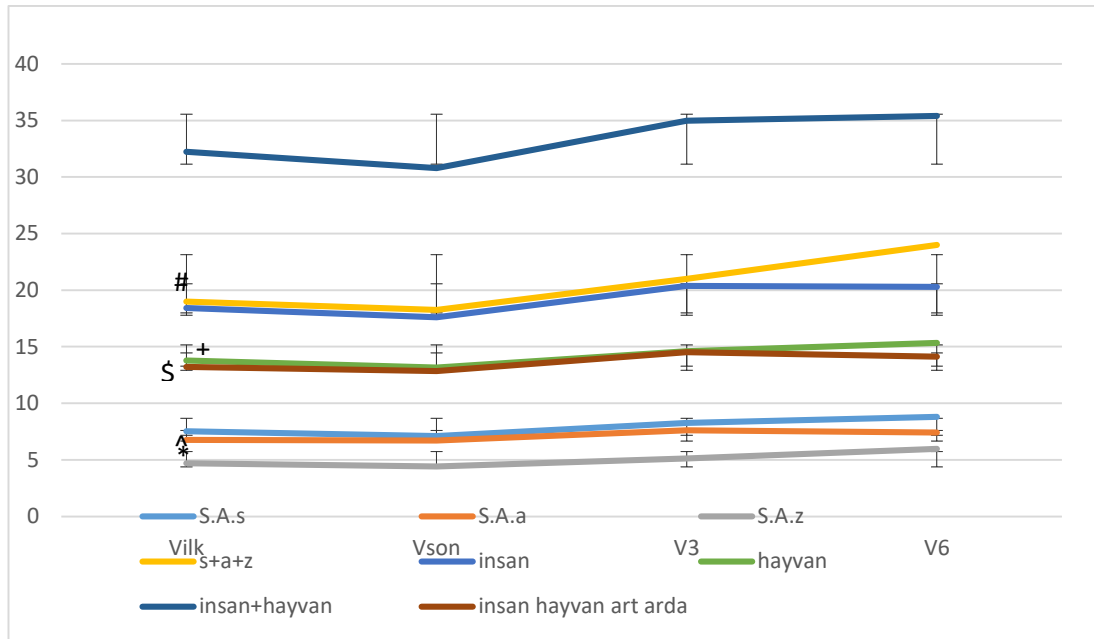
Tüm hasta grubu bir arada değerlendirildiğinde sözel akıcılık puanları aşağıda görüldüğü gibi hesaplanmıştır (Tablo 4.19, Şekil 4.11)

**Tablo 4.19.** Tüm grupta (N=38) Sözel akıcılık puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
S	7.54 (4,35)	7.11 (3,35)	8.27 (4,68)	8.79 (4,75)	0.146
A	6.76 (4,46)	6.72 (3,34)	7.62 (3,68) <sup>a</sup>	7.42 (3,53) <sup>a</sup>	<b>0.016</b>
Z	4.70 (3,46)	4.42 (2,68)	5.11 (3,14)	5.97 (2,66) <sup>a</sup>	<b>0.003</b>
S+A+Z	19.00 (11,02)	18.25 (8,10)	21.00 (10,14)	24.00 (10,01) <sup>a</sup>	<b>0.004</b>
İnsan	18.43 (8,03)	17.61 (6,96)	20.38 (8,00)	20.30 (7,88)	0.239
Hayvan	13.78 (5,00)	13.17 (4,19)	14.59 (5,42)	15.33 (4,39) <sup>b</sup>	<b>0.013</b>
insan+hayvan	32.22 (12,39)	30.78 (10,37)	34.97 (12,27)	35.41 (11,21)	0.064
İnsan hayvan art arda	13.22 (6,61)	12.86 (5,30)	14.51 (7,00) <sup>a,b</sup>	14.12 (5,01)	<b>0.032</b>

*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark ( $p<0.05$ )*

*b-Vson'la anlamlı istatistiksel fark ( $p<0.05$ )*



<sup>^</sup>Sözel akıcılık a alt ölçeği ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V3, Vilk-V6 (p=0.016)

\*Sözel akıcılık z alt ölçeği ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V6 (p=0.003)

#Sözel akıcılık s+a+z alt ölçeği ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V6 (p<0.004)

+Sözel akıcılık hayvan alt ölçeği ikili zaman karşılaştırmaları; Vs-V6 (p<0.013)

Ş Sözel akıcılık insan hayvan art arda ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V3, Vs-V3 anlamlı (p<0.032)

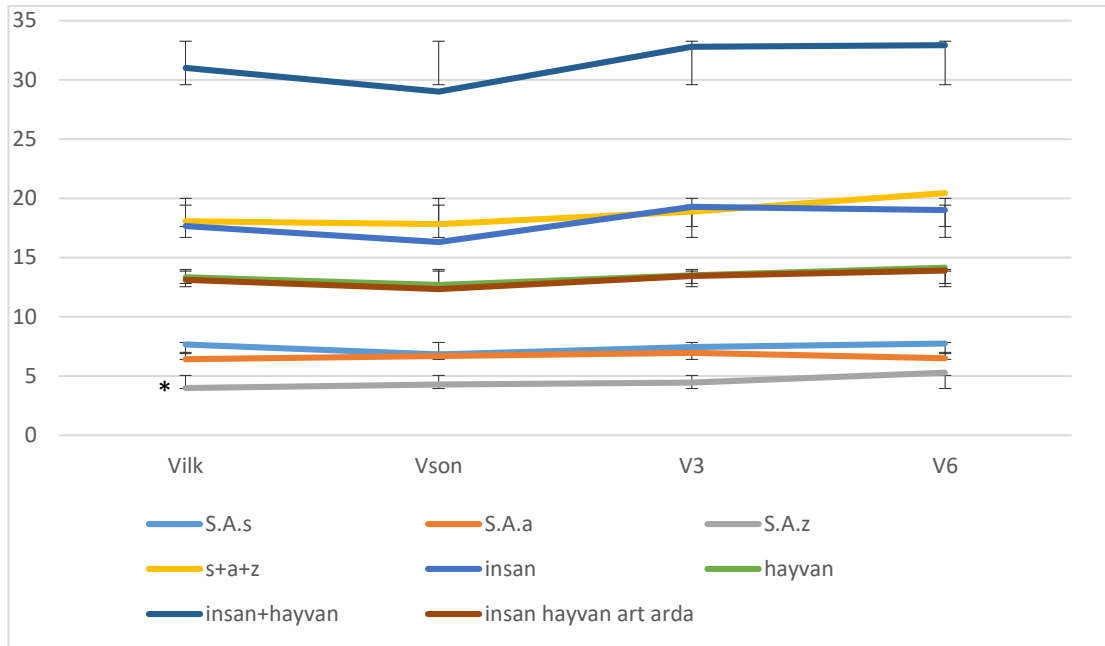
**Şekil 4.11.** Tüm grupta Sözel akıcılık puanlarının değişimi

Unipolar depresyon grubu Sözel akıcılık puanlarının zaman içindeki değişimi aşağıda verilmiştir (Tablo 4.20, Şekil 4.12.)

**Tablo 4.20.** Unipolar depresyon grubunda (N=24) Sözel akıcılık testi değerleri

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
S	7,67 (4,16)	6,83 (3,03)	7,46 (4,39)	7,76 (4,46)	0.951
A	6,42 (4,26)	6,70 (3,27)	6,96 (3,51)	6,52 (2,30)	0.074
Z	4,00 (2,78)	4,30 (2,96)	4,46 (3,18)	5,29 (2,87) <sup>a</sup>	<b>0.045</b>
S+A+Z	18,08 (10,11)	17,83 (8,11)	18,88 (10,11)	20,45 (9,87)	0.201
İnsan	17,67 (8,42)	16,30 (6,36)	19,29 (7,61)	19,00 (7,99)	0.282
Hayvan	13,33 (4,97)	12,70 (4,31)	13,50 (5,94)	14,14 (4,47)	0.092
İnsan+hayvan	31,00 (12,90)	29,00 (9,92)	32,79 (12,77)	32,91 (11,40)	0.147
İnsan hayvan ard arda	13,13 (6,58)	12,35 (5,88)	13,46 (7,68)	13,90 (5,43)	0.075

<sup>a</sup>-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark(p<0.05)



\*Sözel akıcılık z alt ölçeği ikili zaman karşılaştırması; Vilk-V6 (p=0.045)

**Şekil 4.12.** Unipolar depresyon grubunda sözel akıcılık puanlarının zaman içinde değişimi

Bipolar depresyon grubu sözel akıcılık puanlarının zaman içinde değişimi aşağıda verilmiştir (Tablo 4.21, Şekil 4.13)

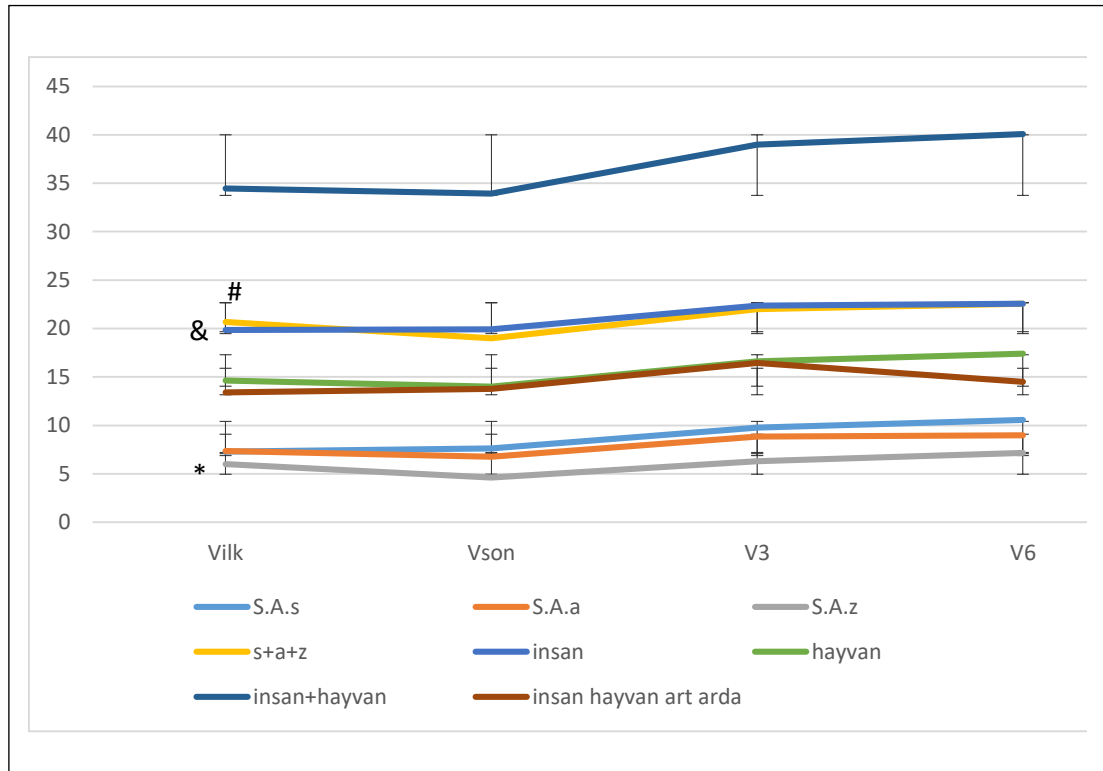
**Tablo 4.21.** Bipolar depresyon grubunda (N=14) Sözel akıcılık testi puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
S	7,31 (4,85)	7,62 (3,93)	9,77 (4,99)	10,58 (4,89) <sup>a</sup>	<b>0.019</b>
A	7,38 (4,91)	6,77 (3,61)	8,85 (3,83)	9,00 (3,95)	0.061
Z	6,00 (4,26)	4,62 (2,18)	6,31 (2,81)	7,17 (1,80) <sup>b</sup>	<b>0.034</b>
S+A+Z	20,69 (12,79)	19,00 (8,37)	22,00 (9,31)	28,50 (9,32) <sup>a</sup>	<b>0.013</b>
İnsan	19,85 (7,36)	19,92 (7,62)	22,38 (8,62)	22,58 (7,47)	0.849
Hayvan	14,62 (5,14)	14,00 (3,98)	16,62 (3,69)	17,42 (3,48)	0.072
İnsan+hayvan	34,46 (11,52)	33,92 (10,80)	39,00 (10,58)	40,00 (9,67)	0.376
İnsan hayvan art arda	13,42 (6,95)	13,77 (4,15)	16,46 (5,33)	14,50 (4,38)	0.282

a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark(p<0.05)

b-Vson 'la anlamlı istatistiksel fark(p<0.05)





& Sözel akıcılık s alt ölçeği Vilk-V6 (p=0.019)

\*Sözel akıcılık z alt ölçeği Vs-V6 (p<0.034)

#Sözel akıcılık s+a+z alt ölçeği Vilk-V6 (p<0.013)

**Şekil 4.13.** Bipolar depresyon grubunda Sözel akıcılık puanlarının zaman içindeki değişimi.

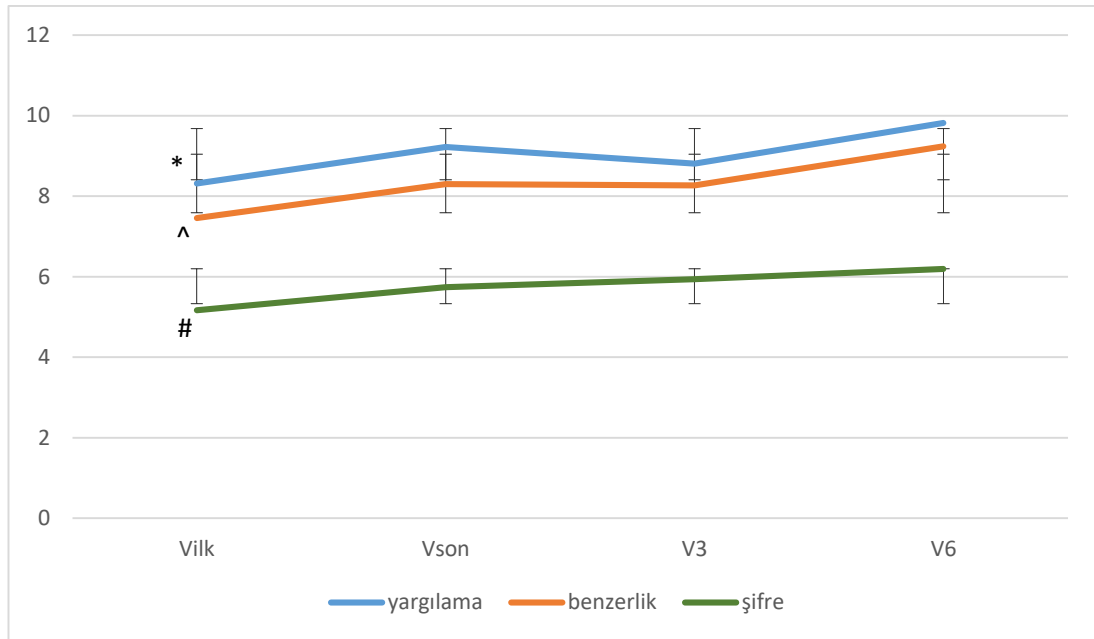
#### 4.6.4. WAIS-Yargılama, Benzerlik ve Şifre Alt Ölçeği Değerleri

WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçeği değerleri tüm grup için aşağıda belirtilmiştir. (Tablo 4.22, Şekil 4.14)

**Tablo 4.22.** Tüm grup (N=38) değerlendirmesinde WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçeği puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	P
WAIS-yargılama	8,32 (2,73)	9,22 (2,19)	8,81 (3,44)	9,82 (2,80) <sup>a</sup>	<b>0.026</b>
WAIS-benzerlik	7,46 (3,74)	8,30 (3,84)	8,27 (3,53)	9,24 (2,87) <sup>a</sup>	<b>&lt;0.001</b>
WAIS-şifre	5,17 (3,32)	5,74 (3,60)	5,94 (3,95)	6,19 (3,69) <sup>a</sup>	<b>0.022</b>

*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark(p<0.05)*



\*WAIS yargılama alt ölçeği ikili zaman karşılaştırması; Vilk-V6 ( $p=0.026$ )

^WAIS benzerlik alt ölçeği ikili zaman karşılaştırması; Vilk-V6 ( $p<0.001$ )

#WAIS şifre alt ölçeği ikili zaman karşılaştırması; Vilk-V6 ( $p=0.022$ )

**Şekil 4.14.** Tüm grupta WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçeği puanlarının zaman içindeki değişimi

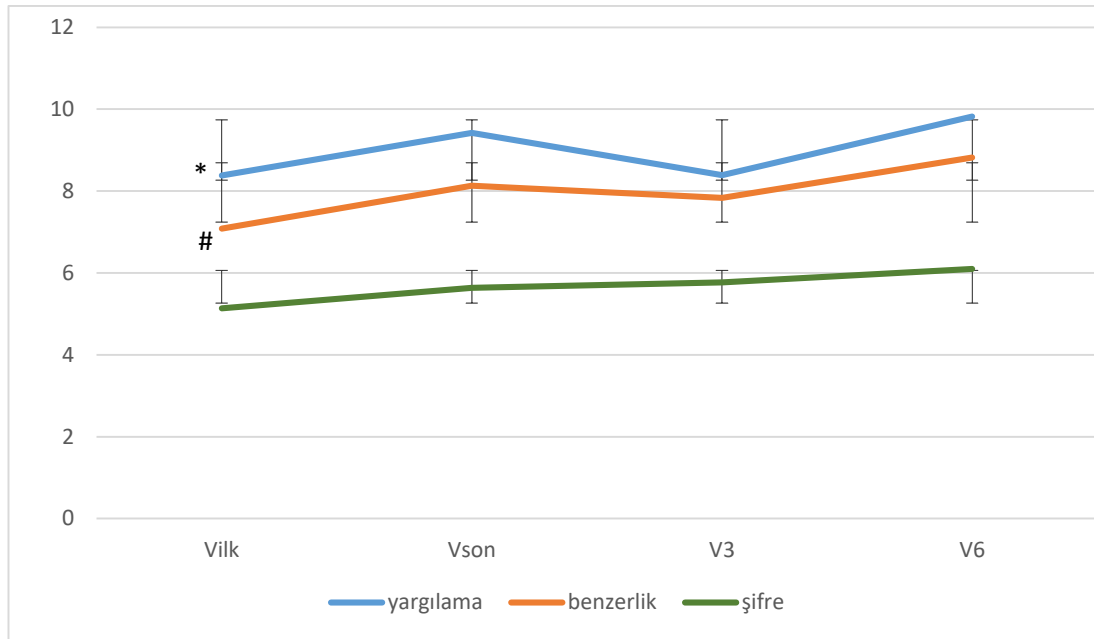
Unipolar depresyon grubunun test puanları zaman içinde değişimi Tablo 4.23 ve Şekil 4.15'te verilmiştir.

**Tablo 4.23.** Unipolar depresyon grubunda (N=24) WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçeği puanları

	Vilk	Vson	V3	V6	p
WAIS-yargılama	8,38 (3,09)	9,42 (2,47)	8,39 (3,69)	9,82 (3,19) <sup>c</sup>	<b>0.025</b>
WAIS-benzerlik	7,08 (3,69)	8,13 (4,04)	7,83 (3,81)	8,82 (2,89) <sup>a</sup>	<b>0.007</b>
WAIS-şifre	5,14 (3,60)	5,64 (3,87)	5,77 (4,12)	6,10 (3,60)	0.082

<sup>a</sup>-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark( $p<0.05$ )

<sup>c</sup>-V3'le anlamlı istatistiksel fark( $p<0.05$ )



\*WAIS yargılama alt ölçeği ikili zaman karşılaştırması; V3-V6 ( $p=0.025$ )

#WAIS benzerlik alt ölçeği ikili zaman karşılaştırması; Vilk-V6 ( $p=0.007$ )

**Şekil 4.15.** Unipolar depresyon grubunda WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçeği puanlarının zaman içindeki değişimi

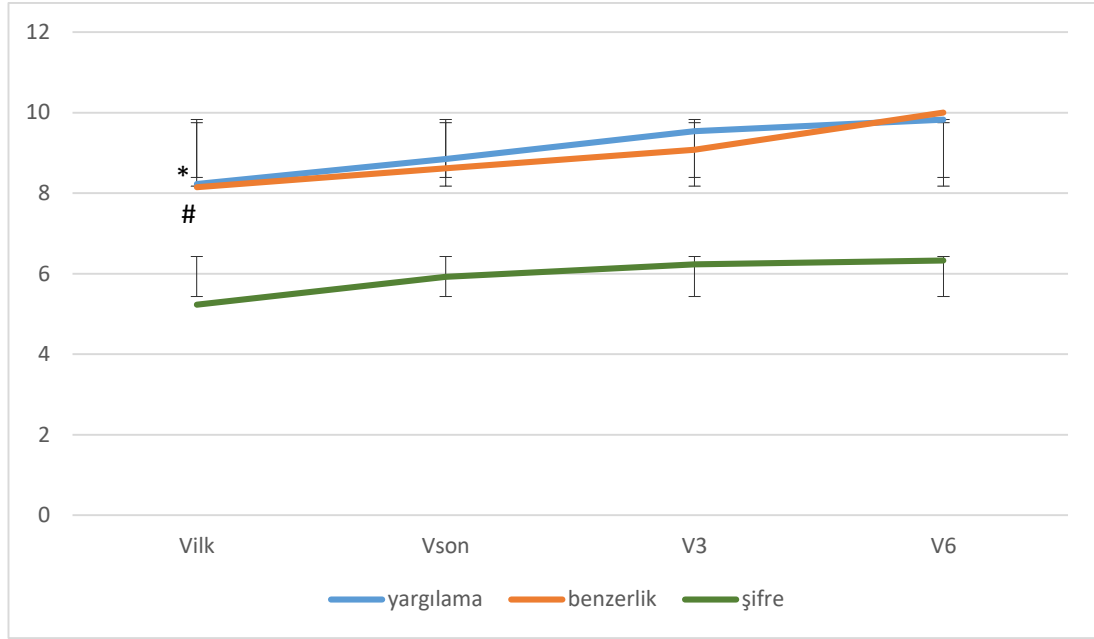
Bipolar depresyon grubunun test puanlarının zaman içinde değişimi Tablo 4.24 ve Şekil 4.16'da verilmiştir.

**Tablo 4.24.** Bipolar depresyon grubunda (N=14) WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt ölçeği puanları

Ölçüm	Vilk	Vson	V3	V6	p
WAIS-yargılama	8,23 (2,01)	8,85 (1,57)	9,54 (2,93) <sup>a</sup>	9,83 (2,04) <sup>a</sup>	<b>0.040</b>
WAIS-benzerlik	8,15 (3,87)	8,62 (3,60)	9,08 (2,93)	10,00 (2,80) <sup>a,b</sup>	<b>0.016</b>
WAIS-şifre	5,23 (2,92)	5,92 (3,23)	6,23 (3,79)	6,33 (3,99)	0.251

*a-Vilk'le anlamlı istatistiksel fark( $p<0.05$ )*

*b-Vson 'la anlamlı istatistiksel fark( $p<0.05$ )*



\*WAIS yargılama alt ölçeği ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V3, Vilk-V6 (p=0.040)

#WAIS benzerlik alt ölçeği ikili zaman karşılaştırmaları; Vilk-V6, Vs-V6 (p=0.016)

**Şekil 4.16.** Bipolar depresyon grubunda WAIS-yargılama, benzerlik ve şifre alt puanlarının zaman içinde değişimi

## 5. TARTIŞMA

Bu araştırmada elektrokonvulsif tedavi uygulanan unipolar ve bipolar hastalarda EKT'nin bilişsel yan etkileri araştırılmıştır. Daha önceki araştırmalarda EKT'nin bilişsel yan etkilerini değerlendirmek için tespit edilen zaman aralıkları göz önünde tutularak [131, 132] çalışmamızda bilişsel işlevler, EKT öncesi (Vilk), EKT'nin tamamlanmasından sonraki 3-7 gün içerisinde (Vson), 3 ay sonra (V3) ve 6 ay sonra (V6) değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması 46,5 (18.46), %63,2'si kadın, toplam eğitim yılı 10.34 (4.64), başlangıç MADDÖ-T puanı 31.02 (7.38) olarak tespit edilmiştir.

Çalışmada tanı dağılımına bakıldığında hastaların %63,2'sinin unipolar, %37,8'inin bipolar depresyonu olduğu saptanmıştır.

EKT'nin unipolar ve bipolar depresyon hastaları üzerinde iyileşme ve tedaviye yanıtını inceleyen 220 kişilik bir A.B.D. çalışmasında her iki grupta EKT'nin etkisinin benzer olduğu görülmüştür [133]. Yüz yetmiş unipolar depresyon (UD) ve 50 bipolar depresyon (BD) tanısı olan hastanın alındığı bu çalışmada tedaviye yanıt oranları %78,8 (UD) ve %80 (BD) şeklinde olmuştur. Bizim çalışmamızda tedaviye yanıt oranları unipolar hastalarda %66,7, bipolar hastalarda %64,3 ile Bailine ve arkadaşlarının çalışmasından [133] daha düşüktür. Sözü edilen çalışmada iyileşme görülen hasta oranı %61,2 (UD) ve %64 (BP) olmuşken, bizim çalışmamızda bu oranlar %50 (UD) ve %35,7 (BD) şeklinde tespit edilmiştir. Gerek bizim çalışmamızda gerekse Bailine ve arkadaşlarının çalışmasında unipolar ve bipolar hasta grupları arasında yaş, cinsiyet, eğitim yılı, depresyon şiddeti, psikotik özelliklerin varlığı, iyileşme ve tedaviye yanıt oranı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Bu bulgular EKT'ye yanıtta hastalığın tek veya iki uçlu olmasının etken olmadığını göstermektedir. Araştırmamızda tedaviye yanıt ve iyileşme oranlarının Bailine ve arkadaşlarının [133] çalışmasına göre nispeten düşük olması kişilik bozukluğunun dışlanma ölçütü olarak kabul edilmemesi ile ilişkili olabilir. EKT'ye yanıtın değerlendirildiği bir çalışmada kişilik bozukluğu olan hastalarda depresyon tedavisinde EKT'ye cevabın daha az olduğu bildirilmiştir [134].

Bipolar depresyon ve unipolar depresyon hastalarında EKT'nin etkisini karşılaştırmalı olarak inceleyen çalışmalar ve meta-analizler değerlendirildiğinde, çalışmaların çoğunda bizim çalışmamıza benzer şekilde EKT'nin BD ve UD gruplarında farklı etki göstermediği görülmektedir [60, 135].

EKT'den sonra iyileşen ve tedaviye yanıt veren grupta nöbet sonrası yönelimin düzelmesi için gereken süre 17,7 (17,9) dakika, tedaviye yanıt vermeyen grupta 24,86 (22,92) dakikadır. İyileşen ve tedaviye yanıt veren grupta nöbet sonrası yönelimin daha hızlı düzeldiği ve farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu ( $p=0.035$ ) tespit edilmiştir. Fakat bu sonuç EKT uygulaması sonrası yönelimin daha geç düzelmesi ile tedaviye yanıt arasında pozitif ilişki bulan çalışmaların sonuçları ile çelişmektedir [117, 136]. Bjølseth ve arkadaşlarının [7] örneklemini yaşlı hastalardan oluşmaktadır. Bu çalışmada bifrontal veya sağ tek taraflı elektrot yerleşimi uygulanmıştır. Calev ve arkadaşlarının [136] örneklemini yaş ortalaması bakımından bizim örnekleminimize yakın olmakla birlikte bu çalışmada yazarlar iki taraflı orta derecede eşik elektrik akımı uyguladıklarını kaydetmişlerdir. Nöbet sonrası yönelim bozukluğu ve klinik cevap arasındaki ilişkiyi inceleyen daha eski çalışmalarda herhangi bir bağıntı gösterilememiştir [137] [138]. İncelenen örneklem arasındaki yaş ortalaması farkı ve kullanılan EKT tekniği bulguların birbirinden farklı olmasının nedeni olabilir. Nöbet sonrası yönelim bozukluğu ve tedaviye yanıtın hızı arasında ilişki konusunda bir yargıya varabilmek için başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızın asıl amacı olan EKT'nin bilişsel işlevler üzerindeki etkisini ayrıntılı olarak değerlendirmek amacıyla katılımcılara Benton Görsel Bellek Testi, Stroop testi, Sözel akıcılık testi, WAIS yargılama, benzerlik, sayı dizisi ve şifre alt ölçekleri uygulanmıştır.

Benton Görsel Bellek Testinin sonuçları değerlendirildiğinde hata türlerinin her biri, toplam doğru puan ve toplam hata puanı tüm grup ve tanı grupları için ayrı ayrı incelenmiştir. Tüm grup değerlendirmesinde Benton toplam doğru puanının birbirini izleyen görüşmelerde doğrusal olarak arttığı, ihmal hata türü ve yanlış puanlarının azaldığı görülmüş, ilk ölçümlerle 6 ay sonraki ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).

Bu sonuca göre EKT'nin görsel bellek üzerinde olumsuz bir etkisinin olmadığı, EKT sonrası değerlendirme puanları başlangıç puanlarına göre daha yüksek bulunduğu için bellek üzerinde iyileştirici etkisinin olduğu düşünülebilir. Benton Görsel Bellek Testi puanlarındaki iyileşme EKT'nin düzeltici etkisi dışında iki nedene bağlanabilir. Birinci açıklama testin ilk uygulandığı esnada depresyona bağlı görsel bellek performansında düşüklük olması ve depresyonun düzelmesi ile bellek performansının normale dönmesidir.

Depresyon hastalarında hastalık esnasında bilişsel işlevlerde bozukluk olduğu bilinmektedir [139, 140]. Depresyona yanıt bizim örneklemimizde EKT'nin sonlandırılmasından hemen sonra görülmüş, hastaların izlendikleri 6. aya kadar iyilik (*remission*) hali korunmuştur. Depresif belirtilerin şiddetinde EKT sonrası, 3. ay ve 6. ay değerlendirmelerinin her birinde başlangıca göre anlamlı fark görülmesine karşılık bilişsel işlevlerde anlamlı fark çoğu zaman 6. aydaki değerlendirmelerde tespit edilmiştir. Bu gözlem depresyon hastalarında bilişsel işlevlerin belirtilerin düzelmesinden daha sonra düzelmesine bağlı olabilir [141].

İkinci neden, tekrar veya öğrenme etkisidir. Bilişsel testlerin birden çok defa verilmesi, kişilerin test performansında artışa neden olabilir. Daha önce depresyon konusunda yapılan çalışmalarda, hem depresyon hastalarında, hem de sağlıklı kontrollerde bilişsel işlevlerin tekrar ölçümlerde daha yüksek saptandığı gözlenmiştir [142]. Başka bir kontrollü çalışmada ise kontrol grubunda öğrenme etkisi gözlenirken hasta grubunda gözlenmemiştir [143]. Bu çalışmanın yazarlarına göre öğrenme etkisinin kaybı EKT'nin bilişsel yan etkisi olarak yorumlanabilir [143].

Çalışmamızda sağlıklı kontrol grubu olmadığı için bu etkinin hangi nedenden olduğunu tespit etmek mümkün olmamıştır. Tekrar etkisini dışlamak için sağlıklı kontrol grubunun olması veya aynı testin farklı biçimlerinin kullanılması gereklidir.

Bu çalışmada dikkat ve çalışma belleğini değerlendirmek için WAIS-sayı dizisi alt ölçeği kullanılmıştır.

Bazı çalışmalarda sayı dizisi alt ölçeğinin toplam puanları [144, 145], bazı çalışmalarda ise ileri sayı dizisi, geri sayı dizisi ve ileri geri sayı dizisi toplamı ayrı ayrı

[61, 146] incelenmiştir. Araştırmamızda toplam puanların yanı sıra ileri ve geri sayı dizisi puanları da incelenmiştir.

Tüm grup incelendiğinde sayı dizisi alt ölçeği ileri ve ileri+geri sayı dizisi toplam puanları zaman içinde artarak Vilk-V6 karşılaştırmasında anlamlı fark ortaya çıkmıştır ( $p=0.012$ ). Bipolar depresyon grubunda ikili karşılaştırmalarda anlamlı fark bulunmazken, unipolar depresyon grubunda ileri ve geri sayı dizisi toplam puanlarında Vilk-V6 arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p=0.021$ ). Geri sayı dizisi puanları her ölçümde bir öncekine göre daha yüksek olmakla birlikte fark istatistiksel anlamlılık düzeyine varmamıştır.

Semkovska ve McLoughlin 'in 2010 yılında yaptıkları meta-analizde yalnız geri sayı dizisinde EKT'den önceki değerlendirme ile EKT den 15 gün sonraki değerlendirme arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmuştur [97]. İleri sayı dizisi daha çok basit işitsel dikkat kapasitesini ölçerken geri sayı dizisi çalışma belleği kapasitesi ile ilişkilidir. Bütün grupta Semkovska ve McLoughlin 'in meta-analizinde tespit ettiklerinin aksine geri sayı dizisi puanında anlamlı bir artış olmaması örneklem büyüklüğüne bağlı tip II hata olarak yorumlanmıştır. Başlangıç ve son ölçümler arasındaki fark elektrokonvulsif tedavi ile EKT'den sonraki ilk ölçümden itibaren dikkat ve çalışma belleği işlevinin düzeldiğine işaret etmektedir. İleri, geri ve toplam sayı dizisi puanlarının gittikçe yükselmesine karşılık EKT'den öncesi ile EKT sonrası ve 3. aylar arasında fark tespit edilmemesi yine örneklem büyüklüğüne bağlanmıştır. Diğer taraftan bu bilişsel test için de tekrar etkisi akılda tutulmalıdır.

Çalışmamızda yürütücü işlevler Stroop testi ve sözel akıcılık testi ile incelenmiştir. Tüm grup değerlendirmesinde Stroop 5. bölüm süresinin başlangıca göre sonraki değerlendirmelerde gittikçe kısaldığı (hastaların testi daha hızlı tamamladıkları) görülmüş, ikili karşılaştırmalarda Vilk-V3 ve Vilk-V6 arasında anlamlı istatistiksel fark ( $p=0,001$ ) saptanmıştır. Unipolar depresyon grubunda Stroop 5. bölümün süresinde değerlendirmeler arasında anlamlı fark saptanmazken, bipolar depresyon grubunda başlangıç ve 6. aylar arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p=0.026$ ).



Gerek tüm grup gerekse bipolar hasta grubunda Stroop 5. bölüm hata sayısında Vilk ve V6 arasında anlamlı fark saptanmıştır. Diğer ölçümlerde hata sayısının başlangıca göre düşük olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaması örneklem büyüklüğüyle ilişkili olabilir.

Stroop 5 düzeltme sayısında ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişme olmamıştır.

Tüm grup değerlendirmesinde Stroop bozucu etkisinde de Vilk-Vson, Vilk-V3 ve Vilk-V6 karşılaştırmalarında anlamlı fark saptanmasına karşılık tanı grupları ayrı olarak incelendiğinde bu fark kaybolmuştur. Stroop 5. bölümüyle 3. bölüm arasındaki fark Stroop bozucu etkisi olarak hesaplanmıştır. Vasavada ve arkadaşlarının 2017 yılında 44 depresyon hastası ile yaptığı bir çalışmada hastaların bilişsel işlevleri 4 zaman diliminde (T1- EKT öncesi, T2-İkinci EKT seansından sonraki 48 saat içinde, T3-EKT bitiminden hemen sonra, T4-EKT bitiminden 6 ay sonra) ölçülmüştür. Bizim çalışmamızdakine benzer şekilde hesaplanan Stroop etkisinde T1-T2 ve T1-T3 karşılaştırmalarında anlamlı fark saptanmıştır [144, 147].

Semkovska ve McLoughlin 'in yukarıda sözü edilen meta-analizinde Stroop 5. Bölüm toplam süresi ve hata puanında EKT'den sonra görülen subakut bozulmanın kısa sürdüğünü, 15 gün sonra ve daha geç yapılan değerlendirmelerde başlangıç düzeyine döndüğünü bildirmektedir [97].

Bu çalışmada EKT'nin Stroop testi ile ölçülen yürütücü işlevler bakımından kalıcı bir olumsuz etkisinin olmadığı, uzun vadede hastaların başlangıç değerlerinin üzerinde başarı gösterdiği gösterilmiştir. Bu bulgu önceki çalışmaların sonuçlarıyla tutarlıdır.

Sözel akıcılık puanlarında 3 harfin her birinde ve toplam puanlarda EKT'den hemen sonra istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte başlangıca göre düşme saptanırken, sonraki değerlendirmelerde sözel akıcılık puanları başlangıç değerlerinin üzerine çıkmıştır. Bu bulgular EKT'nin özellikle sözel akıcılık ve sözel bellek üzerinde kısa süreli yan etkilerinin olduğunu bildiren çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur[97, 148].

Bu çalışmada insan, hayvan ve insan+hayvan sözel akıcılık puanlarından yalnız hayvan kategorisinde başlangıca göre 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edilmiştir ( $p=0.013$ ). Art arda insan hayvan isimlerinde üçüncü ay puanları hem başlangıç hem de 6. ay ölçümlerinden yüksektir. Bu bulgular semantik akıcılıkta da EKT'den hemen sonra başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan hafif bir düşme görüldüğünü, 3. ve 6. ay ölçümlerinde semantik akıcılıkta düzelleme olduğunu göstermektedir.

2005 yılında yayımlanan ve 2306 depresyon hastasının sözel akıcılık kusurlarının incelendiği bir meta-analizde depresyonu olan hastalarda semantik akıcılığın fonemik akıcılıktan daha fazla bozulduğu bildirilmiştir. Başka bir meta-analizde semantik ve fonemik akıcılık puanlarında EKT öncesi ile EKT'den hemen sonraki değerlendirme arasında anlamlı fark bulunduğu, sonraki değerlendirmelerde bu farkın kaybolduğu bildirilmiştir [97].

Elli beş yaş ve üstünde 42 depresyon hastası ile yapılan bir çalışmada hastalar EKT öncesi, EKT'den 6 hafta ve EKT'den 6 ay sonra olmak üzere 3 defa değerlendirilmiş, bizim çalışmamıza benzer şekilde semantik akıcılıkta fark saptanmamasına karşılık fonemik akıcılıkta 2. ve 3. değerlendirmeler arasında anlamlı fark tespit edilmiştir [149].

2018 yılında yayımlanan EKT ile tedavi edilen 48 depresyon hastası ve 19 kontrolün yer aldığı bir Hollanda çalışmasında EKT'den sonra bütün sözel akıcılık alt testlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede bozulma tespit edilmiş, 6. ay değerlendirmesinde sözel akıcılık başlangıç düzeyine dönmüştür[145].

Bu sonuçlar sözel akıcılık testleriyle gösterilen yürütücü işlevler üzerinde EKT'nin tedaviden hemen sonra olumsuz etkisinin olabileceğini ancak 3 ve 6 aylık takiplerde bu etkinin kaybolduğunu göstermektedir. Her iki türde sözel akıcılık puanlarının uzun süreli takipte başlangıç değerlerinin üzerine çıkması EKT'nin bozucu etkisinin kısa süreli olmasına bağlı olabileceği gibi depresyonun düzellemesiyle bu bilişsel işlevde görülen düzelleme ve tekrar etkisine de bağlı olabilir. Araştırma deseni bu ayrımı yapmamıza izin vermemektedir. Bizim çalışmamızda kontrol grubu

olmadığından normallere göre hangi tür akıcılığın daha fazla bozulduğunu saptamak da mümkün olmamıştır.

Araştırmada kullandığımız WAIS-yargılama ve benzerlik alt ölçeği puanları hem tüm grupta hem de unipolar depresyon grubunda ilk değerlendirmeyle kıyasla EKT'den sonraki değerlendirmede artmış, EKT'den sonraki 3. ay değerlendirmesinde azalmış, 6. ay değerlendirmesinde yeniden artarak başlangıç değerinin üzerine çıkmıştır. Bipolar depresyon grubunda yargılama ve benzerlik alt test puanları her ölçümde başlangıca göre daha yüksek bulunmuştur. Yargılama için istatistiksel olarak anlamlı fark ilk ve son ölçümler arasındadır. Benzerlik alt testinde ilk ve son ölçümün yanı sıra EKT sonrası ve son ölçüm arasında fark tespit edilmiştir. Yargılama ve benzerlikler alt testlerinde saptanan değişiklikler düzenli bir örüntü göstermediğinden yorum yapmayı güçleştirmektedir. Dilin kavramlaştırılması, soyutlama ve uslamlamayı ölçen benzerlikler alt testi ile yine dil becerisine dayanan toplumsal rollerin ve uygulamaların ne ölçüde anlaşıldığını değerlendiren yargılama alt testinin EKT'den etkilenmediği söylenebilir.

WAIS-şifre alt testinde yalnız tüm grup değerlerinde başlangıç ve 6. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p=0,022$ ).

Nitekim Vasavada ve arkadaşları [144] EKT'den sonra şifre alt testi puanlarında başlangıca göre anlamlı yükselme gördüklerini, 6 ay sonraki takipte hastaların şifre puanının hem başlangıca hem de ikinci ölçüme göre anlamlı olarak artmış olduğunu bildirmişlerdir.

WAIS- şifre alt testi görsel işlem hızı, kısa süreli görsel bellek, ileri ve geri göz hareketlerinin yanı sıra dikkati toplamayı gerektiren bir testtir. Gerek bizim çalışmamız gerekse yukarıda sözü edilen çalışma EKT'nin bu bellek işlevi üzerinde olumlu etkisinin olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak, bu çalışmada görsel bellek, çalışma belleği, dikkat, yürütücü işlevler, bilgi işlem hızı değerlendirilmiştir. Bu çalışma kapsamında hastaların otobiyografik bellek işlevleri de incelenmiştir, ancak bulgular ayrı bir yazıda tartışılacaktır.

Bulgularımız EKT'nin görsel bellek, çalışma belleği ve dikkat üzerinde olumsuz bir etkisinin olmadığını göstermektedir. Gerek Benton Görsel Bellek Testinde gerekse WAIS-şifre alt testi ile ölçülen kısa süreli görsel bellekte 6 ayda başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanmıştır.

Görsel işlem hızında da 6 ayda anlamlı düzelme görülmüştür.

Sözel akıcılık testiyle ölçülen yürütücü işlevlerde EKT'den hemen sonra istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir kötüleşme olmakla birlikte tedavinin sonlanmasından 3 ve 6 ay sonra özellikle harf akıcılığı puanları başlangıç değerlerinin üzerine çıkmaktadır. EKT'nin sözel akıcılık üzerinde uzun süreli seçilebilen bir etkisi yoktur. Stroop testiyle ölçülen yürütücü işlevlerde EKT'nin sonlandırılmasından hemen sonra başlangıca göre düzelme gözlenmiş; hastalar 6. ayda süre, hata sayısı ve Stroop etkisi bakımından başlangıç ölçümlerine göre anlamlı olarak iyileşme göstermişlerdir.

Birçok bilişsel test puanında 6 ayda başlangıca göre yükselme tespit edilmesi daha önce de tartışıldığı gibi başlangıç puanlarının depresyona bağlı olarak düşük olmasına ve depresyonun düzelmesiyle bilişsel başarının artmasına bağlanabilir. Kontrol grubu olmadığından depresyonun bilişsel işlevler üzerindeki bozucu etkisini değerlendirmek mümkün olmamıştır. Yine kontrol grubu olmadığı için test puanlarındaki iyileşmenin ne kadarının tekrar etkisi olduğunu anlamak mümkün değildir. Elektrokonvulsif tedavinin unipolar depresyon hastalarında bazı bilişsel işlevler üzerinde olumlu etki gösterdiği kabul edilmektedir [132]. Depresyonun kısa zamanda düzelmesine karşılık bilişsel işlevlerin daha geç düzeldiği başka çalışmalarda gösterilmiştir [150]. Bizim örneklemimizde 38 hastadan 13'ü EKT'ye yanıt vermemiştir. Sayı yetersiz olduğundan tedaviye yanıt veren hastalarla vermeyenler bilişsel etkiler/ yan etkiler bakımından karşılaştırılamamıştır.

Bu çalışmada dile dayanan WAIS yargılama ve benzerlikler alt testlerinde EKT'nin etkisi seçilmemiştir.

Bu çalışma bildiğimiz kadarıyla unipolar ve bipolar depresyon hastalarını içeren bir hasta topluluğunda EKT'nin bilişsel yan etkilerini inceleyen ilk çalışmadır. Örneklem büyüklüğü sebebiyle bütün grup karşılaştırmalarında saptanan bazı

etkilerin tanı grupları ayrı ayrı incelendiğinde kaybolduğu görülmüştür. Karışık hastalardan oluşan bu hasta grubunda daha önce unipolar hastalar için bildirilmiş yan etkilere benzer etkilerin gözlenmesi, bu yan etkilerin kalıcı olmadığının gösterilebilmiş olması EKT'nin hastalığın tek veya iki kutuplu olmasından bağımsız olarak bilişsel işlevler üzerinde düzeltici etki yaptığını göstermektedir.

Çalışmanın güçlü yönleri:

1. İdame EKT uygulamasına geçilen hastalar çalışmaya alınmaması
2. Örneklemin tamamının EKT'den sonra uzun süre (6 ay) takip edilmesi
3. Bütün hastalarda aynı EKT değişkenlerinin kullanılması (haftada 2 gün, iki taraflı, çok kısa vuru)
4. WAIS-yargılama ve benzerlik alt ölçekleri ilk defa incelenmiştir

Araştırmanın başlıca kısıtlılıkları ise şunlardır:

1. Eksen II hastalıklarının dışlama ölçütü olarak alınmaması.
  2. Kontrol grubunun olmaması
  3. Tekrar etkisini azaltmak için nöropsikolojik testlerin farklı biçimlerinin kullanılmaması.
  4. Nispeten küçük örneklem büyüklüğü
  5. Tedaviye yanıt vermeyen hastaların ayrıca incelenmemesi.
  6. Doğal izleme çalışması olduğu için ilaç tedavilerinin kontrol edilmemesi
  7. EKT seansları sırasında bilişsel fonksiyonların değerlendirilmemesi.
- Çalışmada Vson değerlendirmesi EKT'nin bitirilmesinden sonraki 3-7 gün içinde yapıldığından EKT'nin bilişsel işlevler üzerindeki muhtemel akut etkisi gözden kaçmış olabilir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Unipolar ve bipolar depresyon hastalarında EKT'nin bilişsel açıdan etkileri ve emniyetini incelemeyi amaçladığımız bu çalışmada; iyileşme oranı unipolar depresyon grubunda %50, bipolar depresyon grubunda %35,7 olarak saptanmıştır.

İyileşen ve tedaviye yanıt veren grupta nöbet sonrası yönelimin daha hızlı düzeldiği tespit edilmiştir.

Çalışma sonuçlarına göre EKT'nin görsel bellek, çalışma belleği ve dikkat üzerinde olumsuz bir etkisinin olmadığı düşünülmektedir. Gerek Benton Görsel Bellek Testi, gerekse WAIS-şifre alt testi ile ölçülen kısa süreli görsel bellekte 6 ayda başlangıç değerlerine göre anlamlı düzelme saptanmıştır.

Yürütücü işlevleri değerlendirmek için uygulanan ölçeklerden sözel akıcılık testinde EKT'den hemen sonra istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir kötüleşme olmakla birlikte tedavinin sonlanmasından 3 ve 6 ay sonra puanlar başlangıç değerlerinin üzerine çıkmıştır. Bu sonuçlara göre EKT'nin yürütücü işlevler üzerinde uzun süreli olumsuz bir etkisi tespit edilmemiştir. Buna ek olarak Stroop testi ile ölçülen yürütücü işlevlerde tüm grup değerlendirmesinde tedavinin tamamlanmasından hemen sonra başlangıca göre düzelme gözlemlenmiştir.

Araştırmada kullanılan WAIS-yargılama ve benzerlik alt ölçeği puanlarında hem tüm grup, hem de ayrı ayrı gruplar incelemesinde saptanan değişiklikler düzenli bir örüntü göstermediğinden fikir ileri sürmeyi güçlendirmektedir. Sonuç olarak dil becerileri, soyutlama, toplumsal roller ve uygulamaların ne denli anlaşıldığını değerlendiren bu alt ölçeklerin EKT'den etkilenmediği söylenebilir.

Tüm görüşmelerde aynı testlerin uygulanması tekrar veya öğrenme etkisine neden olabileceği için sonraki çalışmalarda sağlıklı kontrol grubunun olması veya aynı testlerin farklı biçimlerinin kullanılması önerilmektedir.

Bazı bilişsel testlerde tüm grup birlikte değerlendirildiğinde anlamlı farklar saptandığı halde ayrı ayrı gruplarda anlamlı fark tespit edilememesi örneklem büyüklüğüyle ilişkili olabilir. Unipolar ve bipolar hastalarda EKT ile gelişen yan

etkilerin niteliği ve seyrine ilişkin daha kesin sonuçlar elde edebilmek için her iki tanı grubundan daha fazla hastanın dahil edildiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Fink, M., Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *Journal of affective disorders*, 2001. 63(1-3): p. 1-15.
2. Fernandez, J.W., et al., The need to expand access to electroconvulsive therapy: A retrospective analysis of a new academic service. *Journal of Psychiatric Practice®*, 2014. 20(4): p. 308-315.
3. Singh, A. and S.K. Kar, How electroconvulsive therapy works?: Understanding the neurobiological mechanisms. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 2017.
4. Fraser, L.M., R.E. O'Carroll, and K.P. Ebmeier, The effect of electroconvulsive therapy on autobiographical memory: a systematic review. *The journal of ECT*, 2008. 24(1): p. 10-17.
5. Pagnin, D., et al., Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review. *Focus*, 2008. 6(1): p. 155-162.
6. Semkovska, M. and D.M. McLoughlin, Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biological psychiatry*, 2010. 68(6): p. 568-577.
7. Kalisova, L., et al., Cognitive functioning in patients treated with electroconvulsive therapy. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 2018. 14: p. 3025.
8. Legendre, S.A., et al., The influence of cognitive reserve on memory following electroconvulsive therapy. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 2003. 15(3): p. 333-339.
9. Payne, N.A. and J. Prudic, Electroconvulsive therapy Part I: a perspective on the evolution and current practice of ECT. *Journal of psychiatric practice*, 2009. 15(5): p. 346.
10. Atagün, M.İ., M.S. Yıldırım, and Ö. Canbek, Elektrokonvulziv tedavi: Bir güncelleme. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 2012. 4(3): p. 350-370.
11. Abrams, R., *Electroconvulsive therapy*. 2002: Oxford University Press.
12. COMMENT. *American Journal of Psychiatry*, 1957. 114(5): p. 466-468.
13. Shorter, E., The history of ECT: unsolved mysteries. *Psychiatric Times*, 2004. 21(2): p. 93-93.
14. Cerletti, U., Old and new information about electroshock. *American Journal of Psychiatry*, 1950. 107(2): p. 87-94.
15. Shorter, E. and D. Healy, *Shock therapy: a history of electroconvulsive treatment in mental illness*. 2007: Rutgers University Press.



16. Kennedy, S.H., et al., Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. IV. Neurostimulation therapies. *J Affect Disord*, 2009. 117 Suppl 1: p. S44-53.
17. Psychiatrists, T.R.C.o., Statement on Electroconvulsive Therapy (ECT), P.s.C. 01/17, Editor. 2017: England
18. Bakanlığı, S. and B.P.D.M. Osman, ELEKTROKONVULSİF TEDAVİYE BAğLI BELLEK BOZUKLUKLARININ DERECESİ VE ÇEŞİTLİ DEğİŞKENLERLE İLİŞKİSİ.
19. Singh, A. and S.K. Kar, How electroconvulsive therapy works?: understanding the neurobiological mechanisms. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 2017. 15(3): p. 210.
20. Sadock, B. and P. Ruiz, Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences. 2015: Walters Kluwer.
21. Kitty Dukakis, L.T., Shock; The healing Power of Electroconvulsive Therapy. 2006, New York Avery.
22. Ueno, M., et al., The effect of electroconvulsive seizure on survival, neuronal differentiation, and expression of the maturation marker in the adult mouse hippocampus. *Journal of neurochemistry*, 2019. 149(4): p. 488-498.
23. Perkovic, M.N., et al., Biomarkers of Depression: Potential Diagnostic Tools, in *Understanding Depression*. 2018, Springer. p. 35-51.
24. Lanzenberger, R., et al., Global decrease of serotonin-1A receptor binding after electroconvulsive therapy in major depression measured by PET. *Mol Psychiatry*, 2013. 18(1): p. 93-100.
25. Ishihara, K. and M. Sasa, Mechanism underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy (ECT) on depression. *Jpn J Pharmacol*, 1999. 80(3): p. 185-9.
26. Shah, P., et al., Chronic, treatment-resistant depression and right fronto-striatal atrophy. *The British Journal of Psychiatry*, 2002. 180(5): p. 434-440.
27. Shah, P.J., et al., Cortical grey matter reductions associated with treatment-resistant chronic unipolar depression: controlled magnetic resonance imaging study. *The British journal of psychiatry*, 1998. 172(6): p. 527-532.
28. Cano, M., et al., Brain volumetric and metabolic correlates of electroconvulsive therapy for treatment-resistant depression: a longitudinal neuroimaging study. *Translational psychiatry*, 2017. 7(2): p. e1023-e1023.
29. Atagun, M.I., M.S. Yildirim, and O. Canbek, Electroconvulsive Therapy: An Update/Elektrokonvulzif Tedavi: Bir Guncelleme. *Psikiyatride Guncel Yaklasimlar/Current Approaches to Psychiatry*, 2012. 4(3): p. 350-371.
30. Nordanskog, P., et al., Increase in hippocampal volume after electroconvulsive therapy in patients with depression: a volumetric magnetic resonance imaging study. *The journal of ECT*, 2010. 26(1): p. 62-67.

31. Chen, A.C.-H., et al., ECS-Induced mossy fiber sprouting and BDNF expression are attenuated by ketamine pretreatment. *The journal of ECT*, 2001. 17(1): p. 27-32.
32. Schmidt, E.Z., et al., Changes in brain metabolism after ECT-positron emission tomography in the assessment of changes in glucose metabolism subsequent to electroconvulsive therapy--lessons, limitations and future applications. *J Affect Disord*, 2008. 106(1-2): p. 203-8.
33. Nobler, M.S., et al., Decreased regional brain metabolism after ect. *Am J Psychiatry*, 2001. 158(2): p. 305-8.
34. CRONHOLM, B. and J.O. OTTOSSON, EXPERIMENTAL STUDIES OF THE THERAPEUTIC ACTION OF ELECTROCONVULSIVE THERAPY IN ENDOGENOUS DEPRESSION: The role of the electrical stimulation and of the seizure studied by variation of stimulus intensity and modification by lidocaine of seizure discharge. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1960. 35(S145): p. 69-101.
35. Wahlund, B. and D. von Rosen, ECT of major depressed patients in relation to biological and clinical variables: a brief overview. *Neuropsychopharmacology*, 2003. 28 Suppl 1: p. S21-6.
36. Tomruk, N., et al., *Elektrokonvülsif Tedavi Klinik Uygulama El Kitabı*. Baskı, İstanbul, TC Sağlık Bakanlığı, 2007.
37. Sayar, G.H., et al., *Elektrokonvulzif tedavi üzerine güncel bir gözden geçirme*. *Psikiyatride güncel yaklaşımlar*, 2014. 6(2).
38. Scott, A.I., *The ECT handbook: the third report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee of Ect*. Vol. 128. 2005: RCPsych Publications.
39. Gupta, S., et al., Efficacy of maintenance electroconvulsive therapy in recurrent depression: a naturalistic study. *J ect*, 2008. 24(3): p. 191-4.
40. Taylor, S., Electroconvulsive therapy: a review of history, patient selection, technique, and medication management. *South Med J*, 2007. 100(5): p. 494-8.
41. Stripp, T.K., M.B. Jorgensen, and N.V. Olsen, Anaesthesia for electroconvulsive therapy - new tricks for old drugs: a systematic review. *Acta Neuropsychiatr*, 2018. 30(2): p. 61-69.
42. Bailine, S.H., et al., Indications for the use of propofol in electroconvulsive therapy. *The journal of ECT*, 2003. 19(3): p. 129-132.
43. Ding, Z. and P.F. White, Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*, 2002. 94(5): p. 1351-64.
44. Janouschek, H., et al., Comparison of methohexital and etomidate as anesthetic agents for electroconvulsive therapy in affective and psychotic disorders. *Journal of psychiatric research*, 2013. 47(5): p. 686-693.

45. Wang, X., et al., Effects of propofol and ketamine as combined anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder. *The journal of ECT*, 2012. 28(2): p. 128-132.
46. Abdallah, C.G., et al., Ketamine and rapid-acting antidepressants: a window into a new neurobiology for mood disorder therapeutics. *Annual review of medicine*, 2015. 66: p. 509-523.
47. Mirzakhani, H., et al., Minimum Effective Doses of Succinylcholine and Rocuronium During Electroconvulsive Therapy: A Prospective, Randomized, Crossover Trial. *Anesth Analg*, 2016. 123(3): p. 587-96.
48. Nobler, M.S. and H.A. Sackeim, Neurobiological correlates of the cognitive side effects of electroconvulsive therapy. *The journal of ECT*, 2008. 24(1): p. 40-45.
49. Gelenberg, A., et al., American Psychiatric Association practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder. *Am J Psychiatry*, 2010. 167(Suppl. 10): p. 9-118.
50. Gaines 3rd, G., Rees DI. Anesthetic considerations for electroconvulsive therapy. *South Med J*, 1992. 85: p. 469-82.
51. Perrin, G.M., Cardiovascular aspects of electric shock therapy. *Acta psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, 1961. 36(152): p. 1.
52. Mankad, M.V., et al., *Clinical manual of electroconvulsive therapy*. 2010: American Psychiatric Pub.
53. Nordenskjöld, A., ECT is superior to pharmacotherapy for the short-term treatment of medication-resistant inpatients with bipolar depression. *Evidence-based mental health*, 2015. 18(4): p. 118-118.
54. Association, A.P., *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging (A task force report of the American Psychiatric Association)*. 2008: American Psychiatric Pub.
55. Waite, J. and A. Easton, *The ECT handbook*. Vol. 176. 2013: RCPsych Publications.
56. Petrides, G., et al., ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *The journal of ECT*, 2001. 17(4): p. 244-253.
57. Kellner, C.H., et al., Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. *American Journal of Psychiatry*, 2005. 162(5): p. 977-982.
58. The, U., Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 2003. 361(9360): p. 799-808.

59. Bailine, S., et al., Electroconvulsive therapy is equally effective in unipolar and bipolar depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2010. 121(6): p. 431-436.
60. Dierckx, B., et al., Efficacy of electroconvulsive therapy in bipolar versus unipolar major depression: a meta-analysis. *Bipolar disorders*, 2012. 14(2): p. 146-150.
61. Bodnar, A., et al., Electroconvulsive therapy and cognitive functions in treatment-resistant depression. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 2016. 17(2): p. 159-164.
62. Zarate, C.A. and H.K. Manji, Putative drugs and targets for bipolar disorder. *The Mount Sinai journal of medicine, New York*, 2008. 75(3): p. 226.
63. Valentí, M., et al., Electroconvulsive therapy in the treatment of mixed states in bipolar disorder. *European Psychiatry*, 2008. 23(1): p. 53-56.
64. Khan, S.J., et al., Bipolar disorder in pregnancy and postpartum: principles of management. *Current psychiatry reports*, 2016. 18(2): p. 13.
65. Papadimitriou, G.N., et al., Non-pharmacological treatments in the management of rapid cycling bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 2007. 98(1-2): p. 1-10.
66. Luchini, F., et al., Electroconvulsive therapy in catatonic patients: efficacy and predictors of response. *World journal of psychiatry*, 2015. 5(2): p. 182.
67. Hasan, A., et al., World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia part 3: update 2015 management of special circumstances: depression, suicidality, substance use disorders and pregnancy and lactation. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 2015. 16(3): p. 142-170.
68. Lehman, A., et al., Steering committee on practice guidelines. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, second edition. *Am J Psychiatry* 2004; 161 (2 Suppl): 1, 2004. 56.
69. Petrides, G., et al., Electroconvulsive therapy augmentation in clozapine-resistant schizophrenia: a prospective, randomized study. *American Journal of Psychiatry*, 2015. 172(1): p. 52-58.
70. Dinwiddie, S.H., D. Huo, and O. Gottlieb, The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *The journal of ECT*, 2010. 26(2): p. 116-120.
71. Tess, A.V. and G.W. Smetana, Medical evaluation of patients undergoing electroconvulsive therapy. *New England Journal of Medicine*, 2009. 360(14): p. 1437-1444.
72. Shiwach, R.S., W.H. Reid, and T.J. Carmody, An analysis of reported deaths following electroconvulsive therapy in Texas, 1993-1998. *Psychiatric services*, 2001. 52(8): p. 1095-1097.

73. Munk-Olsen, T., et al., All-cause mortality among recipients of electroconvulsive therapy: register-based cohort study. *The British Journal of Psychiatry*, 2007. 190(5): p. 435-439.
74. Østergaard, S.D., T.G. Bolwig, and G. Petrides, No causal association between electroconvulsive therapy and death: a summary of a report from the Danish Health and Medicines Authority covering 99,728 treatments. *The journal of ECT*, 2014. 30(4): p. 263-264.
75. Rose, D., et al., Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *Bmj*, 2003. 326(7403): p. 1363.
76. McClintock, S.M., et al., Multifactorial determinants of the neurocognitive effects of electroconvulsive therapy. *The journal of ECT*, 2014. 30(2): p. 165.
77. Rami-Gonzalez, L., et al., Subtypes of memory dysfunction associated with ECT: characteristics and neurobiological bases. *The journal of ECT*, 2001. 17(2): p. 129-135.
78. Ingram, A., M.M. Saling, and I. Schweitzer, Cognitive side effects of brief pulse electroconvulsive therapy: a review. *The journal of ECT*, 2008. 24(1): p. 3-9.
79. Roozendaal, B. and J.L. McGaugh, Memory modulation. *Behav Neurosci*, 2011. 125(6): p. 797-824.
80. Sekeres, M.J., G. Winocur, and M. Moscovitch, The hippocampus and related neocortical structures in memory transformation. *Neurosci Lett*, 2018. 680: p. 39-53.
81. Squire, L.R. and P. Alvarez, Retrograde amnesia and memory consolidation: a neurobiological perspective. *Curr Opin Neurobiol*, 1995. 5(2): p. 169-77.
82. Daniel, W.F. and H.F. Crovitz, Disorientation during Electroconvulsive Therapy a: Technical, Theoretical, and Neuropsychological Issues. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1986. 462(1): p. 293-306.
83. Reti, I.M., et al., Predictors of electroconvulsive therapy postictal delirium. *Psychosomatics*, 2014. 55(3): p. 272-279.
84. Sackeim, H.A., Autobiographical memory and ECT: Don't throw out the baby. *The journal of ECT*, 2014. 30(3): p. 177.
85. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2003. 361(9360): p. 799-808.
86. Squire, L.R., P.C. Slater, and P.M. Chace, Retrograde amnesia: temporal gradient in very long term memory following electroconvulsive therapy. *Science*, 1975. 187(4171): p. 77-79.
87. Vasavada, M.M., et al., Short-and Long-term Cognitive Outcomes in Patients With Major Depression Treated With Electroconvulsive Therapy. *The journal of ECT*, 2017. 33(4): p. 278-285.

88. Bergsholm, P., Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: a reevaluation of the review by Rose et al on memory loss after electroconvulsive therapy. *The journal of ECT*, 2012. 28(1): p. 27-30.
89. Rami-Gonzalez, L., et al., Pattern of cognitive dysfunction in depressive patients during maintenance electroconvulsive therapy. *Psychol Med*, 2003. 33(2): p. 345-50.
90. Nobler, M.S. and H.A. Sackeim, Neurobiological correlates of the cognitive side effects of electroconvulsive therapy. *J ect*, 2008. 24(1): p. 40-5.
91. Tomruk, N.B. and T. Oral, Elektrokonvulsif tedavinin klinik kullanımı: Bir gözden geçirme. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 2007. 8(4): p. 302-309.
92. Lisanby, S.H., et al., The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Arch Gen Psychiatry*, 2000. 57(6): p. 581-90.
93. Meeter, M., et al., Retrograde amnesia after electroconvulsive therapy: a temporary effect? *J Affect Disord*, 2011. 132(1-2): p. 216-22.
94. Andrade, C., S.S. Arumugham, and J. Thirthalli, Adverse effects of electroconvulsive therapy. *Psychiatric Clinics*, 2016. 39(3): p. 513-530.
95. Brodaty, H., et al., A prospective follow-up study of ECT outcome in older depressed patients. *Journal of Affective Disorders*, 2000. 60(2): p. 101-111.
96. McDermott, L.M. and K.P. Ebmeier, A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *Journal of affective disorders*, 2009. 119(1-3): p. 1-8.
97. Semkovska, M. and D.M. McLoughlin, Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry*, 2010. 68(6): p. 568-77.
98. Kessler, U., et al., The effect of electroconvulsive therapy on neurocognitive function in treatment-resistant bipolar disorder depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 2014. 75(11): p. e1306-13.
99. Knight, M.J. and B.T. Baune, Psychosocial dysfunction in major depressive disorder—rationale, design, and characteristics of the cognitive and emotional recovery training program for depression (CERT-D). *Frontiers in psychiatry*, 2017. 8: p. 280.
100. Gupta, M., et al., Relationships among neurocognition, symptoms, and functioning in treatment-resistant depression. *Archives of clinical neuropsychology*, 2013. 28(3): p. 272-281.
101. Verwijk, E., et al., Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a review. *Journal of affective disorders*, 2012. 140(3): p. 233-243.
102. Sackeim, H.A., et al., The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology*, 2007. 32(1): p. 244.

103. First, M.B., et al., User's guide for the Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders SCID-I: clinician version. 1997: American Psychiatric Pub.
104. Çorapçioğlu, A., et al., DSM-IV Eksen I Bozuklukları (SCID-I) için yapılandırılmış klinik görüşme, klinik versiyon. Ankara: Hekimler yayın birliği, 1999.
105. Folstein, M.F., S.E. Folstein, and P.R. McHugh, "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*, 1975. 12(3): p. 189-198.
106. Güngen, C., et al., Reliability and validity of the standardized Mini Mental State Examination in the diagnosis of mild dementia in Turkish population. *Türk psikiyatri dergisi= Turkish journal of psychiatry*, 2002. 13(4): p. 273-281.
107. Montgomery, S.A. and M. Åsberg, A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British journal of psychiatry*, 1979. 134(4): p. 382-389.
108. Özer, S.K., et al., Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği: Değerlendiriciler Arası Güvenilirlik ve Geçerlik Çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2001. 12(3): p. 185-94.
109. Zimmerman, M., M.A. Posternak, and I. Chelminski, Defining remission on the Montgomery-Asberg depression rating scale. *The Journal of clinical psychiatry*, 2004. 65(2): p. 163-168.
110. Trivedi, M.H., et al., Remission, response without remission, and nonresponse in major depressive disorder: impact on functioning. *International clinical psychopharmacology*, 2009. 24(3): p. 133-138.
111. Guy, W., Clinician Global Impression (CGI). 1976, ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology.
112. Marks Jr, W.J., Deep Brain Stimulation Management: Modified Antidepressant Treatment History Form. 2015.
113. Prudic, J., et al., Resistance to antidepressant medications and short-term clinical response to ECT. *The American journal of psychiatry*, 1996. 153(8): p. 985-992.
114. Sackeim, H.A., et al., The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *Journal of clinical psychopharmacology*, 1990.
115. Oquendo, M.A., et al., A computer algorithm for calculating the adequacy of antidepressant treatment in unipolar and bipolar depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 2003. 64(7): p. 825-833.
116. Oquendo, M.A., et al., Inadequacy of antidepressant treatment for patients with major depression who are at risk for suicidal behavior. *American Journal of Psychiatry*, 1999. 156(2): p. 190-194.

117. Bjølseth, T.M., et al., Speed of recovery from disorientation may predict the treatment outcome of electroconvulsive therapy (ECT) in elderly patients with major depression. *Journal of Affective Disorders*, 2016. 190: p. 178-186.
118. Sackeim, H.A., et al., Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *New England Journal of Medicine*, 1993. 328(12): p. 839-846.
119. Axelrod, B.N., Administration duration for the Wechsler Adult Intelligence Scale-III and Wechsler Memory Scale-III. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 2001. 16(3): p. 293-301.
120. Karakas, S., Turk kulturu icin standardizasyonu yapilmis noropsikolojik testler toplulugu. 32. Ulusal noroloji Kongre Kitabi (Turkish). 1996 Istanbul, 1996.
121. Bigler, E.D., Symptom validity testing, effort, and neuropsychological assessment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2012. 18(4): p. 632-640.
122. Benton, A.L., A visual retention test for clinical use. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 1945. 54(3): p. 212-216.
123. Moses Jr, J.A., Factor structure of Benton's tests of visual retention, visual construction, and visual form discrimination. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 1986. 1(2): p. 147-156.
124. Erden Aki O, A.B., Demirsoz T, Engur B, Tasdemir T, Piri Erbas S, Selvi K, Ergenc I, Bariskin E, Ozdemir P, Demir B. , Effect of age, gender and education on phonemic and semantic verbal fluency: an urban Turkish sample. 2013.
125. Newcombe, F., *Missile wounds of the brain: A study of psychological deficits*. 1969.
126. Benton, A.L., Differential behavioral effects in frontal lobe disease. *Neuropsychologia*, 1968. 6(1): p. 53-60.
127. Karakaş, S., et al., Stroop Testi TBAG Formu: Türk kültürüne standardizasyon çalışmaları, güvenirlik ve geçerlik. *Klinik Psikiyatri*, 1999. 2(2): p. 75-88.
128. Stroop, J.R., Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology: General*, 1992. 121(1): p. 15.
129. Strauss, E., E.M. Sherman, and O. Spreen, *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary*. 2006: Oxford University Press.
130. Burke, D.M. and L.L. Light, Memory and aging: The role of retrieval processes. *Psychological bulletin*, 1981. 90(3): p. 513.
131. Sackeim, H.A., et al., The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology*, 2007. 32(1): p. 244-54.



132. Bodnar, A., et al., Electroconvulsive therapy and cognitive functions in treatment-resistant depression. *World J Biol Psychiatry*, 2016. 17(2): p. 159-64.
133. Bailine, S., et al., Electroconvulsive therapy is equally effective in unipolar and bipolar depression. *Acta Psychiatr Scand*, 2010. 121(6): p. 431-6.
134. Nordenskjöld, A., L. von Knorring, and I. Engström, Predictors of the short-term responder rate of Electroconvulsive therapy in depressive disorders-a population based study. *BMC psychiatry*, 2012. 12(1): p. 115.
135. Daly, J.J., et al., ECT in bipolar and unipolar depression: differences in speed of response. *Bipolar disorders*, 2001. 3(2): p. 95-104.
136. Calev, A., et al., Disorientation and bilateral moderately suprathreshold titrated ECT. *Convulsive therapy*, 1991.
137. Wilcox, K.W., Confusion and therapy in electroconvulsive treatment. *Stereotactic and Functional Neurosurgery*, 1954. 14(5): p. 318-326.
138. Miller, A.L., et al., Factors affecting amnesia, seizure duration, and efficacy in ECT. *Am J Psychiatry*, 1985. 142(6): p. 692-6.
139. Bearden, C.E., et al., Patterns of memory impairment in bipolar disorder and unipolar major depression. *Psychiatry Res*, 2006. 142(2-3): p. 139-50.
140. Trivedi, M.H. and T.L. Greer, Cognitive dysfunction in unipolar depression: implications for treatment. *Journal of affective disorders*, 2014. 152: p. 19-27.
141. Stojanovic, Z., et al., Executive function in treatment-resistant depression before and after electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry*, 2017. 18(8): p. 624-632.
142. Lisanby, S.H., et al., Neurocognitive effects of combined electroconvulsive therapy (ECT) and venlafaxine in geriatric depression: phase 1 of the PRIDE study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2019.
143. Nuninga, J.O., et al., Immediate and long-term effects of bilateral electroconvulsive therapy on cognitive functioning in patients with a depressive disorder. *J Affect Disord*, 2018. 238: p. 659-665.
144. Vasavada, M.M., et al., Short- and Long-term Cognitive Outcomes in Patients With Major Depression Treated With Electroconvulsive Therapy. *J ect*, 2017. 33(4): p. 278-285.
145. Nuninga, J.O., et al., Immediate and long-term effects of bilateral electroconvulsive therapy on cognitive functioning in patients with a depressive disorder. *Journal of affective disorders*, 2018. 238: p. 659-665.
146. Verwijk, E., et al., Short-and long-term neurocognitive functioning after electroconvulsive therapy in depressed elderly: a prospective naturalistic study. *International psychogeriatrics*, 2014. 26(2): p. 315-324.

147. Vasavada, M.M., et al., Short and long term cognitive outcomes in patients with major depression treated with electroconvulsive therapy. *The journal of ECT*, 2017. 33(4): p. 278.
148. Calev, A., et al., ECT and non-memory cognition: a review. *Br J Clin Psychol*, 1995. 34(4): p. 505-15.
149. Verwijk, E., et al., Short- and long-term neurocognitive functioning after electroconvulsive therapy in depressed elderly: a prospective naturalistic study. *Int Psychogeriatr*, 2014. 26(2): p. 315-24.
150. Hasselbalch, B.J., U. Knorr, and L.V. Kessing, Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: a systematic review. *J Affect Disord*, 2011. 134(1-3): p. 20-31.