

**T. C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PSİKOTİK BOZUKLUK VE DEPRESYONLU
HASTALARDA EKT' DEN ÖNCE ÇEKİLEN EEG' DE
TEDAVİYE CEVAP BELİRTEÇ VARLIĞININ
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. ERTUĞRUL DAL
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. ÖZDEN KAMIŞLI**

MALATYA – 2011

**T. C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PSİKOTİK BOZUKLUK VE DEPRESYONLU
HASTALARDA EKT' DEN ÖNCE ÇEKİLEN EEG' DE
TEDAVİYE CEVAP BELİRTEÇ VARLIĞININ
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. ERTUĞRUL DAL
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. ÖZDEN KAMIŞLI**

MALATYA – 2011

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	I
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	III
TABLolar DİZİNİ.....	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	V
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2. 1. ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG).....	3
2. 1. 1. Elektroensefalografinin tarihçesi.....	3
2. 1. 2. Elektroensefalografinin fizyolojik prensipleri.....	4
2. 1. 3. Elektroensefalografi çekim özellikleri.....	5
2. 1. 4. Aktivasyon yöntemleri.....	5
2. 1. 4. 1. Hiperventilasyon.....	5
2. 1. 4. 2. Aralıklıfotikuyarımı.....	5
2. 1. 4. 3. Uyku.....	5
2. 1. 4. 3. Uyku deprivasyonu.....	5
2. 1. 5. Temel EEG ritmleri.....	5
2. 1. 6. Anormal kayıt tipleri.....	7
2. 2. ELEKTROKONVÜLZİF TEDAVİ (EKT).....	9
2. 2. 1. EKT' nin tanımı.....	9
2. 2. 2. EKT tarihçesi.....	9
2. 2. 3. EKT' nin etki mekanizması.....	10
2. 2. 3. 1. Nörotransmitter teorisi.....	10
2. 2. 3. 2. Nöroendokrin teori.....	10
2. 2. 3. 3. Antikonvülsan teori.....	10
2. 2. 4. EKT uygulaması.....	10
2. 2. 5. EKT anestezisi.....	11
2. 2. 6. Nöbet süresi ve nöbet eşiği.....	11
2. 2. 7. EKT ve beyindeki nöropatolojik değişiklikler.....	11
2. 2. 8. EKT' ye bağlı EEG değişiklikleri.....	12
2. 2. 9. EKT endikasyonları.....	12

2. 2. 9. 1. Major depresyon.....	12
2. 2. 9. 2. Mani.....	13
2. 2. 9. 3. Şizofreni ve diğ er psikotik bozukluklar.....	14
2. 2. 9. 4. EKT' nin endike oldu ğ u diğ er nöropsikiyatrikbozukluklar.....	14
2. 2. 10. EKT kontrendikasyonları.....	15
2. 2. 11. EKT elektrodların yerleştirilmesi.....	15
2. 2. 11. 1. Bitemporal EKT.....	15
2. 2. 11. 2. Sağ Unilateral EKT.....	15
2. 2. 11. 3. Bifrontal EKT.....	15
2. 2. 12. Tedavi sıklı ğ ı vesüresi.....	16
2. 2. 13. EKT komplikasyonları.....	17
2. 2. 13. 1. Kardiyovasküler yan etkiler.....	17
2. 2. 13. 2. Nöbetle ilgili yan etkiler.....	17
2. 2. 13. 3. Bilişsel yan etkiler.....	17
2. 2. 13. 4. İskelet sistemine ait yan etkiler.....	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	18
4. BULGULAR.....	20
4. 1. EKT öncesi çekilen EEG analizleri.....	20
5. TARTIşMA.....	35
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	39
7. ÖZET.....	40
8. SUMMARY.....	41
9. KAYNAKLAR.....	43
10. EKLER.....	50
10. 1. EK-1: Hamilton depresyon derecelendirme ölçe ğ i.....	51
10. 2. EK-2: Pozitif ve negatif semptomları derecelendirme ölçekleri.....	52
10. 3. EK-3: Bilgilendirilmiş olur formu örne ğ i.....	58

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Temel EEG ritimleri

Şekil 2: EEG elektrotlarının double banana olarak da isimlendirilen uluslararası 10-20 sistemine göre longitudinal bipolar montajı

Şekil 3: EKT elektrotlarının montajı

Şekil 4: Matlab ortamına aktarılmış EEG işaretleri

Şekil 5: Tipik bir EEG segmenti

Şekil 6: Tipik bir EEG segmentinin spektrumu

Şekil 7:

- a) EKT' den fayda gören bir hastaya ait EEG özellikleri
- b) EKT' den fayda görmeyen bir hastaya ait EEG özellikleri

Şekil 8:

- a) EKT' den fayda gören bir hastaya ait sağ-sol hemisfer arasındaki simetri
- b) EKT' den fayda görmeyen bir hastaya ait sağ-sol hemisfer arasındaki simetri

TABLÖLAR DİZİNİ

- Tablo 1:** EKT' den fayda gören hastalardan alınan EEG' lerede ortaya çıkan güç
- Tablo 2:** EKT' den fayda görmeyen hastalardan alınan EEG' lerede ortaya çıkan güç
- Tablo 3:** EKT' den fayda gören ve görmeyen hastaların EEG güçlerinin SPSS ile analiz sonuçları
- Tablo 4:** EKT' den fayda gören hastalardan alınan EEG' lerede sağ- sol hemisfer arası simetri indeksi
- Tablo 5:** EKT' den fayda görmeyen hastalardan alınan EEG' lerede sağ- sol hemisfer arası simetri indeksi
- Tablo 6:** EKT' den fayda gören ve görmeyen hastaların simetri indeksinin SPSS ile analiz sonuçları

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

APA: AMERİKAN PSİKİYATRİ BİRLİĞİ

BT: BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

ECT: ELECTROCONULSIVE THERAPY

EEG: ELEKTROENSEFALOGRAFİ

EKT: ELEKTROKONVÜLZİF TERAPİ

GABA: GAMMA AMİNO BÜTİRİK ASİT

HZ: HERTZ

HV: HİPERVENTİLASYON

HAM- D: HAMILTON DEPRESYON

IFS: İNTERMİTTAN FOTİK STİMÜLASYON

İM: İNTRAMUSKULER

Mİ: MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

MRG: MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

MM: MİLİMETRE

MS: MİLİSANİYE

MSS: MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ

MV: MİKROVOLT

NBDÖ: NEGATİF BULGULARI DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

PBDÖ: POZİTİF BULGULARI DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

1. GİRİŞ

Depresyon ve psikotik bozukluklar en sık karşılaşılan psikiyatrik hastalıklardır. Depresyon; çökkünlük, derin üzüntülü bazen de hem üzüntülü hem bunaltılı bir duygudurumla birlikte düşünce, konuşma, devinim ve fizyolojik işlevlerde yavaşlama, durgunlaşma ve bunların yanı sıra değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile belirli bir sendromdur. Bir referans hastanesinde tüm psikiyatri konsültasyonlarının % 50' sini, bir eğitim hastanesinde ise girişlerin % 12' sini oluşturmaktadır (1).

Tedavisinde antidepresanlar kullanılır, ancak ağır formlarında ve hızlı cevap gereken durumlarda elektrokonvülsif tedavi (EKT) uygulanabilir.

Psikotik bozukluk; düşünce, afekt ve davranış bozukluklarıyla karakterize ve birbiriyle yakından ilişkili bir grup bozukluğu kapsar. Kişinin algılamasını, düşünmesini, duygularını, dikkatini ve yargılamasını etkileyen bir hastalıktır. Öğrenme, kendine bakım, çalışma, insan ilişkileri ve yaşam becerileri gibi birçok işlev alanında yetersizliklere neden olarak, iş ve toplumsal yaşamında sorunlara yol açabilir. Psikotik bozukluk içindeki en büyük grubu oluşturan şizofreni üzerine yapılan birçok araştırmanın sonuçlarına göre sıklığı % 0,4-0,7 arasında değişmektedir (2). Tedavide antipsikotik ilaçlar kullanılır, hızlı yanıt istenen durumlarda veya medikal tedaviye yanıtızlık durumlarında EKT uygulanır.

Günümüzde depresyon ve psikotik bozukluk tedavisinde kullanılan elektrokonvülsif tedavi 1930' lu yıllarda bulunmuştur. Beyne elektriksel uyarı gönderilerek jeneralize nöbet oluşturulur. Etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte kullanımı ve endikasyonları konusunda bir görüş birliği mevcuttur. Tedaviye

yanıt verme oranı % 50-80 olmakla birlikte EKT' nin ciddi komplikasyonları da olabilmektedir. Ciddi komplikasyon riski 1/ 1000, ölüm riski 1/ 10000 olarak bildirilmiştir. En sık görülen yan etki 2- 6 ay kadar sürebilen anterograd amnezi (3). Bunun yanında kardiyovasküler yan etkiler, konfüzyon, mani, deliryum, kemik kırık-çıkıkları ve anesteziye bağlı komplikasyonlar da görülebilir.

Elektroensefalografi (EEG), günümüzde asıl olarak epilepsi hastalarının tanı ve takibinde kullanılan bir yöntemdir. EEG; beyindeki spontan elektriksel aktivitenin saçlı deriden kaydedilmesine dayanan bir yöntemdir. EEG beynin yapısal özelliklerinden çok o anki fonksiyonel durumunu yansıtır. Ortalama 30 dakika süren zararsız bir inceleme yöntemidir.

Elektrokonvülsif tedaviden fayda görecektir veya görmeyecek hastaların önceden belirlenmesi gereksiz EKT uygulamalarından ve EKT' nin komplikasyonlarından hastayı koruma açısından yararlı olacaktır. Uygulama öncesi hangi hastaların EKT' den fayda göreceği, hangilerinin fayda görmeyeceğini belirlemeye yönelik yapılan araştırmalarda anlamlı bir sonuç bulunamamıştır.

Bizim bu çalışmada amacımız EKT' den fayda görecektir veya görmeyecek hastaları, uygulama öncesi çekilecek EEG' lerini inceleyerek önceden tahmin edebilmektir. Bu çalışmada, psikotik bozukluğu veya depresyonu olan hastalarda tedavi amacı ile EKT uygulamadan önce EEG' lerini çektik. Bu EEG' leri Fourier analizi kullanarak inceledik ve EKT tedavisinden fayda gören ve görmeyen hastalar arasında EEG bulguları açısından fark olup olmadığını araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG)

2. 1. 1. Elektroensefalografinin tarihçesi

Beyin elektriksel dalgaları ile ilgili öncü araştırmalar 1870' li yıllarda İngiliz fizikçi Richard Caton tarafından hayvanlarda yapılmıştır (4). Caton sinir-kas preparatlarındaki elektriksel aktiviteyi test etmiş ve beyinde oluşan elektriksel değişiklikleri keşfetmeye çalışmıştır (5). İnsanlarda ise EEG çalışmaları ilk kez 1. Dünya Savaşı sonrasında büyük kafa kemik defektleri olan kişilerde yapılmıştır. Edelman 1924' te Galvanometre ile beyinden gelen osilasyonu göstermiştir (6).

Bir nöropsikiyatrist olan Hans Berger (1873- 1941) bir anlamda insan EEG' sinin mucididir. Berger 1925 yılında EEG kayıtlaması için kafa kemiklerinde defekte gerek olmadığını fark etmiştir (7, 8). İnsan EEG' si üzerine çalışmalarına 1920 yılında başlamış, 1926- 1929 yılları arasında alfa dalgaların görüldüğü kayıtlar elde etmiştir. Alfa ve beta dalgalarını da içeren dalga paternlerini bulmuş ve elektroenkaphalogram terimini ilk kullanan araştırmacı olmuştur (7). Enkephalo Yunanca da encephalo' ya karşılık gelir. Berger, 1929 yılında ilk EEG trasesini rapor etmiştir (9).

Klinik elektroensefalografide en önemli gelişme ise EEG' nin 1934' te epileptik hastaların incelenmesinde kullanılmaya başlanmasıdır (10). Elektroensefalografi 1950' li yılların ilk yarısında bütün dünyada yaygın olarak kullanılan bir inceleme yöntemi olmuştur. 1950' li yılların ilk yarısında bütün üniversite hastanelerinde, 1950' lerin sonlarında ise diğer birçok hastanede EEG cihazları yaygın olarak kullanılmaya

başlanmıştır (11).

Elektroensefalografide dalga analizi de yine ilk kez Berger tarafından 1932' li yıllarda araştırılmaya başlanmıştır. Berger bu konuda fizikçi Dietsch' ten yardım almıştır. Dietsch EEG' nin bazı bölümlerinde Fourier analizini kullanmıştır. Daha sonra bu konuda Grass ve Gibbs (1938) ve Knott ve Gibbs (1939) çalışmalar yapmıştır. Yine Gullemin ve öğrencisi Albert Grass dalga analizinde öncü araştırmacılarıdır (11).

1950' lerde otomatik frekans analiz yöntemleri geliştirilmeye başlanmıştır, fakat bu yöntemler genellikle rutin EEG' lerde kullanılmamıştır. 1960' larda klinik ve deneysel EEG çalışmaları en üst noktasına ulaşmıştır. Bu dönemde EEG ile uğraşan kişiler daha çok otomatik veri analizleri ile ilgilenmişlerdir. Bu dönemden önce veri analizlerinde Berger ve Dietsch (1932) yöntemleri kullanılmakta iken Cooley ve Turkey 1965' de spektral EEG temelini oluşturan Fast Fourier analizini bulmuşlardır. Ülkemizde EEG çalışmaları ise 1950' li yıllarda başlamıştır (11).

2. 1. 2. Elektroensefalografinin fizyolojik prensipleri

Elektroensefalografi ile geniş bir nöron grubunun spontan elektriksel aktivitesindeki dalgalanmalar saçlı deri üstünden kaydedilir. Bu yöntem beynin yapısal özelliklerinden çok o an ki fonksiyonel durumunu yansıtır. Bu nedenle yapısal görüntüleme yöntemlerindeki (BT, MRG gibi) gelişmelere rağmen EEG halen önemini korumaktadır. Özellikle yapısal inceleme yöntemlerine yansıyan patolojik bir bulgunun olmadığı durumlarda önemi daha da artmaktadır (12).

Nöbetleri olan veya nöbet geçirdiğinden şüphe edilen hastalarda incelemenin temel parçasıdır. Birçok sistemik ve metabolik hastalığın serebral etkilerini incelemede, uyku çalışmalarında ve ameliyathanede anestezi altındaki hastalarda serebral aktivitenin monitörizasyonunda da kullanılmaktadır (1).

Saçlı deriden kayıtlanan aktivite beyindeki ekstraselüler boşlukta akan elektrik akımlarını yansıtır. Elektriksel potansiyellerin çoğu piramidal hücrelerdeki toplam eksitator ve inhibitör sinaptik potansiyellerin ekstraselüler iyon akımlarıyla ilişkisinin sonucudur. Normalde çok zayıf olan bu elektriksel potansiyeller saçlı deri üzerine yerleştirilen elektrodlar tarafından kayıtlanır ve amfikatörlerle güçlendirilir (12).

2. 1. 3. Elektroensefalografi çekim özellikleri

Hastalar genellikle gözleri kapalı olarak ve rahat bir koltukta veya yatakta dinlenirken çekim yapılır. Çapları 0, 5 mm olan lehim veya gümüş- gümüş klorid disklerinden oluşan elektrodlar kolloid ve yapıştırıcı bir pasta gibi (veya sadece yapıştırıcı pasta ile) bir materyalle saçlı deriye tutturulur. Elektrodların yerleştirileceği noktalar uluslararası 10– 20 sistemine göre belirlenir. Bir elektroensefaloğrafide saçlı derideki birçok alandan aynı anda kayıt yapabilen 8- 24 veya daha fazla amplifiye edici ünite bulunur. Amplifiye olan beyin ritmleri bilgisayar programları ile işlenir (1).

Çekilen elektroensefalogram aslında voltaja karşı zaman grafiğidir (12). Her kanal 2 elektrot arasındaki elektriksel potansiyeli temsil eder (1).

2. 1. 4. Aktivasyon yöntemleri

2. 1. 4. 1. Hiperventilasyon: Her rutin EEG çekiminde hiperventilasyon (HV) uygulanır. Burada amaç bir epileptik odağı aktif hale geçirmektir. HV süresi minimum 3 dakikadır ve tercihen 5 dakika uygulanmalıdır (12).

Normal yanıtlar, hiperventilasyonun başlangıcından hemen sonra ortaya çıkan jeneralize yavaş dalgalardan oluşur (13).

2. 1. 4. 2. Aralıklı ışık uyarımı: Aralıklı ışık uyarımı (intermittant photic stimulation, IFS) da benzer şekilde her rutin EEG' de mutlaka uygulanması gereken önemli bir aktivasyon yöntemidir. Bazı olgularda tüm EEG normalken yalnızca IFS' da epileptik aktivite görülebilir (12).

2. 1. 4. 3. Uyku: Uyku kayıtları epilepsi tanısında yardımcıdır. Bazı hastaların uyanırken göstermedikleri anormalliklerin saptanmasına ve uyanıklık halinde belirgin fokal epileptiform aktivite özelliği olmayan hastalarda bir epileptojenik odağın bulunmasına yardım edebilir (13).

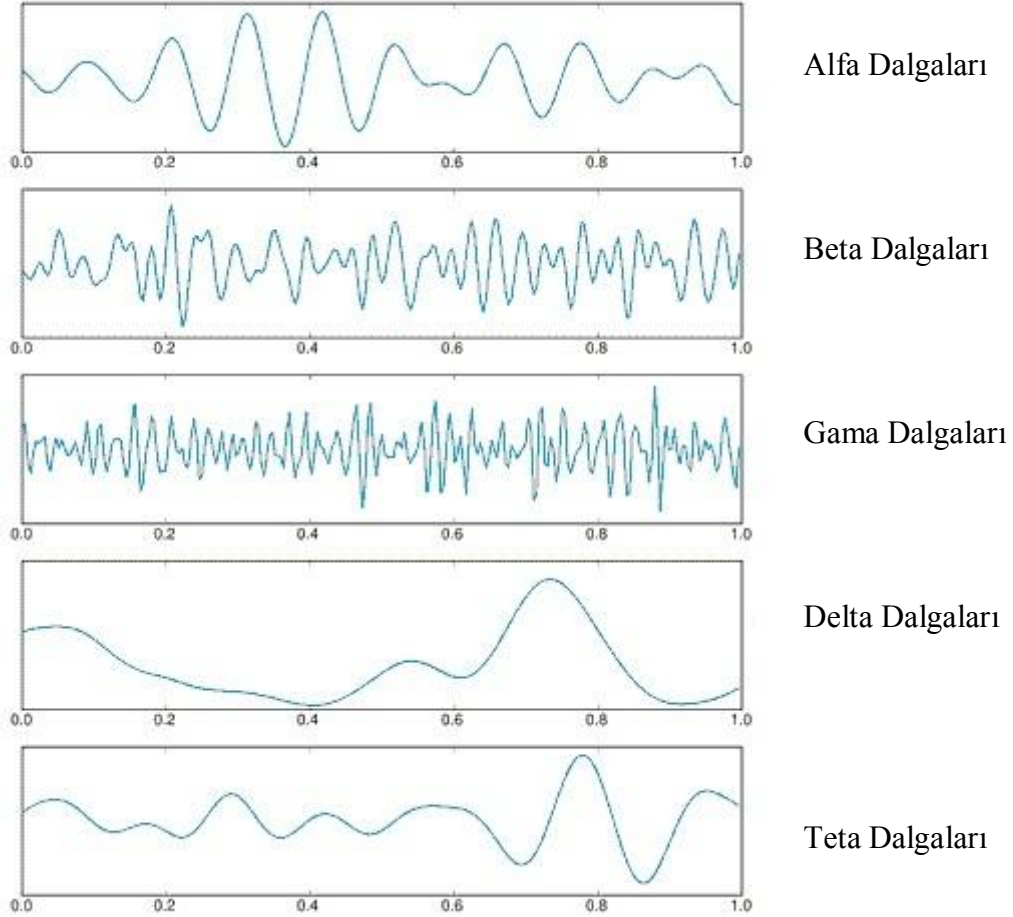
2. 1. 4. 4. Uyku deprivasyonu: Uykusuz bırakma duyarlı kişilerde epileptiform bir aktiviteyi ortaya çıkarmak için kullanılan bir yöntemdir (13).

2. 1. 5. Temel EEG ritmleri

Frekans, yinelemeli bir dalganın bir saniye içinde kaç kez yinelendiğini gösterir. Bir saniyede 3 çevrimi tamamlayan bir dalgaya 3 Hertz (Hz)' lik ya da saniyede 3 kez yineleyen dalga denir (13).

Temel EEG ritmleri de dalgaların frekansına göre ayrılır (Şekil 1) . Alfa frekansı

8- 13 Hz arası olan dalgalarıdır. Beta frekansı 13 Hz üzerinde ve 30 Hz altında olan dalgalarıdır. Teta frekansı 4- 7 Hz olan dalgalarıdır. Delta frekansı 4 Hz'in altında olan dalgalarıdır. Gama frekansı 30 Hz 'in üzerinde olan dalgalarıdır (14).



Şekil 1: Temel EEG ritimleri([http:// www. electropsychology. com](http://www.electropsychology.com) adlı internet adresinden modifiye edilerek kullanılmıştır)

Alfa: Frekansı 8- 13 Hz arası olan dalgalarıdır.

Beta: Frekansı 13 Hz üzerinde ve 30 Hz altında olan dalgalarıdır.

Teta: Frekansı 4- 7 Hz olan dalgalarıdır.

Delta: Frekansı 4 Hz' in altında olan dalgalarıdır.

Gama: Frekansı 30 Hz' in üzerinde olan dalgalarıdır (14).

Kortikal yüzeydeki spontan voltaj dalgalanmaları 100 ile 1000 mikrovolt aralığındadır fakat saçlı deride bu 10- 100 mikrovolttur. Uyanıklık EEG aktivite örüntüsü en belirgin olarak oksipital alanlar üzerinde bulunan 8- 12 Hertzlik 50 mV'luk

sinüsoidal osilasyonlardan oluşur ve alfa ritmi olarak adlandırılır (12).

Erişkinlerdeki normal kayıta oksipital ve paryetal bölgelerde alfa dalgası görülür. Yine beta dalgaları denilen 13 Hz veya daha hızlı gelen ve düşük amplitüdü olan (10- 20 mV) dalgalar frontal bölgelerden simetrik olarak kaydedilir (1).

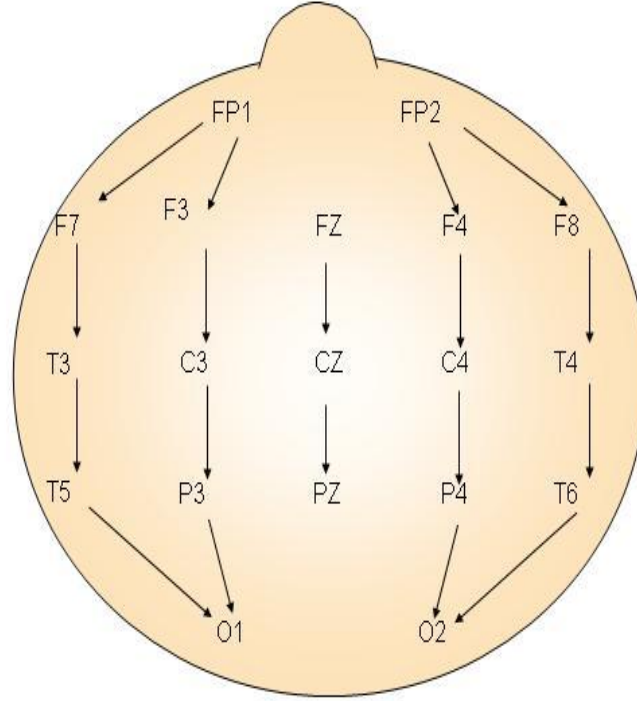
2. 1. 6. Anormal kayıt tipleri

Anormal dalga tipleri normalden düşük frekansta ve yüksek amplitüdedir. Frekansı 4 Hz'in altında ve amplitüdü 50- 350 mV olan dalgalara delta dalgaları, frekansı 4- 7 Hz olanlara ise teta dalgaları denir (12). Diken ve keskin dalgalar geçici yüksek voltajlı dalga formlarıdır, sivri uçlu ve süresi diken dalga için 20-70 ms, keskin dalga için 70- 200 ms' dir (1).

Keskin dalga: Süregiden zemin aktivitesini kesintiye uğratan, görünüşü itibarıyla ondan ayrı duran bir dalgadır. 70-200 ms süreli bu keskin dalgayı sıklıkla artçı bir yavaş dalga izler (15).

Diken dalga: Keskin dalga kriterlerini karşılayan fakat süresi daha kısa (20-70 ms) olan dalgalardır (15).

Şekil 2' de Standart olarak kullanılan elektrodların uluslararası 10-20 sistemine göre yerleşimleri ve “ double banana” olarak da isimlendirilen longitudinal bipolar montaj oklarla şematik olarak gösterilmiştir. Aynı elektrodlar mutlaka transvers bir montaj ile ve unipolar olarak da (örneğin CZ veya şekilde bulunmayan kulak elektrodlarına bağlayarak) değerlendirilmelidir (12).



F: Frontal, T: Temporal, O: Oksipital, Fp: Frontopolar, C: Santral, P: Parietal ve Z harfi orta hat anlamında kullanılmaktadır.

Şekil 2: EEG elektrotlarının double banana olarak da isimlendirilen uluslararası 10- 20 sistemine göre longitudinal bipolar montajı (F: frontal, T: temporal, O: oksipital, P: paryetal, C: santral anlamında kullanılmaktadır. Sol hemisfer elektrotları için tek rakamlar, sağ hemisfer elektrotları için çift rakamlar, orta hat elektrotları için de Z harfi kullanılmaktadır.)([http:// www. itfnoroloji. org](http://www.itfnoroloji.org) adlı internet adresinden modifiye edilerek kullanılmıştır)

2. 2. ELEKTROKONVÜLZİF TEDAVİ (EKT)

2. 2. 1. EKT' nin tanımı:

Elektrokonvülsif tedavi (EKT), genel anestezi altında ve kas gevşetici ilaç etkisindeki hastanın, beynine elektriksel uyarı verilerek 25- 150 saniye süreli jeneralize nöbetin oluşturulduğu tedavi amaçlı bir girişimdir. Burada önemli olan nöbet aktivitesinin merkezi sinir sisteminde (MSS) ortaya çıkmasıdır. Periferde nöbet aktivitesine ait kasılma vb belirti olması şart değildir (16).

Elektrokonvülsif tedavinin birincil endikasyonu şiddetli depresif hastalıklardır. Hayatı tehdit eden depresyonda ilk basamak tedavi olabilir, antidepresan ilaçlara yanıt vermeyen veya kısmen yanıt veren majör depresyon hastalarında ikinci basamak tedavi olarak kullanılabilir. İlk basamak tedavi olmamakla birlikte diğer endikasyonları; ilaçla tedavisi zor olan akut mani, miks mani, şizoafektif bozukluk ve psikotropik ilaçlara yetersiz yanıt veren veya dirençli olan şizofreni olgularıdır (16, 17). Aynı zamanda Parkinson psikozu ve ilaca dirençli epilepside de kullanılabilmektedir (16).

Kullanımı ve endikasyonları konusundaki fikir birliğine rağmen etki mekanizması bilinmeyen terapötik girişimlerden biri olarak durmaya devam etmektedir (18).

2. 2. 2. EKT tarihçesi:

1500' lerde Paracelcus psikiyatrik hastalıkları tedavi etmek için nöbet oluşturmak amacıyla ağızdan kafur uyguladı. 1785 yılında maniyi tedavi için kafur uygulama yoluyla nöbet oluşumunun kullanılmasına dair ilk rapor yayımlandı. 1934' te Ladislaus Meduna katatonik şizofrenide im kafur enjeksiyonunu kullanarak konvülsif tedavinin modern çağını başlattı. Kafurun yerini kısa zamanda pentylenetetrazol aldı. 1938' de Lucio Cerletti ve Ugo Bini katatonik hastada nöbet oluşturmak için ilk kez elektriksel uyarıyı kullandılar ve başarılı oldular (3). 1940 yılında Amerika Birleşik Devletleri' nde EKT kullanılmaya başlandı (19). A. E. Bennett EKT' de kas gevşetici olarak kürarı üretti. 1951' de Süksinilkolin bulundu. 1952' de unilateral EKT hakkında ilk kontrollü çalışma yayımlandı (3). Amerika Birleşik Devletleri' nde 1935- 1960 yıllarında yaygın olan EKT kullanımında psikoaktif ilaçların bulunmasıyla hızlı bir düşüş yaşanmış ancak 1975' ten sonra kullanımı yavaşça tekrar yükselişe geçmiştir (20).

2. 2. 3. EKT' nin etki mekanizması:

Elektrokonvülsif tedavi etkinliği için nöbet oluşumu şarttır. Etki mekanizması tam olarak anlaşılması değildir (21). Bu konudaki 3 temel teori şunlardır;

2. 2. 3. 1. Nörotransmitter teorisi: EKT trisiklik antidepresanlara benzer şekilde etki eder, ilgili beyin sistemlerindeki eksik olan nörotransmisyonu artırır (22). Serotonin depresif hastalıklardaki en önemli transmitterlerden biridir ve EKT MSS' nde 5- hidroksi triptamin reseptör alt tiplerini değiştirir, glutamat, GABA, noradrenalin, dopamin gibi nörotransmitterlerin salınımını artırır (23).

2. 2. 3. 2. Nöroendokrin teori: EKT hipotalamik veya hipofizer hormonların salınımı ile antidepresan etkiye neden olur.

2. 2. 3. 3. Antikonvülsan teori: EKT' nin antidepresan etkisi antikonvülsan etkisine bağlıdır (22).

2. 2. 4. EKT uygulaması

Elektrokonvülsif tedavi ekibi psikiyatri uzmanı, anestezi uzmanı, anestezi teknisyeni, hemşire, tıbbi personel ve tıbbi sekreterden oluşmaktadır. EKT uygulaması için uyarı akımı özellikleri dikkate alınmalıdır. Sinüs dalgalı EKT cihazları artık önerilmemektedir. Modern EKT cihazları kare dalga (square wave) ve çok kısa vurum dalga (0. 25- 1 ms) (ultra brief pulse) tekniği ile donatılmışlardır (24).

Uygulanan elektrik yükü = akım x zaman formülü ile gösterilmekte ve mcoulomb cinsinden birimlendirilmektedir (24).

Enerji = voltaj x akım x zaman formülü ile gösterilir. Enerji birimi joule' dur (j).

Gerekli hazırlıklar tamamlandıktan sonra uyarı elektrodları öngörülen biçime uygun olarak yerleştirilir, sonra uyarı kablosu EKT cihazına takılır. Anestezi ekibinin anestezi ve kas gevşetimini sağladığı anlaşıldıktan sonra çene ve dişleri korumak için ağızlık yerleştirilir ve uygulama yapılır. Aynı seans içinde yeterli nöbet oluşturuluncaya kadar ve hastanın klinik durumu göz önünde bulundurularak 3- 4 uygulamaya kadar tekrarlanabilir. Nöbetin sona ermesinden sonra spontan solunum geri dönünceye kadar ventilasyon cihazıyla solunum desteği sürdürülür. Nöbetin uzadığı hallerde uygun bir antikonvülsanla müdahale edilebilir (24).

2. 2. 5. EKT anestezi:

Elektrokonvülsif tedavide anestezinin yeri, kullanılması ve öngörülen izlem yöntemleri henüz kesin kurallara bağlanamamıştır (25). Ancak genel görüş bu uygulamada anestezi uzmanı gözetiminde eğitilmiş bir anestezi ekibinin psikiyatri ekibine eşlik etmesi gerektiği doğrultusundadır (26).

Elektrokonvülsif tedavide kullanılan temel anesteziikler kısa etkili barbitüratlar (metoheksital, tiyopental, propofolomidat, ketamin), benzodiazepinler, volatil anesteziiklerdir (sevofluran) (27).

Elektrokonvülsif tedavide kullanılan kas gevşeticiler süksinilkolin, mivakuryum, atrakuryumdur (28).

2. 2. 6. Nöbet süresi ve nöbet eşiği:

EKT' nin amacı elektriksel uyarı ile jeneralize epileptik nöbet oluşturmak ve bunun sonucu psikiyatrik tablolarda tedavi etkinliğini sağlamaktır. Nöbet aktivitesi olmazsa EKT' nin amacı yerine gelmemiş olur, etkin bir nöbet süresi en az 25 saniye olarak kabul edilmektedir (24).

Elektrokonvülsif tedavinin etkisi uyarıdan değil oluşturulan nöbetten kaynaklanır. Nöbet eşiği, en az 20- 25 saniye süreli jeneralize nöbet oluşturmak için gerekli minimum elektrik şiddetidir. Gözlenen nöbet süresi genellikle EEG kaydında gözükenden daha kısadır ve gözlenen nöbetin 15 saniye sürmesi yeterli kabul edilmektedir (24).

2. 2. 7. EKT ve beyindeki nöropatolojik değişiklikler:

Elektrokonvülsif tedavinin beyin hasarı yaptığına dair bilimsel kanıt bulunmamaktadır. Beyin hasarı durumlarında kanda artan enzim ve proteinlerin EKT uygulanan hastalarda bir artış göstermediği belirlenmiştir. Hayvanlarda yapılan deneylerde EKT ile tetiklenen nöbetlerden sonra incelenen beyin dokusunda herhangi bir hasar izlenmemiş, nöbetten aylar sonra dahi yapısal değişiklik bulunmamıştır. EKT uygulanması esnasında beyin ısısındaki artış bir derecenin onda biri kadardır, bu sebeple elektrik beyin dokusuna zarar vermez (24).

Elektrokonvülsif tedaviye bağlı doğrudan nöron hasarı gösterilmemekle birlikte, geçici nörolojik iskemik bulgular, kafa içi kanama ve kortikal körlük bildirilmiştir (25, 28).

2. 2. 8. EKT' ye bağlı EEG değişiklikleri:

Elektrokonvülsif tedavi sonrası EEG'de postiktal supresyon paterni görülür (22, 29). Bunun yanı sıra EEG' de düzensizlikler de görülebilir(30).

EKT uygulaması sırasında, hastaya elektrik akımı verildikten hemen sonra elektroensefalografide yaygın multipl diken dalga aktivitesiyle giden jeneralize nöbet aktivitesi izlenir. Bu aktiviteyi de daha yavaş 3 Hz' lik diken- dalga kompleksleri izler. En son olarak da post iktal supresyon görülür (23, 31).

Post iktal supresyonda EEG'de prefrontal alanlarda daha belirgin olmak üzere delta dalgaları görülür. Yine karşılıklı eş hemisfer alanları arasında asimetri görülebilir (32).

2. 2. 9. EKT endikasyonları:

Elektrokonvülsif tedavi kullanıma ilk girdiği dönemlerde şizofreni hastalarında kullanılmıştır (21, 24).

Günümüzde EKT en sık major depresyonda olmak üzere mani, şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar ve ender olarak da bazı nöropsikiyatrik bozukluklarda kullanılmaktadır (33, 34). Yaşamı tehdit eden durumlar, tedavinin aciliyeti, ilaç tedavisine yanıtızlık veya intolerans ve ilaç tedavisinin risklerinin fazla olması bu hastalıklarda temel EKT endikasyonlarını oluşturur (24). Çocuklarda, adölesanlarda, yaşlılarda ve gebelerde kullanımı tartışmalıdır (35).

EKT uygulanan hastaların yaklaşık olarak % 85' ini major depresyonlular oluşturur (3, 22).

2. 2. 9. 1. Major depresyon: EKT başlıca depresif bozuklukların tedavisinde kullanılmaktadır (36). Kısmen yerini ilaç tedavilerine bırakmış olsa da halen var olan en hızlı etkili antidepresan tedavidir ve kısa sürede etki gösterme açısından ilaç tedavisinden daha etkindir (37).

APA(Amerikan psikiyatri birliği) rehberi major depresif atakta EKT kullanımını özellikle aşağıdaki durumların varlığında önermektedir (24);

1. İntihar düşüncelerini gerçekleştirme riskinin yüksek olduğu durumlar
2. Psikotik özelliklerin kontrol altına alınamaması
3. Ağızdan sıvı ve gıda alımının az olması veya hiç olmaması gibi depresyon komplikasyonlarına bağlı olarak hızlı fiziksel durum bozulması

4. Öyküde ilaç tedavisine zayıf yanıt alınmış olması
5. EKT' ye iyi yanıt öyküsünün olması
6. Hastanın tercihi
7. Standart antidepresan tedaviye ilişkin risklerin EKT risklerinden daha fazla olması
8. Katatoni

Depresyon hastalarını değerlendirmek için en sık kullanılan ölçek Hamilton depresyon ölçeğidir (38). 40 yıldan uzun bir süredir depresyonun değerlendirmesinde altın standart yöntemdir (39). Hamilton Depresyon ölçeği, hekimlerin hastalardaki depresyonun şiddetini ölçmek için kullanabilecekleri 17 soruluk bir testtir. Max Hamilton tarafından 1960' ta yayımlanmıştır ve hala depresyonun derecesini ölçmek için en yaygın olarak kullanılan yöntemdir (40). Son bir hafta içerisinde yaşanan depresyon semptomlarını sorgulayan 17 maddeden oluşur. HAM- D ilk kez hastanede yatan hastalar için geliştirilmiş olduğu için daha çok depresyonun melankolik ve fiziksel semptomları üzerinde durur. Ölçeğin uykuya dalma güçlüğü, gece yarısı uyanma, sabah erken uyanma, somatik semptomlar, genital semptomlar, zayıflama ve içgörü ile ilgili maddeleri 0- 2, diğer maddeleri 0- 4 arasında derecelendirilmiştir. En yüksek 53 puan alınır. 0- 7 puan depresyon olmadığını, 8- 15 puan arası hafif derecede depresyonu, 16- 28 arası orta derecede depresyonu, 29 ve üzeri ağır derecede depresyonu göstermektedir (41).

2. 2. 9. 2. Mani: Veriler sınırlı olsa da manide EKT' nin etkili ve hızlı yanıt alınan bir tedavi olduğu gösterilmiştir (42).

APA EKT rehberi manide EKT kullanımını özellikle aşağıdaki durumların varlığında önermektedir;

1. İntihar düşüncelerini gerçekleştirme riskinin yüksek olduğu durumlar
2. Psikotik özelliklerin kontrol altına alınmaması
3. Ağızdan sıvı ve gıda alımının az olması veya hiç olmaması gibi depresyon komplikasyonlarına bağlı olarak hızlı fiziksel durum bozulması
4. Öyküde ilaç tedavisine zayıf yanıt alınmış olması
5. EKT' ye iyi yanıt öyküsü
6. Hastanın tercihi

7. Standart antimanik tedaviye ilişkin risklerin EKT risklerinden daha fazla olması
8. Katatoni
9. Aşırı ve süregen ajitasyon
10. Manik deliryum(24)

2. 2. 9. 3. Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar: Şizofrenide ilk sıra tedavi antipsikotikler olmakla birlikte EKT de bir tedavi seçeneğidir (43). APA EKT rehberine göre şu özellikler şizofrenide EKT' ye iyi yanıt lehinedir:

1. Ani veya yakın zamanda başlamış pozitif semptomlar
2. Katatoni
3. EKT' ye iyi yanıt öyküsü
4. Öyküde ilaç tedavisine zayıf yanıt alınmış olması
5. Hastanın tercihi
6. Standart antipsikotik tedaviye ilişkin risklerin EKT risklerinden daha fazla olması
7. İntihar düşüncelerini gerçekleştirme riskinin yüksek olduğu durumlar

Şizofreninin pozitif ve negatif belirtilerini değerlendirmek için Andreasen (1990) tarafından geliştirilen ve Türkçe için güvenilirliği ve geçerliliği gösterilmiş Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (PBDÖ) ve Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (NBDÖ) uygulanır (44). Psikotik semptomların değerlendirmesinde standart yöntemlerdir (45, 46).

PBDÖ 5 alt ölçekten oluşan klinisyenin değerlendirdiği bir ölçektir ve alt ölçekleri; varsanılar, sanrılar, dezorganize davranış, pozitif formel düşünce bozukluğu ve uygunsuz duygulanımı kapsamaktadır. NBDÖ duygulanımda küntleşme, aloji, avolisyon/apati, anhedoni/asosyallik ve dikkat kusurunu içeren 5 alt ölçekten oluşmaktadır ve klinisyenin değerlendirdiği bir ölçektir (44).

2. 2. 9. 4. EKT' nin endike olduğu diğer nöropsikiyatrik bozukluklar:

1. Katatoni (yukardaki durumlar dışında) (47, 48, 49).
2. Parkinson hastalığı
3. Nöroleptik Malign Sendrom
4. Tardif diskinezi

5. Deliryum
6. Epilepsi
7. Fiziksel durumların neden olduğu mizaç bozuklukları
8. Mental retardasyona eşlik eden psikiyatrik tablolardır (48).

2. 2. 10. EKT kontrendikasyonları:

EKT için kesin kontrendikasyon yoktur. EKT uygulamaları sırasında risk oluşturabilecek tıbbi durumlar aşağıda sıralanmıştır.

1. Hipertansiyon
2. Kardiyovasküler hastalıklar(son 3 ayda MI, ciddi kalp kapak hastalıkları)
3. Bradiaritmi
4. Artan kan basıncı ile rüptür riski olan anevrizma veya damar malformasyonu
5. Bazı beyin tümörleri veya diğere serebral yer kaplayan lezyonlarda olduğu gibi artmış kafa içi basınç
6. Yakın geçmişte serebral enfarkt
7. Ciddi KOAH(kromik obstrüktif akciğere hastalığı), astım veya pnömoni
8. Epilepsi
9. Osteoporoz
10. Kafatasında defekt
11. Diğere(feokromasitoma, retina dekolmanı, akut dar açılı glokom) (50).

2. 2. 11. Elektrodların yerleştirilmesi:

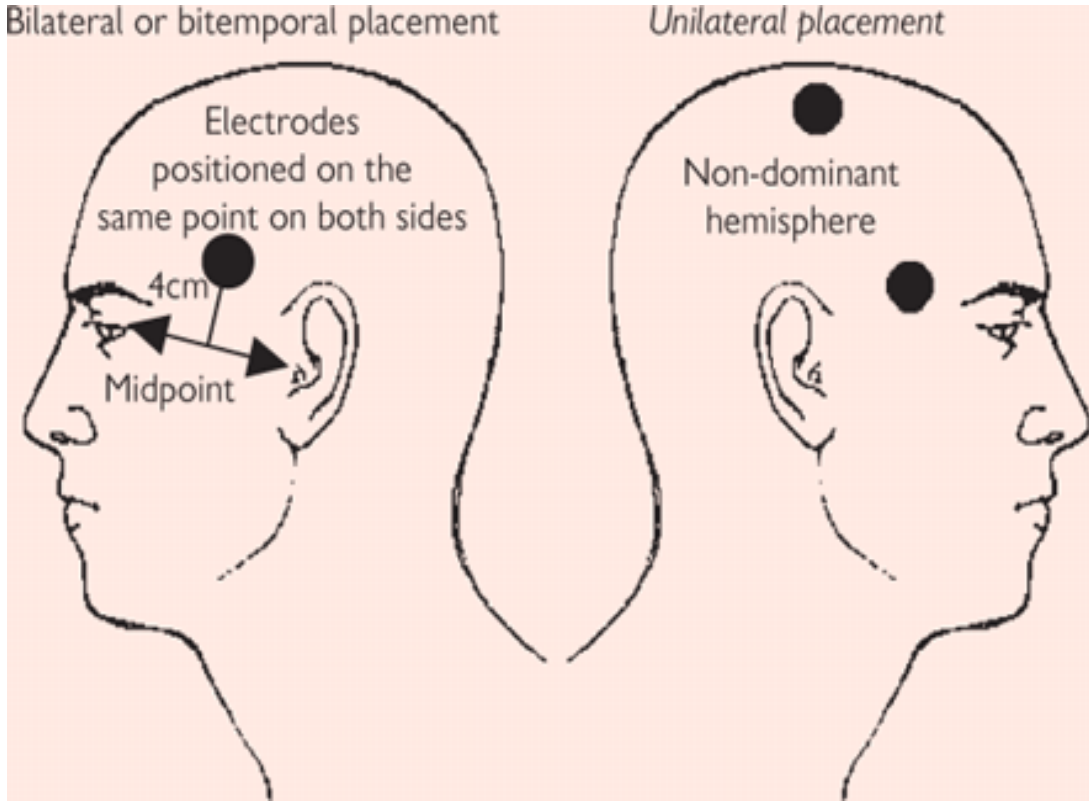
Elektrod yerleşimi için üç metod vardır (51).

2. 2. 11. 1. Bitemporal EKT: Standart yöntem olmayı sürdürmektedir. Her elektrodun orta noktası dış kulak yolundan göz çukuru dış yan açısına çizilen çizginin orta noktasından 3 cm yukarıya gelecek şekilde her 2 temporal bölgeye yerleştirilir (52). Tedavi etkinliği ve bilişsel yan etki oranı en yüksek olan elektrod yerleşimidir (53).

2. 2. 11. 2. Sağ Unilateral EKT: Bilateral EKT' nin tek taraflı uygulanmasıdır (54). Bilateral EKT' ye göre tedavi edici etkisi daha düşük, bellek bozukluğu yan etkisi de daha düşüktür. Elektrotlardan biri sağ temporal fossaya diğere de verteks sağına yerleştirilir (55, 56).

2. 2. 11. 3. Bifrontal EKT: Elektrotlar ön alın bölgesinin iki yanına konularak uygulanır (57). Bu uygulama pek tercih edilmemektedir. Bitemporal EKT' ye göre

tedavi edici etkisi daha düşük, bellek bozukluğu yan etkisi de daha düşüktür. Elektrotlar gözlerin üzerinde alın bölgesine 2 taraflı yerleştirilir (55,56).



Şekil 3: EKT elektrotlarının montajı(soldaki şekil bitemporal EKT, sağdaki şekil de sağ unilaterale EKT elektrotlarının yerleşimini göstermektedir).

Kellner ve Arkadaşları' nın yaptığı çalışmada toplam 230 majör depresyon tanılı hasta alınmış. Çalışmada sağ unilaterale EKT' nin etkinliği % 55, bifrontal EKT' nin etkinliği % 61 ve bitemporal EKT' nin etkinliği % 64 olarak bulunmuş (58).

2. 2. 12. Tedavi sıklığı ve süresi:

Çoğu hasta için önerilen EKT seans sayısı haftada 3 kez gün aşırı uygulamadır. Toplam seans sayısı 6- 12' dir (21, 24).

Gerekli durumlarda rekürrensi önlemek için 6- 12 seanslık EKT sonrası idame tedavi de verilmektedir (59).

2. 2. 13. EKT komplikasyonları:

2. 2. 13. 1. Kardiyovasküler yan etkiler: Bradikardi, taşikardi, ST ve T dalga değişiklikleri, geçici sistemik hipertansiyon görülebilir (25, 60).

2.2. 13. 2. Nöbetle ilgili yan etkiler:

- Uzamış nöbet: Nöbet APA' ya göre 120, RCP (Royal College of Psychiastics)' ye göre 180 saniyeden daha uzun sürerse uzamış nöbet olarak kabul edilir.
- Geç nöbet: EKT uygulanan hastalarda % 0, 1- 2 oranında tedavi sonrası spontan nöbetler bildirilmiştir.
- Konfüzyon: Olguların % 5- 10 unda EKT' den uyanırken, 15- 30 dakika süren nöbet sonrası konfüzyonel bir durum gelişebilir.
- Mani: Nöbet sonrası uyanma döneminde manik bir tablo ortaya çıkabilir.(61)
- Kas ağrıları: Bu yan etki süksinil kolinin yol açtığı fasikülasyonlar nedeniyledir(53).

2. 2. 13. 3. Bilişsel yan etkiler:

- Postiktal- interiktal deliryum: Yönelim bozukluğu, konfüzyon ve EEG'de yavaşlama ile karakterizedir (62).
- Bellek bozuklukları: Anterograd, retrograd ve özgeçmiş amnezisi şeklinde görülür (62).
 - a) Anterograd amnezi yeni bilgileri anımsama bozukluğudur, EKT' den 45 dakika sonra en üst düzeye çıkar ve 2- 6 ay sürebilir(63).
 - b) Retrograd amnezide EKT öncesi bilgiler unutulur (22). Hastaların büyük bir çoğunluğu bellek bozukluklarını EKT' nin en kötü yan etkisi olarak tanımlar (64).

2. 2. 13. 4. İskelet sistemine ait yan etkiler: Çene çıkığı, vertebrada kompresyon kırığı, humerus ve femur başı kırık ve çıkıkları görülebilir, anestezi ve kas gevşetici ile uygulama sonucu bu yan etkiler görülmemektedir (25, 35, 65).

Ciddi komplikasyon riski yaklaşık 1/ 1000 hasta iken, ölüm riski 1/ 10000 olarak bildirilmiştir (3).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri servisinde 2009- 2010 yılları arasında yatarak tedavi edilmiş psikotik bozukluk ve majör depresyon tanılı toplam 40 hasta alındı. Bu hasta grubundan Elektrokonvülsif tedavi almış olanların EKT öncesi çekilmiş elektroensefalografileri incelendi.

Hastaların EKT' den fayda görüp görmediğinin tespiti için Psikiyatri bölümünce majör depresyonlu hastalara ilk EKT öncesi ve 6- 12 seanslık EKT kürü sonrası Hamilton depresyon ölçeği (HAM- D) ile psikotik hastalara pozitif ve negatif semptomları derecelendirme ölçekleri (NBDÖ- PBDÖ) uygulandı. Bu testlerde en az % 50'lik düzelme olan hasta EKT' den fayda gören, % 50' den daha az düzelme olan ya da hiç düzelme olamayan hasta ise EKT' den fayda görmeyen olarak kaydedildi.

Bu değerlendirmeler sonucu 25 hasta EKT' den fayda görmüş, 15 hasta ise fayda görmemişti.

Hastaların EKT öncesi EEG' leri İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Klinik Nörofizyoloji birimi EEG laboratuvarında çekildi. EEG uyanıklık döneminde çekildi ve kayıt süreleri ortalama 30 dakikaydı. EEG kayıtları saçlı deriden yüzeysel olarak yapıldı, kayıt elektrotları uluslararası 10- 20 sistemine göre yerleştirildi. EEG kayıtları 32 kanal, 200 Hz örnekleme frekansı olan Grass Telefactor EEG Review and Analysis versiyon 2, 10 model dijital video EEG sistemi kullanılarak kaydedildi. Yazılım olarak Twin 2. 0 programı kullanıldı.

Hastalara elektrokonvülsif tedavi uygulaması için ameliyathane ortamında Thymatron System IV EKT cihazı kullanıldı.

Hastaların ortalama 30 dakikalık EEG kayıtlarının HV ve aralıklı ışık uyarımı öncesine denk gelen artefaktsız 5' er dakikalık EEG traseleri alındı ve hastaların bu EEG verileri Fourier analizi ile analiz edildi.

4. BULGULAR

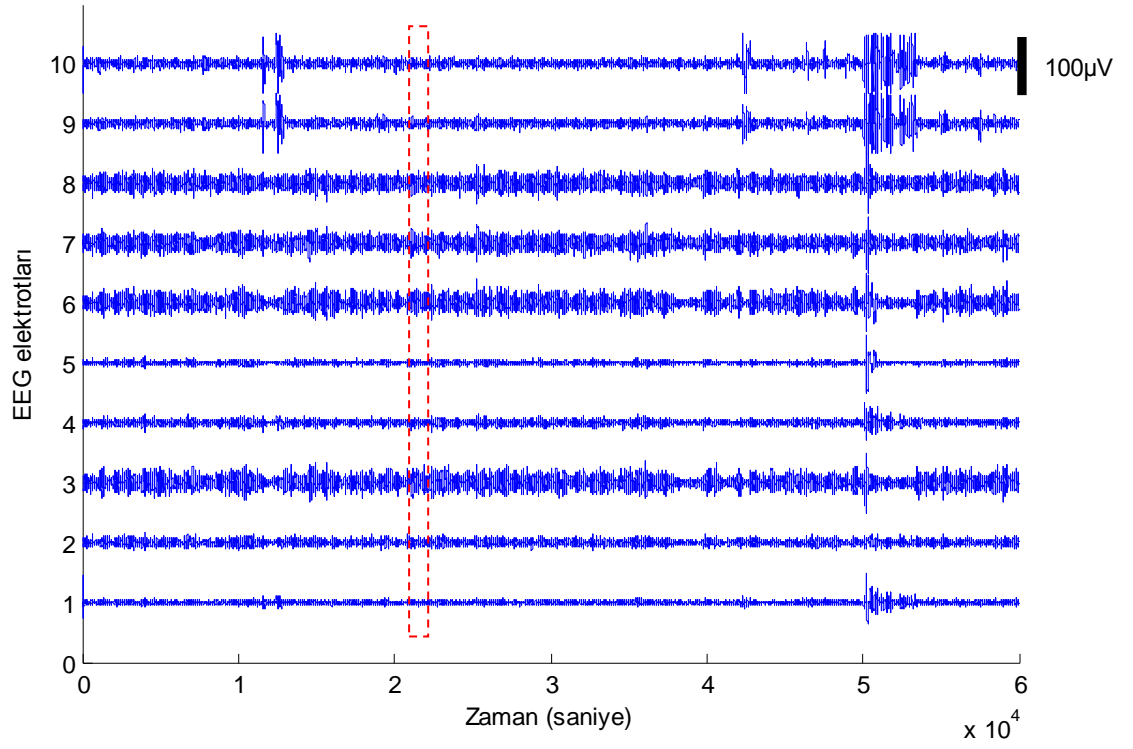
Çalışmaya alınan hasta sayısı 40 idi. Bu 40 hastanın 25' i erkek, 15' i bayandı. 27 hasta psikotik bozukluk, 13 hasta majör depresyon tanısıyla takip edilmekteydi. Hastaların yaşları 18 ile 57 arasındaydı ve yaş ortalaması 38, 1 idi.

4. 1. EKT öncesi çekilen EEG analizleri

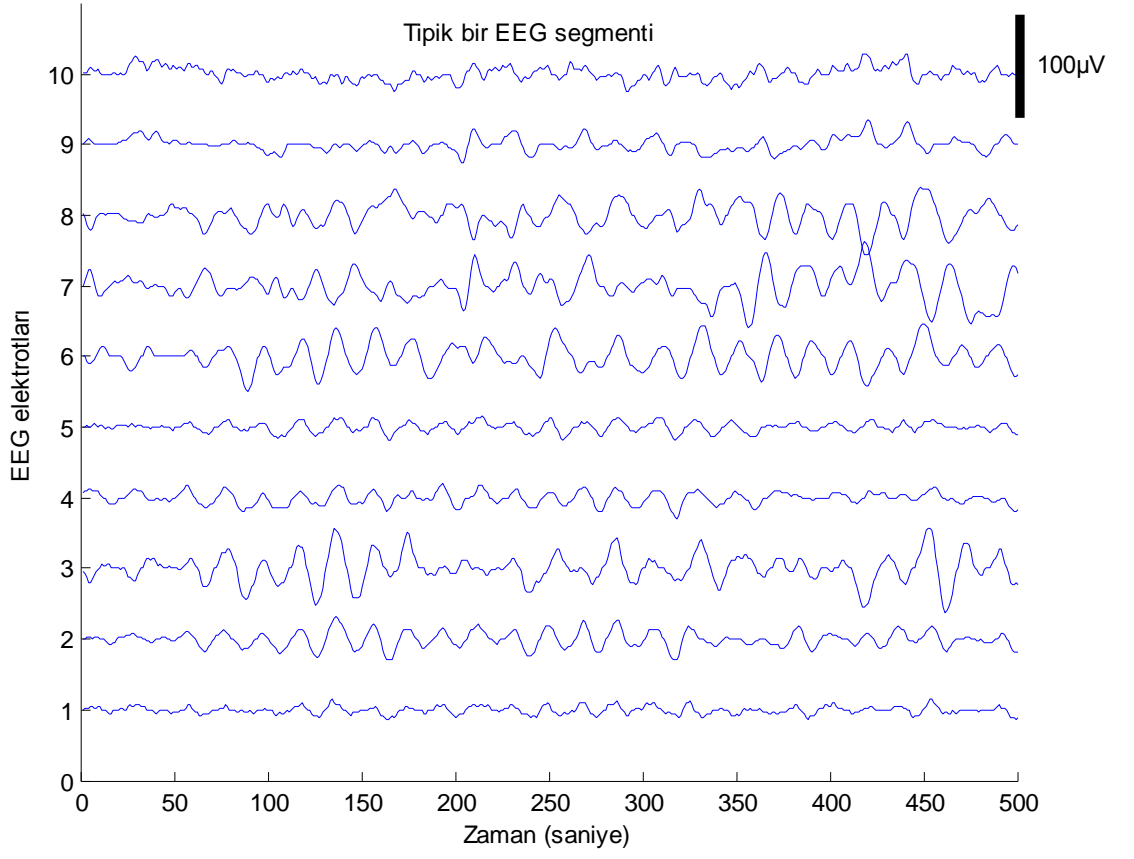
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri servisinde 2009- 2010 yılları arasında 27' si psikotik bozukluk, 13' ü majör depresyon tanısıyla yatarak takip edilen 40 hastanın EKT öncesi ve sonrası uygulanan psikometrik testlere göre 25' i EKT tedavisinden fayda görürken 15' inin fayda görmediği belirlendi.

Hastanın EKT' den fayda görüp görmeyeceğini EKT öncesi tahmin etmek amacıyla MRG ve klinik parametrelerle yapılmış çalışmalar mevcuttu, ancak EEG ile yapılmış böyle bir çalışmaya rastlanmadı. Bu amaçla, “ *EKT öncesi çekilen EEG analiz edilerek hastanın EKT uygulamasından fayda görüp göremeyeceği konusunda bir ipucu elde edilebilir mi?* ” şeklinde bir hipotez ortaya konuldu. Bu hipotez çerçevesinde 40 hastadan EKT öncesi kaydedilen EEG işaretlerinin birkaç yöntemle analizi yapıldı. Bu yöntemler sırasıyla aşağıda verilmiştir.

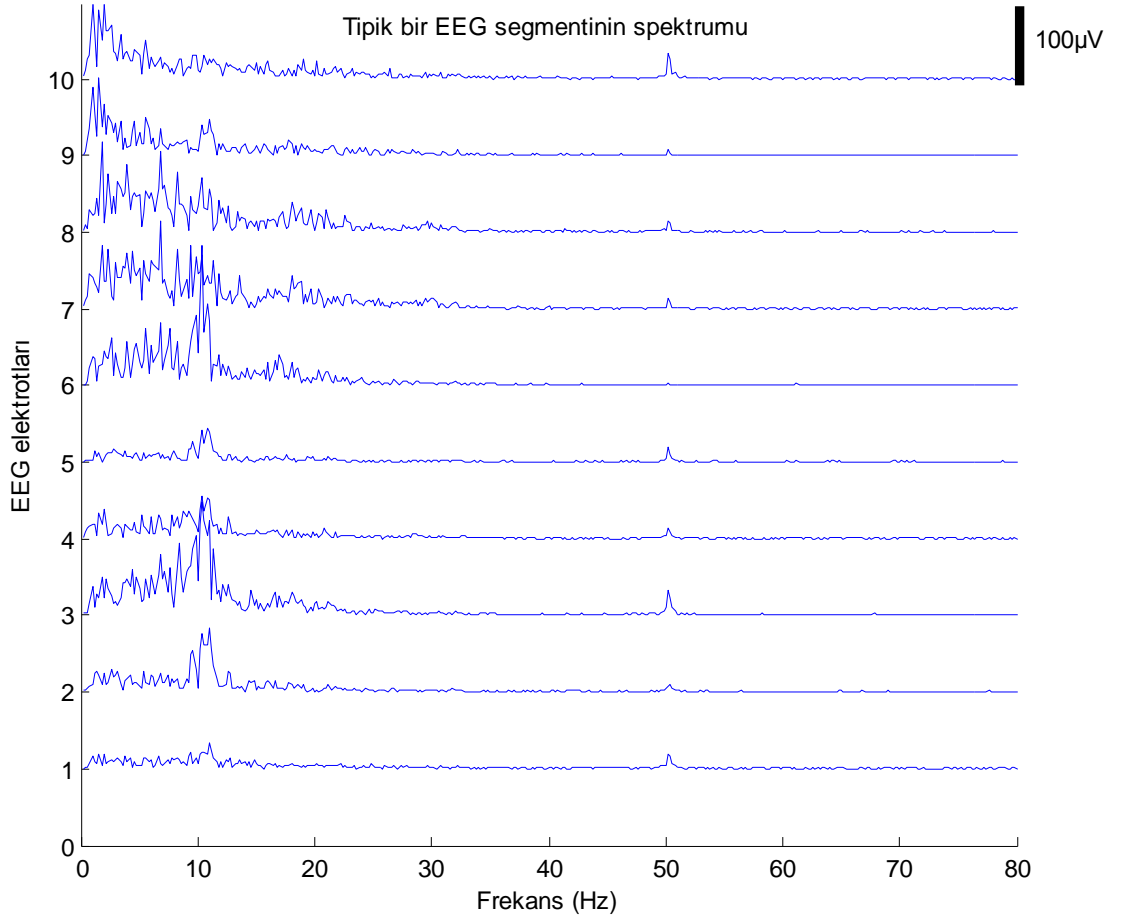
1. EEG işaretleri klinikteki sistem bilgisayarında uzmanlar tarafından gözlemlenerek sınıflandırma yapıldı. Bu inceleme ile hipoteze yönelik herhangi bir sonuca varılamadı.
2. Bu EEG işaretleri Matlab ortamına aktarıldı ve her bir hastadan kayıtlanan her elektrot işaretine Şekil 4'te gösterildiği gibi zaman ekseninde kayan



Şekil 4: Matlab ortamına aktarılmış EEG işaretleri



Şekil 5: Tipik bir EEG segmenti

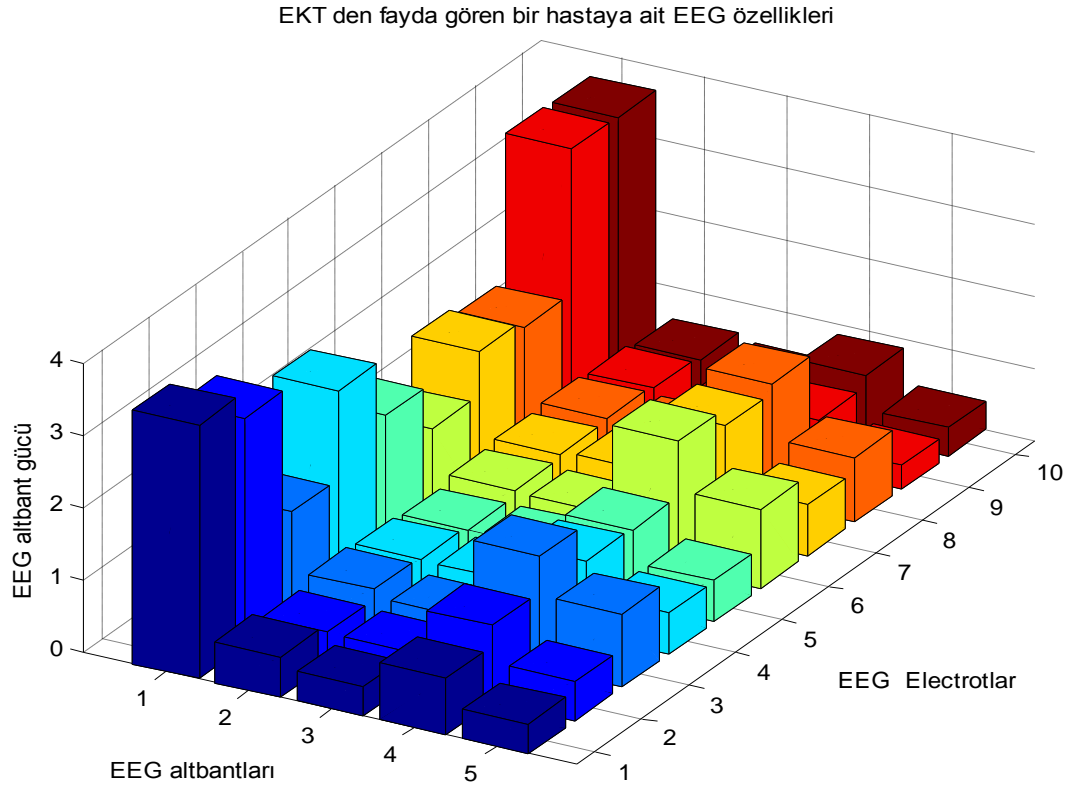


Şekil 6: Tipik bir EEG segmentinin spektrumu

1. Bu EEG işaretlerin her i elektrotu için ayrı ayrı Fourier transformu alınarak frekans ortamına aktarıldı (Şekil 6). Bu ortamda işaretler delta, teta, alfa, beta ve gama alt bantlarına tasarlanan ikinci dereceden bant-geçiren Butterworth filtreleri ile ayrıştırıldı ve her alt bandın gücü elde edildi. Örnek olarak, EKT' den fayda gören ve görmeyen hastalara ait EEG alt bantlarına ait birer $G(p, q)$ güç dağılımı şekil 7a ve 7b' de verilmiştir. Bu dağılımlardan yararlanarak;
 - a) Her elektrot EEG'sinin her alt bandı diğer elektrotlara ait aynı alt bant ilintisini alıp ve toplam ortalama ilinti gücünü temsil eden global bir endeks;

$$\mathfrak{R} = \frac{1}{RPQ} \sum_r \sum_p \sum_q \left| \frac{G(r, q) - G(p, q)}{G(r, q) + G(p, q)} \right|; \quad \begin{array}{l} p = 1, 2 \dots P = \text{Electrot } s. \\ r = 1, 2 \dots R = \text{Electrot } s. \\ q = [\delta, \theta, \alpha, \beta, \gamma] \end{array}$$

şeklinde ifade edildi. Burada $G(p, q)$ EEG' nin her p veya r elektrodu için q alt bant ortalama gücüdür. Burada elde edilen $G(p, q)$ güç dağılımları tüm hastalar için karşılaştırıldı. Aynı şekilde $G(p, q)$ dağılımlarından elde edilen ilinti endeksi (denklem 3) de tüm hastalar için karşılaştırıldı. Bu iki bilgidenden de doğru sınıflamaya yönelik herhangi bir ipucu elde edilemedi.

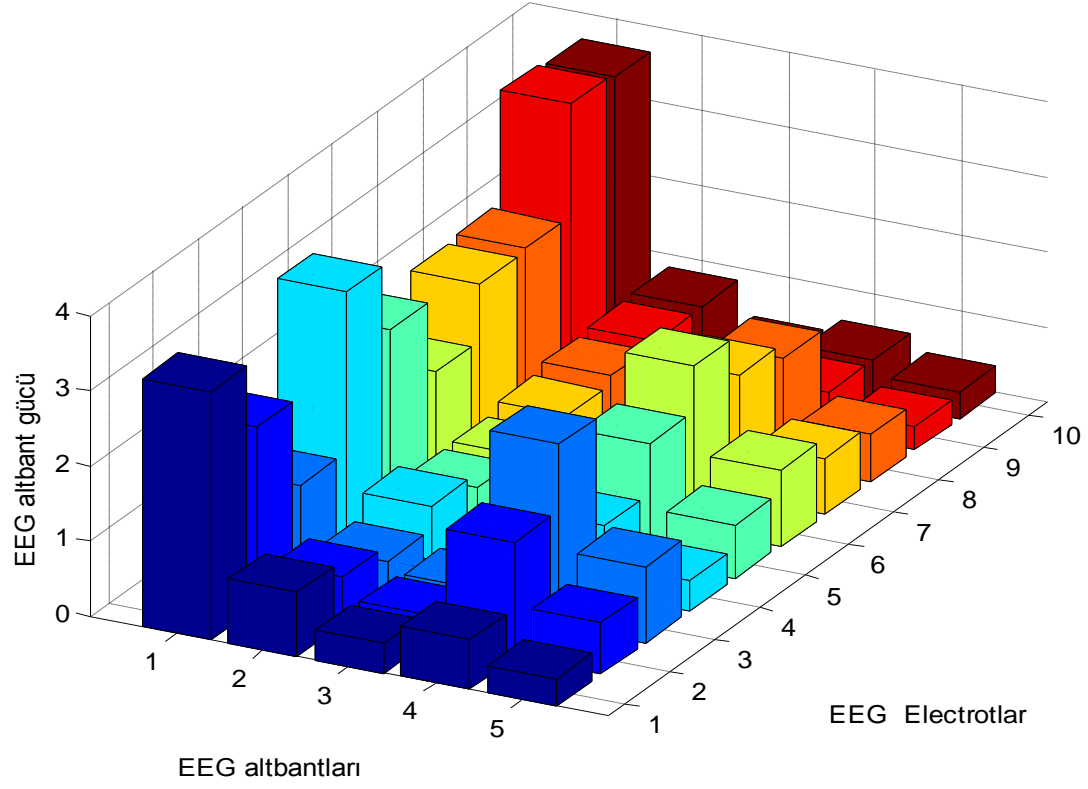


Şekil 7a): EKT' den fayda gören bir hastaya ait EEG özellikleri(EEG altbantları 1. delta, 2. teta, 3. alfa, 4. beta, 5. gama) (EEG elektrotları 1. F1- F3,2. F3- C3, 3. C3- P3, 4. P3- O1, 5. T3- Cz, 6. F2- F4, 7. F4- C4, 8. C4- P4, 9. P4- O2, 10. Cz- T4)

Tablo 1: EKT' den fayda gören hastalardan alınan EEG' lerde ortaya çıkan güç

EKT' DEN FAYDA GÖRENLER					
Her denekten alınan EEG işaretlerinin her EEG frekans bandında ortaya çıkan ortalama güç (μ Watt)					
DELTA	TETA	ALFA	BETA	GAMA	
48,8711	15,0292	12,7894	26,3085	1,5260	20,9048
89,0135	11,9739	12,1446	51,3943	2,2028	33,3458
9,1452	8,5826	5,0862	34,8886	3,9280	12,3261
151,3960	34,0230	20,8004	53,7436	6,2516	53,2429
156,9238	37,0627	23,8402	26,7392	7,0824	50,3297
270,4002	50,6425	35,2653	49,3007	12,0363	83,5290
144,0883	25,1769	15,3082	44,0420	2,7030	46,2637
29,6712	4,2358	3,1686	6,5034	1,4873	9,0132
378,9597	51,7127	22,6100	36,7610	10,9513	100,1990
56,9052	8,4746	5,2356	127,4216	8,0402	41,2154
41,0328	7,6330	3,1387	8,9778	0,6182	12,2801
66,0125	9,6940	5,7834	20,0677	4,0129	21,1141
146,0612	24,7352	9,8319	11,8434	3,6727	39,2289
36,3515	11,7586	6,5070	43,9658	3,5688	20,4303
234,2539	55,9461	26,2657	43,0074	7,3987	73,3743
117,5236	15,2694	8,7717	19,2179	3,6625	32,8890
83,6940	15,3687	8,7082	31,3431	4,6273	28,7483
27,8913	5,5835	3,4760	7,7013	1,3634	9,2031
80,5313	8,1421	4,0428	5,8166	1,7923	20,0650
114,2365	21,7558	13,8248	28,7128	6,7453	37,0550
83,8145	13,3232	11,1962	26,0867	4,8964	27,8634
65,5293	15,2071	9,7980	52,0441	4,2942	29,3746
29,3203	4,0850	3,0559	6,0063	1,3199	8,7575
294,8675	35,9388	16,8952	37,1245	9,9643	78,9581
104,2181	17,0292	8,9419	36,4097	2,9805	33,9159
114.4285	20.3353	11.8594	33.4171	4.6851	ORTALAMA
92.8460	15.3812	8.3891	25.0343	3.1441	STD

EKT den fayda görmeyen bir hastaya ait EEG özellikleri



Şekil 7b): EKT'den fayda görmeyen bir hastaya ait EEG özellikleri(EEG altbantları 1. delta, 2. teta, 3. alfa, 4. beta, 5. gama) (EEG elektrotları 1. F1- F3,2. F3- C3, 3. C3- P3, 4. P3- O1, 5. T3- Cz, 6. F2- F4, 7. F4- C4, 8. C4- P4, 9. P4- O2, 10. Cz- T4)

Tablo 2: EKT' den fayda görmeyen hastalardan alınan EEG' lerde ortaya çıkan güç

EKT' DEN FAYDA GÖRMEYENLER					
Her denekten alınan EEG işaretlerinin her EEG frekans bandında ortaya çıkan ortalama güç (μ Watt)					
DELTA	TETA	ALFA	BETA	GAMA	
120,0062	18,0906	10,2427	18,7478	5,3010	34,4776
422,5718	33,4714	19,0715	32,2323	10,7493	103,6193
62,5014	13,6482	5,1952	5,7804	1,3711	17,6993
267,1401	25,0188	11,4288	15,5284	4,9263	64,8085
311,0087	35,2505	14,4167	19,7294	6,4060	77,3623
155,9990	23,1992	9,9271	26,8955	4,1763	44,0394
34,7159	6,5698	3,3854	11,1538	1,8315	11,5313
133,7378	13,8759	7,5865	15,9611	1,8201	34,5963
91,3884	12,5716	6,3892	10,3236	3,1987	24,7743
88,4804	16,8641	6,2343	16,6738	2,5129	26,1531
96,5582	14,4745	8,5550	18,5943	3,7253	28,3815
135,8975	18,2359	10,7888	16,7108	8,6535	38,0573
48,6772	7,8121	5,1041	26,6686	1,8743	18,0273
55,6147	7,8839	5,5934	24,9712	2,2054	19,2537
92,0572	21,0057	13,0090	70,8727	5,4254	40,4740
141,0903	17,8648	9,1285	22,0562	4,2785	ORTALAMA
109,4479	8,6105	4,2050	15,1819	2,7187	STD

Tablo 3: EKT' den fayda gören ve görmeyen hastaların EEG güçlerinin SPSS ile analiz sonuçları

EEG alt bantları	Fayda Görmeyenler N: 15	Fayda Görenler N: 25	p*
	Ort±SD	Ort±SD	
DELTA	141,1±109,5	114,4±92,8	,416
TETA	17,9±8,6	20,3±15,4	,573
ALFA	9,1±4,2	11,9±8,4	,249
BETA	22,1±15,2	33,4±25,0	,121
GAMA	4,3±2,7	4,7±3,1	,680
TOPLAM	38,9±25,2	36,9±24,7	,813

*T testi

b) Her hastadan alınan her elektrot EEG'sinin her alt bandının enerjisi quantifiye edildi ve bu hastanın sağ ve sol beyin loblarının üzerinden alınan işaretlerin alt bant güçleri quantifiye edilerek aşağıdaki gibi bir normalize Beyin Simetri Endeks matrisi $\{BSI(p_{R,L},q)\}$ oluşturuldu.

$$BSI(p_{R,L},q) = \left| \frac{NRP(p_R,q) - NLP(p_L,q)}{NRX(p_R,q) + NLX(p_L,q)} \right|; \begin{array}{l} p_R = 1,2...P_R = \text{Sağ Electrots.} \\ p_R = 1,2...P_R = \text{Sol Electrots.} \\ q = 1 \Rightarrow \delta, 2 \Rightarrow \theta, 3 \Rightarrow \alpha, 4 \Rightarrow \beta, 5 = Q \Rightarrow \gamma \end{array}$$

EKT' den fayda gören ile görmeyen birer hastaya ait EEG' den elde edilen $BSI(p_{R,L},q)$ dağılımı örnek olarak şekil 8a ve 8b' de gösterilmiştir. Elde edilen bu dağılımlardan yararlanarak tüm hastalar için birer ortalama BSI;

$$BSI = \frac{1}{P_{R,L} \cdot Q} \sum_{p_{R,L}=1}^{P_{R,L}} \sum_{q=1}^Q BSI(p_{R,L},q)$$

şeklinde elde edildi. Burada $P_{R,L}$ sağ ve sol beyin hemisferi için konulan elektrot çifti

sayısını ve Q ise alt bant sayısını göstermektedir. Elde edilen bu beyin simetri endeksin den de hastanın EKT' den fayda görüp görmeyeceğine dair herhangi bir bilgi edinemedi. Bu metotta kullanılan elektrot çifti konfigürasyonu şöyledir.

(F1-F3) – (F2-F4)

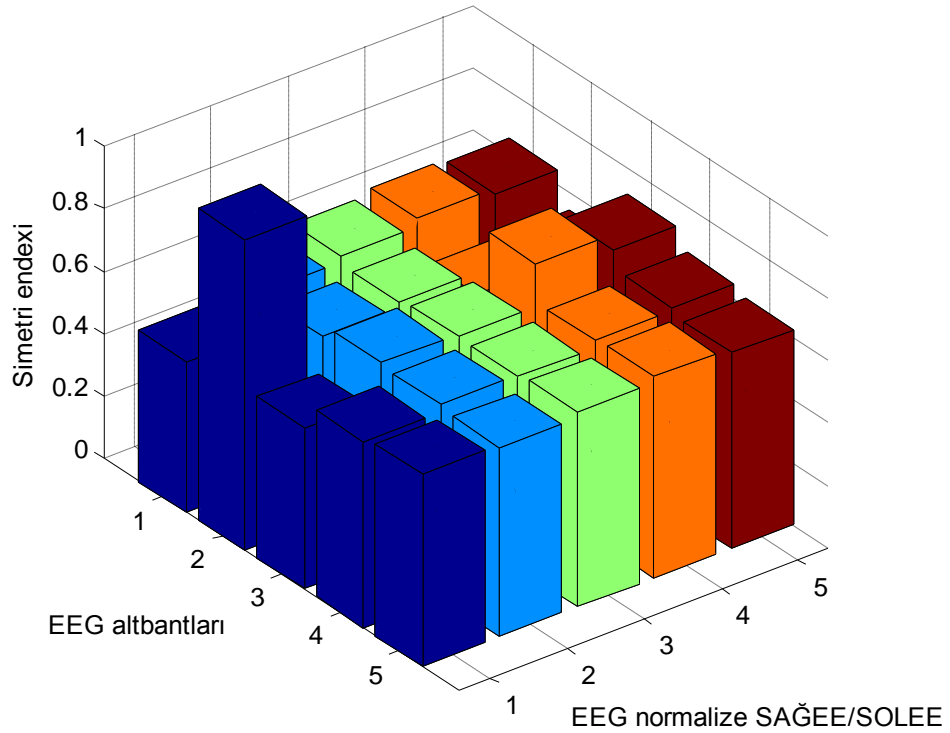
(F3-C3) – (F4-C4)

(C3-P3) – (C4-P4)

(P3-O1) – (P4-O2)

(T3-Cz) – (Cz-T4)

EKT den fayda gören bir hastaya ait Sağ-Sol lob enerjisi arasındaki simetrlilik

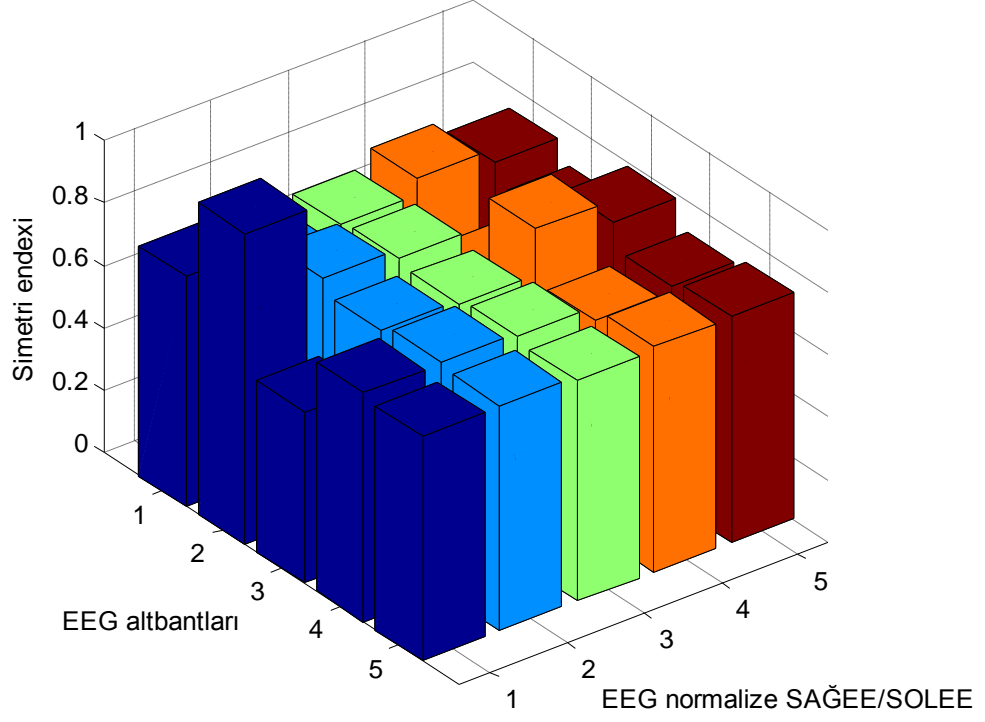


Şekil 8a): EKT' den fayda gören bir hastaya ait sağ- sol hemisfer arasındaki simetri(EEG albantları 1. delta, 2. teta, 3. alfa, 4. beta, 5. gama) (EEG elektrot çiftleri 1. (F1- F3)– (F2- F4), 2. (F3- C3)– (F4- C4), 3. (C3- P3)– (C4- P4), 4. (P3- O1)– (P4- O2), 5. (T3- Cz)– (Cz- T4))

Tablo 4: EKT' den fayda gören hastalardan alınan EEG' lerde sağ- sol hemisfer arası simetri indeksi

EKT' DEN FAYDA GÖRENLER					
Her denekten alınan EEG işaretlerinin her EEG frekans bandında beynin sağ lobu ile sol lobu arasındaki simetri indeksi					
DELTA	TETA	ALFA	BETA	GAMA	
0,8532	0,8833	0,8756	0,8048	0,9896	0,8813
0,8463	0,9671	0,9683	0,8833	0,9926	0,9315
0,9676	0,9755	0,9764	0,7432	0,9741	0,9273
0,7306	0,9007	0,9354	0,8420	0,9805	0,8779
0,9052	0,9825	0,9771	0,9850	0,9968	0,9693
0,8125	0,9651	0,9733	0,9628	0,9925	0,9412
0,9276	0,9816	0,9905	0,9566	0,9971	0,9707
0,8808	0,9643	0,9746	0,9193	0,9762	0,9430
0,8824	0,9678	0,9876	0,9772	0,9927	0,9615
0,8867	0,9833	0,9884	0,7421	0,9781	0,9157
0,9007	0,9781	0,9848	0,9211	0,9965	0,9562
0,9283	0,9817	0,9878	0,9425	0,9935	0,9668
0,9741	0,9880	0,9973	0,9957	0,9985	0,9907
0,7537	0,9245	0,9624	0,7830	0,9710	0,8789
0,9233	0,9799	0,9945	0,9871	0,9964	0,9762
0,8943	0,9797	0,9865	0,9644	0,9952	0,9640
0,9062	0,9727	0,9862	0,9625	0,9915	0,9638
0,8900	0,9564	0,9812	0,9532	0,9911	0,9544
0,8121	0,9747	0,9882	0,9807	0,9942	0,9500
0,8226	0,9500	0,9764	0,9192	0,9772	0,9291
0,5083	0,8907	0,8955	0,7679	0,9556	0,8036
0,8153	0,9536	0,9684	0,8106	0,9856	0,9067
0,8636	0,9752	0,9825	0,9599	0,9899	0,9542
0,9116	0,9780	0,9887	0,9599	0,9905	0,9657
0,9558	0,9790	0,9881	0,9223	0,9951	0,9680
0,8621	0,9613	0,9726	0,9058	0,9877	ORTALAMA
0,0955	0,0297	0,0292	0,0831	0,0105	STD

EKT den fayda görmeyen bir hastaya ait Sağ-Sol lob enerjisi arasındaki simetriklik



Şekil 8b): EKT' den fayda görmeyen bir hastaya ait sağ- sol hemisfer arasındaki simetri(EEG altbantları 1. delta, 2. teta, 3. alfa, 4. beta, 5. gama) (EEG elektrot çiftleri 1. (F1- F3)– (F2- F4), 2. (F3- C3)– (F4-C4), 3. (C3- P3)– (C4- P4), 4. (P3- O1)– (P4- O2), 5. (T3- Cz)– (Cz- T4))

Tablo 5: EKT' den fayda görmeyen hastalardan alınan EEG' lerde sağ- sol hemisfer arası simetri indeksi

EKT' DEN FAYDA GÖRMEYENLER					
Her denekten alınan EEG işaretlerinin her EEG frekans bandında beynin sağ lobu ile sol lobu arasındaki simetri indeksi					
DELTA	TETA	ALFA	BETA	GAMA	
0,8236	0,9514	0,9726	0,9515	0,9832	0,9365
0,8321	0,9848	0,9930	0,9842	0,9925	0,9573
0,9303	0,9603	0,9850	0,9842	0,9955	0,9711
0,9548	0,9957	0,9982	0,9966	0,9979	0,9886
0,9128	0,9752	0,9860	0,9786	0,9936	0,9693
0,9640	0,9832	0,9880	0,9392	0,9920	0,9733
0,6786	0,9065	0,9552	0,8110	0,9727	0,8648
0,9382	0,9934	0,9944	0,9947	0,9991	0,9840
0,8491	0,9640	0,9838	0,9709	0,9899	0,9515
0,8275	0,9411	0,9824	0,9533	0,9943	0,9397
0,9103	0,9652	0,9796	0,9557	0,9911	0,9604
0,9367	0,9835	0,9933	0,9853	0,9899	0,9777
0,9253	0,9712	0,9764	0,8206	0,9940	0,9375
0,7459	0,9457	0,9592	0,7924	0,9799	0,8846
0,9346	0,9646	0,9780	0,8997	0,9901	0,9534
0,8776	0.9657	0.9817	0.9345	0.9904	ORTALAMA
0,0830	0.0232	0.0123	0.0702	0.0070	STD

Tablo 6: EKT' den fayda gören ve görmeyen hastaların simetri indeksinin SPSS ile analiz sonuçları

EEG alt bantları	Fayda görmeyenler N: 15	Fayda görenler N: 25	p*
	Ort±SD	Ort±SD	
DELTA	,88±,08	,86±,10	,606
TETA	,97±,02	,96±,03	,628
ALFA	,98±,01	,97±,03	,263
BETA	,93±,07	,91±,08	,271
GAMA	,99±,01	,99±,01	,381
TOPLAM	,95±,03	,94±,04	,353

*T testi

Yapılan bu istatistiksel çalışmalarda bu EEG verilerinde hastanın EKT' den fayda görüp görmeyeceğine dair herhangi bir bulguya rastlanmadı. Sonuç olarak EKT öncesi hastalardan alınan EEG işaretlerinin analizinden hastanın EKT' den fayda görüp görmeyeceği yapılan bu çalışma ile anlaşılamadığı görülmüştür. Ancak bu olumsuz bulguyu standardize etmek için literatürde var olan tüm metotların denenmesi, belki de yeni metotlar geliştirip uygulamak gerekir.

5. TARTIŞMA

Depresyon çeşitli formları beraber değerlendirildiğinde en sık rastlanılan psikiyatrik hastalıktır. Psikotik bozukluklar da yine sıkça karşılaşılan psikiyatrik hastalıklardandır. Depresyon ve psikotik bozukluklarda öncelikle medikal tedavi denenir, ancak medikal tedaviye yanıtızsızlık, ağır formlar veya hızlı yanıt (örneğin intihar riski) istenen durumlarda bu hastalıklarda elektrokonvülsif tedavi kullanılır.

Elektrokonvülsif tedavi teknik olarak kısa ve güvenlidir. Hasta, anestezik enjekte edilerek uyutulur ve aynı zamanda kas gevşetici bir ilaç uygulanır. Her iki şakağın üzerine birer elektrod konur ve 0. 1- 0. 5 saniye kadar 400 mA ve 70- 120 voltluk alternatif akım uygulanır. Hasta 5- 10 dakika içinde uyanır ve 30 dakika sonra ayağa kalkabilir. Elektrokonvülsif tedavinin etkisinin nasıl bir mekanizma üzerinden ortaya çıktığı bilinmemektedir. Tedavi sayısı 6- 12 kadardır ve gün aşırı uygulanır.

EKT' nin en büyük dezavantajı tedavi dönemi ve bunu takip eden günleri kapsayan bazen aylarca sürebilen hafıza bozukluğudur. Ancak bunun yanında kardiyovasküler bozukluklar, deliryum, kemik kırık-çıkıkları ve ölüm gibi daha ciddi yan etkileri de ortaya çıkabilmektedir. EKT' nin etkinliği % 50- 80 arasındadır. Geri kalan % 20- 50 hasta EKT' den fayda görmemektedir, boşuna EKT' nin yan etkilerine maruz kalmaktadırlar. Bu nedenle EKT' den fayda görecekle ve görmeyecek hastaları önceden belirlemek amacıyla çeşitli araştırmalar yapılmaktadır.

Elektrokonvülsif tedaviye yanıtı tahmin etmek için çok sayıda çalışmalar yapılmıştır (66, 67, 68, 69, 70).

De Vreede ve arkadaşları 2006' da 53 depresyon hastası incelemişler. EKT' ye yanıtın klinik tespiti için Hamilton Depresyon skalasını kullanmışlar. HAM- D

skalasında %50' den daha az düşmeyi EKT' ye kötü yanıt kriteri olarak kabul etmişler. 65 yaş altında olanların, psikotik depresyona sahip olanların, kişilik bozukluğu olanların ve antidepresan medikasyona direnç gösteren hastaların EKT' ye iyi yanıt vermediğini (HAM- D skalasında % 50' den az düşüş) saptamışlardır. Bu çalışmada tedaviye yanıt vermeyenlerin oranı % 58 (31 hasta) olarak bulunmuş. Çalışma sonunda yukarıda sayılan 4 kriteri içeren bir indeks oluşturulması

önerilmiş ve bu indeksin EKT' ye yanıtı saptayabileceği düşünülmüştür (66). Ancak EKT' ye yanıt vermeyecek hastaları belirlemeye yönelik bu indeks kullanılmamaktadır.

Bir başka çalışmada Oudega ve arkadaşları 81 yaşlı depresyon hastasına EKT öncesi kranial MRG çekimi yapmışlar ve MRG bulgularıyla EKT' ye yanıt arasındaki ilişkiyi incelemişler. EKT' ye yanıtı değerlendirmek için MADRS (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale)' yi kullanmışlar ve MADRS' de toplam 10 puanın altına düşmeyi depresyon remisyonu olarak almışlar, MADRS' de en az % 50' lik düşüşü de EKT' ye olumlu yanıt kriteri olarak almışlar. Mesial temporal lob atrofisi olanlarda EKT' ye yanıtı % 37. 9, mesial temporal lob atrofisi olmayanlarda % 66. 2 olarak bulmuşlar. Kranial MRG' de mesial temporal lob atrofisi olanların EKT' ye daha düşük yanıt verdikleri saptanmış (67). Bu çalışmada her ne kadar mesial temporal lob atrofisi ile EKT' ye kötü yanıt arasında anlamlı bir ilişki kurulmuş olsa da hâlihazırda temporal lob atrofisi olanlara EKT uygulanmaması yönünde bir görüş yoktur.

Yine 253 hastalık bir şizofreni grubunda Chanpattana ve arkadaşları, tedaviye dirençli şizofreni hastalarında, EKT' ye yanıt belirteçlerini araştırmışlardır. Bu çalışmada 138 hasta EKT tedavisine olumlu yanıt kriterlerini karşılarken geri kalan 115 hasta ise EKT tedavisine yanıt vermemiştir. EKT tedavisine yanıt vermeyen hastaların özellikleri incelendiğinde; bazal negatif semptomların şiddetli olması, son atağın uzun süreli olması ve erkek cinsiyetin EKT' ye kötü yanıtta önemli olduğu vurgulanmıştır (68). Bununla birlikte günümüzde bu kriterleri karşılayan hastaların EKT' ye alınmaması gibi bir uygulama yoktur.

Avustralya' da 35 depresyonlu hasta üzerinde yapılan bir çalışmada psikomotor distürbansı derecelendiren CORE derecelendirme sistemi ile EKT' ye yanıtın saptanabileceği ileri sürülmüştür. Ancak sadece hastalığın retarde tipinde EKT' ye yanıtın tespitinde anlamlı bulunmuştur (69). Psikomotor distürbansı derecelendiren CORE derecelendirme sistemine göre hastaların EKT' ye alınıp alınmaması şeklinde bir

uygulama bulunmamaktadır.

Başka bir çalışmada DST (deksametazon supresyon testi) EKT' ye yanıtı belirlemek amacıyla araştırılmıştır. EKT' den fayda gören hastaları saptamak için Beck Depresyon skalası kullanılmıştır. 41 majör depresyonlu hastaya 1 mg deksametazon verilmesinden 1 gün sonra plazma kortizol seviyeleri ölçülmüş. EKT' ye yanıt verenlerle vermeyenler arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır (70).

EKT' ye yanıtı tahmin etmek amacıyla yapılan birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların bazılarında anlamlı bir ilişki bulunamamışken bazı çalışmalar da ise bulunmuştur (66, 67, 68, 69, 70). Biz literatürde EEG ile EKT' ye yanıt tahminini araştıran bir çalışma saptamadık.

Günümüzde EKT' ye yanıtı tahmin için kullanılan herhangi bir metod yoktur. Biz hastaları klinik takiplerimize göre hastaları EKT' den fayda gören ve görmeyenler olarak 2 gruba ayırdık ve şöyle bir hipotez ortaya koyduk:

Elektrokonvülsif tedavi öncesi hastalardan elde edilen elektroensefalografik inceleme ile hangi hastanın EKT' den fayda görüp görmeyeceği belirlenebilir mi? Bu hipotez için de şu soruların cevaplarını araştırdık;

1.Fayda gören gruptaki hastaların EEG' lerindeki enerjinin global olarak matematiksel analizi ile elde edilen verilerde ortak bir parametre veya simetrilik olabilir mi?

2.Fayda görmeyen gruptaki hastaların EEG' lerindeki enerjinin global olarak matematiksel analizi ile elde edilen verilerde ortak bir parametre veya simetrilik olabilir mi?

3.Fayda gören gruptaki hastaların delta, teta, alfa, beta, gama bantlarındaki enerjilerin tek tek matematiksel analizi ile elde edilen verilerde, bir parametre veya simetrilik olabilir mi?

4.Fayda görmeyen gruptaki hastaların delta, teta, alfa, beta, gama bantlarındaki enerjilerin tek tek matematiksel analizi ile elde edilen verilerde ortak bir parametre veya simetrilik olabilir mi?

5.Fayda gören gruptaki hastaların EEG'lerinde global olarak sağ- sol hemisfer enerjisi arasında bir simetrilik olabilir mi?

6. Fayda görmeyen gruptaki hastaların EEG' lerinde global olarak sağ- sol hemisfer enerjisi arasında bir simetrilik olabilir mi?

7. Fayda gören gruptaki hastaların sağ ve sol hemisferinde aynı lokalizasyondaki EEG elektrodlarından alınan dalgaların enerjisi arasında bir simetrilik olabilir mi?

8. Fayda görmeyen gruptaki hastaların sağ ve sol hemisferinde aynı lokalizasyondaki EEG elektrodlarından alınan dalgaların enerjisi arasında bir simetrilik olabilir mi?

9. Fayda gören ve görmeyen hasta grubu EEG' leri gözlemlenerek anormal dalga tiplerine göre ayrılabilir mi?

Çalışmamızın sonucunda EKT' den fayda gören gruptaki hastalarda EEG enerjilerinin global ve her bir EEG alt bantına göre matematiksel analizi ile ortak bir parametre bulamadık. EKT' den fayda görmeyen grupta da ortak bir parametre bulamadık. Fayda gören gruptaki hastaların sağ- sol hemisfer enerjileri arasında global ve tek tek her bir elektrota göre de bir simetrilik bulmadık. Fayda görmeyen grupta da bir simetrilik bulamadık.

Her ne kadar yaptığımız çalışma ile EEG işaretlerinin analizinden hastanın EKT' den fayda görüp göremeyeceğinin belirlenemediği görülse de, literatürde var olan tüm metodların denenmesi belki de yeni metodlar geliştirip uygulamak gerektiğini düşünmekteyiz.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Biz elektrokonvülsif tedaviden hastaların fayda görüp görmeyeceğini, tedavi öncesi çekilecek EEG' leri analiz ederek tahmin etmemizi sağlayacak bir parametre olup olmadığını araştırdık. Bu amaçla EKT' den fayda gören ve fayda görmeyenler şeklinde 2 gruba ayırdığımız hastaların EEG' lerini Fourier analizi ile inceledik.

Fourier analizi sonucunda fayda gören gruptaki 25 hastanın EEG' lerinde ortak bir parametre bulamadık, yine fayda görmeyen gruptaki 15 hastanın EEG' lerinde ortak bir parametre bulamadık. Ayrıca Fourier analizi ile fayda gören ve görmeyen gruptaki hastaların EEG' lerinde sağ ve sol hemisfer arasında simetriklik incelemesi yaptık anlamlı bir sonuca ulaşamadık.

Yapılan bu istatistiksel çalışmalarda EEG verilerinde hastaların EKT' den fayda görüp göremeyeceğine dair herhangi bir bulguya rastlanmadı. Sonuç olarak EKT öncesi hastalardan alınan EEG işaretlerinin analizinden hastanın EKT' den fayda görüp göremeyeceğinin yapılan bu çalışma ile anlaşılacağı görülmüştür. Ancak bu olumsuz bulguyu standardize etmek için literatürde var olan tüm metodların denenmesi, belki de yeni metodlar geliştirip uygulamak gerekir.

6. ÖZET

Elektrokonvülsif tedavi günümüzde depresyon, psikotik bozukluk, mani gibi psikiyatrik hastalıklar ve nadiren de bazı nörolojik hastalıklarda kullanılan bir tedavi uygulamasıdır. Etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. İşlemin uygulandığı hastalarda % 50- 80 arasında bir tedavi başarısı mevcuttur. Bununla birlikte kardivasküler, kemik kırık ve çıkıkları, konfüzyon, deliryum, bellek bozuklukları gibi ciddi yan etkileri mevcuttur. EKT' ye bağlı ölüm oranı 1/ 10000 hastadır.

Elektrokonvülsif tedaviden fayda görmeyecek olan hastaların önceden belirlenebilmesi, bu hastaları gereksiz EKT uygulaması ve EKT' nin yan etkilerinden korumak adına önemli olacaktır.

Biz de bu amaçla Elektrokonvülsif tedavi uygulanan hastaların EKT öncesi çekilmiş olan EEG' lerini Fourier analizi ile inceledik. EKT' den fayda gören ve görmeyen grup hastaların EEG' lerinde anlamlı bir parametre olup olmadığını araştırdık.

Fourier analizi ile EKT' den fayda gören hastaların EEG' leri analiz edildi, ortak bir parametre bulunamadı. EKT' den fayda görmeyen hastaların EEG' leri analiz edildi, ortak bir parametre bulunamadı. EKT' den fayda gören ve görmeyen hastaların EEG' lerinde sağ ve sol hemisfer enerjisi arasındaki simetriklik incelendi, anlamlı bir parametre bulunamadı.

Sonuç olarak hastaların EKT' den fayda görüp göremeyeceğinin EKT öncesi çekilen EEG analizinden yapılan bu çalışma ile anlaşılamadığı görülmüştür.

8. SUMMARY

At the present day, electroconvulsive therapy is a treatment application that has been used in the psychiatric diseases such as depression, psychotic disorders, mania and some neurological diseases. Its effect mechanism is precisely unknown.

There is an achievement between % 50- 80 on the patients whom this process were applied.

Nonetheless, it has serious side effects such as cardiovascular disorders, bone fractures and dislocations, confusion, delirium and memory disorders. Mortality that related to electroconvulsive therapy is 1/ 10000 patient.

The determine of the patients who will benefit from ECT and will not benefit from ECT will be important, because of to maintain this patients from ECT' s side effects and unnecessary ECT applications.

For this purpose, we analysed the patients' s electroencephalographies which are suffered before ECT at the ECT has been applied patients with Fourier analysis and various algorithms.

We searched whether is there a semantic parameter at the electroencephalographies of the patient groups that benefit from ECT and didn' t benefit from ECT.

With Fourier analysis; the electroencephalographies which are suffered from the patients whom didn' t benefit from ECT have been analysed but a common parameter couldn' t find. The electroencephalographies which are suffered from the patients whom benefit from ECT have been analysed but we couldn' t find a common parameter.

The symmetry between the right and the left hemisphere is analysed on the electroencephalographies that are suffered from the patients whom benefit from ECT and didn't benefit from ECT, but we couldn't find a common parameter.

In conclusion, it was seen that whether the patients will benefit from ECT or will not benefit from ECT couldn't be estimated with this study which was committed from the analysis of the electroencephalographies suffered before the electroconvulsive therapy.

9.KAYNAKLAR

1. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor' s principles of neurology. 2006, 8. Baskı, s 23-29, s 1308-1331.
2. Öztürk MO, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 2008, 11. baskı, cilt 1, s 242-323, s 337-427.
3. Saddock BJ, Saddock VA. Kaplan & saddock' s comprehensive textbook of psychiatry. 2005, eighth edition, sayfa 2968-2983.
4. Ormerod W. Richard Caton (1842-1926): pioneer electrophysiologist and cardiologist. Journal of Medical Biography, February 2006;14(1):30-5.
5. Spillane JD. A Memorable Decade in the History of Neurology 1874-84-II. British Medical Journal, 1974, 4, 757-759.
6. Osselton JW. Brain Waves. Journal of Medical Biography, February 2006;14(1):1-2.
7. Tudor M, Tudor L, Tudor KI. Hans Berger(1873-1941): the history of electroencephalography. Acta Med. Croatica. 2005;59(4):307-13.
8. Fink M. Meduna and the origins of convulsive therapy. Am J. Psychiatry 1984; 141:1034–1041.
9. Haas LF. Hans Berger (1873-1941), Richard Caton (1842-1926), and electroencephalography. J. Neurology Neurosurgery Psychiatry. 2003 Jan;74(1):9.

10. Borck C. Between local cultures and national styles: units of analysis in the history of electroencephalography. *C R Biol.* 2006 May-Jun;329(5-6):450-9.
11. Arslan D. Elektroensefalografik fokal epileptik deşarjlar ve jeneralizasyon belirteçleri. İnönü üniversitesi tıp fakültesi, uzmanlık tezi, 2009, s 1-7.
12. Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y. Nöroloji ders kitabı. 4. baskı, 2000, s 159-167.
13. Fisch BJ. Spehlmann'ın EEG el kitabı.1991, s 13-41.
14. Emerson RG, Pedley TA. Klinik Nörofizyoloji, (yazan) Bradley WG, (dü) Tan E ve Özdamar SE, (çev.) Bilgin Ö ve Borucu D. *Neurology in Clinical Practice* . İstanbul : Veri Medikal Yayıncılık , 2008, Cilt 1 ,35,s.455-482.
15. Quigg M. EEG Pearls. (çev.) Doğu O. Ankara: Güneş Kitabevi , 2008, s 5-14.
16. Vanelle JM, Sauvaget-Oiry A, Juan F. Indications for electroconvulsive therapy. *Presse Med.* 2008 May;37(5 Pt 2):889-93.
17. Folkerts HW. Electroconvulsive therapy : Indications, procedure and treatment results. *Nervenarzt.* 2010, Sep 29.
18. González SR, Alcoverro O, Pagerols J, Rojo JE. Electrophysiological mechanisms of action of electroconvulsive therapy. *Actas Esp Psiquiatr.* 2009 Nov-Dec;37(6):343-51.
19. Hirshbein L, Sarvananda S. History, power, and electricity: American popular magazine accounts of electroconvulsive therapy, 1940-2005. *J Hist Behav Sci.* 2008 Winter;44(1):1-18.
20. Fink M. History of electroconvulsive therapy in the United States in the last decades. *Nervenarzt.* 1993 Nov;64(11):689-95.
21. Pandya M, Pozuelo L, Malone D. Electroconvulsive therapy: what the internist needs to know. *Cleve Clin J Med.* 2007 Sep;74(9):679-85.
22. Azuma H, Yamada A, Shinagawa Y, Nakano Y, Watanabe N, Akechi T, Furukawa TA. Ictal physiological characteristics of remitter during bilateral electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res.* 2010 May 31.
23. Ishihara K, Sasa M. Mechanism underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy (ECT) on depression. *Jpn J Pharmacol.* 1999 Jul;80(3):185-9.

24. Tomruk NB, Kutlar MT, Mengeş OO, Canbek Ö, Soysal H. Elektrokonvülsif tedavi klinik uygulama el kitabı. İstanbul; Ece matbaacılık: 2007
25. Başgöl E, Çeliker V. Elektrokonvülsif Tedavide Anestezi Yaklaşımı , Türk Psikiyatri Dergisi, 2004; 15(3): 225-23
26. González AG, Cortínez LI, De la Cuadra JC, Carrasco E, Rioseco A, Léniz P. Anesthesia for electroconvulsive therapy: clinical experience. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2007 Aug-Sep;54(7):414-20.
27. Celebioglu B, Yigit H, Rezaki M, Ercelen O, Kayatekin S. Ann Saudi Med. Anesthesia in electroconvulsive therapy. 1999 Mar-Apr;19(2):144-6.
28. Simpson KH, Lynch L. Anaesthesia and electroconvulsive therapy. (ECT). Anaesthesia, 1998, 53:615-617.
29. Drake MEJ, Shy KE. Predictive value of electroencephalography for electroconvulsive therapy. Clin Electroencephalogr. 1989 Jan;20(1):55-7.
30. Azuma H, Fujita A, Sato K, Arahata K, Otsuki K, Hori M, Mochida Y, Uchida M, Yamada T, Akechi T, Furukawa TA. Postictal suppression correlates with therapeutic efficacy for depression in bilateral sine and pulse wave electroconvulsive therapy. Psychiatry Clin Neurosci. 2007 Apr;61(2):168-73.
31. Rattehalli RD, Thirthalli J, Rawat V, Gangadhar BN, Adams CE. Measuring electroencephalographic seizure adequacy during electroconvulsive therapy: a comparison of 2 definitions . J ECT. 2009 Dec;25(4):243-5.
32. Luber B, Nobler MS, Moeller JR, Katzman GP, Prudic J, Devanand DP, Dichter GS, Sackeim HA. Quantitative EEG during seizures induced by electroconvulsive therapy: relations to treatment modality and clinical features: II. Topographic analyses. J ECT. 2000 Sep;16(3):229-43.
33. Taylor S. Electroconvulsive therapy: a review of history, patient selection, technique, and medication management. South Med J. 2007 May;100(5):494-8.
34. Mayo C, Kaye AD, Conrad E, Baluch A, Frost E. Update on anesthesia considerations for electroconvulsive therapy. Middle East J Anesthesiol. 2010 Feb;20(4):493-8.
35. Staner L. The practice of electroconvulsive therapy: current contributions. I.- Indications, contraindications and adverse effects. Acta Psychiatr Belg. 1991;91(6):297-310.

36. Stevens A, Fischer A, Bartels M, Buchkremer G. Electroconvulsive therapy: a review on indications, methods, risks and medication. *Eur Psychiatry*. 1996;11(4):165-74.
37. Colin PR. Electroconvulsive therapy: indications and improvement. *Acta Psiquiatr Psicol Am Lat*. 1995 Dec;41(4):326-30.
38. Kriston L, von-Wolff A. Not as golden as standards should be: Interpretation of the Hamilton Rating Scale for Depression. *J Affect Disord*. 2010 Aug 7.
39. Bagby RM, Ryder AG, Schuller DR, Marshall MB. The Hamilton Depression Rating Scale: has the gold standard become a lead weight? *Am J Psychiatry*. 2004 Dec;161(12):2163-77.
40. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960;23:56-62.
41. Williams BW. A Structered interview guide for Hamilton Depression Rating Scale. *Arch Gen Psychiatry* 1978;45:742-7.
42. Schott K, Bartels M, Heimann H, Buchkremer G. Results of electroconvulsive therapy in restrictive indications.A retrospectif study of 15 years. *Nervenarzt*. 1992 Jul;63(7):422-5.
43. Bland RC, Brintnell S. Electroconvulsive therapy in a major teaching hospital: diagnoses and indications. *Can J Psychiatry*. 1985 Jun; 30(4):288-92.
44. Aydemir Ö, Danacı AE, Pırıldar Ş. Şizofrenide Depresyonu Olan İle Olmayan Hastaların Belirti Yönünden Ayrımı. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2002; 13(3): 173-178.
45. Peralta V, Cuesta MJ. Dimensional structure of psychotic symptoms: an item-level analysis of SAPS and SANS symptoms in psychotic disorders. *Schizophr Res*. 1999 Jul 27;38(1):13-26.
46. Lin AS, Chen CH, Hwu HG, Lin HN, Chen JA. Psychopathological dimensions in schizophrenia: a correlational approach to items of the SANS and SAPS. *Psychiatry Res*. 1998 Feb 9;77(2):121-30.
47. Maixner D, Sagher O, Bess J, Edwards J. Catatonia following surgery for temporal lobe epilepsy successfully treated with electroconvulsive therapy. *Epilepsy Behav*. 2010 Nov;19(3):528-32.

48. Baghai TC, Möller HJ. Electroconvulsive therapy and its different indications. *Dialogues Clin Neurosci*. 2008;10(1):105-17.
49. Wachtel LE, Baranano K, Reti IM. Electroconvulsive therapy for catatonia in a boy with hydrocephalus and an arachnoid cyst. *Pediatr Neurol*. 2010 Jul;43(1):73-5.
50. Hamilton M. Electroconvulsive therapy. Indications and contraindications. *Ann N Y Acad Sci*. 1986;462:5-11.
51. Kellner CH, Tobias KG, Wiegand J. Electrode placement in electroconvulsive therapy (ECT): A review of the literature. *J ECT*. 2010 Sep;26(3):175-80.
52. Rasmussen KG, Varghese R, Stevens SR, Ryan DA. Electrode placement and ictal EEG indices in electroconvulsive therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2007 Fall;19(4):453-7.
53. Sackeim HA, Prudic J, Nobler MS, Fitzsimons L, Lisanby SH, Payne N, Berman RM, Brakemeier E, Perera T and Devanand DP. Effects of Pulse Width and Electrode Placement on the Efficacy and Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy. *Brain Stimul*. 2008 April 1,1(2):71-83
54. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:425–434
55. Rasmussen KG, Varghese R, Stevens SR and Ryan DA. Electrode Placement and Ictal EEG Indices in Electroconvulsive Therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 19:453-457, November 2007
56. Krystal AD, Weiner RD, McCall WV. The effects of ECT stimulus dose and electrode placement on the ictal electroencephalogram: an intraindividual crossover study. *Biol Psychiatry* 1993; 34:759–767.
57. Letemendia FJ, Delva NJ, Rodenburg M, Lawson JS, Inglis J, Waldron JJ, Lywood DW. Therapeutic advantage of bifrontal electrode placement in ECT. *Psychol Med*. 1993 May;23(2):349-60.

58. Kellner CH, Knapp R, Husain MM, Rasmussen K, Sampson S, Cullum M, McClintock SM, Tobias KG, Martino C, Mueller M, Bailine SH, Fink M, Petrides G. Bifrontal, bitemporal and right unilateral electrode placement in ECT: randomised trial. *Br J Psychiatry*. 2010 Mar;196:226-34.
59. Schwarz T, Loewenstein J, Isenberg KE. Maintenance ECT: indications and outcome. *Convuls Ther*. 1995 Mar;11(1):14-23.
60. Zisselman MH, Jaffe RL. ECT in the treatment of a patient with catatonia: consent and complications. *Am J Psychiatry*. 2010 Feb;167(2):127-32.
61. Kujala I, Rosenvinge B, Bekkelund SI. Clinical outcome and adverse effects of electroconvulsive therapy in elderly psychiatric patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2002 Summer;15(2):73-6.
62. Sackeim HA, Luber B, Moeller JR, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS. Electrophysiological correlates of the adverse cognitive effects of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2000 Jun;16(2):110-20.
63. O'Connor M, Lebowitz BK, Ly J, Panizzon MS, Elkin-Frankston S, Dey S, Bloomingdale K, Thall M, Pearlman C. A dissociation between anterograde and retrograde amnesia after treatment with electroconvulsive therapy: a naturalistic investigation. *J ECT*. 2008 Jun;(2):146-51.
64. Gregory-Roberts EM, Naismith SL, Cullen KM, Hickie IB. Electroconvulsive therapy-induced persistent retrograde amnesia: Could it be minimised by ketamine or other pharmacological approaches? 2010 Oct;126(1-2):39-45.
65. Cristancho MA, Alici Y, Augoustides JG, O'Reardon JP. Uncommon but serious complications associated with electroconvulsive therapy: recognition and management for the clinician. *Curr Psychiatry Rep*. 2008 Dec;10(6):474-80.
66. De-Vreede IM, Burger H, van-Vliet IM. Prediction of response to ECT with routinely collected data in major depression. *J Affect Disord*. 2005 Jun;86(2-3):323-7.
67. Oudega ML, van-Exel E, Wattjes MP, Comijs HC, Scheltens P, Barkhof F, Eikelenboom P, de-Craen AJ, Beekman AT, Stek ML. White matter hyperintensities, medial temporal lobe atrophy, cortical atrophy, and response to electroconvulsive therapy in severely depressed elderly patients. *J Clin Psychiatry*. 2010 Aug 24.

68. Chanpattana W, Sackeim HA. Electroconvulsive therapy in treatment-resistant schizophrenia: prediction of response and the nature of symptomatic improvement. *J ECT*. 2010 Dec;26(4):289-98.
69. Hickie I, Parsonage B, Parker G. Prediction of response to electroconvulsive therapy. Preliminary validation of a sign-based typology of depression. *Br J Psychiatry*. 1990 Jul;157:65-71.
70. Modai I, Rinsky H, Cygielman G. The DST as a predictor of acute response to treatment with ECT, chlorimipramine, amitriptyline, and phenelzine. *J Clin Psychiatry*. 1986 Mar;47(3):139-40.

10. EKLER

10. 1. EK 1: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

Hasta Adı Soyadı: _____ Tarih: _____

Yaşı ve Cinsiyeti: _____ Değerlendirici: _____

HAMILTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ^{2,3,4,5}

1. DEPRESİF (ÇÖKKÜN) RUH HALİ	(1-5)	<input type="checkbox"/>
2. ÇALIŞMA VE ETKİNLİKLER	(1-5)	<input type="checkbox"/>
3. GENİTAL SEMPTOMLAR	(1-3)	<input type="checkbox"/>
4. SOMATİK SEMPTOMLAR – GASTROİNTESTİNAL	(1-3)	<input type="checkbox"/>
5. KİLO KAYBI		<input type="checkbox"/>
A. ÖZGEÇMİŞİNİ DEĞERLENDİRİRKEN	(1-4)	<input type="checkbox"/>
B. GERÇEK KİLO DEĞİŞİMİ	(1-4)	<input type="checkbox"/>
6. UYKUSUZLUK (BAŞLARKEN)	(1-3)	<input type="checkbox"/>
7. UYKUSUZLUK (ORTA)	(1-3)	<input type="checkbox"/>
8. UYKUSUZLUK (GEÇ)	(1-3)	<input type="checkbox"/>
9. SOMATİK BELİRTİLER (GENEL)	(1-3)	<input type="checkbox"/>
10. SUÇLULUK DUYGULARI	(1-5)	<input type="checkbox"/>
11. İNTİHAR	(1-5)	<input type="checkbox"/>
12. PSİŞİK KAYGI	(1-5)	<input type="checkbox"/>
13. SOMATİK KAYGI	(1-5)	<input type="checkbox"/>
14. HİPOKONDRI	(1-5)	<input type="checkbox"/>
15. İÇGÖRÜ	(1-3)	<input type="checkbox"/>
16. YAVAŞLAMA	(1-5)	<input type="checkbox"/>
17. AJİTASYON	(1-5)	<input type="checkbox"/>
TOPLAM PUAN		<input type="checkbox"/>

10. 2. EK-2: Pozitif ve negatif belirtileri derecelendirme ölçekleri

POZİTİF BELİRTİLERİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (SAPS)

0 = Yok, 1 = Şüpheli, 2 = Hafif, 3 = Orta, 4 = Belirgin, 5 = Şiddetli

Hasta adı:

Tarih:

VARSANILAR

1. **İşitme varsanıları:** Hasta, başkalarının duymadığı sesler, gürültüler veya başka sesler duyduğunu bildirir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

2. **Yorumlayıcı sesler:** Hasta, davranış ve düşüncelerini yorumlayan sesler duyduğunu bildirir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

3. **Kendi aralarında konuşan sesler:** Hasta, iki veya daha fazla kişinin aralarında konuştuklarını duyduğunu bildirir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

4. **Somatik veya dokunma varsanıları:** Hasta vücudunda acayip duyumsamalar olduğunu bildirir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

5. **Koku varsanıları:** Hasta, başkalarının fark etmediği olağan dışı kokular duyduğunu bildirir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

6. **Görme varsanıları:** Hasta, gerçekte var olmayan şekil veya insanlar görür.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

7. **Varsanıların bütünsel derecelendirilmesi:** Bu derecelendirme varsanının süresi, şiddeti ve hastanın yaşamına olan etkisi göz önüne alınarak yapılmalıdır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

HEZEYANLAR

8. **Kötülük görme hezeyanları:** Hasta, kendine yönelik komlo hazırlandığına veya bir yolunun bulunup kendine kötülük yapılacağına inanır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

9. **Kıskançlık hezeyanları:** Hasta, eşinin birbaşkası ile ilişkisi olduğuna inanır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

10. Suçluluk ve günahkarlık hezeyanları: Hasta bazı

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

11. Büyüklük hezeyanları: Hasta, bazı kötü günahlar veya affedilmez suçlar işlediğine inanır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

12. Dinsel hezeyanlar: Hasta, dinsel nitelikli yanlış inançları ile aşırı uğraşır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

13. Somatik hezeyanlar: Hasta, her nasılsa vücudunun hasta, anormal veya değişmiş olduğuna inanır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

14. Alınma düşünceleri ve hezeyanları: Hasta, önemsiz işaret ve olayları üzerine alınır veya özel anlamlar çıkarır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

15. Kontrol edilme hezeyanları: Hasta, duygularının ve karakterinin bazı dış güçlerce kontrol edildiğini hisseder.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

16. Düşünce okunması hezeyanları: Hasta, insanların düşüncelerini okuyabildiği veya düşüncelerini bildiğini hisseder.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

17. Düşünce yayımlanması: Hasta, düşüncelerinin yayımlandığını hisseder, böylece kendisi veya diğerleri bunları duyabilir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

18. Düşünce sokulması: Hasta, düşüncelerinin kendisine ait olmadığını, dışarıdan aklına sokulduğuna inanır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

19. Düşünce çekilmesi: Hasta, düşüncelerinin kafasından alındığına inanır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

20. Hezeyanların bütünsel derecelendirilmesi: Bu derecelendirme hezeyanın süresi, ısrarlılığı ve hastanın yaşamına olan etkisi göz önüne alınarak yapılmalıdır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

GARİP (BİZAR) DAVRANIŞ

21. **Giyim ve görünüş:** Hasta, olağandışı tarzda giyinir veya diğer garip şeylerle görünüşünü değiştirir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

22. **Sosyal ve cinsel davranış:** Hasta, olağan sosyal normlara göre, uygunsuz şeyler yapabilir. Örn: Ortalıkta masturbasyon yapma.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

23. **Saldırgan ve taşkın davranış:** Hasta, sıklıkla önceden tahmin edilemeyen saldırgan ve taşkın davranışlar gösterebilir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

24. **Tekrarlayıcı ve basmakalıp (Stereotipik) davranış:** Hasta, tekrar tekrar yapmak zorunda olduğu tekrarlayıcı hareketler veya merasimler geliştirebilir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

25. **Garip davranışın bütünsel derecelendirilmesi:** Bu derecelendirme, davranış tipi ve sosyal normlardan sapma miktarını yansıtmalıdır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

POZİTİF FORMAL DÜŞÜNCE BOZUKLUĞU

26. **Düşüncenin raydan çıkması (Derailment):** Fikirlerin bir diziden diğerine dolaylı bağlantılı veya bağlantısız olarak kayıp gittiği konuşma şekli.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

27. **Teğetleme (Tangentiality):** Dolaylı veya konu dışı tarzda sorulara yanıt verme.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

28. **Dikişsizlik (Kelime salatası, Şizofazi):** Zaman zaman esas olarak anlaşılmayan konuşma şekli.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

29. **Mantık dışılık:** Mantıklı olarak izlenemeyen sonuçlar çıkarılan konuşma şekli.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

30. **Çevresel konuşma (Circumstantiality):** Hedef düşünceye ulaşması çok dolambaçlı olan ve geciken konuşma şekli.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

31. **Basınçlı konuşma:** Hastanın konuşması hızlı ve durdurulması güçtür. Konuşma miktarı normalden çok fazladır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

32. Çelinebilir konuşma (Distractible speech): Hasta konuşma akımını kesintiye uğratan yakın uyaranlarca çelinebilir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

33. Klang çağrışımı: Kelime seçimine anlamsal ilişkilerden çok seslerin yön verdiği konuşma şekli.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

34. Pozitif formal düşünce bozukluğunun bütünsel derecelendirilmesi: Bu bütünsel derecelendirme, anormalligi ve kişinin ilişki kurma yeteneği etkileme derecesini yansıtmalıdır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

NEGATİF BELİRTİLERİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (SANS)

0 = Yok, 1 = Şüpheli, 2 = Hafif, 3 = Orta, 4 = Belirgin, 5 = Şiddetli

Hasta adı:

Tarih:

DUYGULANIMSAL DÜZLEŞME VEYA KÜNTLEŞME

1. Değişmeyen yüz ifadesi: Hastanın yüzü cansız görünür ve konuşmasının duygusal içeriğine bağlı olarak beklenenden daha az değişir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

2. Kendiliğinden hareketlerde azalma: Hastanın kendiliğinden hareketleri çok azalmıştır veya hiç yoktur. Konumunu değiştirmez, ekstremitelerini oynatmaz.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

3. Anlamlı jestlerin yokluğu veya azalması: Hasta fikirlerini ifade etmede bir yardımcı olarak vucut konumunu değiştirmez ve el jestlerini kullanmaz.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

4. Zayıf göz ilişkisi: Hasta göz ilişkisinden kaçınır ve konuşması esnasında bile boşluğa dalgın dalgın bakar.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

5. Duygulanımsal yanıtızlık: Hasta uyarıldığında gülmez veya gülümsemez.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

6. Uygun olmayan duygulanım: Hastanın duygulanımı basit bir biçimde düz veya küntleşmiş olmaktan daha çok uygun olmayan veya uyumsuzdur.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

7. **Sesteki esnekliğin eksikliği:** Hasta normal sesle ilgili vurgu kalıplarını kullanmada başarısızdır ve genellikle monoton bir biçimde konuşur.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

8. **Duygulanımsal düzleşmenin bütünsel derecelendirilmesi:** Bu derecelendirme, özellikle yanıtızlık, göz ilişkisi, yüz ifadesi ve sesteki esneklik başta olmak üzere belirtilerin ayrıntılı şiddeti üstüne yoğunlaşmalıdır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

ALOGİA (Düşünce/ Fikir Yoksulluğu)

9. **Konuşma yoksulluğu:** Hastanın sorulara yanıtları miktar olarak kısıtlıdır;kısa,somut ve özensiz olma eğilimi gösterir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

10. **Konuşma içeriğinin yoksulluğu:** Hastanın yanıtları miktar olarak yeterlidir; fakat muğlak, aşırı somut veya aşırı genelleme eğilimindedir ve çok az bilgi aktarır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

11. **Blöraj:** Hasta, kendiliğinden veya konuştuğu konu hatırlatıldığında, düşünce dizisinin kesintiye uğradığını ifade eder.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

12. **Yanıt süresinde uzama:** Hasta soruları yanıtlamak için fazla zamana gereksinime duyar. Bu konu hatırlatıldığında, hastanın sorunun farkında olduğu görülür.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

13. **Alogiannın bütünsel derecelendirilmesi:** Alogiannın çekirdek özellikleri, konuşma ve düşünce içeriğinin yoksulluğudur.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

AVOLÜTİON - APATİ/ İRADESİZLİK - İLGİSİZLİK (İnisiyatif veya hedefin olmaması)

14. **Öz bakımı ve temizlik:** Hastanın elbiseleri dökük saçık yada kirli olabilir, saçları yağlanmış, kendisi temizlenmemeye bağlı kokuyor olabilir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

15. **İş veya okulda sebatsızlık:** Hastanın iş arama ve sürdürmede, okul ödevlerini tamamlamada, evi temizlemede güçlükleri vardır. Eğer hasta bulunuyorsa, örneğin toplu oyun oynama gibi koğuş etkinliklerini sürdüremez.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

16. Fiziksel anergia (Hareketsizlik): Hasta fiziksel olarak hareketsiz olma eğilimindedir. Saatlerce oturabilir ve hiçbir kendiliğinden hareket göstermez.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

17. İradesizlik / İlgisizliğin bütünsel derecelendirilmesi: Eğer özellikle belirgin ise, asıl ağırlık bir veya iki önemli belirtiyeye verilmelidir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

ANHEDONİ - ASOSYALLİK / ZEVK ALAMAMA - TOPLUMSAL İLİŞKİ KURAMAMA

18. Oyalanıcı ilgi ve etkinlikler: Hastanın ilgileri çok az veya hiç yoktur. Bu ilgilerin hem niteliği hem de niceliği dikkate alınmalıdır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

19. Cinsel ilgi ve etkinlikler: Hasta, cinsel ilgi ve etkinlikte bir azalma gösterebilir veya etkin olduğunda da zevk almada bir azalma vardır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

20. Yakınlık ve dostluk kurma yeteneği: Hasta, özellikle karşı cins ve ailesiyle başta olmak üzere yakın veya dostça ilişkiler kurmada bir yetersizlik sergiler.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

21. Arkadaş ve akranları ile ilişkiler: Hastanın çok az arkadaşı vardır veya hiç yoktur. Bütün zamanını yalnız geçirmeyi tercih eder.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

22. Anhedoni – Asosyalitenin bütünsel derecelendirilmesi: Bu derecelendirme hastanın yaşı, aile durumu vb. durumları da hesaba katarak ayrıntılı şiddeti yansıtmalıdır.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

DİKKAT

23. Sosyal dikkatsizlik: Hasta ilgisiz görünür. Uyuşturucu madde etkisindeymişçesine bir görünüm içindedir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

24. Zihinsel durum testleri esnasında dikkatsizlik: Yedi (7) rakamıyla yapılan seri testleri (en az beş çıkarma işlemi olmalı) ve 'Dünya ' kelimesini geriye doğru harf harf okuma testi.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

25. Dikkatin bütünsel derecelendirilmesi: Bu derecelendirme, klinik olarak ve testler açısından hastanın ayrıntılı yoğunlaşmasını değerlendirmelidir.

(0) (1) (2) (3) (4) (5)

10. 3. EK 3: Bilgilendirilmiş olur formu örneği

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

HASTA (Veli/Vasi) BİLGİLENDİRME FORMU

Bu klinik çalışmanın amacı ‘‘ Psikotik Bozukluk ve Depresyonlu Hastalarda EKT’ den Önce Çekilen EEG’ de Tedaviye Cevap Belirteç Varlığının Araştırılması’’ isimli tıbbi uygulamanın etkinliğini değerlendirmektir.

Psikiyatri kliniğince Elektrokonvülsif Terapi öncesi çekilmiş Elektroensefalografinizi araştırmamızda kullanacağız. Bu tıbbi uygulamanın bir yan etkisi yoktur.

Fakültemiz Etik Kurulu tarafından, bu çalışmanın Helsinki Deklerasyonu’ nda belirtilen maddelere göre ahlaki, vicdani ve tıbbi kurallara uygun olduğu onaylanmıştır. Çalışma öncesinde bu tıbbi uygulama ile ilgili tedaviyi istediğimize dair bir evrak imzalamanız gerekmektedir.

Bu çalışmaya katılmakta karar tamamen size aittir (özgürsünüz). Başlangıçta kabul edip, daha sonra fikir değiştirip, hiç gerekçe göstermeden çalışmadan ayrılabilirsiniz. Bu durumda sizinle ilgili tıbbi özende bir değişiklik olmayacaktır.

HASTA (Veli/vasi) RIZA FORMU

Aşağıda imzası bulunan ben, hasta yakını olarak ‘‘ Psikotik Bozukluk ve Depresyonlu Hastalarda EKT’ den Önce Çekilen EEG’ de Tedaviye Cevap Belirteç Varlığının Araştırılması’’ adlı tıbbi uygulamayla yapılması planlanan klinik çalışma hakkında, Dr Ertuğrul Dal’ dan tam olarak bilgi aldığımı beyan ederim.

Bu tıbbi uygulamanın etik açısından Dünya Sağlık Örgütü (WHO)’ nün kurallarına uygun olarak incelendiğini ve insanlara uygulanmasının sakıncalı olmayacağı bana anlatıldı.

Ayrıca bana, bu çalışmanın tıbbi olarak geçerli olduğu ve en son bilimsel yöntemlere uygun olarak yapılacağı bildirildi. Bunun açık bir çalışma olduğu bana anlatıldı.

Beni muayene eden doktora, daha önceki ve Şu andaki tüm hastalıklarımı ve Şu anda uygulanan tedaviyi bildiğimi kabul ederim. Son dört haftadır herhangi bir çalışmada yer almadım.

Aşağıda imzası bulunan doktordan bu bilgileri aldıktan sonra ben, yapılması planlanan çalışmanın özelliklerini ve sonuçlarını (muhtemelen geçici yan etkiler de dahil) anlıyorum.

Bana verilen bu bilgiler temelinde, istediğim herhangi bir zaman, hiç bir sakınca olmadan, çalışmadan ekilebileceğimi kabul ediyorum.

Hasta No:

Hastanın Adı, Soyadı / İmzası:

Hastanın Doğum tarihi:

Hastanın veli/vasisinin Adı, Soyadı / İmzası:

Doktorun İmzası:

Tarih:

