

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**AYAKTAN TEDAVİ GÖREN ALKOL VE MADDE BAĞIMLISI
BİREYLERİN BAĞIMLILIK PROFİLLERİ İLE NÖROPSİKOLOJİK TEST
PERFORMANSLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

Büşra KAHRAMAN

Kocaeli Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetmeliğinin
Ruhsal Rehabilitasyon Programı için Öngördüğü
BİLİM UZMANLIĞI TEZİ olarak hazırlanmıştır.

KOCAELİ

2019

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**AYAKTAN TEDAVİ GÖREN ALKOL VE MADDE BAĞIMLISI
BİREYLERİN BAĞIMLILIK PROFİLLERİ İLE NÖROPSİKOLOJİK TEST
PERFORMANSLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

Büşra KAHRAMAN

Kocaeli Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetmeliğinin
Ruhsal Rehabilitasyon Programı için Öngördüğü
BİLİM UZMANLIĞI TEZİ olarak hazırlanmıştır.

Danışman: Prof. Dr. Aslıhan Özlem Polat

Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Karar No: KÜ GOKAEK 2018/11.25 Proje No: 2018/217

KOCAELİ

2019

KABUL VE ONAY

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

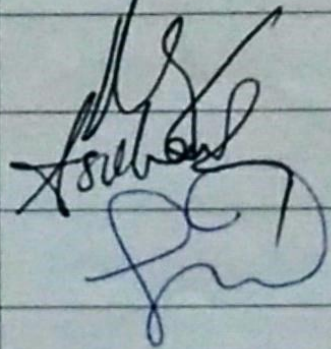
Tez Adı: Ayaktan Tedavi Gören Alkol ve Madde Bağımlısı Bireylerin Bağımlılık Profili ile Nöropsikolojik Test Performanslarının Karşılaştırılması

Tez yazarı: Büşra Kahraman

Tez savunma tarihi:

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Aslıhan Özlem Polat

Bu çalışma, sınav kurulumuz tarafından Ruhsal Rehabilitasyon Anabilim Dalında BİLİM UZMANLIĞI TEZİ olarak kabul edilmiştir.

SINAV KURULU ÜYELERİ		İMZA
ÜNVANI	ADI SOYADI	
BAŞKAN	Mustafa Yıldız	
ÜYE (DANIŞMAN)	Aslıhan Polat	
ÜYE	Gül İsmail Barlas	
ÜYE		
ÜYE		

ONAY

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

.... /.... /2019

Prof. Dr. Sema AŞKIN KEÇELİ

KOÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ÖZET

Ayaktan Tedavi Gören Alkol ve Madde Bağımlısı Bireylerin Bağımlılık Profilleri ile Nöropsikolojik Test Performanslarının Karşılaştırılması

Amaç: Alkol ve madde bağımlılığının bilişsel işlevler üzerinde olumsuz etkileri olduğunu gösteren araştırmalar mevcuttur. Bu tez çalışmasının temel amacı alkol ve madde bağımlılığının bilişsel işlevlere olan etkilerini BAPİ çerçevesinde araştırmaktır. Kişinin bağımlılık profili ile nöropsikolojik testlerde gösterdiği performans arasındaki ilişki incelenerek, madde kullanım özelliklerinin bilişsel performansla ilişkili olup olmadığı sorusuna cevap aranmaktadır.

Yöntem: Bu amaçla, bir psikososyal destek merkezine başvuran kişilerden klinik ilk görüşmesi sırasında BAPİ-K sorularını yanıtlayan ve örnekleme dahil olma ölçütlerini karşılayan kişilere araştırmadan bahsedilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden kişilere BDÖ, ST-TBAG, BIS-11-KF ve İST uygulanmıştır. Uygulamalar bireysel olarak yapılmış ve 15-30 dakika sürmüştür.

Bulgular: Örneklem büyük çoğunluğu alkol (%37) bağımlısı, en sık tercih edilen diğer madde ise sentetik kannabinoiddir (%25). Katılımcıların yarısından fazlası (%57) düşük bağımlılık şiddetine sahiptir. Katılımcıların %49'unun ($n=40$) aktif olarak kullanıma devam ettiği ve %33'ünün ($n=27$) 0-3 ay arasında temiz kalma süresi olduğu gözlenmiştir. Sonuçlara göre, bağımlılık şiddeti yüksek olan kişilerin yaşamının daha fazla etkilendiği ve maddeyi bırakma motivasyonlarının diğerlerine göre daha yüksek olduğu görülmüştür $\chi^2(2)=9.36, p<.05$. Madde kullanmaya yönelik şiddetli istek ile depresyon şiddeti arasında anlamlı fark bulunmuştur, $t(55)=-2.16, p<.05$. Erkek katılımcıların NPT performansları kadınlara göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur $U=205.5, p<.05$. Kokain kullanan kişilerin NPT sürelerinin daha uzun olduğu yani bilişsel işlevlerinde bozulma olduğu görülmüştür. Katılımcıların temiz kalma süreleri ile ST-TBAG formunda yaptıkları spontan düzeltme sayısı arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür, $\chi^2(3)= 13.47, p<.001$.

Sonuç: Alkol ve madde bağımlısı kişilerin bağımlılık profiline NPT performansı ile ilişkili olduğu görülmüştür. Araştırma bulguları kaynaklar ışığında tartışılmıştır. Konuyla ilgili daha kapsamlı ve genellenebilir veriler ortaya koyabilmek için boylamsal çalışmalar yapılması gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar sözcükler: bağımlılık profili, yürütücü işlevler, madde bağımlılığı, alkol bağımlılığı, dürtüsellik

ABSTRACT

Comparison of Individuals' Profiles of Alcohol and Substance Addicted Outpatients' and Their Neuropsychological Test Performances

Objective: There is some research in literature that proves alcohol and substance addiction have a negative influence on cognitive functions. The main issue of this thesis is to investigate the effects of alcohol and substance addiction on cognitive functions in terms of BAPI scale. By observing the addiction profile of the person and the performance that the person shows on the neuropsychological tests, the answer to the question if there is a relationship between substance abuse tendencies and cognitive performances will be investigated.

Method: For this purpose, participants who applied for a psychosocial support center and who met the requirements to participate are told about this study during their first clinical interview while they were answering the BAPI-K questions. BDÖ, ST-TBAG, BIS-11-KF and, İST were applied to the people who agreed to participate in the study. These applications were performed individually and took 15 to 30 minutes each.

Results: The data set is consisted of mostly alcohol (37%) addicts, the other substance that is most frequently preferred is synthetic cannabinoid (25%). More than half of the participants have a mild addiction level (57%). 49% of the participants ($n=40$) keep using substances actively and 33% of them ($n=27$) were observed to have a period of 0 to 3 months remaining clear. According to the results, people's lives who had a severe addiction level are affected more and the motivation to quit using substances is higher compared to other participants $\chi^2(2)=9.36, p<.05$. There has been found a reasonable difference between high levels of craving for using substance and severity of depression, $t(55)=-2.16, p<.05$. NPT performances of male participants are quite low compared to female participants, $U=205.5, p<.05$. People who use cocaine are found to take a longer time performing NPT tasks meaning that there is an impairment on their cognitive functions. There have been a significant relationship between the participants period of remaining clear of the substances and the spontaneous correction number they score on the ST-TBAG form, $\chi^2(3)= 13.47, p<.001$.

Conclusion: It has been found that addiction profiles of alcohol and substance addicted people and their performances on NPT are correlated. Research findings are discussed in the light of resources. It is thought that in order to present a broader and generalizable data, it is necessary to conduct longitudinal studies.

Keywords: addiction profile, executive functions, substance abuse, alcohol addiction, impulsivity

TEŞEKKÜR

Öncelikle ülkemize Ruhsal Rehabilitasyon Yüksek Lisans Programını kazandıran ve öğrettikleriyle alanda çalışan bizlerin ufkunu açan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Sn. Mustafa Yıldız'a,

Tez çalışmamın her aşamasında verdiği fikirlerle ve yönlendirmeleriyle bana yeni bakış açıları kazandıran değerli danışmanım Prof. Dr. Sn. Aslıhan Özlem Polat'a,

Tez konumun oluşmasındaki katkıları ve akabinde tezle ilgili tüm sorularımı büyük bir sabırla yanıtlayan ve her zaman gülyüzlü gösteren kıymetli hocam Prof. Dr. Sn. Kültegin Ögel'e,

Hem çalışma hayatını hem tez yazımını beraber götürmeye çalıştığım bu zorlu süreçte tezimi yazabilmem için bana anlayış gösteren değerli yöneticim Uzm. Psk. Sn. Melike Şimşek'e,

Tanıştığımız andan itibaren bugüne kadar her an yanımda olan, beni her zaman dinleyen ve özellikle hayatımın en zorlu zamanları olarak nitelendirebileceğim son üç yılda bana sonsuz manevi destek sunan can dostum Psk. Sümeyra Gemici'ye,

Veri toplama sürecinde desteklerini esirgemeyen YEDAM Cerrahpaşa'daki çalışma arkadaşlarıma,

Çalışmama katılmayı kabul ederek bana destek olan danışanlarımıza,

Verilerin çözümlenmesi ve istatistik konularında bana elinden gelen desteği veren Psk. Begüm Ceren Yüksel'e,

Başta beni akademik dünyaya, okumaya ve kitaplara merak duymaya sevkeden, hayattaki daimi yol göstericim, yoğunluğundan dolayı çoğu zaman göremesem de her zaman "orada" olduğunu bildiğim değerli babam Prof. Dr. Abdullah Kahraman'a; bugünlere gelmemde büyük emeği olan, beni her zaman dinleyen, bana güvenen, sıkıntılarımı ve heyecanımı paylaşan canım anneme ve varlıklarına her an şükrettiğim abla ve kardeşlerime kısacası KAHRAMAN ailesine yürekten teşekkürlerimi sunarım.

TEZİN AŞIRMA OLMADIĞI BİLDİRİSİ

Tezimde başka kaynaklardan yararlanılarak kullanılan yazı, bilgi, çizim, çizelge ve diğer malzemeler kaynakları gösterilerek verilmiştir. Tezimin herhangi bir yayından kısmen ya da tamamen aşırma olmadığını ve bir İntihal Programı kullanılarak test edildiğini beyan ederim.

..... / / 2019

Büşra KAHRAMAN

İmza

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
TEŞEKKÜR	viii
TEZİN AŞIRMA OLMADIĞI BİLDİRİSİ.....	ix
İÇİNDEKİLER.....	x
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xv
ÇİZELGELER DİZİNİ.....	xvii
1. GİRİŞ	1
1.1. Bağımlılık Kavramı	2
1.2. Bağımlılık Yapıcı Maddeler	3
1.2.1. Tütün	3
1.2.2. Alkol.....	4
1.2.3. Eroin	5
1.2.4. Kokain	6
1.2.5. Esrar	8
1.2.6. Sentetik Kannabinoidler	10
1.2.7. Halüsinojenler	10
1.2.8. Amfetamin Türevleri.....	12
1.2.9. Uçucu Maddeler	13
1.3. Alkol ve Madde Bağımlılığının Tarihçesi	14
1.4. Alkol ve Madde Bağımlılığının Tanı Ölçütleri.....	16
1.5. Alkol ve Madde Bağımlılığının Epidemiyolojisi.....	18
1.6. Alkol ve Madde Bağımlılığının Etiyolojisi	19
1.6.1. Biyolojik etkenler	19
1.6.2. Psikososyal etkenler	20

1.7.	Alkol ve Madde Bağımlılığın Etkileri	24
1.7.1.	Bağımlılıktan Etkilenen Beyin Bölgeleri	24
1.7.1.1.	Frontal loblar ve prefrontal korteks	25
1.7.1.1.1.	Frontal lob sendromları.....	26
1.7.1.1.2.	Dorsolateral prefrontal sendrom	26
1.7.1.1.3.	Mediyal prefrontal sendrom.....	27
1.7.1.1.4.	Orbitofrontal sendrom.....	27
1.7.2.	Bağımlılığın Bilişsel İşlevlere Etkileri.....	27
1.7.2.1.	Alkol kullanımının bilişsel işlevlere etkileri	28
1.7.2.2.	Eroin kullanımının bilişsel işlevlere etkileri.....	29
1.7.2.3.	Esrar kullanımının bilişsel işlevlere etkileri	29
1.7.2.4.	Kokain kullanımının bilişsel işlevlere etkileri.....	30
1.7.2.5.	Amfetamin kullanımının bilişsel işlevlere etkileri	30
1.7.3.	Bağımlılıkla İlişkili Ruhsal Sorunlar.....	31
1.7.3.1.	Depresyon.....	32
1.7.3.2.	Kaygı Bozukluğu.....	33
1.7.3.3.	Örselenme Sonrası Gerginlik Bozukluğu	35
1.7.3.4.	Wernicke ve Korsakoff Sendromu	37
1.7.4.	Alkol ve Madde Bağımlılığının Toplumsal Etkileri	38
1.8.	Alkol ve Madde Bağımlılığının Tedavisi	39
2.	AMAÇ.....	42
3.	YÖNTEM.....	43
3.1.	Araştırmanın Tipi.....	43
3.2.	Araştırma Yerinin Seçimi	43
3.3.	Araştırma Örnekleme	43
3.4.	Araştırmanın Değişkenleri.....	43
3.5.	Araştırmanın Yöntemi	43

3.6.	Veri Toplama Araçları	44
3.6.1.	BAPİ Klinik Formu (BAPİ-K).....	44
3.6.2.	Barratt Dürtüsellik Ölçeği Kısa Formu (BIS-11-KF)	45
3.6.3.	Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ).....	46
3.6.4.	Stroop Testi TBAG Formu (ST-TBAG)	46
3.6.5.	İz Sürme Testi (İST).....	47
3.7.	Alınan Etik Kurul Onayının Yeri ve Numarası	48
3.8.	Veri Çözümlemesi, Kullanılan İstatistiksel Testlerin ve Hesaplamaların Tanımlanması.....	48
3.8.1.	Kullanılan İstatistiksel Yöntemler.....	49
3.9.	Araştırma Hipotezleri	49
4.	BULGULAR	51
4.1.	Araştırmaya Katılan Örneklemin Özellikleri.....	51
4.1.1.	Örneklemin Sosyodemografik Özellikleri	51
4.1.2.	Örneklemin Klinik Özellikleri	60
4.1.3.	Örneklemin Bağımlılıkla İlişkili Kişilik Özellikleri	67
4.2.	Bağımlılıkla İlgili Bulgular.....	68
4.2.1.	BAPİ Bulguları.....	68
4.2.1.1.	BAPİ alt ölçekleri arasındaki ilişki.....	68
4.2.1.2.	Cinsiyet gruplarına göre BAPİ sonuçları	69
4.2.1.3.	Yaş gruplarına göre BAPİ sonuçları.....	70
4.2.1.4.	Son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre BAPİ sonuçları	72
4.2.1.5.	Bağımlılık şiddetine göre BAPİ sonuçları.....	78
4.2.1.6.	Temiz kalma sürelerine göre BAPİ sonuçları.....	80
4.2.1.7.	Depresyon şiddetine göre BAPİ sonuçları.....	82
4.3.	Nöropsikolojik Test Sonuçları	84
4.3.1.	Nöropsikolojik Test Sonuçlarının Arasındaki İlişki.....	84

4.3.2. Cinsiyete Göre Nöropsikolojik Test Sonuçları	85
4.3.3. Yaş Gruplarına Göre Nöropsikolojik Test Sonuçları.....	86
4.3.4. Son 1 Yılda En Sık Kullanılan Maddeye Göre Nöropsikolojik Test Sonuçları.	87
4.3.5. Bağımlılık Şiddetine Göre Nöropsikolojik Test Sonuçları	90
4.3.6. Temiz Kalma Süresine Göre Nöropsikolojik Test Sonuçları.....	91
4.3.7. Depresyon Şiddetine Göre Nöropsikolojik Test Sonuçları	93
4.4. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Sonuçları	95
4.4.1. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Sonuçları ile BAPİ Sonuçları Arasındaki İlişki.....	95
4.4.2. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Sonuçları ile Nöropsikolojik Test Sonuçları Arasındaki İlişki	96
4.4.3. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Sonuçları ile Beck Depresyon Ölçeği Sonuçları Arasındaki İlişki	97
4.4.4. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Sonuçları ile Katılımcıların Temiz Kalma Süreleri Arasındaki İlişki	98
4.5. Beck Depresyon Ölçeği Sonuçları ile Katılımcıların Temiz Kalma Süreleri Arasındaki İlişki.....	98
4.5.1. Beck Depresyon Ölçeği Sonuçları ile Katılımcıların Temiz Kalma Süreleri Arasındaki İlişki	98
5. TARTIŞMA	99
5.1. Araştırmanın Sınırlılıkları.....	106
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	108
KAYNAKLAR.....	109
EK OKUMALAR.....	121
ÖZGEÇMİŞ.....	122
EKLER	124
EK 1. Etik Kurul Onayı	124
EK 2. Gönüllü Bilgilendirme Formu	126
EK 3. Onam Formu (D ²).....	129
EK 4. Bağımlılık Profili İndeksi (BAPİ-K)	130

EK 5. Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 Kısa Formu (BIS-11-KF)	141
EK 6. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ).....	142
EK 7. İz Sürme Testi-A	144
EK 8. İz Sürme Testi-B.....	146

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

- AMATEM: Alkol ve Madde Bağımlılığı Tedavi ve Eğitim Merkezi
- AMKB: Alkol veya Madde Kullanım Bozukluğu
- APA: Amerikan Psikiyatri Birliği
- ASAGEM: Aile ve Sosyal Araştırmalar Genel Müdürlüğü
- BAPİ: Bağımlılık Profili İndeksi
- BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği
- BIS-11-KF: Barratt Dürtüsellik Ölçeği Kısa Formu
- BİKÖ: Bağımlılıkla İlişkili Kişilik Özellikleri
- CBD: Kannabidiol
- DEHB: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
- DLPFK: Dorsolateral Prefrontal Korteks
- DMT: Dimetiltriptamin
- DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı)
- EMCDDA: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (Avrupa Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi)
- ESPAD: European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs (Avrupa Okul Anketi Projesi)
- GABA: Gamma-amino-bütirik-asit
- H: Hipotez
- İST A/ İST B: (İz Sürme Testi A/B)
- LSD: Liserjik asit dietilamid
- MDMA: 3,4-metilenedioksi-N-metilamfetamin
- MÖ: Milattan Önce
- NCHS: National Center for Health Statistics
- NIAAA: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (Ulusal Alkol Kötüye Kullanımı ve Alkolizm Enstitüsü)
- NIDA: National Institute on Drug Abuse (Ulusal Uyuşturucu Bağımlılığı Enstitüsü)
- NMDA: N-metil-D-aspartat
- NPT: Nöropsikolojik Test

OFK: Orbitofrontal Korteks

ÖSGB: Örselenme Sonrası Gerginlik Bozukluğu

PCP: Fensiklidin

PFK: Prefrontal Korteks

ST-TBAG: Stroop Testi TBAG Formu

SK: Sentetik Kannabinoid

THC: Tetrahidrokanabinol

UNODC: United Nations Office on Drugs and Crime (Birleşmiş Milletler Uyuşturucu ve Suç Ofisi)

VMFK: Ventromediyal Prefrontal Korteks

YEDAM: Yeşilay Danışmanlık Merkezi

WHO: World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 1.1. DSM-5 Alkol Kullanım Bozukluğu Tanı Ölçütleri	17
Çizelge 1.2. DSM-5 Madde ile İlişkili Bozukluklar ve Bağımlılık Bozuklukları.....	17
Çizelge 4.1. Araştırmada kullanılan ölçeklerin güvenilirlik analizi	51
Çizelge 4.2. Araştırmaya katılan örneklemin sosyodemografik özellikleri	52
Çizelge 4.3. Sosyodemografik değişkenlerin cinsiyete göre dağılımı	53
Çizelge 4.4. Sosyodemografik değişkenlerin yaş gruplarına göre dağılımı.....	53
Çizelge 4.5. Sosyodemografik değişkenlerin bağımlılık şiddetine göre dağılımı.....	54
Çizelge 4.6. Klinik değişkenlerin temiz kalma süresine göre dağılımı.....	55
Çizelge 4.7. Sosyodemografik değişkenlerin son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre dağılımı.....	57
Çizelge 4.8. Sosyodemografik değişkenlerin depresyon şiddetine göre dağılımı.....	59
Çizelge 4.9. Örneklemin klinik özelliklerinin dağılımı.....	60
Çizelge 4.10. Klinik değişkenlerin cinsiyete göre dağılımı	61
Çizelge 4.11. Klinik değişkenlerin yaş gruplarına göre dağılımı.....	62
Çizelge 4.12. Klinik değişkenlerin bağımlılık şiddetine göre dağılımı.....	63
Çizelge 4.13. Klinik değişkenlerin temiz kalma süresine göre dağılımı.....	64
Çizelge 4.14. Klinik değişkenlerin son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre dağılımı..	65
Çizelge 4.15. Klinik değişkenlerin depresyon şiddetine göre dağılımı.....	67
Çizelge 4.16. Araştırmaya katılan örneklemin bağımlılıkla ilgili kişilik özellikleri.....	67
Çizelge 4.17. BAPİ alt ölçekleri arasındaki ilişkinin korelasyon katsayıları.....	68
Çizelge 4.18. BAPİ sonuçlarının cinsiyete göre Bağımsız Grup T-testi ile karşılaştırılması	69
Çizelge 4.19. BAPİ sonuçlarının cinsiyete göre Mann-Whitney U Testi ile karşılaştırılması	69
Çizelge 4.20. Bağımlılıkla ilişkili kişilik özelliklerinin cinsiyete göre Mann-Whitney U Testi ile karşılaştırılması.....	70
Çizelge 4.21. Bağımlılıkla ilişkili kişilik özelliklerinin cinsiyete göre Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılması	70
Çizelge 4.22. BAPİ sonuçlarının yaş gruplarına göre Bağımsız Grup T-testi ile karşılaştırılması.....	71

Çizelge 4.23. Klinik değişkenlerin yaş gruplarına göre Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılması.....	71
Çizelge 4.24. Bağımlılıkla ilişkili kişilik özelliklerinin yaş gruplarına göre Bağımsız Gruplar T-testi ile karşılaştırılması.....	72
Çizelge 4.25. Bağımlılıkla ilişkili kişilik özelliklerinin yaş gruplarına göre Mann-Whitney U Testi ile karşılaştırılması.....	72
Çizelge 4.26. BAPİ sonuçlarının son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre Tek Yönlü Varyans Analizi ile karşılaştırılması.....	74
Çizelge 4.27. BAPİ sonuçlarının son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre Kruskal-Wallis Testi ile karşılaştırılması	75
Çizelge 4.28. Bağımlılıkla ilişkili kişilik özelliklerinin son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre Tek Yönlü Varyans Analizi ile karşılaştırılması.....	75
Çizelge 4.29. Bağımlılıkla ilişkili kişilik özelliklerinin son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre Kruskal-Wallis Testi ile karşılaştırılması.....	77
Çizelge 4.30. BAPİ sonuçlarının bağımlılık şiddetine göre Tek Faktörlü Varyans Analizi ile karşılaştırılması.....	79
Çizelge 4.31. BAPİ sonuçlarının bağımlılık şiddetine göre Kruskal-Wallis Testi ile karşılaştırılması.....	79
Çizelge 4.32. BAPİ sonuçlarının temiz kalma süresine göre Tek Faktörlü Varyans Analizi ile karşılaştırılması.....	80
Çizelge 4.33. BAPİ sonuçlarının temiz kalma süresine göre Kruskal-Wallis Testi ile karşılaştırılması.....	81
Çizelge 4.34. BAPİ sonuçlarının depresyon şiddetine göre Bağımsız Grup T-testi ile karşılaştırılması.....	83
Çizelge 4.35. BAPİ sonuçlarının depresyon şiddetine göre Mann-Whitney U Testi ile karşılaştırılması.....	83
Çizelge 4.36. Nöropsikolojik test sonuçları için korelasyon katsayıları	84
Çizelge 4.37. Nöropsikolojik test sonuçlarının cinsiyete göre Bağımsız Grup T-testi ile karşılaştırılması.....	85
Çizelge 4.38. Nöropsikolojik test sonuçlarının cinsiyete göre Mann-Whitney U Testi ile karşılaştırılması.....	85
Çizelge 4.39. Nöropsikolojik test sonuçlarının yaş gruplarına göre Bağımsız Grup T-testi ile karşılaştırılması.....	86

Çizelge 4.40. Nöropsikolojik test sonuçlarının yaş gruplarına göre Mann-Whitney U Testi ile karşılaştırılması.....	86
Çizelge 4.41. Nöropsikolojik test sonuçlarının son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre Tek Yönlü Varyans Analizi ile karşılaştırılması	88
Çizelge 4.42. Nöropsikolojik test sonuçlarının son 1 yılda en sık kullanılan maddeye göre Kruskal-Wallis Testi ile karşılaştırılması	89
Çizelge 4.43. Nöropsikolojik test sonuçlarının bağımlılık şiddetine göre Tek Faktörlü Varyans Analizi ile karşılaştırılması.....	90
Çizelge 4.44. Nöropsikolojik test sonuçlarının bağımlılık şiddetine göre Kruskal-Wallis Testi ile karşılaştırılması.....	91
Çizelge 4.45. Nöropsikolojik test sonuçlarının temiz kalma süresine göre Tek Faktörlü Varyans Analizi ile karşılaştırılması.....	92
Çizelge 4.46. Nöropsikolojik test sonuçlarının temiz kalma süresine göre Kruskal-Wallis Testi ile karşılaştırılması.....	93
Çizelge 4.47. Nöropsikolojik test sonuçlarının depresyon şiddetine göre Bağımsız Grup T-testi ile karşılaştırılması.....	94
Çizelge 4.48. Nöropsikolojik test sonuçlarının depresyon şiddetine göre Mann-Whitney U Testi ile karşılaştırılması.....	94
Çizelge 4.49. Barratt Dürtüsellik Ölçeği ile BAPİ'nin Korelasyon Katsayıları	95
Çizelge 4.50. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Puanları ile Nöropsikolojik Test Sonuçlarının Pearson Korelasyon Katsayıları.....	96
Çizelge 4.51. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Puanları ile Nöropsikolojik Test Sonuçlarının Spearman Korelasyon Katsayıları	96
Çizelge 4.52. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Puanları ile Beck Depresyon Envanteri Sonuçlarının Spearman Korelasyon Katsayıları.....	97
Çizelge 4.53. Barratt Dürtüsellik Ölçeği Puanları ile Temiz Kalma Sürelerinin Spearman Korelasyon Katsayıları	98
Çizelge 4.54. Beck Depresyon Envanteri Sonuçları ile Temiz Kalma Sürelerinin Spearman Korelasyon Katsayıları	98

1. GİRİŞ

Bağımlılık, tarihi çok eski yıllara dayanan bir hastalık olmakla birlikte özellikle son yıllarda dünya genelinde yaygınlaşmaya başlamış ve günümüzde tüm insanlığın ortak bir sorunu haline gelmiştir. Bağımlılığa neden olan durumlar, bağımlılığı önleme çalışmaları, ortaya çıkan yeni bağımlılık türleri, bağımlılığın yol açtığı sorunlar ve bağımlılık tedavisi ise ruh sağlığı alanında çalışan uzmanlar açısından her geçen gün farklı soru işaretlerine yol açmaktadır. Sorunun büyümesi ile birlikte bu durumun tüm boyutlarıyla tanımlanması ve her bir durum için yeni önlemler ve sorunlara ilişkin çözüm önerilerinin ortaya atılması da hayati öneme sahiptir. Bağımlılık güncel bir alan olması sebebiyle özellikle bu alanda çalışan uzmanlar açısından her geçen gün daha fazla araştırma konusu ortaya çıkmakta ve yapılan araştırmaların sonucunda da izlenecek yeni yollar bulunması gerekmektedir.

Bu çalışmanın konusu belirlenirken, psikolojik danışmanlık için bir tedavi merkezine başvuran sentetik kannabinoid (SK) kullanıcılarının algılama, dikkat ve bellek gibi bilişsel işlevlerinin diğer madde kullanıcılarına göre daha fazla bozulduğuna ilişkin gözlemler sonucunda bir araştırma yapılmış ve her bir maddenin beyinde farklı alanlar üzerinde olumsuz etkilere sebep olabileceğine yönelik araştırma bulgularıyla karşılaştırılmıştır. Bu durumun, kullanılan maddeye ek olarak bağımlılık profiliyle ilgisi olup olmadığı araştırmacının ilgisini çekmiş ve konuyla ilgili araştırma yapıldığında tüm bağımlılık profilini nöropsikolojik test performanslarıyla karşılaştıran bir çalışmaya rastlanmamıştır. Dolayısıyla araştırma bu şekilde kurgulanmıştır. Bu tez çalışmasında bağımlılığa yol açan kimyasal maddeler ile bu maddelere bağımlılık geliştiren ve bir ayaktan tedavi merkezinde tedavi hizmeti alan kişilerin bağımlılık profilleri ve bilişsel performansları arasındaki ilişki incelenmiştir.

DSM-5'te bağımlılık yapıcı maddeler on ayrı maddede sıralanmıştır: alkol, kenevir (esrar), kafein, varsandıranlar (halüsinojenler), uçucular, opiyatlar, dinginleştirici, uyarıcı ve kaygı gidericiler, uyarıcılar, tütün ve diğer bilinmeyen maddeler. Bu çalışmanın kapsamını alkol ve madde bağımlılığının beyin üzerindeki özellikle yürütücü işlevler üzerindeki etkilerini araştırmak oluşturmaktadır. Tez akışında öncelikle bağımlılık kavramı, bağımlılık yapıcı maddelerin yapıları, etki mekanizmaları, yoksunluk belirtileri ve yol açtıkları sağlık sorunlarına değinilecek, daha sonra da bağımlılığın hayatın her bir alanını nasıl etkilediğine

yönelik literatür taraması paylaşılacaktır. Son olarak bağımlılık tedavisine ilişkin bilgi vererek araştırmanın yöntemi ve bulgularına yer verilecek ve bulgular alanda daha önce yapılmış çalışmaların sonuçları ışığında tartışılacaktır.

1.1. Bağımlılık Kavramı

Bağımlılık; başlangıçta biyopsikososyal etkenlerin bir araya gelmesiyle ortaya çıkan, beyindeki dopamin ve serotonin gibi hormonların salınım dengelerinin değişmesine bağlı olarak kişinin iradesi dışında gelişen, kişinin fiziksel, ruhsal ve sosyal hayatını olumsuz etkileyen süreğen (kronik) bir beyin hastalığıdır (Leshner 1997). Bağımlılık temel olarak beyindeki limbik sistem yani ödül merkezi ile ilişkili bir kavram olup, herhangi bir şeye karşı geliştirilebilir. İnsanlar bir yemeğe, bir davranışa, bir kişiye ya da bir nesneye karşı da bağımlılık geliştirebilirler. Kullanılan madde kimyasal olduğunda ise bağımlılık geliştirme riski katbekat artmaktadır.

Bağımlılıklar kimyasal ve davranışsal olmak üzere ikiye ayrılabilir. Kimyasal bağımlılıklar sigara ve alkol de dahil olmak üzere madde kullanımını kapsarken; davranışsal bağımlılıklar kumar, internet, alışveriş ve seks gibi bağımlılıkları kapsamaktadır. Alkol ve madde bağımlılığı beyinde benzer etkiler göstermektedir (Bettinardi-Angres ve Angres 2010). Bu tez çalışmasında kimyasal bağımlılıkların, özellikle de alkol ve madde bağımlılığının bilişsel işlevlere olan etkileri üzerinde durulacaktır.

Kişi herhangi bir şeye bağımlı olduğu zaman hayatındaki diğer işler, kişiler ve sorumluluklar önemsiz hale gelir. Bağımlısı olduğu nesneye, davranışa ya da kişiye odaklı bir yaşam sürdürmeye başlar. Dolayısıyla madde kullanımı olan bir kişinin vaktinin çoğu madde aramak, kullanmak ya da maddenin etkilerinden kurtulmaya çalışmakla geçer. Kullandığı madde üzerindeki kontrolünü tamamen kaybeder. Çoğunlukla merak duygusuyla ve “Bir kereden bir şey olmaz” düşüncesiyle başlayan kullanım, maddeyi bırakma girişimlerinin başarısızlıkla sonuçlanmasıyla beraber kısır bir döngü halini alır.

Alkol veya madde kullanımına başladıktan sonra kişide tolerans gelişimi meydana gelir, yani her seferinde aynı miktarda kullanmak istese de bu miktar bir süre sonra ödül merkezini uyarmak için yeterli gelmemeye başlar. Tolerans gelişimi ile birlikte kullandığı bağımlılık yapıcı madde üzerinde kontrolünü kaybetmeye ve sürekli kullandığı miktarı artırmaya başlar. Bağımlı olduğu maddeyi her zamankinden daha az kullandığında veya tamamen bıraktığında fiziksel ve ruhsal yoksunluk belirtileri ortaya çıkar. Yoksunluk belirtileri ise kullanılan maddeye göre değişmektedir. Genel olarak terleme, titreme, uykusuzluk, eklem ağrıları ve saldırgan davranışlar yoksunluk belirtilerine örnek

gösterilebilir. Bu nedenle bağımlı kişilerin alkol veya maddeyi bırakma girişimleri başarısızlıkla sonuçlanabilir. DSM-5'e (Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı) göre bağımlılık tanı ölçütleri Çizelge 1.1'de verilmiştir. Kullanılan maddelerin etkileri ve yoksunluk belirtileri bir sonraki bölümde ayrıca ele alınacaktır.

1.2. Bağımlılık Yapıcı Maddeler

1.2.1. Tütün

Nikotin tütün ürünlerinin etken maddesidir ve koyu renkli bir sıvıdır. Sadece tütün ürünlerinde değil aynı zamanda sentetik olarak üretilerek tarım ilacı olarak da kullanılır. Bağımlılık yapıcı madde olarak kullanım şekli sigara olarak kullanımıdır. Sigara içildiğinde duman yoluyla karaciğerden hızlı bir şekilde emilir. Nadiren ağız ya da deri yoluyla kullanımı da olmaktadır, bu tür kullanımlarda nikotin tükürükte eriyebilen bir madde olduğu için zehirlenme meydana gelebilmektedir (Aksoy 2016). Tütün beyinde epinefrin, norepinefrin ve serotonin sistemleri üzerinden etki etmektedir. Bu hormonların salınımını artırarak merkezi sinir sisteminin işleyişini etkiler. Böylece kullanan kişilerde önce alışkanlık daha sonra da bağımlılık gelişmesine neden olur (Lee ve D'Alonzo 1993). Tütün ürünlerini kullanan kişilerde sinir sistemi etkilendiği için kişi doksan dakikada bir nikotin alma gereksinimi duymaktadır. Yapılan araştırmalar sigara içen kişilerin %20'sinin bağımlı olduğunu ve yalnızca %15'lik bir kesimin bırakma konusunda başarılı olduğunu göstermektedir (Ögel 2017). Kullanan kişilerde şiddetli bağımlılık gelişmesine neden olan bir madde olduğu için 90-120 dakika içinde nikotin ihtiyacı giderilmediğinde kişide yoksunluk belirtileri görülmeye başlanır. Sigaranın yoksunluk belirtileri arasında sinirlilik, kaygı, odaklanmada güçlük, normalden daha fazla rüya görme, gerginlik, uykusuzluk, baş dönmesi, titreme ve düşük tansiyon yer alır (Piasecki ve diğ. 2000).

Sigara, şiddetli bağımlılık yapıcı bir madde olmasının yanı sıra fiziksel sağlığı da doğrudan etkilemektedir. Uzun süreli kullanımda sigara içenlerin akciğer kanseri olma riski içmeyenlere göre 22 kat, bronşit riski 10 kat daha fazla olduğu görülmüştür. Sigara kullanan kişilerin kalp hastalığı riski ise 3 kat artmaktadır (Ögel 2017, Ambrose ve Barua 2004, Ockene ve Miller 1997). Sigarayı bırakmanın akciğer kanseri riskini %90'a kadar azaltabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (Peto ve diğ. 2000). Bu durum da sigara kullanımının kanser için başlı başına bir risk faktörü olduğu bilgisini doğrulamaktadır.

1.2.2. Alkol

Alkollü içkilerde bulunan temel psikoaktif madde etil alkoldür. Etil alkol alındığında GABA (*gamma-amino-butirik-asit*) reseptörünü ateşlemekte NMDA (*N-metil-D-aspartat*) reseptörlerinin işlevlerini baskılamaktadır. Etil alkol yani etanol sırasıyla GABA, NMDA, 5HT3 (serotonin) reseptörleri, nikotinik kolinerjik reseptörler, mezolimbik dopaminerjik dizge ve mu opioid reseptörlerini etkilemektedir (Öztürk ve Uluşahin 2008).

Alkol özellikle frontal lobda metabolizmayı yavaşlatır ve beynin bazı bölgelerinde küçülmeye neden olmaktadır (Güngör ve diğ. 2013). Alkol etkisindeki kişinin hareketleri ve yargılama (muhakeme) kabiliyeti etkilenir, dolayısıyla da tepki süresinin gecikmesine neden olur. Alkollüyen araba kullanmanın tehlikelerinden biri de budur. Ayrıca alkol duygu değişimlerine neden olarak kişinin çevresindekilere ya da kendisine karşı zarar verme davranışlarında bulunmasına neden olabilir (Ögel 2017).

Alkol de diğer bağımlılık yapıcı maddeler gibi kişinin birçok sistemine zarar verir. Beyindeki reseptörler üzerinden merkezi sinir sistemi üzerindeki etkilerinin yanı sıra fiziksel rahatsızlıklara da neden olur. Alkol kullanan kişilerde zaman içinde bulaşıcı hastalıklar, kanser, şeker hastalığı, kardiyovasküler hastalıklar, karaciğer ve pankreas hastalıkları, mide bağırsak sistemi ve sinir sisteminde bozukluklar, hipertansiyon ve beyin kanaması gibi durumlar görülebilir (Ögel 2017, Rehm 2011).

Alkol bağımlısı olan kişiler alkölü bıraktıklarında, her zaman kullandıkları miktardan daha az alkol aldıklarında ya da kullanmaya bir süre ara vermek istediklerinde yoksunluk belirtileri görülür. Bu belirtiler kandaki alkol düzeyinin azalmasına bağlı olarak ilk 24 saatte ortaya çıkar ve yaklaşık iki hafta sürer. Terleme, titreme, bulantı, baş ağrısı, uykusuzluk, çarpıntı, vücut ısısında artış, yüksek tansiyon, kalp ritminde düzensizlik, kaygı, huzursuzluk, algı ve dikkat bozuklukları tıbbi açıdan önemli yoksunluk belirtileridir (Hershon 1977, Ögel 2017). Yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkardığı en ciddi tablo deliryum tremens olarak adlandırılmaktadır. Bu tablonun ortaya çıkmasında rol oynayan etkenler B1 vitamini (tiyamin) eksikliği, karaciğerin alkölü parçalayamaması, beyne yeterli oksijen gitmemesi, metabolik bozukluklar ile sıvı ve elektrolit dengesindeki bozukluklardır. Genellikle alkölü azalttıktan veya bıraktıktan sonra 2-7 gün içinde ortaya çıkar ancak ikinci haftadan sonra görüldüğü olgular da mevcuttur. Kişilerin alköl kullanımını bırakmalarıyla birlikte beyinde ve noradrenerjik dizgede dolayısıyla beyin sapındaki lokus seruleus bölgesinde aşırı etkinlik durumu meydana gelmektedir. Burada hem sinir hücrelerinin hem de sempatik otonomik etkinliğin artışına bağlı olarak taşikardi, kan basıncının yükselmesi, terleme, titreme ve bulantı meydana gelmektedir (Öztürk ve Uluşahin 2008, Ramachandran 2013).

Yapılan epidemiyolojik araştırmalara göre erkeklerin günde 4, haftada 14 standart ölçüden fazla; kadınların da günde 3 haftada 7 standart ölçüden fazla alkol alması alkol kullanımına bağlı sorun yaşama riskini artırmaktadır (NIAAA 2005). Standart l kavramına göre bir küçük kutu bira, bir kadeh şarap, votka, cin gibi kuvvetli içkiler “1 ölçü”; 1 büyük bira “1.5 ölçü”; 1 duble rakı “2 ölçü” olarak hesaplanır (ztrk ve Uluşahin 2008).

1.2.3. Eroin

Eroinin sentetik ve yarı sentetik türevleri bulunmaktadır. Baz morfinin asetik anhidrid, sodyum karbonat ve hidroklorik asit kullanılarak dönüştürülmüş haline eroin adı verilmektedir (Ögel 2017). Saf eroin beyaz, renksiz ve kristalize bir toz şeklinindedir. Saf olmayan eroin ise sarı, pembe, kum rengine veya kahverengi ve daha kalın taneciklidir (Ögel 2017). Piyasada daha çok açık kahverengi olan hali satılmaktadır. Sokak jargonunda Ey (H), beyaz, toz ve peynir şeklinde adlandırılır (Ögel 2017).

Eroin ağız, burun (kaydırma) ve damar yoluyla kullanıldığı gibi sigaraya sarılarak (koreks) da iilebilmektedir. Kullanım genellikle burundan ya da sigara gibi kullanımla başlar, bağımlılık ilerledikçe damar yoluyla kullanıma geçilir (Ögel 2017, Wu ve Howard 2007).

Beyinde dört farklı opiyat almacı tespit edilmiştir. M reseptörleri solunumun baskılanması, ağrı kesici ve keyif verici etki, kabızlık ve bağımlılığın gelişmesinde rol oynar. Kappa reseptörleri uyku ve idrar çıkarmanın yanı sıra ağrı ve göz bebeklerinin küçülmesinde de etkilidir. Sigma reseptörleri uyarıldığında mutsuzluk ve huzursuzluk oluşur, bazı durumlarda varsanılara da sebep olabilmektedir. Delta reseptörleri ise kalp damar sistemi üzerinde etki göstererek ağrı kesici etkiye neden olmaktadır (McDonald ve Lambert 2005).

Eroin, merkezi sinir sisteminde hem uyarıcı etki hem de depresan etkisi yapar. Ağrı kesici etkisi gl olduğundan dolayı kişide eroin etkisindeyken gevşeme, rahatlama ve uyuklama hali olur. Eroin kullanan kişiler madde etkisindeyken (zehirlenme durumunda) göz bebeklerinde küçülme, reflekslerin yavaşlaması, kan basıncının düşmesi ve solunumun yavaşlaması gibi durumlar gözlenir. Bağımlılık yapma şiddeti çok yüksektir. Madde alınmadığı zaman kısa sürede yoksunluk belirtileri ortaya çıkar. Buna bağlı olarak tolerans da hızlıca gelişir ve kişi aynı etkiyi elde edebilmek için aldığı madde miktarını arttırır. Eroin alınmadığında gerginlik ve huzursuzluk durumları baş gösterir. Fiziksel belirtiler genellikle son kullanımdan sonra 6-24 içinde başlar, 12-16 saat içerisinde uykusuzluk, ağrı sıkıntı, terleme, burun akıntısı, gözlerde sulanma, titreme, gözbebeklerinde büyüme, kas ve eklem ağrıları, ishal, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi ağrı yoksunluk belirtileri ortaya çıkar (ztrk ve

Uluşahin 2008). İkinci günden itibaren dördüncü güne kadar yoksunluk şiddeti giderek artar ve genellikle yedi gün içerisinde bu belirtiler kaybolur (WHO 2009). Keyifsizlik, kaygı, uyku bozuklukları ve aşırma gibi psikolojik belirtileri haftalar hatta aylarca sürebilir (WHO 2009). Eroin gibi etkileri kısa süren opiyatların yoksunluk belirtileri 8-24 saat arasında başlayıp 4-10 gün sürebilir. Metadon gibi uzun etkili opiyatların ise 12-48 saat içerisinde başlayıp 10-20 gün süren yoksunluk belirtileri vardır (WHO 2009).

Eroinle ilgili dikkat edilmesi gereken en önemli durumlardan biri intihar amacıyla “altın vuruş” yapılmasıdır. 2017 yılında Amerika’da 70,237 kişi aşırı miktarda uyuşturucudan hayatını kaybetmiştir (NCHS 2017). Konuyla ilgili bir diğer husus ise şırınga paylaşımına bağlı olarak gelişen bulaşıcı hastalıklardır (NIDA 2014).

1.2.4. Kokain

Kokain koka yapraklarının başlıca kimyasal bileşenidir (Ögel 2017). Tarihçesi MÖ 2500’lere kadar uzanır (Uzbay 2018). İnka medeniyetinde koka yaprağının kutsal bir bitki olarak görülmesi nedeniyle sadece rahip ve soyluların ayinlerde ruhlarla iletişim kurmak için kullanabildiği bir madde olduğu ve halka da zaman zaman ödül olarak koka yaprağı çiğneme izni verildiği belirtilmektedir (Uzbay 2018).

Almanya’da kokainin yalıtımı ve isimlendirmesi Albert Niemann tarafından 1860 yılında yapılmış ve ardından Merck firması tarafından güçlendirici ve uyarıcı bir ilaç olarak piyasaya sunulmuştur. Sigmund Freud ise kokaini tıbbi alanda kullanan ilk isim olmuştur. Kokain kullanımının ardından kendisini çok iyi hissetmesi ve performansının artması üzerine tüm yakınlarına kokaini tavsiye etmiştir. Bir süre sonra ise Karl Koller kokainin bölgesel anestezi etkisini keşfetmiş ve bununla ilgili kurbağalarla yaptığı deneyleri 1884 yılında göz bilimi kongresinde sunmasıyla beraber kokain göz ameliyatlarında anestezi amaçlı kullanılmaya başlanmıştır (Uzbay 2018).

Kokain beyaz, kokusuz ve kristalize bir tozdur. Temel olarak D1 ve D2 reseptörlerini harekete geçirerek dopaminin yanı sıra norepinefrin ve serotonin geri alımını engeller (Kleven ve diğ. 1990, Taylor ve Gold 1990). Aynı zamanda glutamat reseptörlerini de etkilemektedir (Cunha-Oliveira ve diğ. 2012). Dolayısıyla alınan madde sinir uçlarında birikir, bu da maddenin etkisinin artmasına neden olur. Kokain beyinde kan akımını ve glukoz kullanımını azaltır. Kullanan kişiye keyif, neşe ve coşkunluk verdiği bilinmektedir. Aynı zamanda ruhsal ve fiziksel işlevleri artırdığı için de kullanılmaktadır. Yüksek miktarda kullanıldığında kalp atış hızında ve vücut sıcaklığında artmaya ve tansiyonun yükselmesine neden olur (Vroegop ve diğ. 2009). Sinirlilik, sosyal yargılama kaybı, yüksek riskli cinsel

davranışlar, saldırganlık, psikomotor aktivitede artış, saldırganlık (ajitasyon), kalp ritminde bozulma, göğüs ağrısı, solunum güçlüğü ve koma da yüksek miktarlarda kullanımda ortaya çıkan etkilerdir. Yan etkilerine bakıldığında kokainin en sık görülen yan etkisi burun kanamalarıdır. En ciddi yan etkileri ise beyinde oluşturduğu tıkanmalar ve kanamalar gibi yan etkilerdir. Kokain kullanan kişilerin %3-8'inde beyin damarlarının daralmasına bağlı olarak sara nöbetleri görülür. Bronşlar ve akciğerde hasar, migren tipi baş ağrıları ve tikler de diğer yan etkiler olarak sayılabilir (Dhuna ve diğ. 1991, Satel ve Gawin 1989, Ögel 2017). Kokainin yol açtığı migrene benzer baş ağrılarının kullanıcıların bazıları için bırakma motivasyonu oluşturduğu bildirilmektedir (Satel ve Gawin 1989).

Kokain kullanıldıktan hemen sonra etkilerini gösterir ve kullanımı takip eden 30-60 dakika içinde etkisi kaybolur. Kokainin yol açtığı norepinefrin geri alımının engellenmesi "crush" adı verilen yoksunluk tablosu ortaya çıkmaktadır. Depresif belirtiler, intihar eğilimleri, odaklanmada güçlük, uyku ve iştah bozukluğu, cinselliğin azalması ve yaptığı şeylerden keyif alamama gibi belirtiler crush tablosunun içeriğini oluşturur (Taylor ve Gold 1990). Kişinin kullanım yoğunluğuna göre 18 saatten bir haftaya kadar bu belirtiler devam eder. Kokain yoksunluğunun çok ağır seyretmesi durumunda süreç intihara kadar gidebilir (Ögel 2017).

Kokainin bağımlılık şiddeti yüksektir ve eroinle birlikte kullanıldığında tedavisi çok daha zor olan durumlara neden olmaktadır. Benzer şekilde alkol ile birlikte tüketildiğinde de kan basıncında ve kalp atış hızında artışa neden olmaktadır (Vroegop ve diğ. 2009). Kokain genellikle prokain ya da şeker tozu ile karıştırılarak kullanılır ve en yaygın kullanım şekli buruna çekilerek "line" şeklinde kullanımıdır. Bunun yanı sıra ağız yoluyla kullanım, şırınga kullanarak damardan alma ya da sigara şeklinde kullanılması da mümkündür. Damar yoluyla ve sigara şeklinde kullanımları en tehlikeli olan kullanım metotlarıdır (Ögel 2017). Kokain kullanımını takiben psikoz tablosunu andıran kuşkuculuk, hayaller görme gibi paranoid hezeyanlar ve varsanılar da gözlenebilir (Siegel 1978, Morton 1999, Gawin ve Kleber 1986, Gawin ve Ellinwood 1988).

Kokainin işlenerek küçük kristal bir hale gelmesine "crack" veya "taş" adı verilmektedir. Bu formu sentetik olarak üretilmekte ve buharını içe çekme yoluyla kullanılmaktadır. Etkisi 10 saniye içinde ortaya çıkar ve vücut tarafından hızlı emildiği için bağımlılık şiddeti de yüksek olmaktadır. Dolayısıyla tolerans hızlı gelişmekte, yoksunluk belirtileri de ağır seyretmektedir (Smart 1991). Crack oldukça pahalı bir maddedir ve kişide çok hızlı bir şekilde bağımlılık geliştirdiği için kullanan kişilerin madde temin edebilmek

için suç işleme eğilimi artmaktadır. Etki ve yoksunluk belirtileri kokain ile benzerdir (Ögel 2017, Smart 1991).

Aşırı miktarda kokain kullanımına bağlı ölümler de görülmektedir (Taylor ve Gold 1990). Fakat bu ölümlerin sebebinin başlı başına kokain olup olmadığı tartışmalıdır. Kokainle birlikte kullanılan amfetaminler, barbitüratlar, afyonlar ve alkol gibi diğer ilaçların da etkisi olduğu düşünülmektedir (Mule 1984).

1.2.5. Esrar

Esrarın temel etken maddesi THC (tetrahidrokanabinol)'dir. Esrarın etkisi içeriğindeki THC ve CBD (kannabidiol) maddelerinin oranına göre ortaya çıkmaktadır. Madde, içeriğindeki THC ve CBD oranına göre farklı isimler almaktadır. CBD kaygı azaltıcı etkisiyle kullanan kişide rahatlamaya yol açmakta ve THC'nin olumsuz etkilerini azaltmaktadır (WHO 2018). Esrarın içerisindeki CBD oranı azaldıkça kişinin madde kullanımı sonrası kaygı ve şüphecilik (paranoya) riski artmaktadır (Di Forti ve diğ. 2015, Di Forti ve diğ. 2014). Kullanıcının ailesinde psikoz öyküsü olması durumunda bu risk daha da artmakta ve esrar kullanımı sonrası kişi psikoz geliştirmeye daha yatkın hale gelmektedir (Henquet ve diğ. 2005). Araştırmacılar bu ilişkiyi genetik yatkınlıkla ilişkilendirmekle birlikte esrara tekrar tekrar maruz kalmanın mezolimbik dopaminerjik sistemi hassas hale getirdiğini, bunun sonucunda da psikotik tabloların görüldüğünü de ileri sürmektedirler (Stefanis ve diğ. 2004).

Esrarın en etkili ve popüler kullanım yolu sigara şeklinde yakarak dumanı içe çekmek suretiyle kullanılmasıdır. Oral yoldan kullanımı da mümkündür fakat etkisinin daha az ve daha yavaş olması sebebiyle bu yöntem daha az kullanılmaktadır. Sigara şeklinde kullanıldığında 15 dakika sonra kandaki THC miktarı artar ve beyindeki özel kannabinoid reseptörlerine bağlanarak etkilerini göstermeye başlamaktadır. Beyinde CB1 ve CB2 olarak adlandırılan THC reseptörleri bulunmaktadır. THC reseptörleri kavrama, hafıza, ödül, acı algısı ve motor koordinasyon işlevlerinden sorumlu bölgelerde yer almaktadır. CB1 serebellum, hipokampus, frontal lob ve substansiya nigrada üzerinden denge, bellek, istemli hareketler ve dopaminerjik sinir hücrelerine etki ederken; CB2 bağışıklık sistemi üzerine etki etmektedir. Bunun sonucunda esrar kullanan kişide kısa süreli neşe, rahatlama ve algısında bozulma meydana gelmektedir. Kullanımdan sonra 30-60 dakika içinde etkileri en yüksek seviyeye ulaşmaktadır (Uzbay 2018, Ögel 2017). Esrar etkisinde olan bir kişide sarhoşluk, uyku hali, gevşeme, konuşma bozukluğu, reflekslerde bozulma, göz kızarıklığı, iştah artışı ve hezeyanlar görülür (Ögel ve diğ. 2017). Yoksunluk belirtileri ise huzursuzluk,

rahatlayamama, hafıza bozukluğu, dürtüsellik, uykusuzluk, sinirlilik, terleme, titreme, iştah ve kilo kaybı olarak görülmektedir (Ögel 2017, Ögel ve diğ. 2017, Uzbay 2018).

Esrarın yan etkileri kişinin ruh haline, kullanılan miktara, ortama ve geçmiş deneyimlere göre değişkenlik göstermekle birlikte genel olarak solunum sistemi, kalp ve damar sistemi, merkezi sinir sistemi üzerinde bozulmalara, hareket bozukluklarına, öğrenme bozukluklarına ve bilişsel işlevlerde bozukluklara (Meier ve diğ. 2012, Volkow ve diğ. 2014, Medina ve diğ. 2007) neden olmaktadır. Ayrıca kaygı, panik atak, yargılama bozukluğu ve şüphencilğe de neden olabilmektedir. Şizofrenisi olan kişilerde hastalığın tekrar etmesine yol açabilmektedir. Konuyla ilgili araştırmalarda kullanıma daha erken yaşta başlayan bireylerde psikoz riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (Degenhardt ve diğ. 2003, Moore ve diğ. 2007, Ögel 2017). Literatürde esrar kullanıcılarına özgü “amotivasyonel sendrom”dan bahsedilmektedir (Kupfer ve diğ. 1973). Bu sendrom uzun kişinin hayata karşı ilgisiz olmasını, uzun süreli planlar yapmamasını, hedefe yönelik etkinliklerini kaybetmesini ve yaptığı işe konsantre olamamasını içermekte ve uyum sorunlarını da beraberinde getirmektedir (Ögel 2017, Uzbay 2018). Yapılan bir araştırmada (Lac ve Luk 2018) esrar kullanıcılarının kullanmayanlara göre üretkenlik ve hedef odaklı davranış kaybı yaşadığı belirtilmektedir. Amotivasyonel sendrom belirtilerinin kullanılan miktara bağlı olarak değiştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Esrarın kısa süreli bellek, çalışma belleği ve seçici dikkat üzerindeki akut ve uzun süreli etkileri düşünüldüğünde, esrar kullanımının ergenlerde amotivasyonel sendrom belirtileri görüldüğünde özellikle değerlendirilmesi gerektiği önerilmektedir (Garland ve Baerg 2001).

Esrar kullanımı ile ilgili bir diğer konu da psikotik tablolardır. Esrar ve psikoz arasındaki ilişki nedensel olarak henüz tam olarak açıklanamamakla birlikte esrarın psikotik bozukluğa yatkınlığı olan kişilerde tabloyu başlatan ve alevlendiren etkenlerden biri olduğu bilinmektedir (Ögel 2017, D’souza ve diğ. 2009, Levy ve Weitzman 2019, Wilson ve diğ. 2018). Esrar kullanımı ve psikoz arasındaki ilişkiyi inceleyen bir gözden geçirme çalışmasında da (Ksir ve Hart 2016) erken ve yoğun esrar kullanımına başlayan kişilerin psikoz riskinin diğer gruplara göre daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Konuyla ilgili çalışmalarda (Julian ve diğ. 2003) bu ilişki esrarın limbik sistemdeki dopamin aktivitesini artırması üzerinden açıklanmıştır. Bu konuyla ilgili çalışmaları inceleyen araştırmacılar, psikoz ve esrar kullanımı arasında nedensel bir ilişki olduğunu varsayarak, toplumda esrar kullanımının ortadan kaldırılmasının şizofreni insidansını yaklaşık %8 oranında azaltacağını öngörmektedirler. (Arseneault ve diğ. 2004). Bir diğer çalışmada esrar kullananlarda psikoz gelişme riskinin kullanmayanlara göre 6.7 kat fazla olduğu bildirilmektedir (Thacore ve

Shukla 1976). Esrarın yol açtığı psikoz genellikle kısa süre içerisinde ortadan kaybolursa da bazı vakalarda kalıcı hale geldiği de bildirilmektedir (Ögel 2017). Esrar kullanımına bağlı gelişen otoskopik psikoz vakasını ele alan bir çalışmada (Kokaçya ve diğ. 2015) psikotik bozukluğun esrar kullanımına başladıktan iki yıl sonra belirti verdiği ve madde kullanımını bırakmasıyla birlikte belirtilerin yatıştığı belirtilmektedir. Uzbay (2018) da uzun süre ve yüksek miktarda esrar kullananların zihinsel işlevlerinde bozulma ve beyinlerinde hasarlar meydana geldiğini belirtmektedir.

1.2.6. Sentetik Kannabinoidler

İlk olarak Amerika’da bir laboratuvarında 1848 yılında John Huffman tarafından sentezlenen sentetik kannabinoidler ülkemizde daha çok “bonzai” veya “jamaica” adıyla bilinmektedir. Esrarın sentetik versiyonudur. Kimyasal etken maddesi naftolindoldur ve yapı olarak THC (tetrahidrokannabinol)’ye benzemektedir. Günümüzde bonzai olarak kullanılan ve satışı yapılan madde aslında sentetik kannabinoid ve benzeri kimyasal maddelerin bitki yapraklarına püskürtülmesiyle elde edilen bitkisel sigara karışımlarıdır. Sigara ucu, kova veya bong adı verilen şekillerde kullanılabilir. Bonzainin etkisi esrara göre 14-90 kat daha yüksektir, buna bağlı olarak da kullanan kişilerde bağımlılık yapma şiddeti yüksektir (Ögel 2017).

SK, içerisinde farklı birçok kimyasalı barındırdığı için kullanımda görülen etkiler kişiden kişiye değişmektedir. Kullanımdan sonra ilk etki rahatlama ve gevşeme iken takip eden zaman diliminde görsel ve işitsel bazı varsanılar ortaya çıkar. Kullanıcıların bazılarında uyku ve uyuşukluk hali, kendinden geçme, hissizleşme, zaman-mekan algısının bozulması gibi etkiler yaratırken bazen de saldırganlığa, hezeyan ve varsanılara, kendine ve çevresine zarar verme gibi davranışlara neden olabilmektedir. Bonzai kullanıcılarında ortaya çıkan önemli durumlardan biri de miktar aşımına bağlı olarak yaşanan “ölüm tribi”dir. Bu durum aslında bonzai kullanan kişilerin ölüm ile yaşam arasında gidip gelme deneyimleridir. Bu esnada kişide otonom hiperaktivite ve dehşet duygusu ortaya çıkar. Bunun yanı sıra ani beyin kanaması, kalp krizi ve böbrek yetmezliğine bağlı ölümler bonzai kullanıcılarında sıkça görülmektedir (Uzbay 2018, Ögel 2017).

1.2.7. Halüsinojenler

Halüsinojenler genel olarak kişinin algısını, duygularını ve düşüncelerini değiştiren çeşitli ilaç gruplarına verilen isimdir. Bu tür maddelerin en bilinenleri LSD (*liserjik asit dietilamit*), PCP (*fensiklidin*), psilosibin, DMT (*dimetiltriptamin*), meskalin ve ayahuasca

bitkisidir. Uzbay (2018) halüsinojenleri serotonine benzeyenler, noradrenaline benzeyenler ve diğerleri olmak üzere üç gruba ayırmıştır. LSD, DMT ve psilosibin serotonine benzer etkiler gösterirken meskalin noradrenaline benzer etkiler göstermektedir. PCP (fensiklidin) ise ayrı bir grupta yer almaktadır.

LSD serotonerjik sistemi etkileyerek kişinin algısını tamamen değiştiren ve gerçeklikten tamamen koparan yarı sentetik bir maddedir. Etkisi kullanıldıktan sonra bir saat içinde başlar ve 8-12 saat içinde yok olur. Kişinin o anki duygu durumuna göre mutlu ise aşırı keyif verici, mutsuz ise acı verici deneyimler yaşamasına neden olduğu gibi bazen de önceden yaşanmış olayları tekrar yaşıyormuş gibi hissettirebilir (Ögel 2017, Uzbay 2018). Olmayan sesleri duyma, bedensel deneyimler yaşama ve görme gibi etkilere de yol açmaktadır. Ağızdan yutularak ya da dilaltı olarak kullanılan LSD fiziksel bağımlılık yapmaz ancak kişi hızlı bir şekilde tolerans geliştirebilir. LSD'nin kesilmesine bağlı yoksunluk belirtileri ortaya çıkmamaktadır (Ögel 2017).

PCP (fensiklidin) 1963 yılında sentezlenen ve anestezi amacıyla ameliyatlarda kullanılan bir maddedir. Ameliyat sonrası uyanan hastalarda yönelim bozukluğu, saldırganlık ve deliryum görülmesi nedeniyle tıbbi amaçlı kullanımına son verilmiştir. Yasal kullanımına son verilince takip eden yıllarda yasa dışı kullanımı başlamıştır. PCP beyinde güçlü etkileri olan, serotonerjik ve kolinerjik sistemi aktif hale getiren bir maddedir (Gundlach ve diğ. 1986). PCP beyaz kristal toz şeklindedir ve kapsül, tablet ya da toz olarak görülebilir. En yaygın kullanım şekli sigara ile içilmesi olmakla birlikte, ağız yoluyla, damar yoluyla ya da enfiye şeklinde kullanımını da mümkündür. Etkisi LSD'de olduğu gibi kullanan kişinin ruh haline göre değişmektedir ancak LSD gibi halüsinatif etkileri yoktur. Kullanan kişide gevşeme, sessizlik, coşkulu duygu durum (öfori), yoğun fanteziler yaşama ve hissizlik meydana gelir. Etkileri altı saate kadar sürebilmektedir. PCP etkileri geçtikten sonra 24 saat-1 hafta arası süren depresif belirtiler ortaya çıkmaktadır (Uzbay 2018). Psikoz, akut zihinsel sendrom veya koma gibi ciddi yan etkiler meydana getirebilmektedir (Ögel 2017). PCP şizofreninin hem pozitif hem negatif belirtilerine yol açtığı için deney hayvanlarında şizofreni araştırmaları için kullanılmaktadır (Uzbay 2018).

Psilosibin “sihirli mantar” ya da “Meksika mantarı” olarak adlandırılan mantarlarda bulunan psikoaktif bir maddedir. Hem LSD gibi kullanılabilir formata getirmek zor hem de etkileri daha hafif olduğu için sihirli mantarların kullanımı yaygınlaşmamıştır (Uzbay 2018). LSD kullanan kişilerin psilosibine çapraz tolerans geliştirme riski yüksektir (Isbell ve diğ. 1961).

DMT virola türü ağaç kabuklarında bulunan psikoaktif bir maddedir. Toz haline getirilerek enfiye şeklinde kullanılır. Hippi kültüründe halüsinatif etkilerinden dolayı kullanılmıştır. Etkileri yaklaşık bir saat sürmektedir (Uzby 2018).

Meskalin peyote kaktüsünün psikoaktif maddesidir. Genellikle ağızda çiğnenerek kullanılır ancak damar yoluyla kullanımı da mümkündür. Kullanıldığında bulantı, titreme ve koordinasyon kaybını takiben LSD benzeri etkiler meydana gelir (Ögel 2017, Uzby 2018). Işık ve renklerle ilgili şiddetli varsanılar meskalinine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Kullanımdan sonra ilk yarım saat içinde etkilerini göstermeye başlar ve etkiler 12 saate kadar devam eder. Görsel varsanılar yoğun olarak görülür, sinestezi ve vücutta karıncalanma hissi olabilir. Sesler renk, renkler de ses olarak algılanır. Uzun vadede psikozla karıştırılabilen kendi bedenine ve dünyaya yabancılaşma durumları görülebilmektedir. Tolerans geliştirme ve bağımlılık yapma riski yüksektir (Ögel 2017).

1.2.8. Amfetamin Türevleri

Amfetamin türevleri ilk olarak *ma huang* bitkisinden elde edilen efedrinle birlikte kullanılmaya başlanmıştır. Zaman içinde daha az zehirli olması ve etkisinin daha uzun sürmesi nedeniyle astım tedavisinde noradrenalin yerine kullanılmaya başlanmıştır. Bugün amfetamin olarak bilinen madde ise 1937 yılında Amerikan Tıp Birliği tarafından aşırı uyku eğilimi (narkolepsi) ve depresyon tedavisinde kullanımının onaylanmasıyla birlikte resmi olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bunların yanı sıra diyetlerde kilo kaybetmeye yardımcı olması için de kullanılmıştır. Amfetaminlerin kolayca sentezlenmesi yasa dışı üretilmesine ve kötüye kullanılmasına imkan sağladığı için bir süre sonra üretimi ve dağıtımı yasaklanmıştır. Günümüzde sadece dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ve depresyon tedavisinde kullanılan captagon, ritalin, concerta, adderal ve deksedrin gibi ilaçlarda bulunur ve bu ilaçların kullanımı da reçeteye verilerek kontrol altına alınmaktadır. Amfetamin ve türevleri genel olarak dopamin salınımını artırır, dolayısıyla coşkunluk verici ve performans artırıcı etkiye sahiptir (Ögel 2017, Uzby 2018). Yoksunluk belirtileri kullanımı takip eden 2-4 gün içerisinde ortaya çıkar. Bunlar kaygı, çökkünlük, güçsüzlük, hareketsizlik, kabus görme, terleme, titreme, mide krampları ve baş ağrısıdır (Zorick ve diğ. 2010). Amfetaminlerin yoksunluk belirtileri bir hafta kadar sürebilmektedir (Ögel 2017).

Metamfetaminin saf haline “ice”, “kristal” ya da kullanıcılar arasında “ateş buz” adı verilir. Damar yoluyla, buharı çekilerek ya da sigaraya sarılarak kullanılabilir. Etkileri çok güçlüdür, 8 ile 24 saat arasında sürebilmektedir. Aşırı miktarda kullanımda şüphecilik, varsanılar ve antisosyal davranışlara neden olabilmektedir. Yüksek miktarda kullanıma bağlı

olarak psikoz gelişebilir ve bu durum kalıcı bir hal alabilmektedir. Yoksunlukta ise intihar girişimleri, depresyon, kaşınıtı ve huzursuzluk gözlenebilmektedir (Ögel 2017).

Amfetaminin bir diğer türevi ise ekstazidir. Ekstazinin içeriğinde bulunan etken psikoaktif madde MDMA (3,4-metilendioksimeamfetamin)'dir (Bora ve diğ. 2014). İlk kez 1912 yılında açlığı baskılama amacıyla sentezlenmiş fakat deneyler sonucunda açlık baskılayıcı etkisi güçlü olarak kanıtlanamadığı için ticari olarak piyasaya sunulmamıştır (Ghyzel 2004). Kimyasal bir madde olduğu için bileşenleri tıpkı sentetik kannabinoidler gibi çeşitlilik göstermektedir. MDMA bir amfetamin türevi olduğu için ekstazinin etkileri hem amfetaminlere hem de halüsinojenik maddelere benzemektedir. Genel olarak üzerinde hayvan figürleri (kuş, fil vb.) bulunan renkli hap formatında piyasaya sunulmakla birlikte kapsül, sıvı ya da toz gibi türleri de bulunmaktadır. Ekstazi hap şeklinde kullanıldığında ağız yoluyla alınır ve her bir tablette 60-120 mg MDMA bulunduğu bilinmektedir. Toz, sıvı ya da kapsül şeklinde temin edilmesi burun yoluyla ya da damar içi kullanıma da imkan sağlamaktadır (Ögel 2017).

Ekstazi kullanıldıktan sonra 20-60 dakikalık bir zaman zarfında beyindeki dopamin, serotonin ve norepinefrin nörotransmitterlerini aktif hale getirerek etkilerini göstermeye başlar. Kullanan kişide hareketlilik, canlılık, enerji artışı, karşı cinse yakınlık, güven duygusu ve sıcaklık gibi değişimler meydana gelir. Güçlü uyarıcı etkisi sayesinde enerji artmasına neden olur ve buna bağlı olarak da ekstazi etkisinde olan kişinin uyku ve yorgunluk hissetmesini engeller. Aynı zamanda açlık ve susuzluk gibi temel ihtiyaçları da baskılar ve bu etkiler 8 saate kadar devam edebilmektedir. Ekstazi 48 saat içerisinde vücuttan atılır. Vücuttan atılmasını takiben boşluk duygusu, panik atak, baş ağrısı, depresyon, kaygı, bitkinlik, uyku ve yeme bozuklukları gibi yoksunluk belirtileri görülebilmektedir (Bora ve diğ. 2014, Ögel 2017).

Ekstazi kullanan kişi hiçbir şekilde yorgunluk, açlık ve susuzluk hissetmeden uzun süre dans etme gibi yorucu performanslar sergilediği için kişinin bünyesinin zayıf olması durumunda kalp-damar sistemi üzerinde ciddi olumsuz sonuçlar meydana gelebilmektedir. Şeker hastalığı, yüksek tansiyon, sara hastalığı, kalp ve karaciğer sorunları olan kişilerin bu maddeyi kullanması durumunda hayati tehlike durumu oluşabilmektedir (Ögel 2017).

1.2.9. Uçucu Maddeler

Uçucu maddeler kimyasal yapılarına ya da kullanım yerlerine göre sınıflandırılmaktadır. Ögel (2017) uçucu maddeleri tıbbi anestezi gazları, tıbbi olmayan amaçlarla kullanılan gazlar, endüstride ve evde kullanılan uçucular, ofis ve sanat

malzemeleri, evde kullanılan aerosollar ve astım spreyleri şeklinde altı alt gruba ayırmıştır. En çok bilinen uçucu maddeler boya tineri, yapıştırıcılar ve benzindir. Yapıştırıcıların içeriğinde tolüen, nafta, hekzan ve benzen gibi gazlar bulunur. Selülozik tinerin ana maddesi ise içeriğinde %50-60 oranında bulunan tolüendir. Uçucu maddelerin kullanım şekilleri de değişiklik göstermektedir. Yapıştırıcılar boş torbadan buharı solunmak suretiyle kullanılırken tiner beze dökülerek ağız ve burundan solunur. Daktilo kıyafetin koluna dökülerek buharı içe çekilir. Çakmak gazları ise burun yoluyla koklanarak ya da ağız içine çekilerek kullanılır. Etkileri alkole benzer, genellikle kısa süren keyif hali ve geveleyerek konuşma şeklinde görülür. Bazı kişilerde bulantı, kusma, baş dönmesi, varsanı ve iştah kaybı da görülebilir. İlk başta şaşkınlık, yönelim bozukluğu, kontrol kaybı, görme bozukluğu gözlenirken ilerleyen dönemde uyuklama, kas kontrolünü kaybetme, konuşma bozukluğu ve reflekslerde bozulma görülür. Takip eden süreçte ise bilinç kaybı, garip rüyalar ve sara nöbetine benzer nöbetler görülebilmektedir. Kullanımı takip eden 12 saat içinde idrardan atılır. Yoksunluk belirtileri çarpıntı, uyku bozukluğu, sinirlilik, terleme, bulantı ve titreme şeklinde ortaya çıkmaktadır.

Uçucu maddeler daha çok ergenlik dönemindeki kişiler tarafından kullanılır (Black 1982). Bu madde grubu yağ dokularında depolandıkları için vücuttan atılması iki ay kadar uzun bir süreç alır, dolayısıyla kullanıcılarda madde kullanma isteği çok şiddetli olmaktadır. Bu da temiz kalma ve tedavi sürecini zorlaştıran bir etken olarak karşımıza çıkmaktadır (Ögel 2017). Uçucu madde kullanımı kendine zarar verme davranışlarıyla karakterizedir (Black 1982) ve uçucu maddelere bağlı ölümler sık görülmektedir (Vural ve Ögel 2005).

1.3. Alkol ve Madde Bağımlılığının Tarihçesi

Madde kullanımının ve bağımlılık yapıcı maddelerin geçmişi çok eski tarihlere uzanmaktadır. Eski zamanlarda bağımlılık yapıcı maddelerin bazı tedavilerde ve dini ritüellerde kullanıldığı görülmektedir (Uzbyay 2009). Bilimin gelişmediği bu eski zamanlarda bağımlı bireyler günahkar ve suçlu kabul edilerek cezalandırılırken, bilimin gelişmesiyle birlikte bağımlılığın bir hastalık olduğu ortaya çıkmıştır (Güleç ve diğ. 2015).

Bağımlılık yapıcı maddelerin geçmişine benzer şekilde bağımlılık tedavisi de yüzyıllar öncesine dayanmaktadır. Alkolizmin tarihçesine bakıldığında önemli olaylar dikkat çekmektedir. Amerikalı yerliler 1750'li yılların sonu ve 1800'lü yılların başında alkolle ilgili yardımlaşma grupları kurmaya başlamışlardır. 1774 yılında Anthony Benezet alkol üzerine ilk makalelerden biri olan "Mighty Destroyer Displayed" çalışmasını kaleme almıştır. 1784'te ise Amerikan Psikiyatri Birliği (APA)'nin kurucularından olan Benjamin Rush

“Inquiry into the Effects of Ardent Spirits on the Human Mind and Body” adlı eserinde süregelen alkolizmin etkilerinden bahsederek bu durumun doktorlar tarafından tedavi gerektiren bir hastalık olduğunu savunmuştur. Rush’ın bu yayını Amerika’daki alkol karşıtı akımı başlatmıştır. 1849 yılında İsveçli Doktor Magnus Huss, süregelen alkol tüketiminden kaynaklanan bir hastalığı tanımlamış ve “Alcoholismus chronicus”u vurgulamıştır. 1937’de Alkol Sorunları Araştırma Konseyi, önde gelen bilim insanlarını alkolle ilgili sorunların araştırılması için bir araya getirmiştir. 1939’da *Adsız Alkolikler* kitabı yayımlanmıştır. 1944’te Marty Mann Alkolizm Eğitimi Ulusal Komitesi (National Committee for Education on Alcoholism)’ni kurmuş ve beş aşamalı bir yaklaşım çağrısında bulunmuştur. Bu aşamalar: Yerel halk eğitimi kampanyalarının alkolizm konusunda başlatılması, hastaneleri akut detoksifikasyon için alkolik kabul etmeye teşvik etmek, yerel alkol bilgi merkezlerinin kurulması, alkolizm tanı ve tedavisi için yerel klinikler kurmak ve uzun süreli bakım için "dinlenme merkezleri" kurulmasıdır. 1952’de ise Amerikan Tabipler Birliği alkolizmi tanımlamıştır (White 2001).

Bağımlılık 1951 yılında DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından bir hastalık olarak kabul edilmiştir. Hastalık olarak kabul edilmesini takip eden süreçte bir davranış bozukluğu olarak görülürken, bağımlılıkla ilgili ilk ciddi adımlar 1980’li yıllarda atılmıştır. Madde bağımlılığına ilk olarak DSM’nin birinci basımında sosyopatik kişilik bozukluğu başlığında yer verilmiştir. DSM-2’de madde bağımlılığı açısından ilk basıma göre bir farklılık yapılmazken, DSM-3’te bazı değişiklikler meydana gelmiş; madde bağımlılığı ile madde kötüye kullanım bozukluğu ayrı iki tanı şeklinde sunulmuş ve hastalığın fizyolojik belirtilerine odaklanılmıştır (Güleç ve diğ. 2015). Bu dönemde APA’ya bağlı bağımlılık ile çalışan bir grup klinisyen DSM-3’te bulunan madde bağımlılığı ile ilgili kısmı revize etmek için bir araya gelmiştir. Aynı komite birkaç yıl süren çalışmalarını 1987’de DSM-3-R olarak yayınlamıştır. Komite, söz konusu bozukluğun kontrolsüz uyuşturucu arama davranışı olduğu konusunda hemfikir olmuş ve kararların çoğu oy birliği ile alınmıştır.

Bağımlılıkla ilgili çalışmalarda sadece hastalığın belirtileri ve tanı ölçütleri değil kullanılan kavramlar açısından da tartışmalı noktalar bulunmaktadır. APA’ya bağlı komitenin içerisinde bulunan klinisyenler bu bozukluğun ismi için bağımlılık anlamındaki “addiction” terimini kullanmayı uygun görürken, komitede olmayan klinisyenler “addiction” teriminin kendilerinden yardım isteyen hastaları dışlayan ve aşağılayan bir kavram olduğunu dile getirmişlerdir. Bu dönemde daha tarafsız olan “dependence” terimi kullanılmış ve bu durum DSM-3-R’nin terminolojisine de yansımıştır. 1994 yılında yayınlanan DSM-4 çok az değişiklikle DSM-3-R’nin terminolojisini kabul etmiştir (O’Brien

2011). DSM-4'te ise madde kullanım bozukluğu ve madde bağımlılığı tanılarına daha hiyerarşik bir yaklaşım getirilmiş, yoksunluk ve tolerans bağımlılık tanısı için şart olmaktan çıkarılmıştır. Madde kullanımı ile ilişkili bozukluklar bölümü açısından DSM-4 ile DSM-4-TR basımlarında fazla değişiklik olmamıştır. DSM-4 ve DSM-5 arasında ise bağımlılık tanısı açısından farklılıklar olduğu görülmektedir. DSM-5'te olan değişiklikler sırayla; madde kullanımı ile ilgili başlık, tanı ölçütü sayısı, madde bağımlılığı ile madde kötüye kullanımı tek bir tanı altında toplanmıştır, tanıyı belirleyen ölçütler ve madde kullanımının yol açtığı ruhsal bozukluklardır (Güleç ve diğ. 2015). DSM-4'te, belirlenen yedi ölçütten üç veya daha fazlasının olması bağımlılık tanısı için yeterli kabul edilmekteydi, buna ek olarak belirlenen dört ölçütten bir veya daha fazlasının olduğu durumlarda “madde kötüye kullanımı” tanısı almak da mümkündü. DSM-5'te ise bağımlılık tanısı için belirlenen on bir ölçüt değerlendirilmekte, son bir yıl içinde bu ölçütlerden en az ikisi kendini gösteriyorsa ve klinik açıdan belirgin sıkıntılara ve işlevselliğin bozulmasına yol açıyorsa tanı koyulmaktadır. DSM-5'te madde kötüye kullanımı tanı ölçütleri de bağımlılık tanı ölçütlerinin içinde değerlendirilmektedir. Değerlendirilen 11 ölçüt içinden 2 veya 3'ü varsa hafif, 4 veya 5'i varsa orta, 6 veya daha fazlası varsa şiddetli bağımlılık tanısı koyulmaktadır (Ögel 2017). Ayrıca DSM-5 terminolojisinde “dependence” ve “addiction” terimleri arasındaki kullanım sorunlarını gidermek için bazı değişiklikler yapılmış ve bozukluk anlamına gelen “disorder” kelimesi kullanılmaya başlanmıştır. Genel başlık “Bağımlılık ile İlgili Bozukluklar” olarak isimlendirilmiş, kumar bozukluğu bu başlığın altında madde ile ilişkili olmayan bozukluklar olarak sınıflandırılmıştır (O'Brien 2011). Esrar yoksunluğu ve kafein bağımlılığı gibi madde ile ilişkili olmayan bozukluklardan ilk defa DSM-5'te bahsedilmiştir (Güleç ve diğ. 2015).

1.4. Alkol ve Madde Bağımlılığının Tanı Ölçütleri

Alkol ve madde kullanım bozukluğunun tanısı için DSM-5'te 11 ölçüt belirlenmiştir. Yapılan değerlendirmeler bu 11 ölçütün son bir yılda karşılanıp karşılanmadığına göre yapılmaktadır. Kişi bu ölçütlerden iki ya da üçünü karşılıyorsa hafif, dört ya da beşini karşılıyorsa orta, altı veya daha fazlasını karşılıyorsa ağır derecede bağımlılık tanısı koyulmaktadır. DSM-5'te belirlenen alkol kullanım bozukluğu tanı ölçütleri Çizelge 1.1'de verilmiştir (Koroğlu 2016). Bu ölçütler alkol ve diğer bağımlılık yapıcı maddeler için ortak değerlendirilmektedir. Alkol dışında bir madde kullanımının olduğu durumlarda “alkol” kelimesi kişinin sık kullandığı madde ile değiştirilerek değerlendirme yapılmaktadır.

Çizelge 1.1. DSM-5 Alkol Kullanım Bozukluğu Tanı Ölçütleri

12 aylık bir süre içinde, aşağıdakilerden en az ikisi ile kendini gösteren, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da işlevsellikte düşmeye yol açan, sorunlu bir madde kullanım örüntüsü:

1. İstendiğinden daha büyük ölçüde ya da daha uzun süreli olarak alkol alınması
2. Alkol kullanımını azaltmak için sürekli bir isteğin ya da sonuç vermeyen çabaların olması
3. Çok zaman ayırma
4. Alkol kullanmak için güçlü istek duyma
5. Konumunun gereği olan başlıca sorumluluklarını yerine getirememe
6. Kişilerarası ya da toplumsal sorunlar doğurmasına rağmen alkol kullanımını sürdürme
7. Alkol için diğer etkinliklerini bırakma
8. Tehlikeli olabilecek durumlarda kullanma
9. Bedensel ya da ruhsal sorunlara rağmen kullanımı sürdürme
10. Aşağıdakilerden biriyle tanımlandığı üzere dayanıklılık gelişmiş olması
 - a. Belirgin olarak artan ölçülerde kullanma
 - b. Etkide belirgin azalma
11. Aşağıdakilerden biriyle tanımlandığı üzere yoksunluk gelişmiş olması
 - a. Alkole özgü yoksunluk sendromu
 - b. Yoksunluk belirtilerinden kurtulmak ya da kaçınmak için alkol ya da alkolle ilişkili bir madde alınması

DSM-5’te “Madde ile İlişkili Bozukluklar ve Bağımlılık Bozuklukları” başlığı altında yer verilen bozukluklar Çizelge 1.2’de gösterilmiştir (Köroğlu 2016).

Çizelge 1.2. DSM-5 Madde ile İlişkili Bozukluklar ve Bağımlılık Bozuklukları

Alkol Kullanım Bozukluğu	Alkol Esriklığı	Alkol Yoksunluğu
Kenevir Kullanım Bozukluğu	Kenevir Esriklığı	Kenevir Yoksunluğu

Fensiklidin ya da Başka Varsandıran Kullanım Bozukluğu	Fensiklidin Esrikliği	-
Uçucu Kullanım Bozukluğu	Uçucu Esrikliği	-
Opiyat Kullanım Bozukluğu	Opiyat Esrikliği	-
Uyarıcı Kullanım Bozukluğu	Uyarıcı Esrikliği	Uyarıcı Yoksunluğu

1.5. Alkol ve Madde Bağımlılığının Epidemiyolojisi

Birleşmiş Milletler Madde ve Suç Ofisinin (UNODC) yayımladığı Dünya Madde Kullanım Raporlarına göre, dünya genelinde 2006 yılında madde kullanan kişi sayısı 208 milyon iken bu sayı 2014 yılında artış göstererek 247 milyona çıkmıştır. En çok kullanılan madde esrar olarak görülmekte, raporda 182,5 milyon kişinin esrar kullandığına yönelik bulgular yer almaktadır (UNODC, 2016). Aile ve Sosyal Araştırmalar Genel Müdürlüğü'nün (ASAGEM 2010) 2008 yılı verileriyle 65 ilde yaptığı ergen profili araştırmasında, 13–18 yaş grubunda yaşam boyu en az bir kez esrar kullanma oranı %1,9 olarak bulunmuştur. 2003 yılında Türkiye’de uygulanan Alkol ve Uyuşturucu Kullanımına Yönelik Avrupa Okul Anketi Projesi (ESPAD) sonuçlarına göre Türkiye’de yaşam boyu en az bir kez esrar kullanım oranı %4, ESPAD Avrupa ortalaması ise %21’dir. EMCDDA tarafından hazırlanan 2018 yılı Türkiye Uyuşturucu Raporu’na göre 15-34 yaş aralığındaki genç yetişkin grupta esrar kullanımının %0.4 olduğu görülmüştür. Bu oran kadınlarda %0.1 iken erkeklerde %0.7 olarak belirlenmiştir. Tedaviye başvuran kişilerin son 1 yılda en sık kullandıkları maddelere bakıldığında %73 eroin, %6 esrar, %2 kokain, %2 amfetamin ve %17 diğer maddeler şeklinde bir dağılım olduğu görülmüştür. Ülkemiz Avrupa’ya göre madde kullanımını ve maddeye bağlı ölümler noktasında daha iyi konumdadır. 2011 verilerine göre tüm yetişkinlerde esrar kullanım yaygınlığı %0.3 iken Avrupa’da bu oran %0.3-11 arasında değişkenlik göstermektedir. 2016’da 15-64 yaş aralığındaki yetişkinler arasında uyuşturucuya bağlı ölüm oranı Türkiye’de milyon başına 15 olarak görülmüştür. Bu rakam en son Avrupa ortalaması olan milyonda 22 ölüm oranına göre düşük bir oran olarak karşımıza çıkmaktadır.

Türkiye Uyuşturucu Raporuna (2018) göre, alkol ve nikotin kullanım bozuklukları dışlandığında, 2017 yılında 211.126 kişi tedavi merkezlerine ayaktan tedavi başvurusunda bulunmuştur. Başvuranların 45.285’ini denetimli serbestlik tarafından yapılan yönlendirmeler oluşturmaktadır. Ülkemizde bulunan 45 yataklı tedavi merkezinde, 2017 yılında, 11.633 kişi ilk kez yatarak tedavi görmüştür. Tedaviye başvuran kişilerin

%29,7'sinin İstanbul'da ikamet ettiği görülmüştür. Bunu Şanlıurfa, Kırıkkale, Adana, İçel, Gaziantep, Denizli, Osmaniye, İstanbul, Bursa ve Mardin'in takip ettiği görülmektedir.

2004 yılında lise öğrencileriyle gerçekleştirilen bir araştırma sonucuna göre yaşam boyu en az bir kez eroin kullanımı %1,6 ve yaşam boyu en az bir kez esrar kullanımı %5,8'dir (Ögel ve diğ. 2006). 15-17 yaş grubundaki öğrencilere yönelik 2001 yılında yapılan bir başka araştırmada ise yaşam boyu en az bir kez esrar kullanımının %3 ve yaşam boyu en az bir kez eroin kullanımı %2,1 olarak tespit edilmiştir (Ögel ve diğ. 2001).

1.6. Alkol ve Madde Bağımlılığının Etiyolojisi

Bağımlılık, biyopsikososyal bir hastalıktır dolayısıyla oluş nedenleri birçok farklı başlık altında tartışılmaktadır. Bağımlılığın oluşumunda tek bir etkenden ziyade birden çok risk etkeninin bir araya gelmesi etkili olmaktadır. Bu nedenler temel olarak biyolojik ve psikososyal nedenler olarak gruplandırılabilir. Bağımlılık için risk etkenleri bu bölümde biyolojik ve psikososyal nedenler olmak üzere iki ayrı başlıkta ele alınacaktır.

1.6.1. Biyolojik etkenler

Bağımlılık biyopsikososyal bir hastalıktır, dolayısıyla biyolojik yatkınlık oldukça önemli bir risk etmenidir. Literatürde bu konuyla ilgili çok sayıda araştırma bulunmaktadır. Fakat bağımlılık tek başına genetik yatkınlıkla da açıklanamamaktadır. Bağımlılığın ortaya çıkması var olan genetik yatkınlığın çevresel koşullarla da desteklenmesi sonucunda ortaya çıkabilmektedir (Uzby 2018, Ögel 2017). Biyolojik etkenler cinsiyet, genetik yatkınlık ve yaş olarak sıralanabilir. Cinsiyete göre farklılığı araştıran araştırmalarda (Mayda ve diğ. 2010, Gökgez ve Koçoğlu 2007, Turhan ve diğ. 2011, Bierut ve diğ. 1998) erkeklerin kızlara göre daha fazla ve daha sık sigara, alkol veya bağımlılık yapıcı madde kullandığı görülmüştür. Bir başka çalışmada ise erkeklerin kadınlara göre daha fazla alkol ve esrar kullanımı olduğu görülmüştür (Flory ve diğ. 2004).

Genetik olarak aile üyelerinden birinin bağımlı olması diğer aile bireyleri için risk teşkil etmektedir. Alkol bağımlısı olan bir babanın erkek çocuğunun alkol bağımlısı olma riski normal nüfusa göre 4-5 kat fazladır (Öztürk ve Uluşahin 2008). Bir başka çalışmada da alkolik ebeveynlerin çocuklarının ergenlik döneminde alkol kullanma riskinin daha fazla olduğu ve kullanılan miktarın da arttığı bildirilmektedir (Lieb ve diğ. 2002, Walden ve diğ. 2007). Yapılan evlat edinme çalışmaları da alkol bağımlılarına evlatlık verilen çocukların alkol ve madde bağımlılığı geliştirme riskinin yüksek olduğunu göstermektedir (Ögel 2017).

Ebeveynlerin bağımlılık geçmişinin yanı sıra başka psikopatolojilere sahip olmasının da çocuklarının bağımlı olma riskini artırdığı görülmüştür (Ramchandani ve Psychogiou 2009, Steinhausen ve diğ. 2009). Bir çalışmada (Bierut ve diğ. 1998) alkol bağımlısı kişilerin kardeşlerinde sağlıklı kontrol grubuna göre alkol, esrar, kokain bağımlılığı ve sigara içme oranları artmıştır. Alkol bağımlılarının kardeşlerinde bağımlılık durumu incelendiğinde, erkek kardeşlerin yarısı ve kız kardeşlerin dörtte birinin alkol bağımlısı olduğu görülmüştür. Benzer şekilde esrar bağımlılarının kardeşlerinde esrar bağımlılığı geliştirme riski görece yüksek bulunurken kokain bağımlılarının kardeşlerinde kokain bağımlılığı geliştirme riski yüksek bulunmuştur. Sigara kullanımı için de benzer bir riskin varlığından söz edilmektedir. Yapılan ikiz çalışmaları da madde kullanım bozukluklarının genetik etkenlerle ilişkili olduğunu göstermektedir (Dick ve diğ. 2009, Marshall ve Murray 1991). Bu durum aileden gelen kalıtsal özelliklerle açıklanabildiği gibi sosyal öğrenme kuramı da üzerinde durulması gereken bir diğer konudur (Chassin ve diğ. 2004, King ve Chassin 2008). Çocuk anne, babasının ve çevresindeki diğer insanların davranışlarını örnek aldığı ve bir süre sonra bu davranışları taklit ettiği için (Bandura 2001) kendisine rol model olan kişiler önem arz etmektedir. Bu nedenle ebeveyni sigara, alkol veya madde kullanan çocukların yaşamın ilerleyen dönemlerinde zararlı alışkanlıklar geliştirmesi, alkol veya madde kullanması bu açıdan da ele alınmaktadır.

1.6.2. Psikososyal etkenler

Bağımlılığın psikososyal nedenleri arasında kişilik özellikleri, sosyal ve kültürel normlar, maddeye ulaşılabilirlik, aile ortamı, arkadaş çevresi ve diğer psikiyatrik hastalıkların olması risk etmenleri olarak ele alınmaktadır. Steinberg (2007) bu risk etmenlerini psikolojik risk etkenleri, aile ilişkileri, arkadaş çevresi ve toplumsal bağlam olarak dört başlıkta toplamıştır.

Riskli aile ortamı kavramı, olumsuz ebeveyn tutumları ile ailedeki kişilerin sağlıklı iletişim kuramaması, kişinin aile içinde kendini özgürce ifade edememesi ve aile bireylerinin sorunlar karşısında birbirlerine destek olmaması gibi riskli durumları içermektedir. Literatürdeki birçok çalışmada olumsuz aile ilişkilerinin madde kullanımıyla bağlantılı olduğunu göstermektedir. Daha ihmalkar, izin verici ve dışlayıcı ailelerin çocukları madde kullanımı açısından daha fazla risk altında olduğundan bahsedilmektedir (Koetting ve diğ. 2002, Chassin ve diğ. 2004, Barnes ve diğ. 2000). Yaman (2014) da yaptığı bir saha çalışmasında sağlıklı aile ilişkilerinin bağımlılık riskini azalttığını vurgulamaktadır. 15 yaşındaki bir vaka incelendiğinde bağımlılığın sebebi olarak aile içi sorunlar, arkadaş

ilişkilerinde yaygın kullanım, aile içinde rol model alma, sosyal hayatının olmaması, boş zamanlarında kendini tatmin edecek etkinliklerden yoksun kalması gibi etmenler ortaya çıkmıştır (Karaaslan 2017). Olumsuz aile ilişkilerine ek olarak maddeyi aileden temin etmek de bir risk etmeni olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bu konuyla ilgili yapılan bir çalışmada (Ögel ve diğ. 2006) ilk kez madde kullanan lise öğrencilerinin büyük bir çoğunluğunun maddeyi aile bireylerinden temin ettiğine yönelik sonuçlara ulaşılmıştır. Dolayısıyla ailede alkol ve madde kullanım öyküsünün olması, ailelerin hem çocuklarına rol model olma hem de maddeye ulaşmalarını sağlama noktasında risk teşkil edebilmektedir.

Ailenin yanı sıra arkadaş çevresi de madde kullanımı açısından riskli olabilmektedir. Arkadaşların madde kullanımı üzerindeki etkilerini araştıran çalışmalarda madde bağımlısı arkadaşları bulunan ergenlerin madde bağımlısı arkadaşları olmayanlardan daha fazla madde kullanmaya yöneldiği görülmüştür (Erdem ve diğ. 2006, Steinberg 2007). Yapılan diğer çalışmaların sonuçları da öğrencilerin sigaraya ve alkole en fazla merak ve arkadaş etkisi ile başladığını göstermektedir (Erdamar ve Kurupınar 2014, Mayda ve diğ. 2010, Mayda ve diğ. 2007, Şişman 2008). Benzer şekilde sokakta yaşayan çocuk ve ergenlerle yapılan bir çalışmada çocukların %81'inin madde bağımlısı olduğu görülmüştür. Kullanım sebepleri araştırıldığında ise akran baskısı, maddeyi deneme, özgüven artırma isteği, öfke hayal kırıklığı ve can sıkıntısını giderme, rahatlama amaçlarıyla kullandıkları ortaya çıkmıştır. Akran baskısı sonucu madde kullanımının çocukların %62'si için geçerli bir sebep olduğu görülmüştür (Gaidhane ve diğ. 2008). Çevresinde ve toplumda daha çok kabul göreceğini düşünmek de akran baskısının bir sonucu olarak ortaya çıkmakta ve kişiyi alkol madde kullanımına götürebilmektedir (Griffin ve diğ. 2001).

Kişilik özellikleri de kişiyi bağımlılığa yatkın hale getirebilmesi açısından risk etmeni olarak görülmektedir. Öfkeyi kontrol edememek, yenilik arayışı, heyecan arama davranışı, içedönük olmak ve dürtüsellik madde bağımlılığıyla ilişkili önemli kişilik özellikleridir (Chassin ve diğ. 2004). Bağımlılığın gelişmesinde ve kullanımın sürdürülmesinde önemli ve araştırmacılar tarafından en çok çalışılan risk etmenlerinden birisi de dürtüselliktir. Dürtüsellik; eylemlerin olumsuz sonuçlarını düşünmeden harekete geçme eğilimini, anında ödüllendirilme beklentisini ve riskli davranışlarda bulunma eğilimini içeren çok boyutlu bir yapıdır (Ashare ve diğ. 2012). Dürtüsel bireyler hazzın ertelenmesine tahammül etmekte zorlanırlar, bu nedenle küçük ve kolaylıkla elde edebilecekleri ödülleri büyük ve gecikmiş ödüllere tercih ederler (Ögel 2017). Walter Mischel'in 1960 yılında tamamladığı ve *Marshmallow Test* adını verdiği boylamsal çalışması dürtüsel davranışı ve ilerleyen yıllarda kişinin hayatına etkilerini net bir şekilde göstermektedir. Testin sonuçları dürtüsel davranış

sergileyen çocukların ileriki dönemde akademik başarılarının daha düşük olduğu ve bağımlılık risklerinin de daha yüksek olduğunu göstermiştir (Szalavitz 2011). Dürtüsel özellikler ve bağımlılık arasındaki ilişki hem boylamsal hem de kesitsel çalışmalarla birçok defa gösterilmiştir. Kişilik özelliklerinin üç yaşında, alkol bağımlılığı tanısının 21 yaşında değerlendirildiği ileriye dönük bir çalışmada, üç yaşındaki dürtüsellik özelliğinin erkeklerde 21 yaşında alkol bağımlılığı geliştirmeyi öngördürdüğü bulunmuştur. Yapılan birçok çalışmada (Jones ve diğ. 2016, Bozkurt ve diğ. 2013, Hopwood ve diğ. 2011, Meda ve diğ. 2009, Taylor ve diğ. 2016) bağımlı bireylerin dürtüsellik düzeyinin sağlıklı kontrol grubundan daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Kokain bağımlısı bireylerin kokain kullanmayanlara göre daha dürtüsel seçimler yaptıkları yapılan gözden geçirme çalışmalarında da görülmektedir (Towe ve diğ. 2017). Bir başka çalışmada ise kokain bağımlısı bireylerde dürtüsel seçim ve dürtüsel eylemleri indeksleme yönleri gibi görevlerde dikkate değer bir bozukluk olduğu ispatlanmıştır (Stevens ve diğ. 2015). Bunun yanı sıra konuyla ilgili başka bir gözden geçirme çalışmasında (Moeller ve diğ. 2001) dürtüsel davranışların bağımlı kişilerin genetik bir özelliği olmadığı vurgulanmıştır. Bu kişilerin stres yaratan durumlar karşısında sonuçlarını düşünmeden ve hızlıca hareket etme eğilimi sonucu dürtüsel davrandıkları sonucuna ulaşılmıştır. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite tanısına sahip çocuklar da bağımlılık açısından risk altındadır. Bu durum dürtüsellik ve beyindeki ödül devreleri ile ilişkilendirilmektedir. Haz veren eylemlere yönelme ve bunu sürdürme eğilimi dürtüsel kişilerde daha fazladır. Bunun yanı sıra hastalık tedavi edilmediği zaman ilişkilerde sorun yaşama, yapılan işlerde ve günlük işlevlerde başarısızlık ve anne baba ile çatışmalar yaşanması da kişiyi madde kullanımına karşı riskli hale getirmektedir (Abalı 2009).

Literatürde dürtüsellüğün tedavi sürecinde iyileşmeyi etkilediğine yönelik bulgular da vardır. Bu araştırmalar dürtüsel bireylerin tedavi süresi içerisinde daha sık kayma yaşadığına ve bilişsel açıdan diğer bireylere göre daha geç iyileştiklerine de işaret edilmektedir (Wang ve diğ. 2013, Evren ve diğ. 2012).

Ergenlik dönemi bağımlılık için başlı başına bir risk etmenidir. Bu dönem hem kimlik gelişimi için çok önemlidir hem de beyin gelişimi devam ettiği için prefrontal korteks de gelişmeye devam etmektedir. Dolayısıyla karar verme ve yargılama gibi yönetici işlevlerde sorunlar yaşanabilmektedir. Aynı zamanda bu durum riskli davranışlar için de eğilimi ifade etmektedir. Ergenlik dönemindeki stresli yaşam olayları ergenin davranışsal ve duygusal olarak daha fazla sorun yaşamasına yol açmaktadır. Yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum gibi etkenler kontrol edilerek yapılan bir izleme çalışmasında stresli yaşam olaylarının 5-10 yıl sonra madde kullanımını öngördürdüğü bulunmuştur. Spesifik olarak, ortalama 14

yaşında bir ek bir stres etkeniyle karşılaşmanın genç yetişkinlikte madde bağımlılığı geliştirme olasılığını %25 arttırdığı görülmüştür. Bu durum başa çıkma stratejisi ya da duygu düzenleme aracı olarak madde kullanmayı benimseme teorileriyle açıklanabilmektedir (King ve Chassin 2008). Yapılan bir diğer çalışmada alkol ve esrar alt gruplarının benlik saygısı, akran baskısına karşı koyabilme, heyecan arama davranışı ve diğer davranışsal sorunlar açısından farklılaştığını gösterilmiştir (Flory ve diğ. 2004). Bu noktada psikolojik dayanıklılık kavramı karşımıza çıkmaktadır. Şimdiye kadar bahsedilen risk etmenlerinin yanı sıra kişinin psikolojik dayanıklılığının düşük olması, sorunlarıyla ve yaşadığı olumsuz duygularla sağlıklı bir şekilde baş edememesi gibi risk etmenleri de yapılan araştırmalarda ve klinik pratikte ortaya çıkan risk etmenlerindedir.

Son olarak, yaşamın erken dönemlerinde maruz kalınan ihmal ve istismar durumları özellikle madde bağımlılığı için risk teşkil etmektedir. Çocuklukta yaşanan cinsel istismarın ileride çeşitli psikiyatrik sorunlar ve alkol-madde kullanım bozukluğu yaşama riskini artırdığını gösteren araştırmalar mevcuttur (Taylor ve diğ. 2001, Felitti ve diğ. 1998, Kessler ve diğ. 2005). Bu bulguların zıttını gösteren araştırmalar da olmakla birlikte (Dube ve diğ. 2002, Compton ve diğ. 2007) ihmal veya istismar yaşantısı olan çocukların yetişkinliğinde madde kullanım bozukluğu, ÖSGB (örselenme sonrası gerginlik bozukluğu), kaygı bozukluğu, depresyon ve yeme bozukluğu sıklıkla görülür. ÖSGB'nin de madde kullanım riskini arttırdığı bulgulanmıştır (Epstein ve diğ. 1998). Bu bulgular istismar ve bağımlılık ilişkisini dolaylı olarak da olsa göstermektedir.

İhmal, istismar ve bağımlılık ile ilgili kaynaklar incelendiğinde çalışmaların genellikle sokakta yaşayan kişilerle yapıldığı dikkat çekmektedir. Sokakta yaşayan çocuk ve ergenlerle yapılan bir araştırmada çocuk ve ergenlerin 45'inin fiziksel istismara uğramış ve madde bağımlısı, 31'inin hem cinsel hem fiziksel istismara uğrayan hem de madde bağımlısı, 16'sının ise cinsel istismara uğramış ve aynı zamanda madde bağımlısı olduğu görülmüştür (Gaidhane ve diğ. 2008). Bu sonuçlar çocuklukta yaşanan istismar yaşantısıyla madde kullanımını arasında bir bağ olduğunu düşündürmektedir. Ülkemizde Bakırköy AMATEM'de madde bağımlılığı tanısıyla tedavi gören erkeklerle yapılan araştırmada intihar girişimi bulunan madde kullanıcılarının diğerlerine oranla çocukluklarında daha fazla ihmale veya duygusal ve fiziksel istismara maruz kaldıkları görülmüştür. Ayrıca kendilerine zarar verme davranışlarını daha fazla gösterdikleri ve madde kullanımına da daha erken yaşta başladıkları görülmüştür (Evren ve Evren 2006). Sokakta yaşayan kızlarda ise durum erkeklere göre biraz farklıdır. Sokakta yaşayan kızların sokakta yaşayan erkeklere oranla aile içi ihmal ve cinsel istismar yaşantısı riski daha fazla olduğu bildirilmektedir. Madde

kullanan ergenlerde cinsel tacize uğrama riski daha fazla olduğu yapılan araştırma bulguları arasında yer almaktadır (Ögel ve diğ. 2004). Sokakta yaşayan 190 ergenle yapılan bir araştırmada ergenlerin cinsel istismar yaşantısı ile yüksek riskli cinsel davranışlarda bulunma, madde kullanımı, duygusal sıkıntı ve davranışsal sorunlar arasında ilişki olduğu bulunmuştur (Rotheram- Barus ve diğ. 1996).

Madde kullanım durumu ve istismar ilişkisine bakıldığında bu iki durum arasında çift yönlü bir ilişki olduğu düşünülmektedir. İhmal ve istismar yaşantısı sonucunda madde kullanımı gelişebildiği gibi, madde kullanımı da özellikle cinsel istismar riskini artırmaktadır (Ögel ve diğ. 2004). Konuyla ilgili bir diğer görüş ise yaşanan ihmal ve istismar durumları kişilik ve karakter yapısında değişimlere yol açarak ya da duygu durumu düzenleyebilme yetisini bozduğuna yöneliktir. Bu durumun da alkol ve maddenin kendi kendini tedavi edebilmeye yönelik bir yöntem olarak kullanılmasına neden olduğu ileri sürülmektedir (Jaffe 2002).

1.7. Alkol ve Madde Bağımlılığın Etkileri

1.7.1. Bağımlılıktan Etkilenen Beyin Bölgeleri

Her bir bağımlılık yapıcı maddenin beyinde ayrı bölgelere etkileri olsa da genel olarak hepsinin mezolimbik dopaminerjik sistem, amigdala, ventral tegmental alan, nükleus akumbens ve prefrontal korteksi dolayısıyla aslında beyindeki ödül sistemini etkilediği bildirilmektedir (Ma ve Zhu 2014). Beynimizdeki ödül sistemi bağımlılıkta önemli rol oynar ve limbik sistemin bir parçasıdır (Tanrıdağ 2017). Kullanılan psikoaktif maddeler ödül sistemini uyararak diğer uyarılara göre 5-10 kat daha fazla uyarıcı potansiyeline sahiptir (Volkow ve Li 2004). Kullanımı takiben kişinin beyinde nörotransmitter düzeyinde değişiklikler olduğu bilinmektedir. Alkol ilk kullanıldığında GABA-A, glisin, asetil kolin, serotonin ve N-metil- D-aspartat (NMDA) reseptörleri üzerinden etki ettiği ileri sürülmektedir (Trudell ve diğ. 2014). Kullanım devam ettikçe beyin ödül sistemi, strese cevap sistemi, glutamat sistemi ve GABA sistemlerinde meydana gelen değişikliklerin bağımlılığın gelişimine yol açtığı düşünülmektedir (Banerjee 2014).

Bağımlılık ve prefrontal korteksin de yakından ilişkili olduğu bilinmektedir. Kullanılan psikoaktif maddeler prefrontal korteks işlevlerinde bozulmalara yol açmaktadır. Diğer yandan, özellikle yönetici işlevleri gelişmemiş ya da hasara uğramış kişiler bağımlılığa daha yatkın hale gelebilmektedir. Ergenlik döneminde prefrontal korteks gelişimi hala devam etmekte olduğu için bu yaş grubundaki bireylerin yargılama becerileri

tam olarak gelişmemiştir. Dolayısıyla bu çağdaki bir birey kendisi için neyin iyi neyin kötü olduğuna karar vermekte sorun yaşayabilir ve riskleri doğru değerlendiremeyebilir. Bu durum da bağımlılık için başlı başına bir risk olarak karşımıza çıkmaktadır. Aslında ergenlik dönemi hem bilişsel hem davranışsal değişikliklerin bir arada gerçekleşmesi nedeniyle kişinin tüm risklere daha açık ve savunmasız olduğu bir dönem haline gelmektedir (Steinberg 2005).

1.7.1.1. Frontal loblar ve prefrontal korteks

Beynimizin en büyük lobu frontal lobdur ve beynin toplam yüzeyinin üçte birini kaplamaktadır. Prefrontal korteks ise frontal lobun dörtte üçünü kaplamakta ve temel motor alan, ön motor alan ve ön frontal alan olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır. Temel motor alan kaba hareketlerden, ön motor alan becerilerimizden, ön frontal alan ise karar ve kontrolden sorumludur. Bu bölgelerden birinde sorun yaşanması durumunda sırasıyla güçsüzlük, felç, apraksi ve harekete başlama ve kontrol kaybıyla ilgili sorunlar meydana gelmektedir (Tanrıdağ 2017). Buradan da anlaşılacağı üzere prefrontal korteks yürütücü işlevlerden sorumlu beyin bölgesidir. Karar ve kontrol mekanizmalarının oluşturulmasından ve neyin, ne zaman, nasıl yapılacağına karar vermekten sorumludur. Tanrıdağ (2017) prefrontal korteksin temel işlevlerini; düşünce organizasyonu ve sorun çözme, mantıklı davranışlar sergileme, geleceği öngörme, plan yapma, karar verme, yeni şartlara adapte olabilme, dürtüleri kontrol edebilme, yoğun duygu ve uygunsuz davranışları bastırabilme, uygun davranışı başlatabilme ve dikkatin sürdürülebilmesi olarak gruplandırmıştır. Lezak ise yönetici işlevleri aksiyonu başlatma, planlama ve sorun çözme becerilerini öngörme, eylemlerin sonuçlarını düşünme ve esnek bir şekilde strateji değiştirme, davranışı adım adım sürdürme ve orijinal planla yapılan eylemin sonuçlarını karşılaştırma şeklinde sınıflandırmıştır (Cunha ve Novaes 2004).

Prefrontal korteksin limbik sistemle ve diğer beyin bölgeleriyle yoğun bağlantıları vardır, bu nedenle de işlevleri oldukça çeşitlidir. Frontal korteksin diğer bölgelerle bağlantısını sağlayan beş adet frontal subkortikal devre vardır: Motor devre, okülomotor devre, dorsolateral devre, lateral orbitofrontal devre ve anterior singulat devre. Motor devre ve okülomotor devre motor işlevlerle ilişkilidir. Dorsolateral, lateral ve anterior singulat devre ise yürütücü işlevlerle ilişkilidir (Alexander ve Crutcher 1990, Alexander ve diğ. 1991). Her bir prefrontal devre farklı davranışlarla ilişkilidir ve devrede bir bozulma olduğunda farklı davranışsal sendromlar meydana gelmektedir. Dorsolateral prefrontal devre hasarları yönetici işlevlerde bozulmalara, orbitofrontal devre bozuklukları toplum tarafından kabul görmeyen davranışları baskılama yeteneğinin bozulması anlamına gelir ve

anteriyor singulat devredeki bozukluklar da ilgisizlik ve duygusuzluğa neden olur. Depresyon, mani ve obsesif kompulsif bozukluğun frontal subkortikal devrelerle ilişkili olduğu belirtilmektedir (Cummings 1993).

Beynimizin ödül sistemi olarak adlandırılan limbik sistem içerisinde yer alan nükleus akkumbens haz alma, motivasyon ve ödül süreçleriyle ilişkilidir. Kişi kendisine keyif veren herhangi bir şey yaptığında bu bölge aktif hale gelir. Bağımlılık yapıcı maddelerin de limbik sistem ve ödül mekanizmaları üzerinden etki ederek dopamin salınımını etkilediği bilinmektedir. Bu nedenle nükleus akkumbensin de haz veren durumlarda aktif hale gelmesi sebebiyle bağımlılık süreçlerinde etkin rol oynadığı ileri sürülmektedir. Aynı zamanda madde bağımlılığı tanı ölçütleri içerisinde yer alan aşermeye de amigdalanın dopamin salınımına karşı daha hassas hale gelmesinin etkisi vardır (Robinson ve Berridge 2000).

Eroin aşermesi esnasında DLPFK aktivitesinde artış olduğu görülmüştür. DLPFK aktivasyonu dopaminergic sistemi harekete geçirmekte ve böylece madde arama davranışı başlamaktadır. DLPFC aktivasyonu, davranış inhibisyonu veya karar verme ile ilişkili bağlı kortikal bölgelerde bir değişikliğe yol açar. Aşermeyi önleyebilmek için PFK aktivitesinin azaltılması gerektiği ileri sürülmektedir. Bu durum PFK üzerindeki aktivitelelerin madde kullanımını başlatma ve sürdürme noktasında etkin rol oynadığının bir göstergesidir (Shen ve diğ. 2016).

1.7.1.1.1. Frontal lob sendromları

Frontal lob sendromları ilk olarak Harlow tarafından 1848 yılında tanımlanmıştır (Metin ve diğ. 2017).

Frontal lob sendromlarının özelliklerine bakıldığında her bir bölgenin farklı yönetici işlevleri etkilediği görülmektedir. Bu bölümde dikkat, dürtüsellik ve yönetici işlevlerle ilişkili olan frontal lob sendromları ele alınacaktır: Dorsolateral prefrontal sendrom, medial prefrontal sendrom ve orbitofrontal sendrom. Bu tez çalışmasında adı geçen sendromlara duyarlı testler kullanılacak ve bağımlılık profilinde frontal lob sendromlarının yeri de incelenecektir.

1.7.1.1.2. Dorsolateral prefrontal sendrom

Dorsolateral prefrontal korteksin birincil sorumluluğu yürütücü işlevlerin sürdürülmesini sağlamaktır (Şişman 2008). Spasyal dikkatten sorumlu bölge olan dorsolateral prefrontal korteksin hasara uğraması durumunda kişinin bir eylemi başlatmasında yavaşlama ve ilgisizlikle beraber “yalancı depresyon” adı verilen tablo meydana gelir (Tanrıdağ 2017). DLPFK hasarına bağlı olarak yürütücü işlevleri bozulan hastalar bilişsel esneklik gösteremez ve yargılama becerileri bozular. Buna bağlı olarak da değişen görev zorluklarına göre yeni stratejiler belirlemekte güçlük çekerler (Şişman 2008).

Bu bozulmalar Wisconsin Kart Eşleme Testi, Sözel Akıcılık ve Desen Akıcılığı Testleri, İz Sürme Testi B Bölümü, Harf-Sayı Dizisi Testi, Zihinsel Kontrol Testi, Çizgi Yönünü Belirleme Testi, İşaretleme Testi, Sözel ve Görsel Bellek Testleri gibi birçok testle gösterilebilmektedir (Weintraub 2004 alıntı Şişman 2008, s. 30).

1.7.1.1.3. Mediyal prefrontal sendrom

Mediyal prefrontal korteks alt ve üst olmak üzere iki bölümden oluşur. Alt bölüm duygu kontrolünden, üst bölüm ise dikkatten sorumludur. Üst bölümün hasara uğraması durumunda kişi dikkatini sürdürmekte sorun yaşarken, alt bölüm hasarlarında dürtü kontrol bozuklukları görülür (Tanrıdağ 2017).

1.7.1.1.4. Orbitofrontal sendrom

Orbitofrontal sendrom hastanın kişilik yapısında değişim, empati duygusunda azalma, dürtüsel ve antisosyal davranışlarda ise artma ile kendini göstermektedir (Cummings 1993, Elliott ve diğ. 2000). Orbitofrontal korteksi hasarlı olan kişiler son derece dürtüsel hareket ederler, davranışlarının sonrasında meydana gelebilecek riskleri öngörmede sorun yaşarlar dolayısıyla tehlikeli sonuçlar doğurabilecek davranışlar sergileyebilirler (Şişman 2008). Stroop Testi, İz Sürme Testi, Obje Çevirme Testi, Kumar Oynama Testi ve Göz Testi orbitofrontal kortekste bozulmalara karşı duyarlı nöropsikolojik testlerdir (Ayçiçeği ve diğ. 2003, Dinn ve diğ. 2004, Karakaş ve diğ. 1999).

1.7.2. Bağımlılığın Bilişsel İşlevlere Etkileri

Bağımlılığın dikkat, öğrenme ve bellek, yönetici işlevler, planlama ve sorun çözme becerileri, çalışma belleği, görsel-mekânsal algılama gibi birçok alanı ve işlevi bozduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bağımlı bireylerde dikkat, bellek, soyut akıl yürütme ve sözel becerilerle ilişkili bilişsel eksikliklerin yaygın olduğu görülmüştür (Teichner ve diğ. 2002). Süreğen madde kullanımının karar verme becerileri üzerindeki olumsuz etkilerini gösteren farklı çalışmaların bulguları da birbiriyle tutarlılık göstermektedir (London ve diğ. 2000). Uçucu maddelerin dikkat, odaklanma, bellek ve öğrenme bozukluğu gibi birçok nörolojik soruna yol açtığı da yapılan araştırmaların bulguları arasındadır (Sakai ve diğ. 2004, Dick 2006, Allison ve Jerrom 1984).

Madde kullanımının limbik sistem üzerinden motivasyonel süreçleri olumsuz etkilediği ve frontostriyatal döngü süreçleri üzerinden dikkat ve karar verme gibi işlevlerde değişikliklere neden olduğu, kullanılan maddeye göre bu değişikliklerin seviyesinin değiştiği belirtilmektedir (Rogers ve Robbins 2001). Kokain, alkol ve esrar kullanımının

görsel-mekansal performansı etkilediği de araştırma bulguları arasındadır (Rogers ve Robbins 2001).

Bilişsel psikoloji ve psikiyatriyle ilgili kaynaklarda nöropsikolojik performans ve bağımlılık ilişkisini inceleyen pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların bulguları kişinin son 1 yılda en sık kullandığı madde, bu maddeyi toplam kullanım süresi, çoklu madde kullanımı olup olmaması, ölçümlerin maddeden arınma sürecinden önce veya sonra yapılması ve kullanılan ölçüm araçları gibi etkenlere bağlı olarak farklılık göstermektedir. Süreğen kullanıcıların bilişsel işlevlerinde meydana gelen bozuklukların daha ciddi düzeyde olduğu bildirilmektedir (Janowsky ve Risch 1979, Rogers ve diğ. 1999).

Süreğen sigara kullanımı olan kişilerin bilişsel işlevlerinin değerlendirildiği çalışmalarda sigara kullananların İz Sürme Testi B bölümü ve Stroop Testi sürelerinin kullanmayanlara göre daha fazla olduğu ve sigara kullanan grubun performanslarının da kullanım süresi ve kullanılan miktar ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Şişman 2008, Güleç ve diğ. 2018).

Kullanmayı en sık tercih ettikleri maddeler birbirinden farklı olan bir grup madde bağımlısı kişi ve kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada en sık kullanılan madde ve karar verme performansı arasında anlamlı bir korelasyon bulunmuştur. Bu araştırmanın sonuçlarına göre metamfetamin alt grubu kokain ve alkol alt gruplarına göre daha düşük performans göstermiştir. Davranışsal olarak da bağımlı grubun daha düşük performans göstermesi bu konudaki diğer kaynaklarla uyumludur (Bechara ve Martin 2004).

1.7.2.1. Alkol kullanımının bilişsel işlevlere etkileri

Alkol bağımlılarında dikkat işlevlerinin sağlıklı kontrollere göre bozuk olduğu yapılan araştırma bulguları arasındadır (Gudeman ve diğ. 1977, Ham ve Parsons 1997, Cermak ve diğ. 1989, Sullivan ve diğ. 2000). Alkol bağımlılarında özellikle yürütücü işlevler, dikkat, bellek ve görsel-mekansal işlevlerin sağlıklı kontrol gruplarına göre bozuk olduğuna yönelik araştırmalar bulunmaktadır (Ratti ve diğ. 1999, Öztürk ve Uluşahin 2008, Sullivan ve diğ. 2000). Alkol kullanımının yürütücü işlevleri etkilemesi bilişsel test performanslarına yansıdığı gibi kişinin hayatına da yansımakta ve bağımlılık sürecinin devam etmesine yol açmaktadır. Zira prefrontal korteksin işlevini tam olarak yerine getirememesi aynı zamanda dürtü kontrolünün azalmasına da yol açmaktadır. Goldstein ve Volkow (2002) bu döngüyü şu şekilde açıklamıştır: Alkol alınmadığı zaman prefrontal kortekste gabaerjik ve serotonerjik sistemler yoksunluk durumundan etkilenir ve aktivitelerinde değişiklikler olur. Bu durum kişinin karar verme mekanizmasını olumsuz etkiler ve kişi dürtülerini kontrol edemez duruma gelir. Azalan dürtü kontrolü kişiyi alkol aramaya ve kullanmaya yöneltir.

Bunun sonucunda da alkol kullanımını sürdürülür ve kişi kullanma-bırakma şeklinde bir kısır döngüye girer.

Alkol kullanım miktarına göre yapılan bir karşılaştırma çalışmasının sonuçlarına göre akut etkilerde aşırı içki içenlerin bilişsel performansları “ağır içiciler” olarak tanımlanan gruba göre daha düşük bulunmuştur (Vester ve diğ. 2003). Parsons’un (1998) konuyla ilgili araştırmasına göre de haftalık 21 standart ölçünün üzerinde alkol kullanımı olan bireylerin nöropsikolojik testlerde daha fazla hata yaptığı bulunmuştur. Sonuçlar bu bireylerin prefrontal korteks ve çalışma belleği işlevlerinde mental açıdan bozulmalar olduğuna işaret etmektedir. Süreğen alkol kullanıcılarında sözel akıcılık ve dürtü kontrolü gibi prefrontal lob işlevlerinde bozulmalar görülmüştür. Bu kişiler ayrıntılı değerlendirme yerine otomatik yanıtlar verme eğilimiyle hareket etmişlerdir (Cunha ve Novaes 2004). Alkol bağımlısı grup ve sağlıklı kontrol grubuyla yapılan bir çalışmaya göre alkol bağımlısı grubun dürtü kontrolü ve çalışma belleği işlevlerinde bozulmalar meydana geldiği sonucuna ulaşılmıştır (Noël ve diğ. 2001).

Öte yandan bu konu literatürde çok fazla çalışılan bir konu olmasına rağmen konuyla ilgili net bir sonuca halen ulaşılamamış ve çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Örneğin alkol bağımlısı erkeklerle yapılan bir çalışmada alkol kullanım süresi, bağımlı kullanım ve remisyon süresi ile dikkat ve bellek süreçlerinin bozulması arasında bir ilişki görülmemiştir (İlhan ve diğ. 2004). Benzer şekilde alkolün dikkatle ilgili alanlarda bozulmaya yol açmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (Karakaş ve diğ. 1999).

1.7.2.2. Eroin kullanımının bilişsel işlevlere etkileri

Opiyat bağımlılarıyla yapılan bir çalışmada (Guerra ve diğ. 1987) detokstan önce yapılan tüm nöropsikolojik ölçümlerde bağımlı grup kontrol grubuna göre daha düşük performans sergilemiş, detokstan sonra bağımlı grubun dikkat performanslarında da artış gözlemlenmiştir. Bir başka çalışmada ise eroin kullanan kişilerin küçük ve anında gelebilecek ödülü seçme eğiliminde oldukları yani daha dürtüsel hareket etme eğiliminde oldukları görülmüştür. Ödül eroin olduğunda maddi ödüllerden ziyade eroini seçtikleri de bu araştırmanın bulguları arasında yer almaktadır (Madden ve diğ. 1997).

1.7.2.3. Esrar kullanımının bilişsel işlevlere etkileri

Esrar kullanımının dikkatle ilgili işlevleri olumsuz etkilediğini gösteren araştırma bulguları mevcuttur fakat bu bozulmaların kalıcı olup olmadığı tam olarak kanıtlanamamıştır (Rogers ve Robbins 2001). Esrar bağımlılarıyla yapılan bir çalışmada esrar kullanıcılarının sağlıklı kontrollere göre hafıza, sözel ifade ve matematiksel muhakeme alanlarında daha

düşük performans gösterdiği bulunmuştur (Block ve Ghoneim 1993). Ergenlerle yapılan bir çalışmada (Cousijn ve diğ. 2014) süreğen esrar kullanıcılarının sağ dorsolateral prefrontal korteks ve oksipital korteks alanlarında kontrol grubuna göre daha az aktivasyon gözlenmiştir. Bir meta analiz çalışmasında da (Torres ve Hart 2017) doğum öncesi esrara maruz kalmanın bilişsel bozukluklara yol açtığı yönünde bulgulara ulaşılmıştır. Sentetik kannabinoidlerin de esrara benzer şekilde öğrenme ve hafıza üzerinde olumsuz etkileri vardır ve bunlar kalıcı hale de gelebilmektedir. Yapılan bir gözden geçirme çalışmasında (Cohen ve Weinstein 2018) hem klinik öncesi hem de klinik çalışmaların, sentetik kannabinoidlerle hem akut hem de süreğen kullanımdan sonra yürütücü işlevlerde bozulma olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Solowij ve diğ. 1995, Ehrenreich ve diğ. 1999). Bir başka çalışmada ise (Schoeler ve diğ. 2016) esrar kullanıcıları arasında çok yoğun esrar kullanımının 28 günlük yoksunluk döneminden sonra da nörobilişsel performansta kalıcı bozulmalarla ilişkili olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

1.7.2.4. Kokain kullanımının bilişsel işlevlere etkileri

Süreğen kokain bağımlılarını ele alan bir çalışmada ise dikkat, sözel bellek ve görsel mekânsal performansın sağlıklı kontrollere göre daha düşük olduğu ve 3-4 aylık detoks sürecinde de orbitofrontal korteksteki D2 reseptörlerinin az olmasına bağlı olarak bu bozulmaların kalıcı olabildiği gösterilmiştir (Volkow ve diğ. 1999). Temiz kokain bağımlılarında da yönetici işlevler, görsel-mekansal yetenek, psikomotor hız ve el becerisi gerektiren işlevlerde bozulmaları gösteren çalışmalar mevcuttur. Kullanılan miktara göre sözel öğrenme ve bellekte de bozulmalar olduğu temiz kalmanın dördüncü haftasında yapılan ölçümlerle gösterilmiştir (Bolla ve diğ. 1999).

1.7.2.5. Amfetamin kullanımının bilişsel işlevlere etkileri

Amfetamin kötüye kullanımında frontal loba bağlı karar verme, davranış düzenleme ve ilgi eksikliği noktalarında bozulmalar ortaya çıkmaktadır. Amfetamin bağımlıları, opiyat bağımlıları, dorsolateral prefrontal hasarı olan hastalar, orbitofrontal hasarı olan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada (Rogers ve diğ. 1999) opiyat ve amfetamin bağımlısı olan gruplar, orbital hasarı olan hastalara benzer şekilde, görevi daha uzun sürede tamamlamışlardır. Buna ek olarak amfetamin bağımlısı olan grup daha az avantajlı cevaplar verme eğilimi göstermiştir. Bu da amfetamin kullanımının ventromediyal prefrontal korteksi dolayısıyla karar verme süreçlerini olumsuz etkilediğini gösteren önemli bir bulgudur. Yapılan bir izlem çalışmasında (Ornstein ve diğ. 2000) süreğen amfetamin ve opiyat kullanıcılarında dikkat kontrolü, planlama ve mekânsal çalışma belleği de dahil olmak üzere

frontal lob işlevlerinde bozulmalar gösterilmiştir. Amfetamin türevlerinden bir madde olan ekstazi kullanan bireylerde uzun süreli serotonerjik etkiler ve beyin yapısında kalıcı morfolojik değişimler gözlenmiştir (Ricaurte ve diğ. 1992). Ekstazi kullanıcıları ve sağlıklı kontrol grubunun karşılaştırılmasıyla yapılan çalışma sonuçları ekstazi kullanan bireylerde kısa süreli bellek ve dikkat işlevlerinde bozukluklar olduğuna dair tutarlı sonuçlar vermektedir (Krystal ve diğ. 1992, Bolla ve diğ. 1999, McCann ve diğ. 1999). Ekstazi kullanımının beyindeki yansımaları frontal lobdan ziyade dikkat ve dürtü kontrol mekanizmalarının etkilenmesi şeklinde olmaktadır (Morgan 1998). Metamfetamin kullanımının bilişsel üzerine etkilerini inceleyen çok fazla çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların bir kısmı metamfetamin kullanıcıları ile sağlıklı kontrol grubu arasında bilişsel performans açısından farklara işaret etmekle birlikte bu verileri desteklemeyen bulgular da mevcuttur. Yapılan bir meta analiz çalışmasında metamfetamin kullanımının doğrudan bilişsel işlevleri etkilediğine yönelik sonuçlara ulaşılamamıştır (Hart ve diğ. 2012). Amfetaminin bir diğer formu olan ekstazinin uzun süre kullanımının bellek üzerinde olumsuz etkilere neden olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (Reneman ve diğ. 2000, Morgan 1999). Bellek işlevlerindeki bozulmaların kullanılan madde miktarına ve kullanım süresine göre değişiklik gösterdiği bildirilmektedir (Bolla ve diğ. 1998, Shariati ve diğ. 2014, Montgomery ve diğ. 2010).

1.7.3. Bağımlılıkla İlişkili Ruhsal Sorunlar

Bağımlılıkla birlikte görülen birçok ruhsal rahatsızlık vardır ancak bu durum bir hastalığın diğerine doğrudan neden olduğu anlamına gelmemektedir. Bu ilişkiyle alakalı üç teori ortaya atılmıştır. Birinci görüş; kullanılan maddenin diğer bir ruhsal hastalığın belirtilerine yol açtığı üzerinde durmaktadır. İkincisi, kişinin sahip olduğu ruhsal hastalığın belirtileriyle başa çıkmak için kendi kendini tedavi etmek amacıyla madde kullandığını ileri sürmektedir. Sonuncusu ise hem bağımlılığın hem de eşlik eden ruhsal hastalığın kişinin genetik yatkınlığı veya maruz kaldığı örseleyici yaşam olayları sonucunda ortaya çıktığını savunmaktadır (NIDA 2010). Alkol bağımlılarının %37'sinin ve madde bağımlılarının %53'ünün en az bir ciddi ruhsal rahatsızlığa sahip olduğu bildirilmektedir. Alkol ve madde bağımlılığıyla birlikte en sık görülen ruhsal rahatsızlıklar depresyon, kaygı, bipolar bozukluk ve kişilik bozukluklarıdır. (Compton ve diğ. 2007, Conway ve diğ. 2006, Grant ve Harford 1995). Alkol bağımlılığıyla birlikte görülen ruhsal hastalıklara bakıldığında, alkol bağımlılığı olan kişilerde, bir yıllık süreçte %36.9 kaygı bozuklukları, %29.2 duygudurum bozuklukları, %27.9 majör depresif bozukluk ve %7.7 örselenme sonrası gerginlik

bozukluğu görülmüştür (Kessler ve diğ. 1996). Yapılan ergen çalışmalarına göre (Crowley ve diğ. 1998) ise tedavi gören madde bağımlısı ergenlerin %75'inde dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, davranış bozukluğu ya da eşlik eden farklı bir ruhsal bozukluk olduğu bildirilmiştir. Bunların yanı sıra örselenme sonrası gerginlik bozukluğu ve bağımlılık da birlikte yaygın olarak görülmektedir. Bu bölümde alkol ve madde bağımlılığıyla birlikte en sık görülen depresyon, kaygı ve örselenme sonrası gerginlik bozukluğu ele alınacaktır.

1.7.3.1. Depresyon

Depresyon, kendine özgü alt tipleri bulunan ve duygu durum bozuklukları altında yer alan bir ruhsal hastalık türüdür. Beyinde dopamin, serotonin ve adrenalin hormonlarının yeterli miktarda salgılanmaması depresyona yol açmaktadır. Depresyonun etiolojisine bakıldığında kişilik özellikleri, yaş, cinsiyet, sosyoekonomik seviye, genetik yüklülük, fiziksel rahatsızlıklar, olumsuz yaşam olayları, sosyal destek ihtiyaçlarının karşılanamaması ve diğer psikopatolojiler depresyon için temel risk etkenleri olarak görünmektedir (Ünal ve Özcan 2000). Depresyonun oluşumunda kalıtsal özelliklerin önemli bir yeri olduğu bilinmektedir, özellikle kişinin ailesinden biri bu hastalığa sahipse kişide depresyon görülme ihtimali 2-4 kat artmaktadır (Çiçek ve Hocoğlu 2016). Depresyonun görülme sıklığı cinsiyete göre de değişmektedir. Kadınların toplumdaki konumları, biyolojik yapıları ve yaşadıkları sorunlarla başa çıkma stratejilerinin depresyon için risk etkeni olduğu da yapılan araştırmalarda gösterilmiştir (Andrew ve diğ. 1993).

Depresyon genel olarak kişinin çökkün bir ruh haline sahip olması, eskiden ilgi duyduğu şeylere artık ilgi duymaması, yapmaktan keyif aldığı aktivitelerden artık zevk alamaması, sıkıntı ve bunaltı hissi, acı verici olaylar karşısında tepki verememesi, dikkat, bellek ve yürütücü işlevlerinin bozulması, olumsuz düşünce içeriğinin hakim olması, suçluluk ve değersizlik düşünceleri, intihar düşünceleri ve girişimleri, gündelik işlevselliğinin bozulması, hareketlerin yavaşlaması ve uyku düzeninin bozulması gibi önemli göstergeleri vardır (Koroğlu 2016). Depresyon kendini dönemsel olarak gösterebildiği gibi sürekli olarak görüldüğü durumlar da vardır. Alt tipleri de belirtilerin ne kadar süre devam ettiğine göre belirlenmektedir: majör depresif bozukluk, distimik bozukluk, siklotimik bozukluk (Çelik ve Hocoğlu 2016).

Depresyon diğer ruhsal hastalıklarla birlikte görülme sıklığı en yüksek olan patolojilerden biridir. Alkol bağımlılığı, madde bağımlılığı, kaygı bozukluğu ve konversiyon bozuklukları depresyona ikincil olarak görülen psikopatolojilerdir (Andreasen ve Winokur 1979). Tedavi sürecindeki alkol bağımlısı bireylerin büyük bir kısmının depresyon tanısına da sahip olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Nellisery ve diğ. 2003, Kuria ve diğ.

2012, Zincir ve diğ. 2012). Tedavi gören alkol bağımlısı kişilerde depresyon görülme oranının %63.8'e kadar yükseldiği görülmüştür. Bu hastalarda depresif belirtilerin detoks sürecinden sonra da devam ettiğini gösteren bulgular vardır (Kuria ve diğ. 2012). Literatürdeki çalışmalarda erkeklerin depresif duygu durumuyla başa çıkmak için alkol kullanımına yöneldiği bildirilmektedir (Mazer 1974). Dolayısıyla erkekler için depresyon alkol bağımlılığı açısından önemli bir risk etmeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Bununla beraber alkol kullanımı ve depresyon arasındaki ilişki neden-sonuç ilişkisi bakımından net değildir. Beyinde meydana gelen hormon değişiklikleri depresyonun yanı sıra kaygı bozuklukları ile alkol ve madde bağımlılığına da zemin hazırlamaktadır. Aynı zamanda alkol ve madde bağımlılığı da depresyona yol açmaktadır (Tan 2009). Bu iki patoloji arasında karşılıklı bir ilişki olduğu düşünülmektedir (Arıkan ve diğ. 1999, Tan 2009). Depresyonun birincil hastalık olarak ortaya çıktığı durumlarda kişinin depresif duygu durumundan kurtulabilmek amacıyla alkol kullanımına yöneldiği düşünülmektedir (Kuria ve diğ. 2012). Depresyon ve çoklu madde kullanımı arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılan bir çalışmada (Abraham ve Fava 1999) aynı zamanda depresyonda olan kokain ve alkol kullanıcılarının kendi kendini tedavi etmek amacıyla bu maddeleri kullanmaya başladıklarına yönelik bulgulara ulaşılmıştır. Konuyla ilgili bir diğer görüş ise alkol kullanımı vücuttaki su, enerji ve oksijeni tükettiği için hücrel faaliyetlerin çöktüğünü, dolayısıyla da bu durumun ruhsal çökkünlüğe yol açtığını savunmaktadır (Doğan 2018). Alkol kullanımıyla birlikte değişen hücrel faaliyetlere ek olarak bağımlı kişinin kendini damgalaması ve suçluluk hissi de depresyonu tetiklemektedir. Alkol ve madde hem kullanıldığı dönemde hem de yoksunluk döneminde depresyon görülebilmektedir. Eğer depresyon alkol-madde kullanımına bağlı olarak ortaya çıkıyorsa kullanım bırakıldıktan sonra düzelme görülür. Yoksunluk döneminde görülen depresyon ise üç dört hafta kadar sürebilmektedir (Arıkan ve diğ. 1999, Doğan 2018).

Alkol bağımlılığı ve depresyon arasındaki ilişki intihar açısından da önemlidir. Depresyon ve intihar arasındaki ilişkiye bakıldığında intihar eden orta yaşlı erkeklerin üçte birinin alkol bağımlılığı tanısına sahip olduğu görülmekte ve intihar eden kişilerin %23'ünün alkolü bir intihar aracı olarak gördüğü düşünülürse alkol bağımlılığı ve depresyon ilişkisi daha da önem kazanmaktadır (Arıkan ve diğ. 1999, Doğan 2018).

1.7.3.2. Kaygı Bozukluğu

Kaygı, insanların potansiyel bir tehlike algıladıklarında ortaya çıkan ve kişinin kendisini tehlike yaratabilecek durumdan korumasını sağlayan fizyolojik belirtilere denir. Türk Dil Kurumu kaygıyı kişinin kötü bir şey olabileceğine yönelik üzüntü hali olarak

tanımlamıştır. Bu yönüyle bakıldığında kaygı normal bir duygudur fakat herhangi bir tehlike unsuru olmadığı halde kişinin tehlike algılaması, buna bağlı olarak yaşam kalitesinin düşmesi, dehşet veya endişe durumu yaşaması anormal olarak kabul edilmektedir (Uzbay 2002). Bu durum DSM-5'te kaygı bozukluğu olarak ele alınmaktadır. DSM-5'te kaygı bozukluğunun üç alt tipi tanımlanmıştır: Panik bozukluğu, yaygın kaygı bozukluğu ve özgül fobi. Panik bozukluğunun belirtileri çarpıntı, terleme, titreme, solunum güçlüğü, göğüs ağrısı, bulantı, baş dönmesi, uyuşma, ölüm korkusu ve kendine yabancılaşma olarak tanımlanmıştır. Yaygın kaygı bozukluğu ise huzursuzluk, kolay yorulma, odaklanamama, kolay kızma, kas gerginliği ve uyku bozukluğu ile karakterizedir (Köroğlu 2016). Yaygın kaygı bozukluğunun yaygınlığı ortalama %5.8 olarak belirtilmiştir. Tanı koymada kullanılan ölçütlerin değişebilmesi nedeniyle %2.8 ile %8.5 arasında değiştiği belirtilmektedir (Ünsalver ve Balcıoğlu 2006). Yaygın kaygı bozukluğunun kadınlarda erkeklere göre daha yaygın olduğu, sebebinin ise kadınların yaşam olaylarına erkeklere göre daha duyarlı olması ve menstrüel döngüde yaşanan ruhsal sorunlar olduğu ileri sürülmektedir (Howell ve diğ. 2001).

Kaygı bozukluğu da depresyon gibi bağımlılıkla birlikte sık görülen psikiyatrik bozukluklardan biridir (Zincir ve diğ. 2012). 2004 yılında konuyla ilgili yapılan bir epidemiyolojik çalışmaya göre kaygı bozukluğu ve madde bağımlılığının birlikte görülme oranı %11.08 olarak görülmüştür. Kullanılan madde ya da alkolün cinsinden bağımsız olarak kaygı bozukluğu ile alkol/madde kullanımının ilişkili olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Grant ve diğ. 2004).

Amerika'da bağımlılık ve kaygı bozukluğu arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar bu iki hastalıktan biri varsa diğerinin gelişme ihtimalinin arttığını göstermektedir (Kushner ve diğ. 1990, Stewart ve Conrod 2008). Bir süre sonra da kaygı madde kullanımını, madde kullanımı da kaygıyı tetiklemeye başlamakta ve bu durum bir kısır döngü haline almaktadır. Kişi kaygısıyla sağlıklı bir şekilde baş edemediğinde alkol veya madde kullanımına yönelmekte, bu da kısa vadede bir rahatlama yol açmaktadır. Fakat alkol ve maddenin etkisi geçtiğinde sorunların çözülmediğini hatta yeni sorunlar doğduğunu görmek kaygıyı daha da artıran bir etmen haline gelebilmektedir. Araştırmacılar bu iki hastalığın birlikte görülmesinin üç farklı sebepten dolayı olduğunu ileri sürmektedir (Stewart ve diğ. 2008). İlki, kaygı bozukluğuna karşı kendi kendini tedavi etme yöntemi olarak madde kullanımına yönelme, ikincisi madde kullanımının kaygıya yol açması, üçüncüsü ise kaygı ve bağımlılığa genetik yatkınlığının olmasıdır. Madde kullanımının kaygı ve depresyon gibi ruhsal sorunlara neden olması serotonin sistemi üzerinden etki etmesinden kaynaklanmaktadır.

Aşırı serotonin salgılanmasına neden olan ekstazi zaman içinde serotonin salınım dengesini bozarak kullanıcılarda kaygı ve depresyon gibi sorunların daha fazla görülmesine yol açmaktadır (McCann ve diğ. 2000). Özellikle yaygın kaygı bozukluğu ve panik bozukluğun madde bağımlılığıyla daha fazla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Compton ve diğ. 2007). Çalışmalar kaygı bozukluklarının, alkol bağımlılığının şiddetinin artması, alkol yoksunluğunun şiddetinin artması, madde bağımlısı olan bireylerde tedavi hizmetlerine başvuru oranının artması ve madde bağımlılığı tedavisini takiben daha yüksek tekrarlama oranlarıyla ilişkili olduğunu göstermiştir (Sannibale ve Hall 2001, Driessen ve diğ. 2001). Madde kullanım geçmişi olan bireylerle yapılan bir çalışmada (Goodwin ve Stein 2013) katılımcıların güncel dönemde panik bozukluk, agorafobi ve sosyal fobi yaşadığına yönelik sonuçlar bulunmuştur. Buna karşılık, aynı çalışmada örselenme sonrası gerginlik bozukluğu, yaygın kaygı bozukluğu ve madde bağımlılığı olan bireylerin geçmişinde kaygı bozukluğu olduğuna dair verilere de ulaşılmıştır.

1.7.3.3. Örselenme Sonrası Gerginlik Bozukluğu

Örselenme sonrası gerginlik bozukluğu (ÖSGB) özellikle ikinci dünya savaşından sonra ortaya çıkan bir kavram olmuştur. Kişinin ağır bir yaşantı, yaralanma, ölüme tanıklık etmesi gibi durumlardan sonra ortaya çıkan ve kendine özgü birtakım belirtilerle ortaya çıkan bir tablodur (Özgen ve Aydın 1999). DSM-5'te ÖSGB belirtileri yaşanan örseleyici olaydan sonra en az bir ay süren olaylara göre belirlenmiştir. İstem dışı gelen anılar, düşler, geçmişe dönüşler, aynı olayla yeniden karşı karşıya gelme sıkıntısı ve fizyolojik belirtiler, içsel veya dışsal anımsatıcılar, bellek bozukluğu, suçlama, olumsuz benlik imgesi veya olumsuz duygusal durum, kopma, her an tetikte olma, irkilme, uyku bozukluğu ve odaklanamama şeklinde sıralanmıştır (Koroğlu 2016). Örselenme sonrası gerginlik bozukluğunun iki türü vardır: Akut ve süregelen ÖSGB. Bu tanıların ayrımı belirtilerin süresine göre yapılmaktadır. Belirtiler üç aydan daha kısa sürüyorsa akut, üç aydan uzun sürerse süregelen ÖSGB tanısı koyulmaktadır (Özgen ve Aydın 1999).

Majör depresif bozukluk, madde kullanım bozuklukları, sınır kişilik bozukluğu, paranoid kişilik bozukluğu ve iki uçlu bozukluk örselenme sonrası gerginlik bozukluğuyla birlikte en yaygın görülen ikincil hastalıklardır (Najavits ve diğ. 1997). ÖSGB yaşayan kişilerle yapılan ulusal komorbidite araştırmasına göre erkeklerin %88'i ve kadınların %79'unda en az bir psikiyatrik hastalık tanısı olduğu görülmüştür (Kessler ve diğ. 1995). Örseleyici bir olaya maruz kalan kişilerde ÖSGB'nin görülmesi cinsiyete ve yaşanan örseleyici olaya göre farklılık gösterebilmektedir. Kadınların erkeklere kıyasla hayatları boyunca ÖSGB geliştirme oranları daha yüksektir. Kadınlarda ÖSGB daha çok cinsel

istismar ile ilişkili iken erkeklerde savaş deneyiminin olması ile ilişkili bulunmuştur (Breslau ve diğ. 1991, Norris 1992, Kessler ve diğ. 1995). Cinsel istismara maruz kalmış kadınlar arasında, yetişkinlik dönemindeki cinsel istismar ÖSGB ve bağımlılık komorbiditesi ile ilişkili bulunmuştur.

Madde kullanımıyla ilgili kaynaklara bakıldığında, madde kullanıcılarının, kullanıcı olmayanlara ve genel nüfusa oranla geçmişlerinde daha fazla örseleyici yaşantıya sahip oldukları görülmektedir. Dolayısıyla ÖSGB ve madde bağımlılığının birlikte görülme oranının yüksek olduğu belirtilmektedir (Najavits ve diğ. 1997). Alkol bağımlılığı, savaş deneyimi olan erkek bireylerde ÖSGB'ye eşlik eden en yaygın psikiyatrik tanı olarak görülmüştür (Branchey ve diğ. 1984, Brink 1991). Madde kullanıcısı olan kadınlarda ÖSGB görülme olasılığı madde kullanmayan kadınlara oranla daha yüksektir. ÖSGB ve madde bağımlılığı arasında sıkı bir bağlantı bulunmaktadır. Herhangi birinin varlığı, diğerinin ortaya çıkma olasılığını artırmaktadır (Sareen 2014). Yapılan bir araştırmada madde kullanıcılarının ikincil örselenme yaşama olasılığının genel nüfusa oranla daha fazla olduğu görülmüştür (Cottler ve diğ. 1992). Özellikle kadınlarda bu olasılığın hem erkeklere hem genel nüfusa oranla daha fazla olduğu da araştırma bulguları arasında yer almaktadır (Brown ve diğ. 1995, Ladwig ve Anderson 1992, Amaro ve diğ. 1990). Kadınlarda erkeklere kıyasla, %30-%59 daha fazla görülme oranına sahiptir. Erkeklerde bu oran 2-3 kat daha düşüktür (Najavits ve diğ. 1997). 1995 yılında yapılan epidemiyolojik çalışmada (Kessler ve diğ. 1995) alkol bağımlısı bireylerde ÖSGB ek tanı oranı kadınlar için %26,2 erkekler için ise %10.3 olarak belirlenmiştir. Ek hastalığı olan kişilerin kokain ve opiyat gibi daha ağır maddeleri tercih ettiği görülmektedir. Esrar ve alkole oranla kokain ve opiyat kullanımının ÖSGB ile birlikte görülme olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Goldenberg ve diğ. 1995, Grice ve diğ. 1995, Najavits ve diğ. 1997). Avustralya nüfusunun %0.5'inde ÖSGB ve madde kullanımı birlikte görülmektedir. ÖSGB tanısı olanlar arasında en yaygın olan bağımlılık türü alkol bağımlılığı (%24.1) iken, bağımlılar arasında ÖSGB'nin en yaygın görüldüğü grup ise opiyat bağımlıları (%33.2) olarak bulunmuştur (Mills ve diğ. 2006). Madde kullanmayan bireylere göre kokain ve opiyat kullanıcılarının ÖSGB geliştirme ve uyku sorunları yaşama olasılıkları daha yüksek olduğu da yapılan çalışmaların bulguları arasındadır (Cottler ve diğ. 1992).

Tedavi arayışında olan madde bağımlılarında ÖSGB görülme sıklığını araştıran bir çalışmada katılımcıların dörtte birinde ÖSGB belirtilerinin büyük bir kısmının görüldüğü anlaşılmıştır. Katılımcılardan ÖSGB tanısı olan kişiler olmayanlara göre madde kullanımına bağlı olarak daha fazla hastanede yatmış ve daha fazla tedavi gördükleri bulunmuştur

(Brown ve diğ. 1995). Ruh sağlığı için destek alan örselenme sonrası gerginlik bozukluğu tanılı kişilerin genellikle depresyon, madde kullanımı ve kendine zarar verme davranışlarıyla birlikte geldiği görölmüştür (Sareen 2014). Madde bağımlılığı için tedavi görenlerin %40'ında eşlik eden ruhsal bozukluk olarak ÖSGB de görölmüştür (Dansky ve diğ. 1997, Volpicelli ve diğ. 1999). ÖSGB tanısı olan ve madde bağımlılığı tedavisinde olan 30 kadın ile madde bağımlılığı tedavisinde olan ancak ÖSGB tanısı olmayan 25 kadın ile yapılan bir çalışmada katılımcılar bağımlılık şiddeti, ek ruhsal rahatsızlık ve hastalık sonrası tedaviye uyum açısından karşılaştırılmıştır. ÖSGB tanısı olan kadınların özellikle çocukluk dönemlerinde fiziksel veya cinsel istismara uğramış olma olasılıkları daha yüksek bulunmuştur (Brady ve diğ. 1994). ÖSGB tanısı olan kadınların Bağımlılık Şiddeti İndeksi'nde daha yüksek puanlar aldığı, duygu durum bozukluğu yaşama ihtimallerinin daha yüksek olduğu ve tedaviye uyma olasılıklarının ise daha düşük olduğu bulunmuştur (Brady ve diğ. 1994). ÖSGB tanısı olan bağımlıların, yalnızca bağımlılık tanısı olan bireylere kıyasla fiziksel ve ruhsal sağlıklarının önemli ölçüde daha düşük olduğu bulunmuştur (Mills ve diğ. 2006).

ÖSGB ve madde kullanımının birlikte görülmesiyle ilgili en yaygın hipotez kendi kendini tedavi etme üzerinedir (Khantzian 1997). Örseleyici bir olaya maruz kalındığında endorfin seviyesi yükselir. Örseleyici olay sona erdiğinde endorfin seviyesi düşer ve yoksunluk ortaya çıkar. Bu yoksunluk sürecinde stress ve ÖSGB'ye eşlik eden belirtiler görülebilir. Alkol kullanımı da endorfin seviyesini artırdığından yoksunlukta ortaya çıkan belirtilerde azalma görülebilir. Bu nedenle alkol kullanımında örselenme süresince değil örselenmeden sonraki süreçte artış görülür. Bu durum kendi kendini tedavi etme yöntemi olarak alkol veya madde kullanımına yönelmenin mekanizmasını açıklamaktadır (Volpicelli ve diğ. 1999). Bu hipotez kişinin yaşadığı örseleyici olaydan sonra bir baş etme mekanizması olarak alkol veya madde kullanımına yönelebildiğini ileri sürmektedir. Öte yandan, kişinin eğitim durumu ile birlikte baş etme mekanizmalarının geliştiği ve bu durumun da ÖSGB ile bağımlılık ilişkisini ters yönde etkilediği bildirilmiştir (Kessler ve diğ. 1995).

1.7.3.4. Wernicke ve Korsakoff Sendromu

Uzun süre ve yoğun miktarda alkol kullanan kişilerde alkolün beyin ve diğer sistemler üzerindeki etkilerine ek olarak beslenme yetersizliğine bağlı dolaylı yoldan gelişen sendromlar da görülür. Wernicke ensefalopatisi ve Korsakoff sendromu alkole bağlı olarak en yaygın görölen sendromlardır. Ensefalopati beynin yapısında veya işleyişinde bozukluk anlamına gelmektedir. Süreğen alkol kullanımıyla beraber kişi beslenmeyi ihmal eder ve gün içinde alkol dışında bir şey tüketmemeye başlar. Bu durumun ilerlemesi B1 vitamini

eksikliğine neden olur, bu da Wernicke Ensefalopatisi ve Korsakoff Sendromu gibi klinik tabloların gelişmesine yol açar. Akut tablo Wernicke ensefalopatisi, süreğen tablo ise Korsakoff sendromu olarak adlandırılır (Ögel 2017). Wernicke bölgesinde ortaya çıkan yapı ve işleyiş bozukluğunun belirtileri bilinç bulanıklığı, yürüme bozukluğu, göz kapağının düşmesi ve gözün hareket edememesi ve istemsiz göz hareketleri olarak bilinmektedir (Harper ve diğ. 1986). Korsakoff sendromu ise Wernicke belirtilerinin süreğenleştiği duruma denir, “alkol amnestik bozukluğu” veya “Korsakoff psikozu” olarak da isimlendirilir. Uzun süre alkol kullanan kişilerde ortaya çıkan, bellek yitimi ve konfabulasyonla karakterize süreğen bir tablodur (Bond ve Homewood 1991, Oort ve Kessels 2009).

1.7.4. Alkol ve Madde Bağımlılığının Toplumsal Etkileri

Bağımlılık, özellikle de madde bağımlılığı mevcut sosyal sistemler üzerinde ciddi sonuçlara yol açmakta, suç oranlarının, hastaneye yatışlarının, çocuk ihmal ve istismarının artmasına yol açmakta ve aslında sınırlı olan kamu fonlarının büyük bir kısmının hızlı bir şekilde tüketilmesine neden olmaktadır (Hoffman ve Goldfrank 1990). Alkol ve madde bağımlılığı ulusal politikalarda bir halk sağlığı sorunu olarak da nitelendirilmektedir (Hayran 2014, APHA 1971). Uyuşturucu madde kullanan insanlarda kullanmayanlara göre hem fiziksel hem ruhsal hastalıkların, ölümlerin ve sakatlıkların daha fazla görülmesi, dolayısıyla bağımlı bireylerin yaşam sürelerinin kısalması ve bu durumlardan çevrelerindeki kişilerin de etkilendiği düşünüldüğünde bağımlılığın toplumsal yönü de ön plana çıkmaktadır. 2018 Türkiye Uyuşturucu Raporuna göre 2016 yılında 920 kişi aşırı miktarda madde kullanımından hayatını kaybetmiştir. 12500 kişi eroin kullanımı nedeniyle tedaviye başvurmuştur. 81222 kişi madde ile ilgili yasal işlem görmüştür. Bu veriler madde kullanımının toplumsal boyutunu göstermektedir.

Öte yandan bağımlılığı bir aile hastalığı olarak tanımlayan yaklaşımlar da bulunmaktadır (Roth 2010). Bağımlı kişinin davranışları doğrudan aileyi etkilemektedir. Aynı şekilde ailenin davranışları da bağımlı kişinin alkol ve madde kullanım durumunu etkilemektedir. Örneğin, kişi alkol ve madde bağımlılığı nedeniyle yaşadığı işlev kaybı dolayısıyla sorumluluklarını aksatmaya ve işini eskisi gibi yapamamaya başlar. Bir süre sonra da bağımlılık nedeniyle işini kaybedebilir. İşini, dolayısıyla ekonomik özgürlüğünü kaybeden bir kişi maddi yönden sıkıntı yaşamaya başlar, bu da beraberinde alkol ve maddeye ulaşabilmek amacıyla ailesiden ve çevresinden borç para almaya, para verilmediği zaman cep telefonundan başlayarak evdeki eşyaları satmaya veya hırsızlığa başvurmaya kadar

gidebilir. Ek olarak alkol veya madde etkisi altında olduğu zaman Őiddete başvurması gibi durumlar bu hastalığın aslında sadece hastayı değil ailesinden başlayarak tđm toplumu etkilediğini gđstermektedir. Dolayısıyla alkol ve madde bağımlılığı önce bağımlı bireyi ardından tđm toplumu doğrudan ilgilendiren bir halk sağlığı sorunu olarak dđřunlmelidir.

1.8. Alkol ve Madde Bağımlılığının Tedavisi

Bağımlılık süreğen bir beyin hastalığı olduğundan dolayı tedavisi de uzun sürmekte ve diğer süreğen hastalıklara benzer Şekilde temiz kalma ve nkslerle ilerlemektedir. Bağımlılık tedavisiyle ilgili bilinmesi gereken önemli durumlardan biri bağımlılığın iyileşmeyen ama düzelen bir hastalık olduğudur. Bu nedenle bağımlılık tedavisinde diğer hastalıkların tedavisinden farklı olarak hastalık belirtilerinin düzelmesine ek olarak işlevselliğin geri kazanılmasına yönelik tedavi hedefleri de yer almaktadır. Aynı zamanda tedavinin başarılı olabilmesi için kişinin bırakma konusunda istekli olması, değişime hazır olması, tedaviye uyumu ve eşlik eden diğer ruhsal sorunların olup olmaması gibi etmenler de etkili olmaktadır (Ögel 2017). Dolayısıyla bağımlı bir bireyi tedavi ederken tedavinin birden çok hedefi vardır. Kişinin sadece madde veya alkol kullanımından uzaklaşması tedavinin amacına ulaştığı anlamına gelmemektedir. Tedavi sürecini etkileyen birçok etmen olduğu için herkese uygulanabilecek tek bir tedavi planı yoktur. Kişinin risk ve ihtiyaçlarına yönelik hazırlanan tedavi planları çok daha etkili olmaktadır. Kişi tedavisine en az bir yıl boyunca devam etmelidir. Biyopsikososyal bir hastalık olan bağımlılığın tedavisi de bu üç alana hizmet edebilecek Şekilde bütüncül olarak planlanmalıdır. Bunun yanı sıra bağımlılık tedavisinde “kayma” kavramı önemli yer tutmaktadır. Bağımlı bir kişinin bir süre en sık kullandığı maddeden uzak durmasının ardından tekrar kullanmasına kayma denir. Kayma süreci herkes için farklı olabilir ve gidişata göre kaymanın türü değişebilir. Kişinin maddeyi bıraktıktan sonra tekrar kullanmaya dair ilk girişimine “erken kayma” denir. Bu aşamada bir süredir maddeyi bırakan kişi sadece bir kez kullanmayı düşünür. Bu düşüncenin ardından yapılan kullanma girişimlerinin birak ez devam etmesi durumuna da “kısmi kayma” denir. Bu aşamada kişi tam olarak eskisi gibi kullanmasa da ara ara kullanımlara devam etmekte ve maddeyi bırakma konusunda ikilemler yaşamaktadır. “Tam kayma” ise kişinin eski kullanım miktarına ve o dönemdeki yaşam biçimine tekrar dönmesine verilen isimdir (Ögel ve diğer. 2017). Bu konuda yapılan bir çalışmada (Wojnar ve diğer. 2009) bir yıllık takip süreci boyunca hastaların 59’unun (%48) kayma yaşadığı; bu hastaların 48’inin ağır kullanıma geri döndüğü, 11 hastanın ise kısa süreli kayma yaşadığı bulgulanmıştır. Türkiye’de yatarak tedavi gören alkol bağımlısı bireylerle yapılan bir çalışmada 12 ay

sonunda tam kayma (eski kullanım miktarına dönme) oranının %62 olduğu bildirilmektedir (Yılmaz ve diğ. 2014). 2018 Türkiye Uyuşturucu Raporuna göre 2017 yılında 12.501 kişi yatarak tedaviye başvurmuştur. Bu kişilerin 868'i (%7) aynı yıl içerisinde tekrar yatarak tedaviye başvurmuştur (EMCDDA 2018). Bu oran da bağımlılıkta hastalığın tekrarlama ihtimalinin olduğunu doğrular niteliktedir. Kullanılan maddeden bağımsız olarak madde kullanım bozukluğu tedavisinden sonraki 3-6 ay içinde tekrar eski kullanıma dönme oranlarının çok yüksek olduğu gösterilen çalışmalar da bulunmaktadır. (Walton ve diğ. 1994). Hastalığın nüksetme nedenleri arasında olumsuz duygusal durumlar, kişiler arası çatışmalar ve sosyal baskı yer almaktadır (Irvin ve diğ. 1999).

Bağımlılıkta tedavi süreci disiplinler arası bir çalışma ile üç ayaktan ve eş zamanlı olarak ilerlemektedir. Bu süreçte kişiye bütüncül olarak tıbbi destek, psikolojik destek ve sosyal destek hizmetleri sunulmalıdır. Tıbbi destek kişinin baş etmekte zorlandığı madde veya alkol isteğini azaltmak, madde veya alkol kullanmamaktan kaynaklanan yoksunluk belirtilerini ortadan kaldırmak, maddenin kişinin vücudundan atılmasına yardımcı olmak ve bağımlılığın yol açtığı diğer ruhsal rahatsızlıkları tedavi etmek amacıyla uygulanır. Tıbbi tedavi süreci yatarak veya ayaktan takip yoluyla yapılabilmektedir. Tedavi şekline kişinin bağımlılık şiddetine ve tedavi olmayı isteyip istememe durumuna göre karar verilmektedir. Yatarak tedavide bağımlılık şiddetinin değerlendirilmesi, arındırma (detoks) tedavisi, madde kullanımının yan etkilerinin tedavisi, kişiyi madde kullandığı ortamdan uzaklaştırmak ve ruhsal durumunu değerlendirmek amaç edinilmektedir. Ayaktan tedavi ise aktif psikotik belirtileri olmayan, yatarak tedavi görmek istemeyen, arınma sürecini tamamlamış ve iyileşme konusunda istekli olan kişilere uygulanmaktadır (Ögel 2017).

Psikolojik destek sürecinde bireysel görüşmeler en önemli yeri tutmaktadır. Hasta ile terapötik ilişkinin kurulmasına, hastanın tedaviye uyumunun sağlanmasına, kişinin madde veya alkol kullanma isteği geldiğinde bu istekle başa çıkabilme yöntemlerini öğrenmesine, madde veya alkol kullanımından uzak yeni bir yaşam düzeni oluşturabilmesine, yaşadığı sorunlarla alkol veya madde kullanmadan nasıl başa çıkabileceğini ve temiz kalmayı nasıl sürdürebileceğini öğrenmesine hizmet eder. Bireysel görüşmelere ek olarak gerçekleştirilen grup terapileri ve aile terapileri de tedavi sürecine katkı sağlamaktadır. Grup terapilerinde kişinin yalnız olmadığını hissetmesi, hastalığına dair farkındalığının ve tedavi motivasyonunun artması gibi faydaların yanı sıra kaybettiği toplumsal becerilerini geri kazanmaya başladığı da gözlenmektedir. Klinik pratikte gözlemlenen kendini ifade etme becerisi, farklı fikirlere saygı duyabilme ve grup kurallarına uyum sağlayabilme becerileri bu duruma örnek olarak gösterilebilir. Ögel (2017) grup terapilerindeki iyileştirici etkenleri

şu şekilde sınıflandırmıştır: Umut aşılama, fedakarlık, evrensellik, bağımlılık, kişiler arası öğrenme (girdi ve çıktı), rehberlik, katarsis (boşalım), özdeşim, birincil aile özelliklerinin grupta tekrarı, var oluşa ilişkin etmenler ve kendini anlama. Aile terapileri ise bağımlılığın aile hastalığı olarak tanımlanması (Roth 2010) açısından önem arz etmektedir. Kişide birtakım değişimlerin meydana gelebilmesi ve bu değişimlerin sürdürülebilir olması için ailede de değişmesi gereken özellikler ve yaklaşımlar bulunmaktadır. Ailenin farkında olmadan bağımlılık davranışını pekiştirmesi, kişiye sorumluluk vermekten kaçınması ve bağımlı kişinin kurallarına göre hareket etmesi gibi durumlar söz konusu olabilmektedir. Aileye sorumluluk verme, kural koyma ve bağımlı kişiye yaklaşım gibi konularda eğitim verilmeli ve ailenin de tedavi sürecine etkin katılımı sağlanmalıdır. Aynı zamanda bağımlılığın bir aile hastalığı olarak tanımlanması ve tedavi sürecinde kişi ve ailenin birlikte ele alınması tedaviye devam konusunda da belirleyici bir etken olarak karşımıza çıkmaktadır (Velleman ve diğ. 2005).

Sosyal destek süreci ise tıbbi ve psikolojik destek süreçlerine ek olarak kişinin boş vakitlerini değerlendirmesi, iş ve uğraş edinmesi, riskli ortamlardan uzak sağlıklı ve yeni bir çevre oluşturabilmesi, kaybettiği toplumsal işlevselliğini geri kazanabilmesi ve kendini keşfederek ilgi ve yetenekleri doğrultusunda yeni bir yaşam düzeni oluşturması noktasında katkı sağlamaktadır