



**T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI**

**REMİSYONDA OLAN ALKOL BAĞIMLISI BİREYLERİN
BELLEK İŞLEVLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. SERDAR NURMEDOV
UZMANLIK TEZİ**

İSTANBUL 2009



**T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ PSİKIYATRI ANABİLİM DALI**

**REMİSYONDA OLAN ALKOL BAĞIMLISI BİREYLERİN
BELLEK İŞLEVLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. SERDAR NURMEDOV
UZMANLIK TEZİ**

**Danışmanlar: PROF. DR. ESAT OĞUZ GÖKTEPE
DOÇ.DR. VOLKAN TOPÇUOĞLU**

İSTANBUL 2009

ÖNSÖZ

Klinik psikofarmakoloji ve genel deontoloji konusundaki katkılarından dolayı Prof. Dr. Esat O. Göktepe'ye; bilişsel ve davranışçı terapiyi sevdiren, öğreten ve bundan sonraki mesleki hayatımda vazgeçilmez kılan Prof Dr. Mehmet Z. Sungur'a; nörobilim ve nörobiyoloji konusundaki katkılarından dolayı Prof. Dr. Hakan Yöney'e; duygudurum bozukluğu konusundaki engin bilgilerini her fırsatta paylaşan ve bölümdeki ilk 6 ayımı yanında geçirmekten keyif aldığım Doç.Dr. Kaan Kora'ya; gerek tez aşamasında, gerekse tüm asistanlık dönemim boyunca yardımlarını esirgemeyen ve psikodinamik oryantasyon kazandıran Doç. Dr. Volkan Topçuoğlu'na; mesleki hayatıma birçok katkısı olan Doç.Dr. Kemal Kuşçu'ya; gece gündüz demeden, ne zaman bir hasta danışılacaksa ilk akla gelen, hızlı ve pratik çözüm üreten, en kısa zamanda en ayrıntılı öykü almayı öğreten, bilgi ve birikimine hep hayran olduğum Uzm. Dr. Aylan Gımsal Gönentür'e; beraber vakit geçirmekten zevk aldığım asistan arkadaşlarımdan Kutay, Benna, Özlem, Evren, Memduha ve Rahşan'a; çocuk ve Ergen Psikiyatrisi konusunda katkılarından dolayı başta Prof.Dr. Meral Berkem olmak üzere tüm hoca, uzman ve asistanlarına; tez çalışmasında kullandığım nöropsikolojik testleri bana öğreten ve yol gösteren Prof. Dr. Öget Öktem'e; nöroloji bölümünün hoca, uzman ve asistanlarına; bölüm sekreterimiz Ayla Karagözoğlu'na; tez çalışmasına katılmayı kabul eden hastalarım; beni hayata bağlayan kızlarıma; ve emeği geçen diğer herkese teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Önsöz	i
Özet	ii
İngilizce Özet (abstract)	iii
Simgeler Ve Kısaltamalar Dizini	iv
1.Giriş Ve Amaç	1
1.1 Giriş	1
1.2 Temel Hipotezler	2
1.3 Amaçlar	2
2.Genel Bilgiler	3
2.1 Alkol Kötüye Kullanımı	5
2.2 Alkol Bağımlılığı	6
2.2.1 Tanım ve Sınıflandırma	6
2.2.2 Alkol Bağımlılığının Gelişme Süreci	10
2.2.3 Epidemiyoloji	11
2.2.4 Etiyoloji	12
2.2.4.1 Psikolojik Kuramlar	12
2.2.4.2 Toplumsal Nedenler	14
2.2.4.3 Biyolojik Nedenler	14
2.2.4.4 Genetik Nedenler	15
2.2.5 Alkolün Fizyolojik Etkileri	15
2.2.6 Klinik Belirtiler	16
2.3 Alkol Kullanımı ve Bağımlılığına Bağlı Bozukluklar	18
2.3.1 Alkol Entoksikasyonu	18
2.3.2 Alkol Yoksunluğu	19

2.3.3 Deliryum Tremens	21
2.4 Ayırıcı Tanı	22
2.5 Ek Tanı	23
2.5.1 Duygudurum Bozuklukları	23
2.5.2 Anksiyete Bozuklukları	24
2.5.3 Şizofreni	26
2.5.4 Antisosyal Kişilik Bozukluğu	26
2.5.5 Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB)	27
2.6 Tanı ve Değerlendirme	27
2.7 Ölçme ve Değerlendirme Araçları	28
2.8 Alkol Bağımlılığında Laboratuar Bulguları	28
2.9 Gidiş ve Sonlanış	29
2.10 Alkol Bağımlılığında Bilişsel Bozulmalar	30
2.11 Bellek ve işlevleri	30
2.11.1 Bellek İşlevleri ile İlişkili Temel Anatomik Yapılar	32
2.12 Alkole Bağlı Bilişsel Bozulma	33
2.12.1 Alkole Bağlı Bilişsel Bozulmanın Mekanizması	33
2.12.2 Alkol ve Asetaldehide bağlı Etkiler	33
2.12.3 Tiamin Eksikliğine bağlı Etkiler	34
2.12.4 Karaciğer Hastalığına bağlı Etkiler	34
2.13 Alkolün Yol Açtığı Bilişsel Bozukluklar	35
2.13.1 Wernicke Ensefalopatisi	35
2.13.2 Korsakoff Sendromu	36

2.13.3 Alkolik Demans	37
3.Gereç Ve Yöntem	39
3.1 Örneklem ve Kontrol Grubu	39
3.2.1. Çalışmaya Alınma Koşulları	39
3.2.2. Çalışma Dışı Tutulma Koşulları	39
3.2.3 Çalışma Deseni ve Uygulamalar	40
3.2 Veri Toplama Araçları	40
3.2.1 Yarı-yapılandırılmış görüşme formu	40
3.2.2 DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme, klinik versiyon	41
3.2.3 Sözel Bellek Süreçleri Testi	41
3.2.4 Wechsler Bellek Skalası	42
3.2.5 Michigan Alkolizm Tarama Testi	43
3.2.6 Beck Depresyon Ölçeği	44
3.3. Verilerin İstatistiksel Analizi	44
4.Bulgular	46
5.Tartışma	52
6.Sonuçlar	54
7.Kaynaklar	55
8.Ekler	61
9.Araştırma Etik Kurulu Onayı	71

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADH	Alkol dehidrogenaz
ALDH	Aldehit dehidrogenaz
BDÖ	Beck Depresyon Ölçeği
CDT	Karbonhidrattan fakir transferrin
DSM-IV-TR	Mental bozuklukların tanısal ve sayımsal el kitabı yeniden gözden geçirilmiş tam metin dördüncü baskı
DSM-III-R	Mental bozuklukların tanısal ve sayımsal el kitabı gözden geçirilmiş üçüncü baskı
DEHB	Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu
EEG	Elektroensefalografi
GABA	Gamma aminobütirik asit
GABA-A	Gamma aminobütirik asit a reseptörü
GGT	Gama glutamil transferaz
ICD-10	Uluslararası İstatistiksel Sınıflaması Onuncu Revizyon
HDL	Yüksek molekül ağırlıklı lipoprotein
LTP	Uzun süreli güçlendirme
MATT	Michigan Alkolizm Tarama Testi
MCV	Ortalama eritrosit hacmi
MEOS	Mikrozomal etanol oksidasyon sistemi
MQ	Bellek katsayısı
NMDA	N-metil-D-aspartat
NCS	Ulusal ektanı çalışması
NMHSİS	Hollanda ruh sağlığı ve insidans çalışması
SCID-I CV	DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme, klinik versiyon
SBST	Sözel Bellek Süreçleri Testi
WBS	Wechsler Bellek Skalası

ÖZET

Uzun süreli alkol kullanımı aralarında öğrenme, bellek, görsel-uzamsal işlevler ve soyutlamanın da bulunduğu farklı bilişsel işlevlerde değişen düzeylerde bozulmaya neden olur. Farklı teknikler kullanılarak yapılan araştırmalarda, özellikle frontal lob olmak üzere neokorteks, limbik sistem ve serebellumun alkolün etkilerine en hassas beyin bölgeleri olduğu gösterilmiştir.

Bu çalışmanın amacı alkol bağımlılığı öyküsü olup en az erken tam remisyona ölçütlerini karşılayan bireylerdeki bellek bozukluklarının değerlendirilmesi ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmasıdır. Ayrıca ayıklık süresi ile bellek bozulması arasındaki ilişkinin araştırılması da amaçlanmıştır.

Çalışmaya 24 hasta ve yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş 24 sağlıklı kontrol alınmıştır. Herhangi bir Eksen-I ek tanısı, kronik nörolojik hastalığı, demansı, kafa travması öyküsü, işlevselliğini bozan kronik hastalığı, Wernicke ensefalopatisi ve Korsakof sendromu olan hastalar çalışma dışında tutulmuşlardır.

Çalışmaya 24 hasta ve yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş 24 sağlıklı kontrol alınmıştır. Herhangi bir Eksen-I ek tanısı, kronik nörolojik hastalığı, demansı, kafa travması öyküsü, kronik hastalığı, Wernicke ensefalopatisi ve Korsakoff sendromu olan hastalar çalışma dışında tutulmuşlardır. Alkol bağımlılığı olan bireylerin ve kontrol grubunun bellek işlevleri WMS ve SBST ile değerlendirilmiştir.

Kontrol ve bağımlı grupları arasında anlamlı farklılık gösteren bellek alt ölçekleri SBST’de anlık bellek, öğrenme puanı ve öğrenme yanlış puanı’dır. WBS’de düz sayı menzili, ters sayı menzili, görsel hatırlama, bellek katsayısıdır. Erken ve kalıcı tam remisyona grupları arasında SBST’de toplam hatırlama puanı ve uzun süreli bellek yanlış puanında anlamlı farklılık bulunmuştur.

Bu çalışmanın sonucunda alkol bağımlılığı olan hasta grubunda dikkat ve bellek işlevlerinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha bozuk olduğu saptanmıştır. Bu bulgular bu konu ile ilgili literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: sözel bellek süreçleri testi, wechsler bellek skalası, alkol bağımlılığı, bellek

ABSTRACT

Long-term alcohol use causes varying degrees of deficit in various cognitive functions including learning, memory, visuospatial functions and abstraction. Studies using different techniques indicate that the neocortex, particularly the frontal lobe; limbic system and cerebellum are the brain regions most vulnerable to the toxic effects of alcohol.

The aim of this study is to assess the memory function in individuals with a history of alcohol dependency who meet the criteria for at least early partial remission and to compare it with healthy controls. The study also aims to investigate the association of memory function with duration of abstinence.

Twenty four patients and 24 age, sex and education matched healthy controls were included in the study. Patients with Axis-I comorbidity, chronic neurological disease, dementia, chronic disease, Wernicke encephalopathy, Korsakoff syndrome and history of head trauma were excluded. The memory function of alcohol dependent individuals and healthy controls was assessed with Wechsler Memory Scale (WMS) and Rey Auditory-Verbal Learning Test (AVLT).

The memory subscales that show significant difference between the dependent and control groups are immediate memory span, total scores of learning trials and learning false score in AVLT and forward digit span, backward digit span, visual reproduction and memory quotient in WMS. Statistically significant difference was found in the long term recall score and long term false recognition score between the early and sustained full remission subgroups.

As a result of this study, dependent subjects are found to show more deficit in attention and memory functions compared to healthy controls. These findings are consistent with the literature on this subject.

Keywords: Wechsler Memory Scale, Rey Auditory-Verbal Learning Test, alcohol addiction, memory

1.GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. Giriş

Uzun süreli alkol kullanımı, aralarında öğrenme, bellek, görsel uzamsal işlevler ve soyutlamanın da bulunduğu farklı bilişsel işlevlerde değişen düzeylerde bozulmaya neden olur. Alkol bağımlılarında belleğin yanı sıra yürütücü işlevler, dikkat ve görsel-uzamsal işlevlerin kontrollere göre bozulmuş olduğu çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir (Demir B. ve ark., 2002, İlhan İ.Ö. ve ark., 2004). Alkole bağlı bilişsel bozulmanın yaygınlığı %50-70 olarak bildirilmiştir. Bilişsel bozulmanın şiddeti hafif bir bilişsel bozulmadan, amnestik bozukluğa ve demansa kadar uzanabilir. Alkole bağlı bellek bozukluğunun klinikteki en belirleyici özelliği anterograd amnezidir. Bellek kusurlarının yavaş ilerlemesi veya diğer bilişsel belirtilerin ön planda olması bellek ile ilgili yakınmaları örtebilir. Hastalar, alkolün yürütücü işlevleri etkilemesi nedeniyle durumlarının farkında olmayabilirler. Bu nedenlerle, alkol bağımlısı olan bireylerin bellek kusurları için hekime başvurmaları gecikebilir.

Farklı teknikler kullanılarak yapılan araştırmalarda, özellikle frontal lob olmak üzere neokorteks, limbik sistem ve serebellumun alkolün etkilerine en hassas beyin bölgeleri olduğu gösterilmiştir (Sullivan EV, 2003; Oscar-Berman M, Marinkovic K, 2003; Marinkovic K, Halgren E, Maltzman I, 2004). Bu bölgeler aynı zamanda bellek ve öğrenme açısından da önemlidir. Kısa süreli bellek ve çalışma belleğinin parietal ve prefrontal korteks ile, bilginin kodlanması ve pekiştirilmesinin limbik sistem ile, bilginin depolanmasının serebral korteks ile ve bilginin geri çağırılmasının prefrontotemporal şebeke ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (Mesulam MM, 2004).

Alkol kullanımına bağlı bellek kusurunun varlığı ortaya konmuş olmasına rağmen, literatürde cevabı bulunamayan soru, bellek bozukluklarının alkol kullanımının bırakılmasından sonra da devam edip etmediğidir. Bu nedenle bu çalışmada, alkolik demans veya alkole bağlı kalıcı amnestik bozukluğu olmayan ve en az 1 aydır alkolü bırakmış olarak erken veya kalıcı tam remisyon tanı ölçütünü

karşılayan alkol bağımlılarının bellek işlevlerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

1.2.Temel Hipotezler

Bu çalışmada şu hipotezlerin incelenmesi amaçlanmaktadır:

En az erken tam remisyon ölçütlerini karşılayan alkol bağımlılığı olan ve başka bir ruhsal bozukluğu olmayan bireylerin, sağlıklı kontrollere göre bellek işlevlerinin daha bozuk olacağı varsayılmaktadır.

Alkol kullanımının bırakılmasından sonra geçen süre ile bellek bozulması arasında ters bir ilişki olacağı varsayılmaktadır.

1.3.Amaçlar

Bu çalışmanın amacı alkol bağımlılığı öyküsü olup en az erken tam remisyon ölçütlerini karşılayan bireylerdeki bellek bozukluklarının değerlendirilmesi ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmasıdır. Ayrıca alkol kullanımının bırakılmasından sonra geçen süre ile bellek bozukluğunun şiddeti arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

Alkol kullanım bozukluklarının tarihi, insanlık tarihi kadar eskidir. Tarih boyunca Hipokrat'tan başlayarak pek çok hekim alkollü içkilerin insan sağlığına zararından söz etmişlerdir. Ancak alkol kullanımı sonucu oluşan bağımlılığın bir hastalık olarak ele alınması son 150 yıla dayanmaktadır (Bohn MS, 1993).

Alkol çok eski çağlardan beri keyif verici, yatıştırıcı, uyuşturucu ve ilaç olarak kullanılmagelmiştir. Alkol kullanımına bağlı sorunlar çağımızın en önemli sorunlarından biri olmuştur.

“Alkolizm” terimini ilk kez 1849 yılında İsviçre’li bir halk sağlığı uzmanı olan Magnus Huss kullanmıştır. 1900’lü yılların başından itibaren alkolizm bir hastalık olarak tanımlanmıştır (Adams RD ve Victor M, 1990). Alkol kullanımı ile ilişkili birçok ruhsal bozukluk tanımlanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü’nün ICD-10 ve Amerikan Psikiyatri Birliği’nin DSM-IV-TR sınıflamasına göre alkol kullanımı ile ilişkili ruhsal bozukluklar Tablo 1 ve Tablo 2’de verilmiştir (World Health Organization, 1992; American Psychiatric Association, 2000).

Alkol bağımlısı bir bireyin yaşam süresi ortalama 10 ila 15 yıl kadar kısalmakta ve alkol her yıl 22 bin ölüme ve 2 milyon ölümlle sonuçlanmayan yaralanmaya yol açmaktadır. Ruh sağlığı hizmetlerinden faydalanan hastaların en azından %20’si alkölü kötüye kullanmaktadır veya alkol bağımlısıdır. Alkol bağımlılığının tedavisi uzun, güç ve pahalıdır. Bu nedenle klinik pratikte alkol kullanım bozukluklarının erken tanı ve tedavisi önemlidir. Ülkemizde bu konuda özelleşmiş ruh sağlığı hekimleri ve kurumlarının sayıca yetersiz olması nedeni ile tüm hekimlere önemli görevler düşmektedir.

Tablo 1. ICD-10 sınıflamasına göre alkol kullanımı ile ilişkili ruhsal bozukluklar

ICD-10
Akut zehirlenme
Zararlı kullanım
Bağımlılık sendromu
Yoksunluk durumu
Yoksunluk durumu (delirium ile birlikte)
Psikotik bozukluk
Amnezik durum
Kalıntı ve geç başlayan psikotik bozukluk
Başka ruhsal ve davranışsal bozukluk
Belirlenmemiş ruhsal ve davranışsal bozukluk

Tablo 2. DSM-IV sınıflamasına göre alkol kullanımı ile ilişkili ruhsal bozukluklar

DSM-IV
Alkol bağımlılığı
Alkol kötüye kullanımı
Alkol entoksikasyonu
Alkol yoksunluğu
Alkol yoksunluğu deliriumu
Alkol kullanımına bağlı kalıcı demans
Alkol kullanımına bağlı kalıcı amnestik bozukluk
Alkol kullanımına bağlı sanrılarla giden psikotik bozukluk
Alkol kullanımına bağlı halüsinasyonlarla giden psikotik bozukluk
Alkol kullanımına bağlı duygudurumu bozuklukları
Alkol kullanımına bağlı seksüel disfonksiyon
Alkol kullanımına bağlı anksiyete bozuklukları
Alkol kullanımına bağlı uyku bozuklukları
Alkolle ilişkili başka türlü adlandırılmayan bozukluklar

2.1. Alkol Kötüye Kullanımı

DSM-IV-TR'ye göre alkol kötüye kullanımı tanısını koyabilmek için madde kötüye kullanımı tanı ölçütlerine başvurmak gerekir. Madde kötüye kullanımı tanı ölçütleri aşağıdaki gibidir:

A. 12 aylık bir dönem içinde ortaya çıkan, aşağıdakilerden biri (ya da birden fazlası) ile kendini gösteren, klinik açıdan belirgin bozulma ya da sıkıntıya yol açan uygunsuz bir madde kullanımı örüntüsü:

- 1- işte, okulda ya da evde alması beklenen başlıca sorumlulukları alamama ile sonuçlanan yineleyici bir biçimde madde kullanımı
- 2- fiziksel olarak tehlikeli durumlarda yineleyici bir biçimde madde kullanımı
- 3- madde ile ilişkili, yineleyici bir biçimde ortaya çıkan yasal sorunlar
- 4- maddenin etkilerinin neden olduğu ya da alevlendirdiği, sürekli ya da yineleyici toplumsal ya da kişilerarası sorunlara karşı sürekli madde kullanımı

B. Bu belirtiler, bu grup madde için Madde Bağımlılığı ölçütlerini hiçbir zaman karşılamamıştır

ICD-10, DSM-IV'teki kötüye kullanıma karşılık olarak zararlı kullanım kavramına yer vermiştir. Zararlı kullanım sağlığa, iş, sosyal ve aile yaşamına zararları görüldüğü halde kişinin sık sık ya da sürekli alkol alması, ancak bağımlılık ölçütlerini karşılamıyor olması durumudur. "Riskli içme"den alkol bağımlılığına uzanan tanı yelpazesinde bir ara tanı olan alkol kötüye kullanımının, tanısız geçerliliği ve güvenilirliğinin alkol bağımlılığı tanısına göre çok daha düşük olduğu araştırmalarla gösterilmiştir.

Son zamanlarda daha çok üzerinde durulan bir kavram olan "riskli içme", erkekler için haftada 14 standart içkiden ya da bir seferde 4 standart içkiden

fazla; kadınlar için haftada 7 standart içkiden ya da bir seferde 3 standart içkiden fazla içme olarak tanımlanmaktadır (National Institute on Alcohol Abuse And Alcoholism, 1995). “Standart içki”, içinde yaklaşık 10 gr. etil alkol taşıyan bir birimdir. Bunun pratikteki karşılığı bir küçük (35 cl) bira, bir kadeh şarap veya rakı, cin, votka gibi kuvvetli içkiler için “bir tek” ölçüsüdür.

2.2. Alkol Bağımlılığı

2.2.1. Tanım ve Sınıflandırma

Dünya Sağlık Örgütü alkol bağımlısını; “uzun süre ve alışılmışın dışında alkol alan, alkole bağlı olarak ruhsal, bedensel, toplumsal sağlığı bozulan, buna karşın durumunu değerlendiremeyen; değerlendirse bile alkol alma isteğini durduramayan, sağaltıma gereksinimi olan bir hasta” diye tanımlar. Bir başka tanım ise; alkolün işine engel olduğunu değil de işinin alkol almasına engel olduğunu düşünmeye başlayan kişiyi alkol bağımlısı olarak görür (Güleç C ve Köroğlu E,1997). Alkol kullanımı kişinin iş ve aile uyumuna, çevreye ve beden sağlığına zarar vermiyorsa alkol bağımlılığı sayılmamaktadır. Ancak bazen normal içiciliğin nerede bittiğinin ve alkol bağımlılığının nerede başladığının belirlenmesi kolay olmamaktadır (Öztürk MO, 1995).

Alkol bağımlılığı sağlık sorunları, trafik kazaları, özkıyım, suç yönelme, aile parçalanması, ekonomik sorunlar ve iş yaşamının bozulması gibi pek çok boyutu olan önemli bir biyopsikososyal sorundur.

Alkol bağımlılığı bir hastalıktır; bireyin beden ve ruh sağlığını, aile, toplum ve iş uyumunu bozar. Ancak, içki içen her birey hasta değildir. Alkol bağımlılığının en önemli özelliği içme üzerindeki denetimin yitimidir. Bu özellik normal içme ile alkol kullanım bozuklukları arasındaki sınırın belirlenmesine de yardımcı olmaktadır. Bazı kişiler sürekli ve düzenli içmemekle birlikte, başlayınca çok yüksek miktarda içen, içme nöbetleri olan, kendisine ve başkalarına zarar verebilen kişilerdir. Bu durumda sürekli içme olmasa bile alkol bağımlılığı ya da kötüye kullanımı tanısı konulabilmektedir.

DSM-IV-TR tüm madde kullanım bozuklukları için genel ölçütler sağlamaktadır. Bu nedenle Alkol Bağımlılığı tanısı da Madde Bağımlılığı tanı ölçütleri kullanılarak konur.

Madde Bağımlılığı'nın DSM-IV-TR tanı ölçütleri Tablo-3'te verilmiştir (DSM-IV-TR, 2000).

Tablo-3. Madde Bağımlılığı'nın DSM-IV-TR tanı ölçütleri

12 aylık bir dönem içinde herhangi bir zaman ortaya çıkan, aşağıdakilerden üçü (ya da daha fazlası) ile kendini gösteren, klinik olarak belirgin bir bozulmaya ya da sıkıntıya yol açan uygunsuz bir madde kullanım örüntüsü:

1- Aşağıdakilerden biri ile tanımlandığı üzere tolerans gelişmiş olması:

- a- Entoksikasyon ya da istenen etkiyi sağlamak için belirgin olarak artmış miktarlarda madde kullanma gereksinimi
- b- Sürekli olarak aynı miktarda madde kullanması ile belirgin olarak azalmış etki sağlanması

2- Aşağıdakilerden biri ile tanımlandığı üzere yoksunluk gelişmiş olması:

a- Söz konusu maddeye özgü yoksunluk sendromu (özellik maddelerden Yoksunluk için tanı ölçütü setlerinden A ve B tanı ölçütlerine bakınız)

- b- Yoksunluk belirtilerinden kurtulmak için ya da kaçınmak için aynı madde (ya da yakın benzeri) alınır

3- Madde, çoğu kez tasarlandığından daha yüksek miktarlarda ya da daha uzun bir dönem süresince alınır

4- Madde kullanımını bırakmak ya da denetim altına almak için sürekli bir istek ya da boşa çıkan çabalar vardır

5- Maddeyi sağlamak (örn. çok sayıda doktora gitme), maddeyi kullanmak (örn. birbiri ardı sıra bira içme) ya da maddenin etkilerinden kurtulmak için çok fazla zaman harcama

6- Madde kullanımı yüzünden önemli toplumsal, mesleki etkinlikleri ya da boş zamanları değerlendirme etkinlikleri bırakılır ya da azaltılır

7- Maddenin neden olmuş ya da alevlendirmiş olabileceği, sürekli olarak var olan ya da yineleyici bir biçimde ortaya çıkan fizik ya da psikolojik bir sorunun olduğu bilinmesine karşın madde kullanımı sürdürülür

Varsa belirtiniz:

Fizyolojik bağımlılık gösteren: tolerans ya da yoksunluğun kanıtı vardır

Fizyolojik bağımlılık göstermeyen: tolerans ya da yoksunluğunun kanıtı yoktur

Gidiş belirleyicileri:

- Erken tam remisyon
- Erken kısmi remisyon
- Kalıcı tam remisyon
- Kalıcı kısmi remisyon
- Agonist tedavide
- Denetim altında bir çevrede

Madde Bağımlılığı için altı gidiş belirleyicisi vardır. En az 1 ay süre ile madde bağımlılığı ya da madde kötüye kullanımı ölçütlerinden hiçbiri olmazsa aşağıdaki dört remisyon belirleyicileri uygulanabilir. Bunlar:

Erken Tam Remisyon. En az 1 ay süre ile, ancak 12 aydan daha kısa süreli olarak bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinin hiçbiri karşılanmamışsa bu belirleyici kullanılır

Erken Kısmi Remisyon. En az 1 ay süre ile, ancak 12 aydan daha kısa süreli olarak bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinden biri ya da birden fazlası karşılanmışsa bu belirleyici kullanılır (ancak bağımlılık için bütün tanı ölçütleri karşılanmamıştır).

Kalıcı Tam Remisyon. 12 aylık bir dönemde ya da daha uzun bir süre içinde bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinin hiçbiri karşılanmamışsa bu belirleyici kullanılır.

Kalıcı Kısmi Remisyon. 12 aylık bir dönemde ya da daha uzun bir süre içinde bağımlılık için tanı ölçütleri tam karşılanmamışsa, bununla birlikte bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinden biri ya da birden fazlası karşılanmışsa bu belirleyici kullanılır.

Kişi agonist tedavide ya da denetimli bir çevrede ise aşağıdaki belirleyiciler uygulanır:

Agonist Tedavide: Kişi, reçete edilmiş metadon gibi agonist bir ilaç alıyorsa ve en azından geçen ay o grup ilaç için bağımlılık ya da kötüye kullanım için hiçbir tanı ölçütü karşılanmamışsa bu belirleyici kullanılır. Bağımlılık için parsiyel bir agonist ya da bir agonist/antagonist kullanılarak tedavi edilenlerde de bu kategori kullanılır.

Denetimli Bir Çevrede: Kişi, alkol ve kontrol altında tutulan maddelere ulaşmanın kısıtlandığı bir çevrede ise ve en azından geçen ay bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinin hiçbiri karşılanmamışsa bu belirleyici kullanılır. Böyle çevrelere örnekler arasında yakın gözlem altında tutulan ve içeri madde sokulamayan

tutukevleri, terapötik ortamlar ya da kapalı hastane birimleri vardır (DSM-IV TR, 2000).

2.2.2. Alkol Bağımlılığının Gelişme Süreci

Alkol bağımlılığı ilk alkol kullanımının başlamasından ortalama 5 yıl sonra oluşur. Erkeklerde alkol kullanımı yirmili yaşların başlarında başlamakta, otuzlu yaşlarda bağımlılık fark edilmekte, ancak tedavi arama davranışı kırklı yaşların başlarında olmaktadır. Bir alkol bağımlısının klinik tedaviye başvurması 15-20 yıllık bir süreyi alabilmektedir (Goodwin DW, 1989; DSM-IV-TR, 2000).

Kişi değişik nedenlerden dolayı alkol kullanmaya yönelebilir. Önceleri az miktarda, keyif amacı ile zaman zaman alınan alkol, kişi için gittikçe önem kazanmaya başlar. Kişi alkolü alabileceği, bulabileceği ortam ya da yerleri tercih eder. Sosyal ilişkilerini alkol alabileceği şekilde ayarlar. Gittikçe alkolü elde etmek ve kullanmak için daha fazla zaman harcanır. Yavaş yavaş iş, okul, sosyal aktiviteler için ayrılan zaman azalır ve bu zaman alkol için kullanılmaya başlanır. Kullanım süreci içinde zamanla kullanılan alkole karşı tolerans gelişmeye başlar, yani aynı etkiyi elde etmek için daha fazla miktarda alkol alınmaya başlanır. Kişi sürekli olarak aynı tür alkol (bira, rakı gibi) kullanmaya yönelir. Kullandığı alkolü azalttığı, alamadığı ya da kullanmadığı zamanlarda alkol yoksunluğuna ait bulgu ve belirtiler ortaya çıkar. Kişi bu belirtileri yatıştırmak için tekrar alkol almak zorunda kalır. Zaman geçtikçe yoksunluk belirtilerini yatıştırmak için daha sık aralıklarla ve daha fazla miktarlarda alkol kullanmaya yönelir. Sonuçta bir kısır döngü sürecine girilir. Alkol bağımlıları, kullanımı kontrol etmek amacı ile zaman zaman alkolü azaltma ya da kesme girişimlerinde bulunurlarsa da, bunlar genellikle kısa süreli ya da başarısız girişimler olarak kalır. Alkol bağımlıları ancak tedavi ile alkol alma davranışından vazgeçebilirler. Alkol almayı bırakmış olan bağımlılar aylar ya da yıllar sonra, azar azar kullanabilecekleri inancı ile alkolü tekrar kullanmaya başlarsa kısa sürede eski kullanma şekline dönerler; bağımlılık süreci yeniden başlar (Ghodse H, 1995).

Bu nedenle alkol bağımlılığının tek tedavisi alkolün tamamen kesilmesidir; alkol bağımlısı için kontrollü içme söz konusu olamaz.

2.2.3.Epidemiyoloji

Alkol bağımlılığı gelişmiş ülkelerde en başta gelen sağlık sorunlarından birisidir. Amerika Birleşik Devletleri, Fransa, Norveç ve İsveç gibi ülkelerde yaygınlık oranı yetişkin nüfusta %10-15 arasındadır. DSM-III-R ölçütleri ile yapılan Ulusal Etkinlik Taramasına (NCS) göre Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşam boyu alkol bağımlılığı riski erkeklerde %10, kadınlarda %3-5 olarak bulunmuştur (Anthony J ve Yu Chen C, 2004). Yapılan bir diğer çalışmada alkol bağımlılığının bir yıllık prevalansı %6.8 (erkeklerde %11.9, kadınlarda %2.16), son bir aylık prevalansı ise %3.29 (erkeklerde %5.74, kadınlarda %1.06) olarak bulunmuştur (Helzer JE, 1991; DSM-IV TR, 2000). Dünya Sağlık Örgütü'nün 2000-2001 yılları arasında yaptırdığı bir araştırma sonucunda 18 yaş üstü nüfusta ICD-10 ölçütlerine göre alkol bağımlılığı yaygınlığı %1.3 (erkeklerde %1.7, kadınlarda %0.7) olarak saptanmıştır.

“Türkiye Ruh Sağlığı Profili” araştırmasına göre 1995-1996 yılları arasında 12 aylık sürede alkol bağımlılığı tanısı kadınlarda %0.1, erkeklerde %1.7, alkol bağımlılarının yaş ortalaması 41.1 olarak bulunmuştur. Alkol bağımlılığının Türkiye'nin batısında daha yaygın olduğu saptanmıştır. (Erol N.ve ark., 1998). Dünya Sağlık Örgütü'nce değişik ülkelerde yürütülen 2003 Dünya Sağlık Taraması Çalışmasına göre ise Türkiye'de 18 yaş üstü nüfusta yaşamboyu alkol kullanım oranı %18.9, alkol kullanım bozukluğu ise %1.1 olarak saptanmıştır (World Health Organization, 2004). Bu oranlar Avrupa ve Kuzey Amerika ülkelerine göre düşük olmakla birlikte ülkemizde son yıllarda kişi başına düşen alkol tüketim miktarının hızla arttığını göz önünde bulundurmanız gerekmektedir.

Alkol bağımlılığı en çok 22-35 yaşları arasında görülür. Alkol bağımlılığı bütün dünyada kadınlarda çok daha seyrek görülmekle birlikte gelişmiş ülkelerde kadın ve erkek farkı daha azdır. Alkol bağımlılığı Türkiye'de kadınlarda seyrek görülmekle birlikte artışı dikkate alınmalıdır.

2.2.4. Etiyoloji

Alkole bağlı bozukluklar biyopsikososyal modele en iyi uyan psikiyatrik hastalık grubudur. Alkole bağlı bozukluklarda, diğer psikiyatrik bozukluklarda olduğu gibi, multifaktöryel bir etiyoloji söz konusudur (Bayar R ve ark., 2008).

2.2.4.1 Psikolojik Kuramlar

a) Psikodinamik Kuramlar: Alkol bağımlılığının psikodinamik nedenini açıklamaya yönelik kuramlar, aşırı baskıcı süperegö ve ruhsal-cinsel gelişimin oral dönemindeki saplanmalar üzerine odaklanmıştır. Psikoanalitik kurama göre aşırı katı ve baskıcı süperegöleri olan kişiler alkolü bilinçdışı gerginlikleri azaltmak için içerler. Psikoanalitik literatürde sıkça geçtiği gibi, “katı süperegö alkol içinde erir”. Sigmund Freud oral döneme saplanmış kişilerin bilinçdışı bunaltılarını alkol gibi maddeleri alarak azalttıklarını ve oral doyum sağladıklarını düşünmüştür. Psikodinamik kuramlar alkol bağımlılarına özgü bir kişilik yapısı tanımlamamışlardır. Ancak alkol bağımlıları genel olarak bağımlı, utangaç, yalnızlığa eğilimli, bunaltısı yoğun, engellenmeye dayanma gücü düşük, ürkek, gergin, aşırı duyarlı ve cinsel dürtülerini bastırmış kişiler olarak tanımlanırlar. Antisosyal kişilik özelliklerinin alkol bağımlılarında daha sık olduğu bilinmektedir. Çocuklukta davranım bozukluğu erişkin dönemde alkol bağımlılığı gelişimi için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir.

b) Bilişsel ve Davranışçı Kuramlar: Bilişsel davranışçı okulun bağımlılığa bakış açısına göre bağımlılığı anlamak, tanımak ve ona müdahale edebilmek ancak içme davranışını başlatan ve sürdüren bireysel ve çevresel etkenlerin anlaşılması ve içme davranışının iyi bir analizi ile mümkün olabilir. Bu tür bir analiz doğal olarak bir dizi sosyal, fizyolojik, duygusal ve durumsal faktörlerin gözden geçirilmesini gerektirir. Alkol kullanımı için çeşitli motivasyonlar vardır: stresi azaltma, sosyal ödöl sağlama, cinsel tatmin veya performansı artırma, ait olma hissini

kuvvetlendirme ya da zevk alma gibi. Nedeni ne olursa olsun alkol kullanımı olumlu ya da olumsuz bazı sonuçların meydana gelmesine neden olur. İçme davranışının sürdürülmesinin en önemli nedeni bu sonuçlardır. Davranışçı okul alkol bağımlılığını klasik ve edimsel (operant) koşullanma kavramları çerçevesinde ele alır.

Klasik koşullanma kavramına göre anksiyete uyaran durum, ortam ve nesnelere karşılaşıncı, içilen alkolün oluşan anksiyeteyi azalttığını fark eden kişi, benzer ortamlarda içme davranışını sürdürür. Bir zamanlar anksiyete uyardığı için içme davranışını başlatan çeşitli ortam ve durumlar, zaman içinde oluşan koşullanma ile artık anksiyete uyardan içme davranışını başlatabilmektedir. Daha ileri dönemlerde ise bağımlılık geliştirmekte ve artık kişi anksiyeteyi azaltmak yerine oluşan bırakma belirtilerinin bastırılması için içme davranışını sürdürmektedir. Bu klasik koşullanmaya bir örnek olup, diğer adı ile gerilim azaltma hipotezidir.

Edimsel koşullanma kuramına göre ise, içme davranışını sürdürmekte en önemli neden bu davranışın oluşturduğu sonuçlardır. Sonuçlar ise çeşitli olumlu ve olumsuz pekiştiriciler aracılığı ile belirlenir. Olumlu pekiştiriciler belirli bir davranış biçiminin oluşma sıklığını arttıran ödüllüdür. Olumsuz pekiştiriciler ise, doğabilecek olumsuz bir sonucu ortadan kaldırarak, belirli bir davranış biçiminin tekrarlama sıklığını arttıran pekiştiricilerdir (Sungur MZ, 1991). Edimsel koşullanma kuramına göre alkol bağımlılığı Şekil-1’de özetlenmiştir.

Şekil 1. Edimsel Koşullanma Kuramına Göre Alkol Bağımlılığı



2.2.4.2. Toplumsal Nedenler

Gelenek ve töreleri ile alkolü onaylamayan toplumlarda (örneğin Müslüman ülkeler) alkol bağımlılığı oranının az olduğu düşünülür. Kimi iş kolları ve çalışma ortamlarında çalışan kişilerde alkollü içki tüketimi daha yüksektir. Alkolün kolay ve ucuz elde edilebilirliği de önemli başka bir etkidir.

2.2.4.3 Biyolojik Nedenler

Alkol bağımlılığının ventral tegmental alan, hipotalamus ve nukleus akumbensten geçen dopaminerjik, GABA'erjik, noradrenerjik ve serotonerjik yolların

aracılığıyla geliştiği ileri sürülmüştür. Alkolün merkezi sinir sisteminde endojen opioid sistemi ile etkileştiği, opiyat benzeri maddeler oluşturduğu ve bağımlılığın bunlar aracılığı ile geliştiği düşünülmektedir (Çakmak D ve Evren C, 2006).

2.2.4.4. Genetik Nedenler

Alkol bağımlılığının oluşmasında genetik etkenlerin rolü vardır. Bu bilgilere aile, ikiz ve evlat edinme çalışmalarının sonucunda ulaşılmıştır.

a) Aile çalışmaları: Birinci derece akrabalarında alkol bağımlılığı olan bireylerde alkol bağımlılığı gelişme riskinin normal popülasyona göre 4-7 kat daha fazla olduğu bilinmektedir (Cotton N, 1979).

b) İkiz çalışmaları: Yapılan bir çalışmada, alkol kullanım bozukluğu için eşhastalanma oranları monozigot ikizlerde %60, dizigot ikizlerde %39 olarak bildirilmiştir (Lin SW ve Anthenelli RM, 2005).

c) Evlat edinme çalışmaları: Biyolojik ebeveynlerinde alkolizm öyküsü olup evlat edinilmiş çocuklarda alkol kullanım bozukluğunun 4–5 kat daha sık olduğu bildirilmiştir. (Enoch MA ve Goldman D, 2001). Cloninger ve arkadaşları biyolojik babalarında alkol problemi olan evlat edinilmiş çocuklarda yüksek alkol kullanım oranları saptamıştır (Cloninger CR, ve ark., 1981). Bunu takip eden çalışmalarda da bu ilişkiyi destekler tarzda sonuçlar elde edilmiştir (Heath AC, ve ark., 1997).

2.2.5. Alkolün Fizyolojik Etkileri

Etil alkol mide bağırsak mukozasından doğrudan kana karışır. Kana karışması, kandan atılmasından çok daha hızlı olur. Alkol bedenin bütün hücrelerini, fakat en çok beyin hücrelerini etkiler. Bu nedenle etkileri önce davranışlarda belli olur. Alkol, kalori değeri yüksek olan bir maddedir, fakat karbonhidratlar ve yağlar gibi dokularda depolanmaz ve bir beslenme değeri yoktur. Etil alkol karaciğerde alkol dehidrogenaz

(ADH) enzimi ve mikrozomal etanol oksidasyon sistemi (MEOS) ile bir dizi oksidasyon sürecinden geçerek önce asetaldehide ve aldehit dehidrogenaz (ALDH) izoenziminin etkisi ile asetik asit ve sonunda su ve karbondioksite dönüşür.

En büyük metabolik etkileri, karaciğerde yakılırken ortaya çıkan asetaldehide ve hidrojene bağlıdır. Karaciğerde aşırı hidrojen birikimi ile karaciğerin metabolik işlevleri bozulur. Glukoneogenezi etkileyerek kan şekerini düşürür; kanda laktat artar ve bu da böbrekleri etkileyerek ürik asitin atılmasını zayıflatır. Alkolün yakılma sürecinde hidrojen karaciğerde yağ metabolizmasını bozarak lipidlerin birikimine neden olur. Lipidlerin birikimi fazla lipoprotein yapımına yol açar. Alkol bağımlısının karaciğeri böylelikle sürekli lipoprotein yapımına uyum sağlar ve bu da hiperlipidemiye yol açar. Fazla yağların bir kısmı da keton cisimciklerine dönüşerek alkol bağımlılarında ketoasidoza neden olur.

Alkol bağımlılarının %30-80'inde tiamin eksikliği görülür. Tiamin eksikliği kötü beslenmeye, emilim bozukluklarına veya karaciğer hastalığı nedeniyle aktif metabolite dönüşme oranında azalmaya bağlı olarak gelişir (Homewood J ve Bond NW, 1999). Tiamin, besinlerle alındığında glukozun kullanılmasında işlev gören çeşitli enzimlerin bir kofaktörü olan tiamin pirofosfata dönüştürülür. Bu enzimler, transketolaz, piruvat dehidrojenaz ve alfa ketoglutarat dehidrojenazdır. Tiamin eksikliğinde bu enzimlerin aktivitesindeki azalmaya bağlı olarak beyine ulaşan glukoz azalır ve NMDA reseptörleri aracılığıyla eksitotoksisite ve hücre ölümü gelişir. Alkol kullanımı bireyi tiamin eksikliğinin yol açtığı hasara daha da yatkın hale getirir.

2.2.6 Klinik Belirtiler

Alkol bağımlılığı, alkolün oluşturduğu öngörülebilir bir dizi belirtiden sonra gelişir. Bu belirtiler üç aşamada toplanabilir (Jellinek EM, 1960; Glatt MM, 1976; Knott DH, 1986; Schuckit MA, 1995). Bunlar:

Erken aşama: Kullanılan miktar artmakta ve tolerans gelişmektedir. Bağımlı, genellikle “görülen” sorunların az olması nedeniyle “inkar” mekanizmasını kullanmaktadır. Genellikle alkol kullanımının ilk beş yılından sonra başlar.

Orta aşama: Belirgin “kontrol kayıpları” yaşanır. Bu aşamadaki “inkar”, sorunların kullanımla ilişkili olmadığı açıklaması şeklindedir. Süre olarak alkol kullanımının onuncu yılından sonrasına denk düşmektedir.

Kronik aşama: “Biyopsiko-sosyal” belirgin bir hasar vardır. Bu aşamadaki “inkar” genellikle “çok hasta olunması” akıllaştırması üzerine kurulmaktadır. Alkol kullanımının başlamasının üzerinden 15-20 yıllık bir süre geçmiştir. Klinik tedaviye başvurma daha çok üçüncü aşamada olmaktadır.

Bağımlılık durumunda kişide genellikle şu özellikler vardır:

- a- İçkiye karşı aşırı bir istek ya da tutku
- b- İçmeyi durduramamak ve kontrollü içmenin mümkün olmaması
- c- Kesilme belirtilerinin ortaya çıkmasını önlemek ya da bu belirtileri yatıştırmak için içmek
- d- İçki bırakılınca ya da azaltılınca fizyolojik kesilme belirtilerinin ortaya çıkması
- e- İçkiyi artırma eğilimi ve başkalarını ağır derecede etkileyebilecek miktarlara kadar içebilmek; tolerans oluşumu
- f- Sosyal, aile, iş yaşamının gereklerini yerine getiremeyecek biçimde içmeyi sürdürmek
- g- Başka ilgi ve zevklere yer vermemek
- h- Sağlığa zararı görüldüğü halde, işini ve/veya eşini kaybedeceğini bildiği halde içmeyi sürdürmek
- i- Bir süre bıraktıktan sonra yeniden başlayınca bağımlılık belirtilerinin hızla gelişmesi

Alkol bağımlılığının ender görülen bir tipi de klasik kitaplarda “dipsomani” olarak adlandırılan, kişinin uzun süre ara verdikten sonra birden başlayıp, günlerce ya da haftalarca her gün, sürekli biçimde ve çok miktarda içki içmesidir. Günümüzde “dipsomani” ayrı bir tanı ya da özel bir tip olarak tanımlanmamakta ve alkol kötüye kullanımı ve bağımlılığı tanı ölçütlerine göre değerlendirilmektedir. İçme biçimleri bakımından önem verilen bir diğer olgu, “bir seferde beş standart içkiden daha fazla içilmesi” olarak tanımlanan “aşırı içme” (*binge drinking*) biçimidir. Erken (25-30) yaşlarda bu şekilde içen bireylerde ileri yaşlarda alkol bağımlılığı gelişme riskinin yüksek olduğu araştırmalarda gösterilmiştir (Johnson BA ve Ait-Daout N, 2005).

2.3. Alkol Kullanımı ve Bağımlılığına Bağlı Bozukluklar

2.3.1. Alkol Entoksikasyonu

Alkol entoksikasyonu geçici bir durumdur. Genellikle alınan miktar ile ilgilidir. Farklı kan alkol konsantrasyonlarında görülmesi muhtemel olan bozukluklar Tablo 4’te verilmiştir.

DSM-IV-TR alkol entoksikasyon tanı ölçütleri aşağıdaki gibidir:

- A. Yakın zamanda alkol alınmış olması
- B. Alkol alımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz, davranışsal ya da psikolojik değişiklikler
- C. Alkol kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdaki bulgulardan birinin ya da daha fazlasının bulunması:
 - 1- Sözü ağızda gevelercesine konuşma
 - 2- Koordinasyon bozukluğu
 - 3- Sendeleyerek yürüme
 - 4- Nistagmus

5- Dikkat ya da bellek bozukluğu

6- Stupor ya da koma

D. Bu belirtiler genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklamaz.

Tablo 4. Farklı kan alkol konsantrasyonlarında görülmesi muhtemel olan bozukluklar

20-30 mg/dL	yavaşlamış motor performans ve azalmış düşünme yeteneği
30-80 mg/dL	motor ve bilişsel sorunlarda artma
80-200 mg/dL	koordinasyon ve yargı hatalarında artma
200-300 mg/dL	nistagmus, belirgi konuşma bozukluğu ve alkolik bilinç kararması (blackout)
>300 mg/dL	hayati bulgularda bozulmalar ve ölüm riski

Alkol entoksikasyonunda ölüm genellikle solunum felcine veya kusulanların soluk borusuna kaçmasına bağlı gelişir. Kimi zaman meydana gelen düşmeler, kafa travmaları, kırıklar ölüme neden olan diğer sebeplerdir (DSM-IV-TR, 2000).

2.3.2. Alkol Yoksunluğu

Uzun süre düzenli alkol alan kişiler alkolü azaltınca veya bırakınca değişik derecede yoksunluk belirtileri görülür. Sık görülen belirtiler 4 ayrı grupta özetlenebilir:

A. **Nörolojik belirtiler:** ellerde, dilde, göz kapaklarında titremeler, başağrısı, dizartrik konuşma, derin tendon reflekslerinde artma, kaslarda miyoklonik

kasılmalar, kollarda ve bacaklarda spazmodik atmalar, grand mal epilepsi nöbetleri.

- B. **Sindirim sistemi belirtileri:** bulantı-kusma, ishal, mide ve karın ağrısı.
- C. **Otonomik belirtiler:** taşikardi, terleme, kan basıncının yükselmesi ya da düşmesi, ağız kuruluğu, ateş.
- D. **Ruhsal belirtiler:** bunaltı, ajitasyon, dikkat ve bellek bozuklukları, uyku bozukluğu, korkulu düşler görme, işitme ve dokunma duyularında aşırı duyarlılık veya kısa süreli illüzyon ve halüsinasyonlar.

DSM-IV-TR alkol yoksunluğu belirtileri aşağıdaki gibidir:

- A. Çok fazla ve uzun süreli alkol kullanımının sonlandırılması veya azaltılması
- B. A tanı ölçütlerinden sonra birkaç saatten birkaç güne kadar değişen bir zaman diliminde gelişen aşağıdakilerden ikisinin ya da daha fazlasının bulunması:

- 1- Otonomik hiperaktivite
- 2- Artmış el tremoru
- 3- Uykusuzluk
- 4- Bulantı ya da kusma
- 5- Gelip geçici görsel, dokunsal ya da işitsel hallüsinasyonlar ya da illüzyolar
- 6- Psikomotor ajitasyon
- 7- Anksiyete
- 8- Grand mal kovülsiyonlar

- C. B tanı ölçütündeki belirtiler klinik olarak belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur

D. Bu belirtiler genel bir tıbbi duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozukluk ile daha iyi açıklanamaz

Varsa belirtiniz:

Algı Bozukluklarıyla Giden: deliryum olmadan, gerçeği değerlendirme bozukluğu olmaksızın hallüsinasyonlar ya da işitsel, görsel ya da dokunsal illüzyonlar ortaya çıktığı nadir durumlarda bu belirleyici kullanılabilir (DSM-IV-TR, 2000).

2.3.3. Deliryum Tremens

Kesilme deliryumu da denen deliryum tremens kronik alkolizmde alkolü bırakmaya bağlı olarak gelişen akut bir beyin sendromudur. Ancak, deliryum tremensin gelişmesi için alkolün bırakılmış olması şart değildir. Kronik alkol bağımlısında bir enfeksiyon hastalığının, kafa travmasının, beslenme noksanlığının etkisi ile de deliryum tremens gelişebilir. Deliryum tremens alkol kesilmesinin geç bir belirtisi olarak tanımlanmaktadır. Genellikle alkolü bıraktıktan veya çok azalttıktan 2-7 gün sonra ortaya çıkar. Fakat unutulmamalıdır ki, alkol kesildikten 2 hafta sonra bile ortaya çıkabilir. 3-4 yıldan daha az sürede alkol kullananlarda ve 30 yaşın altında genç bireylerde deliryum tremens genellikle görülmez. Oluş nedenleri arasında beslenme bozuklukları, öncelikle tiyamin eksikliği, metabolik bozukluklar, karaciğerin alkolü parçalama gücünün bozulması, protein metabolizmasında bozulma, asidoz, beynin yeterli oksijen almaması, sıvı ve elektrolit dengesi bozuklukları bildirilmiştir.

Deliryum tremensin klinik belirtileri şu şekilde sıralanabilir:

Genel görünüm ve davranış: Hasta dağınık, telaşlı, ajite, şaşkın görünümündedir. Ellerinde ve tüm bedende titremeler olabilir

Konuşma ve ilişki kurma: Konuşma dizartriktir. Bilinç sislenmesi ve ajitasyon nedeni ile ilişki kurulamayabilir

Bilişsel yetiler: Bilinç genelde bulanıktır. Hasta düş görüyor gibidir. Dikkati çok dağınık, yönelimi bozuktur. Hastada görme, işitme, dokunma halüsinasyonları bulunur. Yargılama bozulmuş, düşünce süreci ve içeriği dağılmıştır.

Bedensel ve fizyolojik belirtiler: Hastanın dili, elleri, kolları, bacakları titrer. Yürümesi dengesizdir. Otonomik sistem disfonksiyonuna bağlı terleme, kan basıncında artış, ateş, elektrolit dengesizliği olur. Nabız hızlı ve düzensizdir. Hastada uykusuzluk sık görülür. Grand mal epilepsi nadir değildir.

Deliryum tremens kliniğinin akut psikotik ataktan ve diğer organik nedenlere bağlı deliryum tablolarından ayırt etmek çok önemlidir. İyi bir öykü, fizik muayene ve laboratuvar bulgularının gözden geçirilmesi ile bu hastalıkları zor da olsa birbirinden ayırmak olasıdır (Öztürk MO, 2008).

2.4. Ayırıcı Tanı

Alkol bağımlılığına ek olarak depresyon, anksiyete veya psikotik belirtiler ile başvuran hastalar, psikiyatrik belirtilerin maddeye bağlı mı olduğu yoksa bağımsız psikiyatrik bozuklukları mı temsil ettiğini anlamak amacı ile değerlendirilmelidir.

Alkolün yol açtığı bozuklukların (intoksikasyon, yoksunluk, yoksunluğa bağlı deliryum) primer mental bozukluklara benzer belirtilerle karakterize olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Alkol intoksikasyonundaki koordinasyon ve yargılama bozuklukları bazı genel tıbbi durumların belirtilerine benzeyebilir. Aynı şekilde alkol yoksunluğu belirtileri genel tıbbi durumlar tarafından taklit edilebilir. Sıklıkla ailesel geçiş gösteren esansiyel tremor alkol yoksunluğundaki tremora benzeyebilir.

Alkol intoksikasyonu sedatif hipnotik ya da anksiyolitik intoksikasyonuna çok benzer. Birçok hasta alkol ile birlikte başka psikoaktif madde kullanmaktadır. Bu nedenle alkol intoksikasyonu ile gelen hastaların diğer maddeler açısından da ele alıp değerlendirilmesi gerekmektedir. (DSM-IV-TR, 2000).

Alkole bağlı gelişen demansı diğer tip demaslardan ayıran en önemli özellik, alkol uzun süre bırakıldığında bunamada belirgin düzelme olabilmesidir.

2.5. Ek Tanı

Ek tanı, genellikle apayrı veya örtüşen etiyolojileri olan iki ya da daha fazla sayıda farklı bozukluğun eş zamanlı olarak birarada bulunması biçiminde tanımlanmaktadır (Weaver T ve ark., 1999). Gerek klinikte gerekse toplumda yapılan araştırmalar psikiyatrik bozukluklarda ek tanının çok yaygın olduğunu göstermektedir (Eken B, 2002). Bu araştırmalara göre, bir psikiyatrik bozukluğa ait ölçütleri karşılayan bireylerin yarısı aynı zamanda farklı bir veya daha fazla bozukluğa ait ölçütleri de doldurmaktadır. Ek tanı oranı Epidemiyolojik Alan Çalışması'nda %54 iken, Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Ek tanı Çalışması'nda (NCS) %56 ve Hollanda Ruh Sağlığı ve İnsidans Çalışması'nda (NMHSİS) %45 olarak belirlenmiştir.

Alkol bağımlılığı ve kötüye kullanımı olan bireylerin sıklıkla başka psikoaktif maddelere bağımlılık geliştirmiş olduğu görülür. Başta duygudurum bozuklukları olmak üzere, birçok ruhsal bozukluk alkol bağımlılığına eşlik edebilir.

2.5.1. Duygudurum Bozuklukları

Alkol bağımlısı hastalarda duygudurum ek tanısını koymak oldukça güçtür. Doğru tanı koymada önemli noktalar şunlardır:

- Depresyon ek tanısı için hastayı hiç değilse kısa bir süre için alkolün hiç kullanılmadığı bir dönemde izlemek gereklidir.
- Öyküde geçmişte yaşanmış ve tedaviye yanıt vermiş depresif epizod öyküsünün varlığı önemlidir.
- Ailede duygudurum bozukluğu öyküsünün varlığı bağımsız bir ek tanıyı destekleyebilir.

Alkol bağımlılarının ailelerinde majör depresyonun yüksek olduğu görüşü fazla destek bulmamıştır. İki uçlu bozukluk görülme olasılığı ise daha yüksektir (Schuckit MA, 2000).

Genellikle 40 yaşından sonra başlayan aşırı alkol kullanımında duygudurum bozuklukları, organik kaynaklı ruhsal bozukluklar ya da başka nedenler iyice araştırılmalıdır. Uluşahin ve Uluğ geniş bir gözden geçirme çalışmasına dayanarak duygudurum bozuklukları ile alkol/madde kullanım bozukluğunun sıklıkla birlikte ortaya çıktığını, bipolar bozuklukta alkol/madde bağımlılığı ek tanısının majör depresyona göre daha sık görüldüğünü ileri sürmüşlerdir. Bu iki bozukluğun ortak kökenli ayrı hastalıklar olduğunu ve birlikte görüldüklerinde her ikisinin de birbirinin gidişini olumsuz etkilendiğini belirtmişlerdir (Uluşahin A ve Uluğ B, 2000).

Bipolar II bozukluğunu alkol bağımlılığından ayırt etmek oldukça güçtür. Çünkü entoksikasyon ve yoksunluk kolay bir şekilde hipomaniyi taklit edebilir. Bu nedenle bu tanı aşıkâr şekilde alkol bağımlılığından önce ortaya çıkmış hipomanik episodlar varlığında kullanılmalıdır (Sadock ve Sadock, 2006).

Günümüzde duygudurum bozukluklarına ikincil alkol bağımlılığı kavramı artık geçerliliğini yitirmiştir. Alkol bağımlılığı gelişmişse, bir ikincil bozukluk olarak değil, bağımsız bir ek tanı olarak kabul edilmekte ve tedavi yaklaşımları da ona göre belirlenmektedir (Uluğ B, 2008).

2.5.2. Anksiyete Bozuklukları

Alkolün anksiyeteyi azalttığı düşüncesi eski çağlara kadar uzanmaktadır. Hipokrat “Şarap anksiyete ve dehşeti ortadan kaldırır” demiştir. Alkolün anksiyolitik etkisinin içme davranışını pekiştirdiği ve patolojik içme davranışına yönlendirdiği düşünülmüştür (Hippocrates, 1886).

Kushner ve arkadaşları alkol problemleri ile anksiyete bozuklukları arasındaki ilişkinin her bir anksiyete bozukluğu için farklı olduğunu ifade etmişlerdir: agorafobi ve sosyal fobideki alkol problemleri daha çok bireylerin anksiyete belirtilerini kendi başlarına tedavi etmeye kalkmalarından kaynaklanırken, bunun tam tersi olarak panik bozukluk ve yaygın anksiyete bozukluğu patolojik alkol kullanımının bir sonucu olarak ortaya çıkıyor olabilir (Kushner MG ve ark., 1990). Basit fobiler ise alkol bağımlılığının riskini arttırmamaktadır (Helzer JE ve ark.,

1988; Himle JA ve ark., 1991; Kessler RC ve ark., 1997). Yapılan iki deneysel çalışma ile alkol tüketimiyle basit fobik anksiyetenin azalmadığı gösterilmiştir (Thyer BA, 1984; Cameron OG ve ark.,1987). Alkol kullanım bozukluğu ve anksiyete bozukluklarının birlikte görülme oranları her ikisinin de alt tipleri için farklılıklar gösterse de yapılan çalışmalar birisinin varlığında diğerinin de görülme riskinin yaklaşık üç kat daha fazla olduğunu göstermektedir. Bu yüksek ek tanı riskini açıklamaya çalışan çeşitli hipotezler ortaya atılmıştır (Meyer RE, 1986; Anthony JC, 1991; Kushner MG, Sher KJ, 1993):

- a- Anksiyete bozukluğu alkol kullanım bozukluğu gelişmesine neden olur.
- b- Alkol kullanım bozukluğu anksiyete bozukluğu gelişmesine neden olur.
- c- Üçüncü bir değişken (ailesel/genetik faktörler gibi) hem anksiyete bozukluğu hem de alkol kullanım bozukluğunun aynı anda gelişmesine neden olur.

Yapılan bir çalışmada anksiyete bozuklukları ile alkol problemlerinin ek tanımlarını ve toplumda görülme oranlarını inceleyen literatür gözden geçirilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda şu veriler sunulmaktadır:

- a- Alkol kullanım bozukluğu olanlarda, agorafobi %2.4-42.2, basit fobi %6.2-17, panik bozukluk %2.4-10.8, yaygın anksiyete bozukluğu %8.3-52.6, obsesif kompulsif bozukluk %2.7-12 oranında görülmektedir.
- b- Anksiyete bozukluğu olanlarda alkol kullanım bozukluğu görülme oranı ise agorafobide %7-27, panik bozuklukta %7.2-8 olarak saptanmıştır.
- c- Toplum örneklerinde ise agorafobi %5.9, basit fobi %11.4, panik bozukluk %1.4 olarak görülmektedir.
- d- Alkol kullanım bozuklukları olan grupta yaygın anksiyete bozukluğu ve panik bozukluğu çok sık görülürken, yaygın anksiyete bozukluğu ve panik bozukluğu olgularında alkol kullanım bozukluğu çok sık görülmemektedir.
- e- Alkol tedavisi alan grupta obsesif kompulsif bozukluk topluma oranla daha fazla görülmektedir.

Aynı araştırmada dile getirildiği gibi alkolün kısa süreli anksiyolitik etkisi (muhtemelen GABA mekanizmasıyla), uzun dönemde anksiyete yapıcı etkisiyle

bir arada alkol kullanımı ve anksiyete bozuklukları arasındaki kısır döngüye neden olmaktadır (Kushner MG ve Sher KJ, 1990).

2.5.3. Şizofreni

Son yıllarda şizofreni ve alkol-madde kullanımı ek tanısına olan ilginin belirgin bir biçimde artış göstermiş olmasının başlıca nedeni ek tanının, tedavi ve prognozda taşıdığı önemin farkedilmiş olmasıdır. Alkol bağımlılığı şizofreni hastalarında duygudurum bozukluğu hastalarında görüldüğü kadar sık olmasa da seyrek değildir.

Kanada'da yapılan bir çalışmada ayaktan tedavi gören 207 şizofreni hastasının %44.9'u DSM IV'e göre madde kullanım bozukluğu tanısı almıştır. Bu çalışmada alkol kullanımı %47.3, kötüye kullanım veya bağımlılık oranı %10.1 olarak bildirilmiştir (Margoless HC ve ark., 2004). Kavanagh ve arkadaşları Avustralya'da yürüttükleri bir çalışmada şizofreni hastalarında madde kullanım bozukluğu oranını %42.1 , alkol ve esrar kötüye kullanım oranlarını sırasıyla %27.6 ve %22.8 olarak bildirmişlerdir (Kavanagh DJ ve ark., 2000). Türkiye'de ise Akvardar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada şizofreni hastalarında alkol kullanım prevalansı %44.9, kötüye kullanım %8.2 olarak bildirilmiştir (Akvardar Y ve ark., 2004).

2.5.4. Antisosyal Kişilik Bozukluğu

Aynı anda görülen antisosyal kişilik bozukluğu ve alkol bağımlılığının nasıl algılanması gerektiği konusunda tartışmalar halen devam etmektedir ama çoğu araştırmacı kişilik bozukluğunun ayrı tanı konulması gereken bir antite olduğunu kabul etmektedir. Antisosyal kişilik bozukluğu riskini arttıran genetik faktörlerin, alkol bağımlılığının gelişimini etkileyen genetik faktörlerden ayrı olması çok muhtemeldir (Sadock ve Sadock, 2006).

Antisosyal kişilik bozukluğu yaşamın erken dönemlerinde başlar ve yaşam işlevlerinin birçok yönünü etkilemektedir. Tanı, 15 yaşından önce başlayan ve

yetişkinliğe doğru devam eden, birçok alanda ciddi antisosyal davranışları gösteren kanıtlara dayanmaktadır. Öncesinde antisosyal kişilik bozukluğu tanısı olan ve sonrasında alkol bağımlılığı gelişen kişilerin ortalama alkol bağımlısı olan birisine göre daha sık şiddet içeren davranış sergilemesi, tedaviye uyumunun daha kötü olması, daha kötü prognoz sergilemesi söz konusudur (Sadock ve Sadock, 2006).

2.5.5. Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB)

Erişkin DEHB tanısını koymak için üzerinde görüş birliği sağlanmış tek bir kılavuzun olmayışı tanı koymayı zorlaştırmaktadır.

Yapılan araştırmalarda erişkin DEHB’de alkol kötüye kullanımı ek tanısı %32-53 olarak saptanmıştır (Adler LA ve Cohen J, 2004). Ek tanının bulunması DEHB tanısının gözden kaçmasına neden olabilmektedir. Genelde ek tanının varlığı durumunda; ilk olarak eşlik eden hastalık, ikinci olarak ise DEHB tedavi edilmelidir.

2.6. Tanı ve Değerlendirme

Alkol kötüye kullanımı ya da bağımlılığı olan hastaların önemli bir çoğunluğu hekime önce ailenin, arkadaşlarının ya da işyerinin baskısı ile gelir. Bu nedenle kişi, içtiği içki miktarını, sıklığını, sürekliliğini, alkolün kendisine yaptığı zararlı etkilerini, işteki ve aile içindeki sorunlarını saklayabilir, hatta inkar edebilir (Miller WR ve Rollnik S, 2002).

Muayene esnasında hastanın belirgin fiziksel ve nörolojik belirtisi olmayabilir. Hastanın kendisinden ve yakınlarından alınacak bilgilerin yanı sıra iyi bir fizik ve nörolojik muayene yapılması, karaciğer enzimlerine bakılması ve tüm batın ultrasonografisinin değerlendirilmesi uygun olur. Hastada amnezik durumlar, bellek bozukluğu, sık düşme ve kafa travması öyküsü varsa EEG ve beyin görüntüleme tetkikleri gerekli olabilir.

2.7. Ölçme ve Değerlendirme Araçları

Alkol bağımlılarına gerek toplum taramalarında gerekse psikiyatri kliniklerinin dışında erken tanı koymaya yardımcı olması için uygulaması kolay olan bazı değerlendirme testleri geliştirilmiştir. Bu değerlendirme araçlarından biri toplum taramalarında sık olarak kullanılan CAGE'dir (Mayfield DG ve ark., 1974.). Bu tarama testi türkçeye çevrildiğinde, testin ismi, her bir sorunun içindeki anahtar kelimenin seçilmesi ile "KESİ" olmuştur:

- a- Artık içkiyi **Kes**meniz gerektiğini hiç düşündünüz mü?
- b- İçki içmeniz nedeni ile yakınlarınız tarafından **E**leştiriye uğradınız mı?
- c- İçki içmeniz ile ilgili olarak hiç kendinizi **Su**çlu veya kötü hissettiğiniz oldu mu?
- d- Sabah ayılmak, huzursuzluğunuzu yatıştırmak ya da akşamdan kalma halinizi düzeltmek için uyanınca **İ**lk iş olarak içki içtiğiniz oldu mu?

KESİ testi puanlanırken her bir soru 0 ya da 1 olarak derecelendirilir. 2 veya daha fazla puan alanlarda alkol bağımlılığı tanısı çok kuvvetli bir olasılık olarak düşünülmelidir. Bir diğer test ise Michigan Alkolizm Tarama Testi (MATT)'dir. 25 sorudan oluşan bu testin uygulaması KESİ'ye göre biraz daha fazla zaman almakla birlikte alkol sorunlarını saptamada daha güvenilir sonuçlar vermektedir.

2.8. Alkol Bağımlılığında Laboratuvar Bulguları

Alkol bağımlılığının tanısının konmasında bazı laboratuvar testlerinden de yararlanılmaktadır. Bunlardan en önemlisi karaciğer enzimlerinden gama glutamil transferazın (GGT) yükselmesidir. GGT'nin kadınlarda 30 U/L, erkeklerde ise 35 U/L'nin üstünde oluşu alkol kullanım bozukluğunun varlığının araştırılmasını gerektirir. GGT'nin hassasiyeti ve özgüllüğü %60-80 arasındadır. Dört haftalık bir

bırakmadan sonra belirlenen düzeylerde %20'lik bir artış bile hastaların tedaviden sonra tekrar içmeye başladıklarının saptanmasında yararlı olmaktadır. Duyarlılık ve özgülüğü yüksek diğer bir biyolojik belirteç karbonhidrattan fakir transferrin (CDT: *carbonhydrate-deficient transferrin*) düzeyinin 20U/L'nin üstünde oluşudur. Bu iki belirteç birbirini tamamlayıcı olarak kullanılmaktadır. Bunlar durum belirteçleri olup, alkolün kesilmesinden sonra iki hafta içinde normal düzeylerine dönmektedir.

GGT ve CDT'den sonra gelen en önemli biyolojik belirteç ise ortalama eritrosit hücre büyüklüğüdür (MCV: *mean corpuscular volume*). MCV'nin 91 µm'den büyük oluşu kronik alkol kullanımına işaret etmektedir. Alkol kullanımına bağlı olarak transaminaz düzeyleri (alanin aminotransferaz ve aspartat aminotransferaz) yükselmektedir. Ayrıca HDL kolesterol düzeyi, laktat dehidrogenaz ve ürik asit düzeyleri yüksek bulunabilmektedir. Ancak bunların tanısal değerleri GGT, CDT ve MCV'den daha düşüktür (Gül S ve ark., 2005).

2.9. Gidiş ve Sonlanım

Alkol intoksikasyonu ilk olarak 20'li yaşların ortalarında görülür, alkol bağımlılığında ise başlangıç 20-30'lu yaşların ortalarında en yüksek düzeyine ulaşır. Alkolle ilgili bozukluk geliştirenlerin önemli bir bölümü bu sorunlarla 30'lu yaşların sonuna dek gelirler. Yoksunluk, bağımlılığın diğer birçok özelliği gelişmeden oluşmaz. Alkol kullanım bozukluklarının gidiş ve sonlanımı ile ilgili veriler son yıllarda değişik sağaltım yaklaşımlarının etki ve sonuçlarını inceleyen araştırmalardan gelmektedir. Kontrollü çalışmalar sağaltım yaklaşımlarının etkililiğine göre iyileşme oranlarının farklılaştığına işaret etmektedir (Miller WR ve ark., 2003). Bu çalışmaların sonucunda alkol bağımlılığının “süregen iyileşmeyen hastalık” tanımı yerine “süregen, iyileşme ve yinelemelerle seyreden hastalık” tanımına bırakmıştır.

Alkol alımı eski haline döndüğünde kullanım hızla artar ve ağır sorunlar tekrar ortaya çıkar. Ağır olgular alkol bağımlılığı ya da kötüye kullanımı olgularının küçük bir bölümünü oluştururlar, alkol kullanım bozukluğu olan tipik bir olgunun

daha umut veren bir gidiş vardır. İşlevselliği daha iyi olan olgularda yapılan izleme çalışmaları tedavi sonrasında 1 yıl süre ile alkolden uzak durma oranının %65'in üzerinde olduğunu göstermektedir. Bir tedavi programını tamamlayan, işlevselliği en düşük ve evsiz alkol bağımlısı bireylerin bile, üç ay sonra %60'ı, 1 yılda %45'i ayıktır. Alkol bağımlısı bazı olgular aktif tedavi olmadan bile uzun süre ayık kalmayı başarırlar (DSM-IV-TR, 2000).

İçkili araba kullanma, motorlu taşıt kazasına bağlı ölümlerin %50'sinden fazlasından sorunlu tutulmaktadır. Ev kazaları da alkol bağımlılarında sık görülmektedir. Trafik ve ev kazaları hastalığın sonlanışı bakımından çok olumsuz bir etkide bulunmaktadır.

2.10. Alkol Bağımlılığında Bilişsel Bozulmalar

Alkol, yaş, cinsiyet, kullanılan süre ve miktar, beslenme durumu ve bireysel yatkınlıklara göre, bellek ve diğer bilişsel işlevler üzerinde değişen düzeylerde etkiler göstermektedir. Alkolün bellek dışında yürütücü işlevleri de olumsuz etkileyebilmesi nedeniyle alkolik hastalar bilişsel kusurlarının farkında olmayabilir. Bu durum alkol bağımlılarının bellek yakınmaları nedeniyle erken dönemde başvurmasını engelleyebilir. Alkolün merkezi sinir sistemi üzerindeki etkisi, alkolün ve metaboliti olan asetaldehidin doğrudan toksik etkilerine, tiamin eksikliğine ve karaciğer işlevlerindeki bozulmaya bağlıdır.

2.11. Bellek ve İşlevleri

Bellek farklı yazarlarca farklı şekilde tanımlanmıştır. Yeni öğrenilen bilgilerin öğrenilmesi, kaydedilmesi, depolanması, uzun veya kısa süreli saklanması ve yeri geldiği zaman hatırlanması süreçlerini kapsar (Öktem Ö, 1992).

Bellek, uyarıların algı aracılığıyla oluşturduğu simgeleri depolar ve saklar. İnsanın ruhsal yasantısı içinde belleğin görevi, bilgisayarın merkezi işlem birimi içinde yer alan ana belleğin görevine benzer (Köknel Ö, 1998).

Bellek; bilgiyi (görülen, isitilen, düşünülen, hissedilen) algılama, düzenleme, kodlama, saklama ve hatırlamayla tanımlanan bilissel bir süreçtir. Bir süreç olduğu kadar bu bilgilerin saklandığı yer olarak da tanımlanmaktadır (Budak S, 2003).

Lezak belleği, bir olay veya deneyimle önceden yüzleşilmesi olarak tanımlamıştır (Lezak M, 1983).

Bir kişinin belleğini değerlendirmek için bellek süreçlerine bakmak gerekir. Bellek süreçleri kayıtlı baslar. Kısa süreli bellekteki bilgilerin kodlanma biçimi ile geri çağırılma başarısı arasında doğrusal bir ilişki vardır. Kısa süreli bellekten bilginin geri çağırılması, bir tür eşleme veya karşılaştırma işlemine bağlıdır. Bilginin anlamlı kategorilere dönüştürülerek kodlanmasının önemli bir etken olduğu bilinmektedir (Aydın A, 1999).

Bilgi işleme sürecinde ilk olarak bir uyarı ya da bilgi duyu organları yoluyla merkezi sinir sistemine ulaşır. Daha sonra bu bilgi tanımlanır ve ilişkilendirilir, diğer bir deyişle kodlanır (*encoding*). Kodlanan bilgi sonraki aşamalarda da kullanılmak amacıyla depolanır. Bu kodlama ve depolama süreci bellek işlevleri olarak tanımlanabilir. Zaman boyutundan bakılırsa, bellek temel olarak kısa süreli ve uzun süreli bellek olmak üzere ikiye ayrılır. Kısa süreli bellek, çok kısa süreli bellek ve çalışma belleğinden oluşur. Çok kısa süreli bellek (ekoik veya ikonik olarak da adlandırılır), mesela retinanın koni ve çubuklarında bir fotopigmentin kaybolması gibi, milisaniyeleri kapsayan bir süreçtir. Çok kısa süreli bellek sadece duyu organlarından gelen bilgi ile sınırlıdır. Çalışma belleği, bilginin aktif biçimde tutulması ve manipülasyonuna karşılık gelir ve depolanmış bilginin geri çağırımı için hazırlanmasını da içerir. Çalışma belleği 7±2 ögenin akılda tutulması ile sınırlı olup saniyeler ile birkaç dakika arasında sürer. Çalışma belleği genelde iki gruba ayrılır: bilginin dikkatle ilişkili aktif tutulması ve onun iradi manipülasyonu. İkinci özellik bir “merkezi yürütücü” ajansın işlevine atfedilir. İnsan deneklerde çalışma belleğinin yürütücü yönlerinin üzerinde duran testler, yalnızca prefrontal dorsolateral

korteks aktivasyonu doğururken, bilginin aktif tutulması üzerinde duranlar hem prefrontal hem de posteriyor pariyetal kortekste aktivasyon yaratırlar (D'Esposito ve ark., 1995). Uzun süreli bellekte ise, bilgi dakikalar ile on yıllar arasındaki süreleri kapsayacak şekilde çevrim dışı depolanmasına karşılık gelir (Mesulam MM, 2000).

Limbik lezyonlar uzun süreli belleğin seçici olarak bozulmasına yol açarken, frontal lob lezyonları çalışma belleğinin seçici olarak zarar görmesine neden olur (D'Esposito M ve ark., 1995).

İçerik olarak bakılırsa, bellek temel olarak açık (*explicit, declarative*) ve örtük (*implicit, nondeclarative*) olarak ikiye ayrılır. Açık bellek bilinçli bir hatırd tutma (*recollection*) gerektirirken, örtük bellek bilinçli bir süreçten uzaktır. Açık bellek, otobiyografik (epizodik) ve semantik olmak üzere temel iki farklı alt tip içerir. Otobiyografik bellek, kişisel yaşantılarla, yer ve zamana dayalı bilgilerle ilgilidir ve aktif olarak anımsamaya çalışmayı gerektirir. Sözel ve görsel bellek otobiyografik belleğin alt tipleridir. Semantik bellek ise 'Türkiye'nin başkentinin Ankara olduğunu bilmek' gibi nasıl öğrendiğimizi hatırlamadığımız kavramsal bilgilerle ilgilidir (Karabekiroğlu K ve Gımsal A, 2005).

2.11.1. Bellek İşlevleri ile İlişkili Temel Anatomik Yapılar

Açık bellek işlevlerinde yer alan başlıca yapılar, özellikle hipokampusun da içinde bulunduğu limbik sistem yapılarıdır. Sözel belleğin sol, görsel belleğin sağ hemisfer yapılarına lateralize olduğu düşünülmektedir. Örtük bellek işlevlerinin olası biyolojik temelleri bir çok araştırmacı tarafından ele alınmıştır. Amigdala ile ilişkilendirilen korku koşullanması dışında, örtük bellek limbik olmayan yapılar aracılığı ile gerçekleşiyor gibi görünmektedir. Bunlar neokortikal yapılar olabildiği gibi serebellum veya bazal gangliyonlar da olabilir. Çalışma belleği için etkin yapı ise frontoparietal ağ ve özellikle prefrontal kortektir (Karabekiroğlu K ve Gımsal A, 2005).

2.12. Alkole Bağlı Bilişsel Bozulma

2.12.1. Alkole Bağlı Bilişsel Bozulmanın Mekanizması

Alkolün merkezi sinir sistemi üzerindeki etkileri tek bir faktöre bağlı değildir. Butterworth (Butterworth RF, 1995) bu etkilerin alkolün ve metaboliti olan asetaldehidin doğrudan nörotoksik etkilerine, tiamin (B1 vitamini) eksikliğine ve kronik karaciğer hastalığına bağlı olduğunu bildirmiştir. Alkole bağlı bilişsel bozulmalar değerlendirilirken bu üç faktörün de rolü göz önüne alınmalıdır. Alkolün, tiamin eksikliğinin ve karaciğer hastalığının merkezi sinir sistemi üzerindeki etkileri birbirinden kolaylıkla ayrılamazlar. Alkol bağımlılarında ortaya çıkabilen tekrarlayan alkol yoksunluğu dönemleri, alkol yoksunluğu nöbetleri, tekrarlayan kafa travmaları, hepatik ensefalopati ve hipoglisemiye bağlı nöbetler alkol bağımlılarındaki bilişsel bozulmaları arttıran diğer faktörlerdendir (Homewood J ve Bond NW, 1999).

2.12.2 Alkol ve Asetaldehide Bağlı Etkiler

Alkol ve asetaldehit, nörotoksik etkilerini hipokampusta ve amigdalada öğrenme ve belleğin temeli ve nöral plastisitenin bir türü olan uzun süreli güçlendirmeyi (LTP: *Long Term Potentiation*) baskılayarak gösterir (Abe K ve ark.,1999; Joyce EM, 2002). Alkolün bilişsel etkileri başlıca, eksitatuvar etkili bir nörotransmitter olan glutamat reseptörleri üzerinden gerçekleşir. LTP'ye katılan glutamat reseptörleri, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörleridir. Akut alkol kullanımı NMDA reseptör işlevlerini inhibe ederken, kronik alkol kullanımı reseptör sayılarında artışa neden olur ve sonuç olarak reseptör işlevlerinde artış görülür. Bu durum reseptörlerde hipereksitabiliteye yol açar. Glutamaterjik iletimdeki bu artışın, NMDA reseptör aktivasyonundaki artıştan, GABA-A reseptör aktivasyonundaki azalmadan ve voltajla aktive olan kalsiyum kanallarının işlevlerindeki artıştan kaynaklanabileceği öne sürülmüştür. Uzun süreli veya tekrarlayan yoksunluk dönemleri sırasında izlenen yüksek eksitatuvar iletim de nörotoksik etkilere yol açar. Alkole bağlı olan

eksitotoksisitenin NMDA reseptör antagonistleri ile bloke edilebileceği gösterilmiştir. (Lovinger DM, 1993; Curran H ve ark., 2002).

2.12.3. Tiamin Eksikliğine Bağlı Etkiler

Alkol bağımlılarının %30-80'inde tiamin eksikliği görülür. Tiamin eksikliği kötü beslenmeye, emilim bozukluklarına veya karaciğer hastalığı nedeniyle aktif metabolite dönüşme oranında azalmaya bağlı olarak gelişir (Homewood J ve Bond NW, 1999). Tiamin, besinlerle alındığında glukozun kullanılmasında işlev gören çeşitli enzimlerin bir kofaktörü olan tiamin pirofosfata dönüştürülür. Bu enzimler, transketolaz, piruvat dehidrojenaz ve alfa ketoglutarat dehidrojenazdır. Tiamin eksikliğinde bu enzimlerin aktivitesindeki azalmaya bağlı olarak beyine ulaşan glukoz azalır ve NMDA reseptörleri aracılığıyla eksitotoksisite ve hücre ölümü gelişir. Alkol kullanımı bireyi tiamin eksikliğinin yol açtığı hasara daha da yatkın hale getirir. Alkol ve asetaldehit de beyin ve karaciğerde tiamine bağlı enzimler üzerinde toksik etkiler gösterirler (Todd KG, 2001).

2.12.4. Karaciğer Hastalığına Bağlı Etkiler

Karaciğer hastalığı da tiaminin aktif hale dönüştürülmesini bozar. Alkol bağımlılarının çoğunluğunda görülen yağlı karaciğer, karaciğer işlevlerinde bozulmaya neden olmazken, alkolik hepatit veya %20 oranında görülebilen alkolik siroz karaciğer işlevlerini bozarak bilişsel işlevleri de etkilemiş olur (Butterworth RF, 1995; Joyce EM, 2002).

2.13. Alkolün Yol Açtığı Bilişsel Bozukluklar

Alkolün merkezi sinir sistemi üzerindeki etkilerinin tiamin eksikliğine veya alkolün doğrudan etkilerine ayrıştırılmasındaki güçlük, tanısal sınıflamalarda da yaşanmaktadır. DSM-IV'te tiamin eksikliğine bağlı Alkolün Yol Açtığı Kalıcı Amnestik Bozukluk (Korsakoff sendromu) ve Alkolün Yol Açtığı Kalıcı Demans tanıları yer alır (DSM-IV, 1994). Ancak etiyojileri ile birlikte ele alındığında bu iki klinik durumun ayırımı üzerinde görüş birliği sağlanamamıştır.

Tiamin eksikliğinin akut olarak Wernicke ensefalopatisine ve kronik olarak Korsakoff sendromuna neden olduğu düşünülerek bu sendrom Wernicke-Korsakoff sendromu olarak adlandırılmıştır. Ancak, daha sonra bu sendromun olguların %75'inde Wernicke ensefalopatisinden bağımsız olarak ortaya çıktığı öne sürülmüştür (Weiner MF, 1996).

2.13.1. Wernicke Ensefalopatisi

Wernicke ensefalopatisi akut tiamin eksikliğine bağlı akut konfüzyonel durum, oftalmopleji (nistagmus ve lateral rektus paralizisi) ve ataksiden oluşan bir tablodur. Ancak Wernicke ensefalopatisi olan hastaların sadece üçte birinde, bu bulguların tümü birden bulunur. Oküler ve ataksik bulgular daha önce başlayabilir. Hastalar apatik görünümlüdür, ataksi alt ekstremitelerde belirgindir, öğrenmeleri bozulmuştur. Belirleyici bir özellik olan göz bulguları olguların yaklaşık üçte birinde bulunur. Son yıllarda Wernicke ensefalopatisi tanısının, beslenme bozukluğu, okülomotor anomaliler, serebellar işlevlerde bozukluk ve mental durum değişikliğinden oluşan dört ölçütten en az ikisinin birlikteliğine dayandırılması önerilmiştir (O'Connor M ve Verfaellie M, 2002). Wernicke ensefalopatisi alkol bağımlılarının %5'inden az bölümünde görülür. Kliniğindeki değişkenlik nedeniyle yeterince tanınmadığı ileri sürülmektedir. Tiamine bağımlı bir enzim olan transketolazın aktivitesindeki genetik bir bozukluk Wernicke ensefalopatisine yatkınlıkta rol oynar (Schuckit MA, 2000). Wernicke ensefalopatisinde beyin sapı, serebellum ve diensefalon lezyonları sırasıyla

oküler bulgular, ataksi ve konfüzyondan sorumludur. Bu tutulumların geriye dönüşlü olması değişkenlik gösterir. Wernicke ensefalopatisinin patogenezinin sorumlu olan diensefalonun dorsomedial talamik çekirdeklerindeki ve mamiller cisimciklerdeki seçici nöron kaybının açıklanmasında, tiamin difosfata bağımlı enzimlerin aktivitesindeki azalma, oksidatif stres ve NMDA reseptörüne bağıli eksitotoksosite gibi mekanizmalar öne sürülmüştür (Butterworth RF, 2003).

2.13.2. Korsakoff Sendromu

Korsakoff sendromunun sadece kronik tiamin eksikliğine bağıli olduğu görüşünün yanında, tiamin eksikliğinin ve alkolün zaman içinde eklene etkilerinin birlikteliğine bağıli olduğu görüşü tartışılmaktadır. Alkole bağıli olmayan tiamin eksikliği olgularında Korsakoff sendromuna dönüşüm oranlarının daha düşük olması da bu ikinci görüşü desteklemektedir (Homewood J ve Bond NW, 1999).

Korsakoff sendromu hastalarında ciddi anterograd amneziye ek olarak, zamansal açıdan kademeli bir retrograd amnezi görülür. Hastalar yeni bilgileri öğrenmekte güçlük çektikleri gibi, en fazla lezyondan önceki son dönemde öğrenmiş oldukları bilgileri geri çağırma güçlüğü çekerler. Korsakoff sendromu alkolik amnestik bozukluk olarak da adlandırılmasına rağmen, sadece amnezinin görüldüğü olgular hastaların bir bölümünü oluşturur, geri kalan olgularda amnezi dışında bilişsel bulgular da görülür. Korsakoff sendromu olgularındaki amneziden başlıca diensefalon hasarı sorumlu tutulmuştur. Diensefalonda bellek ile ilişkili olan yapılar, dorsolateral ve anterior talamik çekirdekler ve özellikle medial hipokampal kompleksi anterior talamik çekirdeklere bağılayan mamillotalamik yol ve amigdalayı dorsomedial talamik çekirdeklere bağılayan ventroamigdalafugal yolaktır. Bu yapılar, gerçeklerin ve olayların bilinçli olarak geri çağırılmasını içeren açık belleğin edinilmesine katkıda bulunur. Diensefalik amnezide bellek içeriğinin yüzeysel ve etkisiz bir şekilde kodlanması, konfabülasyon ve içgöründe azalma görülür. Ancak bu amneziye hipokampusun ve diensefalon ile hipokampus arasındaki bağlantıların katkısı da dikkati çekmiştir. Medial temporal lobda yer alan hipokampal kompleks de

açık belleğin edinilmesinde ve özellikle otobiyografik bellek olmak üzere retrograd belleğin geri çağırılmasında rol alır. Lezyonlarında yine anterograd amnezi ve zamansal açıdan kademeli ancak sınırlı bir retrograd amnezi görülür (O'Connor M ve Verfaellie M, 2002; Tranel D ve Damasio AR, 2002). Bu bağlantılardan yola çıkarak Korsakoff sendromunun diensefalon dışında hipokampus patolojisi gösterip göstermediğinin incelenmesi amacıyla, Korsakoff hastalarının kantitatif manyetik rezonans görüntülemesi ile Alzheimer hastaları ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı bir çalışmada, hem Korsakoff hem de Alzheimer hastalarında kontrollere kıyasla anlamlı hipokampal hacim kaybı saptanmıştır. Açık belleğe yönelik testlerdeki performans, Korsakoff sendromunda seçici olarak hipokampal hacimlerle bağlantılı bulunmuştur. Bu çalışma Korsakoff sendromu için karakteristik olan bellek kusurunun hipokampus ve diensefalon patolojisini içerdiği sonucunu desteklemiştir (Sullivan EV, 2003).

Korsakoff sendromunda diensefalon hasarına frontal lob patolojisi veya işlev bozukluğunun eşlik etmesi ise retrograd amnezinin şiddetini artırır (Kopelman MD, 2002). Frontal beyin hasarı nedeniyle konfabülasyon, perseverasyon ve yürütücü işlevlerde bozulma görülebilir, ancak bunun Korsakoff sendromunun temel özelliği mi yoksa alkolün nörotoksik etkilerine mi bağlı olduğu belli değildir. Korsakoff hastalarında ataksi ve okuler bulgular devam edebildiği gibi, dönem dönem psikotik belirtiler de görülebilir. Korsakoff sendromundaki diensefalon hasarı, hipokampal kompleks ile neokorteks arasındaki önemli anatomik bağlantıları kesmesinin yanı sıra, korteks üzerinde bellekle ilişkili nörokimyasal etkileri de ortadan kaldırır (O'Connor M ve Verfaellie M, 2002).

2.13.3. Alkolik Demans

Alkolik demans kavramı, uzun süreli alkol kullanımının ardından bilişsel işlevlerde kademeli bir yıkımın gelişmesi gözleminde temel almıştır. Yaşla ilişkisi olduğu, nörodejeneratif demanslardan daha hafif şiddette bir demans olduğu ve demanslı hastaların %11-24'ünde görülebildiği öne sürülmüştür (Joyce EM, 2002). Demans

etiyojileri içinde üçüncü sırada yer alır. Uzun süreli alkol kullanımında ventrikül ve sulkuslarda görülen büyüme, kortekste gri ve beyaz maddedeki hacim kaybı ve beyin omurilik sıvısındaki artışın, alkolün bırakılması ile geriye dönüşlü olup olmadığı ile ilgili bilgiler değişkendir. Beyin atrofisinin, ventriküler dilatasyonun ve bilişsel işlevlerin alkolden uzak durmanın süresine bağlı olarak düzelme gösterdiği ve gençlerde geriye dönüşlü olma özelliğinin daha fazla olduğu öne sürülmüştür. (Netrakom P ve ark., 1999).

Korsakoff sendromunun tiamin eksikliğine bağlı kronik amnestik bozukluk olduğunu kabul eden görüşe göre, Korsakoff sendromu ve alkolik demans belirti ve bulguları farklı olan iki tablodur ve yakın döneme ait bellek güçlüklerinin global bir bilişsel bozulma ile birlikte olması, alkolün yol açtığı kalıcı demansın, alkolün yol açtığı kalıcı amnestik bozukluktan ayırımında yardımcıdır (Schuckit MA, 2000). Ancak diğer yandan Korsakoff sendromunun ve alkolik demansın birbirlerinin devamı olduğu ve ortak klinik özellikleri olduğu da ileri sürülmüştür.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem ve Kontrol Grubu

3.2.1. Çalışmaya Alınma Koşulları

Çalışmaya, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri polikliniğinde takip edilen ve DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme, klinik versiyonu (SCID-I CV) ile yapılan değerlendirme sonucunda DSM-IV TR'ye göre alkol bağımlılığı tanısı konulan, en az son bir aydır alkol alımı ve son 10 gündür benzodiazepin türevi ilaç kullanımı olmayan ve ek birinci eksen tanısı olmayan hastalar alınmıştır. “Bilgilendirilmiş onam formu” nu okuyup çalışmaya katılmayı kabul eden ve çalışma dışı tutulma koşulları bulunmayan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Nöropsikolojik testlerden elde edilen verileri karşılaştırmak amacı ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi eşleştirilmiş, SCID-I CV değerlendirmesi sonucunda Eksen-I hastalığı olmadığı tespit edilen sağlıklı kontrol grubu çalışmaya alınmıştır. Alkol bağımlılığı grubu ve kontrol grubu 18- 60 yaş aralığından ve en az ilkokul mezunu olan kişilerden seçilmiştir.

3.2.2. Çalışma Dışı Tutulma Koşulları

Araştırma hipotezlerinin doğru değerlendirilmesini etkileme olasılığı nedeniyle, sözü geçen örneklem içindeki başvurulardan, çalışmaya katılmayı reddeden ve/veya ölçekleri doldurmayan hastalarla birlikte; herhangi bir Eksen-I ek tanısı, kronik nörolojik hastalığı, demansı, kafa travması öyküsü, işlevselliğini bozan kronik hastalığı, Wernicke ensefalopatisi ve Korsakoff sendromu olan hastalar çalışma dışında tutulmuşlardır.

3.2.3. Çalışma Deseni ve Uygulamalar

Değerlendirme iki oturumda yapıldı. İlk oturumda sosyodemografik bilgi formu doldurulup, DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme yapıldı. Bir sonraki oturumda eksen I ek tanısı olmayan alkol bağımlısı hastalar ve eksen I patolojisi olmayan kontrol grubunu oluşturan bireylere Wechsler Bellek Skalası (WBS), Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST) uygulandı ve Michigan Alkolizm Tarama Testi (MATT) ve Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)'ni doldurmaları istendi.

Çalışma ve kontrol grubuna alınan tüm gönüllülere çalışmanın amacı ve yöntemi hakkında sözel ve yazılı bilgi verilmiş, ardından sözel ve yazılı onayları alınmıştır. Çalışma, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay almıştır.

3.2. Veri Toplama Araçları

3.2.1. Yarı-yapılandırılmış görüşme formu

Her iki grubun sosyodemografik özellikleri, araştırmacı tarafından geliştirilen yarı-yapılandırılmış form kullanılarak elde edildi. Bu formda hem alkol bağımlısı grubun hem de kontrol grubunun yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durumu, alkole ilk başlama yaşı, düzenli alkol kullanmaya kadar geçen süre, düzenli alkol kullanımına başladıktan sonra geçen süre, alkol kullanımına bağlı suçluluk duygusu, blackout öyküsü, delirium tremens, ayaktan ve yatarak tedavi öyküsü, eşlik eden nörolojik veya dahili herhangi bir rahatsızlığın varlığı, kafa travması öyküsü yer aldı.

3.2.2 DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme, klinik versiyon (Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders, clinical version) (SCID-I CV)

DSM-IV'e göre majör eksen I tanılarının konması için geliştirilmiş, bireysel olarak uygulanan bir klinik görüşme yöntemidir. İlk olarak DSM-III'e göre (1987), daha sonra DSM-III-R'ye göre (1990) ve en son hali DSM-IV'e göre hazırlanarak güvenilirliği yapılmıştır. Türkiye için uyarlama ve güvenilirliği yapılmıştır (First ve ark. 1997; Çorapçıoğlu ve ark., 1999).

3.2.3. Sözel Bellek Süreçleri Testi

Rey tarafından 1964 yılında geliştirilmiş olan bir kelime listesi öğrenme testidir. SBST bellek ile ilgili pek çok parametreyi birbirinden ayırt edebilir. Bunlardan birincisi, kişinin anlık belleğidir; ikincisi, öğrenme ya da bilginin edinilmesi-kazanılması sürecidir; üçüncüsü ise hatırd tutma ve geri çağırıp hatırlama süreçleridir. Hatırlama, geciktirilmiş kendiliğinden hatırlama ve geciktirilmiş tanıyarak hatırlama şeklinde iki türlü değerlendirilmektedir.

Test, birbiri ile ilişkisiz on beş kelimededen oluşur. On beş kelime birer saniye aralıklarla deneğe okunur ve daha sonra akılda kalanları söylemesi istenir. Bu, deneğin anlık belleği ve dikkati sürdürebilmesi hakkında bilgi verir. Deneğin ilk doğru cevap sayısı Anlık Bellek Puanı olarak kaydedilir. İlk denemeden sonra aynı liste dokuz kere daha deneğe okunarak her defasında aklında kalanların tümünü söylemesi istenir. Bu da deneğin öğrenme becerisi hakkında bilgi verir. On tekrardan sonra deneğe okunan kelimeleri aklında tutması gerektiği söylendikten 30 dakika sonra aklında kaldığı kadarı ile tekrar söylenmesi istenir. Bu bize kendiliğinden hatırlama puanını verir. Ardından arasında daha önce okunan 15 kelimenin de olduğu 45 kelimelik bir liste okunur ve denekten onların tanıyıp söylenmesi istenir. bu da bize tanıma puanını verir. İkisinin toplamı da toplam hatırlama puanını verir. Sözel bellek süreçleri testinin değerlendirdikleri parametreler aşağıdaki gibidir:

- 1- Anlık bellek
- 2- Öğrenme belleği
- 3- Kritere ulaşma
- 4- En yüksek öğrenme
- 5- Yanlış öğrenme
- 6- Uzun süreli bellek
- 7- Tanıma
- 8- Toplam hatırlama
- 9- Uzun süreli bellek yanlış hatırlama

Testin herhangi bir nedenle bir formunun geçersiz kalması durumunda uygulanabilecek ikinci bir listesi bulunmaktadır. SBST'nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Öktem Ö. tarafından yapılmış (Öktem Ö, 1992) ve değişik nörolojik rahatsızlıkları olan hastalarda bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi amacı ile kullanılmıştır.

3.2.4 Wechsler Bellek Skalası (WBS)

1945 yılında Wechsler tarafından geliştirilmiş olup, 1973 yılında revizyonu yapılmıştır. Testin sözel ve performans bölümleri bulunmaktadır. Literatürde WBS belleği en kapsamlı biçimde değerlendiren, psikometrik bakımdan da en gelişmiş ölçme aracı olarak kabul edilmektedir. (D'ila L ve ark., 1989). Test yedi alt ölçekten oluşmaktadır. Alt ölçekler sırasıyla şunlardır:

- 1- Kişisel ve aktüel bilgiler
- 2- Yönelim
- 3- Mental kontrol

- 4- Mantıksal bellek
- 5- Düz ve ters sayı dizileri
- 6- Görsel hatırlama
- 7- Çağrışımlı öğrenme

Her bir alt testten alınan puanlar toplanarak standart puana çevrilir. İkinci bir tablo yardımıyla da yaşa göre düzeltilmiş bellek puanı elde edilir. Testin geçerlilik ve güvenilirliği Karakaş ve ark.ları tarafından 1996 yılında yapılmıştır. WBS’de sözel ve görsel bellek anlık veya gecikmeli olarak ölçülmekte, test ayrıca, bellek süreçleriyle yakından ilişkili olan dikkat ve konsantrasyon konusunda ölçümler sağlamaktadır. Ayrıca testin kısa süreli bellek ve anlık dikkat işlevlerini değerlendirmede önemli bir fonksiyonu bulunmaktadır. WBS bataryasının bütünü görsel yada sözel olarak sunulan bilginin depolanma ve hatırlama süreçlerini ölçmek üzere geliştirilmiştir.

İnsanların büyük çoğunluğunda sözel bellek sol hemisferde, görsel bellek sağ hemisferle ilişkilidir. Dolayısıyla bir hemisferi seçici olarak tutan bir patoloji, yalnızca sözel ya da yalnızca görsel belleği zedeleyebilir. Bu nedenle WBS’nin hem sözel hem görsel belleği aynı anda değerlendiriyor oluşu büyük bir avantajdır.

WBS’nin birçok olumlu yönünden biri de Genel Bellek ve Dikkat/Konsantrasyon olmak üzere iki bileşik özelliği ölçmesidir. Bu, bazı hastalıkları birbirinden, örneğin amneziyi Alzheimer tipi demantan ayırmada işe yarar. Pür amnezide dikkat/konsantrasyon korunduğu halde, genel bellek bozulmuş olacaktır, oysa Alzheimer tipi demansta her iki boyutta da bozukluk bulunacaktır.

3.2.5 Michigan Alkolizm Tarama Testi (MATT)

Bir kişinin alkol kullanım sorunları ile karşı karşıya kalıp kalmadığını, varsa düzeyini ölçmek için kullanılır. Gibbs tarafından 1983 yılında geliştirilmiş olan testin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Coşkunol ve arkadaşları (1995) tarafından

yapılmıştır. Kesme noktası 5-9 arasında alındığında alkol bağımlılığı olanlarla olmayanları en iyi şekilde ayıran, içme sorununu, yardım arama davranışını ve alkolle ilişkili kayıpları sorgulayan 25 soru içerir. Soruların bazıları 1, bazıları 2, bazıları 5 puan değerindedir.

3.2.6 Beck Depresyon Ölçeği (Beck Depression Inventory) (BDÖ)

Depresyonun duygusal, bilişsel, somatik ve motivasyonel bileşenlerini ölçmek amacıyla Beck tarafından 1961'de geliştirilmiş bir öz bildirim ölçeğidir. “0” ile “3” arasında derecelendirilen dördümlük likert tipinde cevaplanan 21 maddeden oluşmaktadır. Testten en düşük 0, en yüksek 63 puan alınabilir. Depresyonun şiddeti 4 derecede değerlendirilir; 5-9 arası puanlar normal, 10-18 arası puanlar hafif-orta, 19-29 arası puanlar orta-şiddetli ve 30-63 arası puanlar şiddetli depresyonu belirlemektedir. Ülkemizde üniversite öğrencileri için geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Hisli (1989) tarafından yapılmıştır, kesme puanının 17 olarak kabul edildiği bildirilmiştir (Aydemir, 2000).

3.3. Verilerin İstatistiksel Analizi

Uygulanan ölçeklerden ve nöropsikolojik testlerden elde edilen sürekli değişkenlerin bazılarının dağılımları hem normal hem de hasta örneklerinde çarpıklıklar gösterirken bazılarının göstermemesi nedeniyle araştırma analizleri hem parametrik hem de parametrik-olmayan istatistik analizler kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Bu çerçevede, gruplar arası karşılaştırmalarda t-testi ve Mann Whitney U-testi, değişkenler arası ilişkilerde Pearson ve Spearman korelasyon analizleri kullanılmıştır. Araştırmada istatistiksel anlamlılık seviyesi olarak 0,05 alınmıştır. Ancak, özellikle, parametrik ve parametrik-olmayan test sonuçları arasında bir farklılık olduğunda, örneklem denek sayısının sınırlılığını da göz önünde bulundurarak, 0,10 düzeyindeki bulgular da önemli olarak değerlendirilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda anlamlılık düzeylerinin yanısıra ortalama ve standart

sapma değerleri ile sıralar ortalaması ve sıralar toplamı bulguları da sunulmuştur. Verilerinin analizi, SPSS (Sosyal Bilimler için İstatistik Paket Programı; Statistical Program for Social Sciences) 11.5 ile yapılmıştır.

BULGULAR

Hasta grubunun 23'ü erkek (%95.8) ve 1'i kadın (%4.2), yaş ortalamaları 46.13 ± 8.68 (22-63 yıl), ortalama eğitim süresi 7.92 ± 2.78 yıldır. Kontrol grubunun 23'ü erkek (%95.8) ve 1'i kadın (%4.2), yaş ortalamaları 44.33 ± 8.99 (25-60 yıl), ortalama eğitim süresi 8.54 ± 2.98 yıldır.

Hasta grubunun alkole başlama yaşı ortalama 18.00 ± 4.58 (10-25 yaş), düzenli alkol tüketimine kadar geçen süre 6.92 ± 4.34 (1-15 yıl), düzenli alkol tüketimi süresi 21.08 ± 10.07 (5-40 yıl), ortalama aylık süresi (son alkol kullanımından sonra geçen süre) erken remisyon grubunda 1.76 ± 1.95 (ay), kalıcı remisyon grubunda 20.18 ± 14.90 (ay)'dir.

Hasta grubunda erken tam remisyonunda 13 (%54) kişi, kalıcı tam remisyonunda 11 (%46) kişi bulunmaktadır. Erken tam remisyonundaki hastaların tamamı erkek, kalıcı tam remisyonundaki hastaların 10'u erkek ve 1'i kadındır. Erken tam remisyonundaki hastaların yaş ortalamaları 44.31 ± 9.83 (22-57) kalıcı tam remisyonundaki hastaların yaş ortalamaları 48.27 ± 6.94 'tür (35-63). Erken tam remisyonundaki hastaların ortalama eğitim süresi 7.85 ± 2.91 kalıcı tam remisyonundaki hastaların ortalama eğitim süresi 8.00 ± 2.76 yıldır. Erken ve kalıcı tam remisyon grupları arasında cinsiyet oranları ($\chi = 1.23$, $p=0.46$) açısından, yaş ortalamaları ($t=1.12$, $p=0.27$) açısından ve eğitim süreleri ($t=0.13$, $p=0.89$) açısından istatistiksel düzeyde anlamlı bir fark yoktur.

Kontrol ve bağımlı grupların SBST testi puanlarının karşılaştırılması Tablo 5 ve Tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 5. Kontrol ve Bağımlı Grupların SBST Puanlarının Karşılaştırmaları

Değişken	Grup	N	M	SD	t	sd	p
SBST							
Anlık Bellek	Kontrol	24	6.88	1.80	3.12	46	0.003*
	Bağımlı	24	5.54	1.06			
Öğrenme Puanı	Kontrol	24	122.46	18.99	2.86	46	0.006*
	Bağımlı	24	106.33	20.03			
En Yüksek Öğrenme Puanı	Kontrol	24	14.13	1.70	1.01	46	0.317
	Bağımlı	24	13.58	2.00			
Öğrenme Yanlış Puanı	Kontrol	24	.29	0.81	-2.45	46	0.018*
	Bağımlı	24	1.29	1.83			
Kendiliğinden Hatırlama Puanı	Kontrol	24	12.54	2.19	0.77	46	0.448
	Bağımlı	24	12.00	2.69			
Toplam Hatırlama Puanı	Kontrol	24	14.25	1.29	-0.93	46	0.355
	Bağımlı	24	14.58	1.18			
Uzun Süreli Bellek Yanlış Puanı	Kontrol	24	0.75	1.29	1.31	46	0.197
	Bağımlı	24	0.33	0.87			

* istatistiksel düzeyde anlamlı

Tablo 6. Kontrol ve Bağımlı Grupların SBST'nin alt ölçeği olan kritere ulaşma puanlarının karşılaştırılması

	Bağımlı grubu n (%)	Kontrol grubu n (%)	χ^2	p
Kritere ulaşma				
Var	11 (% 45,8)	18 (% 75)	4,26	0,040
Yok	13 (% 52,4)	6 (% 25)		

Kontrol ve bağımlı grupların WBS testi puanlarının karşılaştırılması Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7. Kontrol ve Bağımlı Grupların WBS Puanlarının Karşılaştırmaları

Değişken	Grup	N	M	SD	t	sd	p
WBS							
Kişisel Bilgiler	Kontrol	24	6.00	0.00	1.00	46	0.323
	Bağımlı	24	5.96	0.20			
Yönelim	Kontrol	24	5.00	0.00	1.00	46	0.323
	Bağımlı	24	4.96	0.20			
Mental Kontrol	Kontrol	24	8.46	0.59	0.00	46	1.000
	Bağımlı	24	8.46	0.78			
Mantıksal Bellek	Kontrol	24	11.63	2.72	0.91	46	0.368
	Bağımlı	24	11.00	1.99			
Düz Sayı Menzili	Kontrol	24	5.33	1.09	2.20	46	0.033*
	Bağımlı	24	4.67	1.01			
Ters Sayı Menzili	Kontrol	24	4.00	0.98	1.91	46	0.063
	Bağımlı	24	3.50	0.83			
Görsel Hatırlama	Kontrol	24	10.46	3.28	2.08	46	0.043*
	Bağımlı	24	8.54	3.09			
Çağrışımsal Bellek	Kontrol	24	14.19	3.25	0.53	46	0.601
	Bağımlı	24	13.65	3.86			
MQ (Bellek Katsayısı)	Kontrol	24	115.71	16.51	1.81	46	0.077
	Bağımlı	24	107.42	15.25			

*** istatistiksel düzeyde anlamlı**

Kalıcı ve erken tam remisyona girmiş hastaların SBST puanlarının karşılaştırması Tablo 8 ve Tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 8. Kalıcı ve Erken Tam Remisyon Grupları SBST t-testi Karşılaştırmaları

Değişken	Grup	N	M	SD	t	sd	p
SBST							
Anlık Bellek Puanı	Kalıcı	11	5.45	1,04	-0,36	22	0.720
	Erken	13	5.62	1,12			
Öğrenme Puanı	Kalıcı	11	106.91	25,66	0,13	22	0.900
	Erken	13	105.85	14,84			
En Yüksek Öğrenme Puanı	Kalıcı	11	13.45	2,54	-0,29	22	0.779
	Erken	13	13.69	1,49			
Öğrenme Yanlış Puanı	Kalıcı	11	1.82	2,14	1,32	22	0.201
	Erken	13	0.85	1,46			
Kendiliğinden Hatırlama Puanı	Kalıcı	11	11.00	3,49	-1,75	22	0.094
	Erken	13	12.85	1,41			
Toplam Hatırlama Puanı	Kalıcı	11	14.09	1,64	-2,01	22	0.057
	Erken	13	15.00	0,00			
Uzun Süreli Bellek Yanlış Puanı	Kalıcı	11	0.73	1,19	2,21	22	0.038*
	Erken	13	0.00	0,00			

* istatistiksel düzeyde anlamlı

Tablo 9. Kalıcı Ve Erken Tam Remisyon Gruplarının SBST'nin Alt Ölçeği Olan Kritere Ulaşma Puanlarının Karşılaştırılması

	Erken Tam Remisyon n (%)	Kalıcı Tam Remisyon n (%)	χ^2	p
Kritere ulaşma				
Var	5 (% 38,5)	6 (% 54,5)	4,91	0,086
Yok	8 (% 61,5)	5 (% 45,5)		

Kalıcı ve erken tam remisyon girmiş hastaların WBS puanlarının karşılaştırması Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Kalıcı ve Erken Tam Remisyon Grupları WBS t-testi Karşılaştırmaları

Değişken	Grup	N	M	SD	t	sd	p
WBS							
Kişisel Bilgiler	Kalıcı	11	6.00	0,00	0,92	22	0.369
	Erken	13	5.92	0,28			
Yönelim	Kalıcı	11	5.00	0,00	0,92	22	0.369
	Erken	13	4.92	0,28			
Mental Kontrol	Kalıcı	11	8.36	1,03	-0,54	22	0.595
	Erken	13	8.54	0,52			
Mantıksal Bellek	Kalıcı	11	10.773	2,35	-0,51	22	0.618
	Erken	13	11.192	1,70			
Düz Sayı Menzili	Kalıcı	11	4.91	1,14	1,09	22	0.288
	Erken	13	4.46	0,88			
Ters Sayı Menzili	Kalıcı	11	3.45	1,13	-0,24	22	0.812
	Erken	13	3.54	0,52			
Görsel Hatırlama	Kalıcı	11	8.82	3,34	0,40	22	0.696
	Erken	13	8.31	2,98			
Çağrışımsal Bellek	Kalıcı	11	13.23	4,42	-0,48	22	0.636
	Erken	13	14.00	3,46			
MQ	Kalıcı	11	110.55	18,66	0,92	22	0.367
	Erken	13	104.77	11,78			

SBST ve WBS puanları ile Bağımlı grubun son alkol kullanmasından sonra geçen süre arasındaki korelasyonlar Tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 11. SBST ve WBS puanları ile Bağımlı Grubun Son Alkol Kullanmasından Sonra Geçen Süre (Ayıklık Süresi) arasındaki Korelasyonlar (N=24)

Değişkenler	Süre Pearson r	
SBST		
Anlık Bellek Puanı	r	-0,00
	p	0,990
Öğrenme Puanı	r	-0,00
	p	0,990
En Yüksek Öğrenme Puanı	r	-0,09
	p	0,684
Öğrenme Yanlış Puanı	r	0,27
	p	0,207
Kendiliğinden Hatırlama Puanı	r	-0,38
	p	0,068
Toplam Hatırlama Puanı	r	-0,38
	p	0,067
Uzun Süreli Bellek Yanlış Puanı	r	0,36
	p	0,080
WBS		
Kişisel Bilgiler	r	0,18
	p	0,400
Yönelim	r	0,18
	p	0,400
Mental Kontrol	r	-0,26
	p	0,225
Mantıksal Bellek	r	-0,14
	p	0,525
Düz Sayı Menzili	r	0,26
	p	0,223
Ters Sayı Menzili	r	-0,08
	p	0,706
Görsel Hatırlama	r	0,19
	p	0,386
Çağrışımsal Bellek	r	-0,12
	p	0,587
MQ	r	0,24
	p	0,258

TARTIŞMA

Bu çalışmada remisyonda olan alkol bağımlısı bireylerin bellek işlevleri araştırılmıştır. Çalışmanın en önemli sorusu bellek profilleri bakımından hasta grubunun kontrol grubu arasında bir farklılık olup olmadığı idi.

Kontrol ve bağımlı grupları arasında anlamlı farklılık gösteren bellek alt ölçekleri SBST’de Anlık Bellek [Kontrol (6.88 ± 1.80), Bağımlı (5.54 ± 1.06), $t_{(46)}=3.12$, $p<0.01$], Öğrenme Puanı [Kontrol (122.46 ± 18.99), Bağımlı (106.33 ± 20.03), $t_{(46)}= 2.86$, $p<0.01$] ve Öğrenme Yanlış Puanı’dır. [Kontrol (0.29 ± 0.81), Bağımlı (1.29 ± 1.06), $t_{(46)}=-2.45$, $p<0.05$] ve WBS’de Düz Sayı Menzili [Kontrol (5.33 ± 1.09), Bağımlı (4.67 ± 1.01), $t_{(46)}=2.20$, $p<0.05$], Ters Sayı Menzili [Kontrol (4.00 ± 0.98), Bağımlı (3.50 ± 0.83), $t_{(46)}=1.91$, $p=0.063$], Görsel Hatırlama [Kontrol (10.46 ± 3.28), Bağımlı (8.54 ± 3.09), $t_{(46)}=2.08$, $p<0.05$], Bellek Katsayısı’dır (MQ) [Kontrol (115.71 ± 16.51), Bağımlı (107.42 ± 15.25), $t_{(46)}=1.81$, $p=0.077$].

Erken ve kalıcı tam remisyon grupları arasında SBST’de Toplam Hatırlama Puanı ve Uzun Süreli Bellek Yanlış Puanı’nda anlamlı farklılık bulunmuştur.

Bu çalışmada bağımlı grubundaki hastaların hem sözel hem de sözel olmayan bellek işlevleri kontrol grubuna göre daha bozuk çıkmıştır. Bu, daha önce yapılan çalışmaları destekler niteliktedir (O’Mahony JF ve Doherty B, 1996). Demir ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada erken ve geç başlangıçlı alkol bağımlılığı tiplerinde nöropsikolojik işlevler araştırılmıştır. Bu çalışmada sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında alkol bağımlılığı grubundaki hastalarda bellek alanında saptanan bozukluklar büyük ölçüde belleğin sözel olmayan alanı ile sınırlı kaldığını göstermişlerdir (Demir B ve Uluğ B, 2002). Nitekim, belleğin sözel olmayan bölümü ile ilgili beyin bölgelerinin kronik alkol kullanımının yarattığı toksik etkilere daha duyarlı olduğu bilinmektedir (Sullivan EV, Rosenbloom MJ ve Pfefferbaum A, 2000).

Son alkol kullanımından sonra geçen süre ile her iki bellek testinin alt ölçekleri arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır. Daha önce yapılan iki kesitsel

çalışmada da benzer bulgular gösterilmiştir (Eckardt KT, Parker ES ve Noble EP, 1978; Kwon LM, Rourke SB ve Grant I, 2007). Buna karşılık 14 haftalık bir izleme çalışmasında içmemenin genel olarak nörobilişsel performansta iyileşmeye yol açtığı gösterilmiştir (Glenn S, Parsons OA ve Sinha R, 1994). Üç haftalık izleme dayanan başka bir çalışmada ise nörobilişsel testlerdeki performansın değişmediği saptanmıştır (Bates ME, 1997). Araştırmalarda içmeme süresi ve nörobilişsel testlerdeki performans arasındaki ilişki için kesin bir sonuca varılmamıştır.

Ayıklık süresinin uzaması ile anlık bellekte düzelmenin olmaması literatür ile uyumludur. Bunun aksine, görsel bellekteki bozulmada düzelme beklenirken, bizim çalışmamızda düzelmenin olmadığı ortaya çıkmıştır (İlhan İÖ ve ark., 2004).

Alkol bağımlılığının beynin hemen hemen tümünü etkilediği bilinmektedir. Bununla birlikte yapılan çalışmalar ile frontal lobun alkole bağlı beyin hasarına diğer beyin bölgelerinden daha hassas ve daha yatkın olduğu gösterilmiştir (Dirksen CL ve Howard JA, 2006; Oscar-Berman M ve Kirkley SM, 2004; Ratti MT, Bo P ve Giardini A, 2002). Nöropatolojik çalışmalar frontal korteksin nöron yoğunluğunun azalmış olduğunu ve kronik alkol alımı sonucu frontal assosiyasyon korteksinde %15-23 nöron kaybına neden olduğunu göstermiştir (Harper CG ve Matsumoto I, 2005). Yapısal görüntüleme çalışmalarından elde edilen veriler frontal lob hacminin ve bölgesel kan akımının azalmış olduğunu göstermiştir. Araştırmacılar frontal lob kan akımı ve metabolizmasının alkol bağımlısı bireylerde belirgin bilişsel sorunlar ve önemli volüm kaybı gelişmeden önce bile azalabileceğini öne sürmüşlerdir (Volkow N Dve ark., 1992; Chen AC, ve ark.,2007).

Bu bölgeler aynı zamanda bellek ve öğrenme açısından da önemlidir. Kısa süreli bellek ve çalışma belleğinin parietal ve prefrontal korteks ile, bilginin kodlanması ve pekiştirilmesinin limbik sistem ile, bilginin depolanmasının serebral korteks ile ve bilginin geri çağırılmasının prefrontotemporal şebeke ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Görsel belleğin ise sağ hemisferle ilişkili olduğu düşünülmektedir. İnsan deneklerde, çalışma belleğinin yürütücü özelliklerini vurgulayan testlerde prefrontal dorsolateral korteksin tercihli aktivasyonu görülürken, bilginin aktif tutulmasına dayanan görevlerde hem prefrontal korteks hem de posteriyor parietal korteks aktivasyonu görülür (Mesulam MM, 2004).

Yaptığımız çalışmada anlık bellek, çalışma belleği, görsel bellek gibi belleğin frontal bölge işlevleri ile ilişkili bölümlerinin bozulmuş olması alkol bağımlılığı olan bireylerde frontal bölge disfonksiyonunu akla getirmektedir. Ancak, frontal lob işlev bozukluğunun mu alkol bağımlılığına, yoksa alkol bağımlılığının mı frontal işlev bozukluğuna neden olduğu henüz sonuca bağlanabilmiş değildir.

Çalışmamızda saptadığımız SBST'nin alt ölçeklerinden öğrenme yanlış puanının yüksek olması ve öğrenme puanının düşük olması yeni bilginin kayıt edilmesindeki zorlukları göstermektedir; bu da anterograd amneziyi destekleyen bir bulgudur.

Çalışmamızda örnek sayımızın düşük olması, olguların büyük ölçüde erkek olması, test öncesinde kan alkol düzeyinin ölçümünün yapılmamış olması başlıca sınırlılıklardır. Ayrıca görsel belleğin değerlendirilmesi için daha kapsamlı testlerin kullanılmamış olması çalışmanın bir diğer zayıf yanıdır. Bu çalışma kesitsel bir çalışma olup, aynı hasta grubunun uzun bir izlem sonrasında sözel ve görsel bellek performansları açısından yeniden değerlendirilmesi yararlı olacaktır. Çalışmada elde edilen bulguların, ilgili beyin bölgesi hacimlerinin yapısal görüntüleme çalışması ile ilişkilerinin incelenmesi bir sonraki çalışmanın konusu olabilir.

SONUÇ

Sonuç olarak bu çalışmada erken ve kalıcı tam remisyonda olan alkol bağımlılarında sağlıklı kontrollere göre sözel ve görsel bellekte anlamlı fark bulunmuştur. Elde edilen bu veriler bağımlı grubun frontal lob işlevlerinin sağlıklı kotrollere göre daha sorunlu olduğunu düşündürmektedir. Ayıklık süresinin uzaması ile bellek işlevleri arasında çalışmamızda hipotez edildiği gibi ilişki saptanmamıştır.

- Abe K, Yamaguchi S, Sugiura M, Saito H. The ethanol metabolite acetaldehyde inhibits the induction of long-term potentiation in the rat dentate gyrus in vivo. *Br J Pharmacol* 1999; 127(8):1805-1810.
- Adams RD, Victor M. Alcohol and Alcoholism. Ed: Adams RD, Victor M, Principles of Neurology, 4-th edition. New York: Mc Graw-Hill, 870-882. 1990.
- Adler LA, Cohen J. Adult ADHD: Recent Advances in Diagnosis and Treatment. *Psychiatric Clinics of North America* 2002; 27 (2): 187 – 201.
- Akvardar Y, Tumuklu M, Akdede BB. Substance use among patients with schizophrenia in a university hospital. *Bull Clin Psychopharmacol.* 2004; 14:191-197.
- American Psychiatric Association. DSM-IV TR, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revised 4-th edition, Washington DC, American Psychiatric Association 2000.
- Anthony J, Yu Chen C 2004. Epidemiology of Drug Dependence. Textbook of Substance Abuse Treatment. Ed: Galender M, Kleber HD. Washington DC: APP. pp 55-72.
- Anthony JC. Epidemiology of drug dependence and illicit drug use. *Current Opinion Psychiatry* 1991;4:435-439.
- Aydın A. Gelisim ve Öğrenme Psikolojisi. 3. Baskı, Alfa Yayınları, 1999.
- Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA (editors). The Handbook of Memory Disorders. 2. baskı, West Sussex, John Wiley & Sons, 2002: 123-141.
- Bayar RM, Yavuz M. Türkiye’de Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Hastalıklar. Sempozyum Dizisi 2008;62 : 221-230.
- Bohn MS. Alcoholism. *Psychiatry Clinics of North America* 1993; 16:679-692.
- Budak S. Psikoloji Sözlüğü, 2. Baskı, 2003.
- Butterworth RF. Thiamin deficiency and brain disorders. *Nutrition Research Reviews* 2003 16 (2): 277-283.
- Butterworth RF. Pathophysiology of alcoholic brain damage: synergistic effects of ethanol, thiamine deficiency and alcoholic liver disease. *Metab Brain Di* 1995; 10:1-8.

- Cameron OG, Liepman MR, Curtis GC, Thyer BA. Ethanol retards desensitization of phobias in non-alcoholics. *Br J Psychiatry* 1987; 150:845-849.
- Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S. Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38:861-868.
- Cotton N. The familial incidence of alcoholism: A review. *Journal of Studies on Alcohol* 1979; 40, 89-116.
- Curran HV, Weingartner H. Psychopharmacology of human memory. *Handbook of memory disorders*. Wiley, New York, 2002.
- Çakmak D, Evren C. Alkol ve madde kullanım bozuklukları s. 50-51, İstanbul, 2006.
- D'Esposito, M, Detre,JA, Alsop DC, Shin RK, Atlas S, Grossman M. The Neural Basis of The Central Executive System of Working Memory. *Nature* 1995; 378:279-281.
- DEMİR B, Uluğ B. Erken ve Geç Başlangıçlı Alkol Bağımlılığı Tiplerinde Nöropsikolojik İşlevler *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002; 13(1):15-21.
- Eken B. Alkol bağımlılarında kişilik bozukluğu ek tanısı, I.eksen psikiyatrik tanılar ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu belirtileri ile ilişkisi. *Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi*, İstanbul, 2002.
- Enoch MA, Goldman D. The genetics of alcoholism and alcohol abuse. *Curr Psychiatry Rep* 2001; 3:144-151.
- Erol N., Kılıç C, Ulusoy M, Keçeci M, Şimşek Z. Türkiye ruh sağlığı profili raporu, TC Sağlık Bakanlığı Sağlık projesi genel koordinatörlüğü, Ankara, 1998.
- Ghodse H., *Drugs and Addictive Behaviour*. 2nd edition pp 1-21 Cambridge Massachusettes, 1995 Helzer JE. Epidemiology of alcohol addiction. Ed: Miller NS. *Comprehensive handbook of drug and alcohol addiction*. Marcel decker inc., New York, 1991.
- Glatt MM: "The Question of Moderate Drinking Despite Loss of Control" . *British Journal of Addiction* 1967; 71:135-144.
- Goodwin DW. Alcoholism. Kaplan HI, Sadock BJ (eds). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams & Wilkins, 1989
- Gray KF. Ed. Weiner MF. *The Dementias: Diagnosis, Management, and Research*. 2-nd edition, pp 101-138 Washington DC, American Psychiatric Press, 1996.

- Gül S, Akvardar Y, Taş G, Tuncel P. Alkol kullanım bozukluklarında tarama testleri ve laboratuvar belirteçlerinin tanısai etkinliği. Türk psikiyatri Dergisi 2005; 16:1:3-12.
- Güleç C, Köroğlu E. Psikiyatri Temel Kitabı. s. 265-353, 1. Cilt Ankara, 1997.
- Heath AC, Bucholz KK, Madden PA, Dinwiddie SH, Slutske WS, Bierut LJ, Statham DJ, Dunne MP, Whitfield JB, Martin NG. Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: consistency of findings in women and men. Psychol Med. 1997; 27:1381-1396.
- Helzer JE, Pryzbeck TR: The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. J Stud Alcohol 1988; 49:219-224.
- Himle JA, Hill EM: Alcohol abuse and the anxiety disorders: evidence from the epidemiologic Catchment Area survey. J Anxiety Disord 1991; 5:237-245.
- Homewood J, Bond NW. Thiamin deficiency and Korsakoff's syndrome: failure to find memory impairments following nonalcoholic Wernicke's encephalopathy. Alcohol 1999; 19(1): 75-84.
- İlhan İÖ, Demirbaş H, Koçak MO, Doğan BY. Alkol Bağımlısı Erkeklerde Dikkat Ve Bellek İşlevlerinin Alkol Kullanım Öyküsüyle İlişkisi. Bağımlılık Dergisi 2004; 5: 3-8.
- Jellinek EM: The Disease Concept of Alcoholism. pp 110-165, College and University Press, in association with Hillhouse Press, New Brunswick, 1960.
- Johnson BA, Ait-Daout N. Alcohol: clinical aspects. Ed. Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, 4-th edition, pp 151-163 Lippincott, Williams&Wilkins, 2005.
- Joyce EM. Alcoholic and other toxic dementias. Ed. Copeland JRM, Abou-Saleh MT, Blazer DG, Principles and Practice of Geriatric Psychiatry. 2-th edition, pp 285-288 West Sussex, Wiley, 2002.
- Kaplan& Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, Ed. Sadock, Benjamin J, Sadock Virginia A. Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8-th edition, pp 1168-1180. Lippincott Williams& Wilkins, 2005.
- Karabekiroğlu K, Gımzal A, psikiyatrik bozukluklarda bellek sorunları. Anatolian Journal of Psychiatry 2005; 6:188-196.
- Karakaş S, Eski R, Başer E. Türk kültürü için standardizasyonu yapılmış bir nöropsikolojik testler topluluğu. BİLNOT Bataryası. 32. Ulusal Nöroloji Kongresi Kitabı. İstanbul, Ufuk Matbaası, 1996.

- Kavanagh DJ, McGrath JJ, Jenner L. Substance use in psychotic disorders: Results from the Australian survey of mental health and well-being. *Acta Psychiatr Scand.* 2000; 102(1): 404-405.
- Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB; Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:313-321.
- Knott DH: *Alcohol Problems: Diagnosis and Treatment.* Pp 50-75 Pergamon Press, New York, 1986.
- Kopelman MD. Retrograde amnesia. Ed. Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA *The Handbook of Memory Disorders.* 2-th edition, pp 189-207, West Sussex, John Wiley & Sons, 2002.
- Köknel Ö. *İnsanı Anlamak, 7. Basım, Altın Kitaplar, Ankara 1998.*
- Kushner MG, Sher KJ. Comorbidity alcohol and anxiety disorders among college students: effects of gender and family history of alcoholism. *Addict Behav* 1993, 18:543-552.
- Kushner MG, Sher KJ, Beitman BD: *The Relation Between Alcohol Problems and the Anxiety Disorders.* *Am J Psychiatry* 1990; 147: 685-695.
- Lezak, M. *Neuropsychological Assessment,* Oxford University Press, 1983.
- Lin SW, Anthenelli RM. Genetics factors in the risk for substance use disorders. Ed. Lowinson JH, Ruiz P, Milmann RB, Langrod JG, *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook.* 4-th Edition, pp 33-48, Lippincott Williams & Willkins Philadelphia, 2005.
- Lovinger DM. Excitotoxicity and alcohol-related brain damage. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17(1):19-27.
- Margolese HC, Malchy L, Negrete JC, Tempier R, Gill K. Drug and alcohol use among patients with schizophrenia and related psychoses: levels and consequences. *Schizophrenia Research.* 2004; 67:157-166.
- Marinkovic K, Halgren E, Maltzman I. Effects of alcohol on verbal processing: An ERP study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2004; 28(3): 415-423.
- Mayfield DG, McLeod G, Hall P 1974. The CAGE Questionnaire: Validation of a new alcoholism screening instrument. *American Journal of Psychiatry,* 1974; 131:1121-1123.

- Merikangas KR. The genetic epidemiology of alcoholism. *Psychological Medicine*, 1990; 20, 11-22.
- Mesulam MM. Davranışsal ve klinik nörolojinin ilkeleri, sf. 265, Yelkovan yayınları, 2004.
- Mesulam MM. *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. 2-nd edition, p. 262, Oxford University Press, 2000.
- Meyer RE. How to understand the relationship between psychopathology and addictive disorders : another example of the chicken and the egg, in *Psychopathology and Addictive Disorders*. pp 3-16, New York, Guilford Press, 1986.
- Miller WR, Wilbourne PL, Hetta JE. What works? A summary of treatment outcome research. Eds: Hester RK, Miller WR. Needham Heights, MA. *Handbook of alcoholism treatment approaches: effective Alternatives* 3rd edition, pp 13-63 Allyn&Bacon, 2003.
- National Institute on Alcohol Abuse And Alcoholism. The physicians' guide to helping patients with alcohol problems. NIH Publication No. 95-3769, Government Printing Office, Washington DC, 1995.
- Netrakom P, Krasuski JS, Miller NS, O'Tuama LA. Structural and functional neuroimaging findings in substance-related disorders. Ed. Bewick CA, guest eds. Miller NS, Swift RM. *The Psychiatric Clinics of North America: Addictive Disorders*. pp 313-329, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1999.
- O'Connor M, Verfaellie M. The amnesic syndrome: overview and subtypes. Eds. Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA. *The Handbook of Memory Disorders*. 2-nd edition, pp 145-166, West Sussex, John Wiley & Sons, 2002.
- Öktem Ö. Sözel Bellek Süreçleri Testi, Bir Ön Çalışma, *Nöropsikiyatri Arsivi*, 1992; 29 (4):189-195.
- Oscar-Berman M, Marinkovic K. Alcoholism and the brain: An overview. *Alcohol Research and Health*, 2003; 27(2), 125-133.
- Schuckit MA. Alcohol-related disorders. Eds. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7-th edition, pp 953-971 Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.
- Schuckit MA: *Drug and Alcohol Abuse: A clinical guide to diagnosis and treatment*. Fourth Edition, Plenum Medical Book Company, New York, 1995.

- Sullivan, E. V. Compromised pontocerebellar and cerebellothalamocortical systems: Speculations on their contributions to cognitive and motor impairment in nonamnestic alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2003; 27(9): 1409–1419.
- Sullivan EV, Marsh L. Hippocampal volume deficits in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Neurology* 2003; 61: 1716-1719.
- Sungur M.Z.: alkol bağımlılığı tedavisinin biçimlendirilmesinde Nükslerin önemi ve nüksleri önleme teknikleri. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1991; 2 (3): 171-178.
- The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva, World Health Organization, 1992.
- Thyer BA, Curtis GC: The effects of ethanol intoxication on phobic anxiety. *Behav Res Ther* 1984; 22:599-610.
- Todd KG, Butterworth RF. In vivo microdialysis in an animal model of neurological disease: thiamine deficiency (Wernicke) encephalopathy. *Methods* 2001; 23(1):55-61.
- Uluğ B. Psikoaktif madde kullanımına bağlı ruhsal bozukluklar Editörler, Öztürk O, Uluşahin A. *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları*, sf. 706 Ankara 2008.
- Uluşahin A, Uluğ B 2000. Bipolar bozukluk ve Alkol-Madde Kullanım Bozuklukları Ek tanı Çalışmaları. Bir gözden geçirme. *Türk Psikiyatri Dergisi* 11 (4):300-308.
- Weaver T, Renton A, Stimson G. Severe mental illness and substance misuse. *BMJ*. 1999;318: 137-138.
- Wood W. Hippocrates: Aphorisms VII. 56 in *Works of Hippocrates*. p 269, Vol 2, New York, 1886.
- World Health Organization. WHO Global Status Report on Alcohol Country Profiles: Turkey. Geneva, WHO, 2004.

REMİSYONDA OLAN ALKOL BAĞIMLISI BİREYLERİN BELLEK İŞLEVLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

BİLGİLENDİRİLMİŞ FORMU

Sayın katılımcı, bir araştırma çalışmasına davet ediliyorsunuz. Kararınızı vermeden önce bu araştırmanın neden yapıldığını ve neleri kapsayacağını anlamamız çok önemli. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyunuz ve daha fazla bilgi istiyorsanız veya açık olmayan bir nokta varsa bunu araştırma doktorunuza sorunuz. Bunu okuduğunuz için size teşekkür ederiz.

Eğer katılmayı kabul ederseniz sizden bu bilgilendirme ve olur formunu doldurmanız, imzalamanız, ve tarih atmanız istenecektir.

Bu araştırmayı düzenleyen kurum Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı'dır. Araştırmanın adı "Alkol Bağımlısı Olan Bireylerin Bellek İşlevlerinin Değerlendirilmesi" dir. Bu araştırmaya Alkol Bağımlılığı tanısı alan bireyler alınacaktır.

Uzun süreli alkol kullanımı bellek işlevlerinde değişen düzeylerde bozulmaya neden olur. Alkol kullanımı öğrenme ve belleğin yanı sıra, görsel-uzamsal işlevleri, soyutlama becerisini ve psikomotoraktivite düzeyini de etkiler. Bellek kusurlarının yavaş ilerlemesi veya diğer bilişsel belirtilerin ön planda olması bellek ile ilgili yakınmaları geri plana itebilir. Hastalar, alkolün yürütücü işlevleri etkilemesi nedeniyle genel durumlarının da farkında olmayabilirler. Bu nedenlerle, alkol bağımlısı olan bireylerin bellek kusurları için hekime başvurmaları gecikebilir. Alkolün bellek ve diğer bilişsel işlevler üzerindeki etkilerini değerlendirirken hastanın yaşı, cinsiyeti, alkol almaya başlama yaşı, alınan alkol miktarı, alkol alma süresi, alkolün bırakılıp bırakılmadığı, alkolün ne süredir bırakıldığı, eşlik eden karaciğer hastalığı ve beslenme bozukluklarının olması, bireysel yatkınlıklar ve seçilen tedavinin uygunluğu gibi faktörler, mevcut işlev bozukluğunun düzeyini ve ne ölçüde geriye dönüşlü olacağını belirleyebilir.

Araştırmaya katılacak bireylere bellek işlevlerini değerlendirmek için Wechsler Bellek Skalası ve Sözel Bellek Süreçleri Testi uygulanacaktır. Yaşam boyu alkol bağımlılığı şiddetini değerlendirmek için Michigan Alkolizm Tarama Testi, depresif semptomların tespiti için Beck Depresyon Envanterinin doldurulması istenecektir. Araştırmaya katılan tüm bireylerin yapılandırılmış bir psikiyatrik görüşme ile geçmiş zaman ve şimdiki psikiyatrik bozuklukları değerlendirilecektir.

Araştırma sonunda elde edilen bulgular, sadece bilimsel amaçlı olarak kullanılacak olup, araştırmaya katılan bireylerin ismi gizli tutulacaktır. Elde edilen bilgiler başka herhangi bir kurum veya kuruluş ile paylaşılmayacak. Araştırma ile ilgili tüm belge ve bilgiler araştırmanın yürütücüleri tarafından saklanacaktır

Dr. Serdar Nurmedov

Prof. Dr. Esat Oğuz Göktepe

REMİSYONDA OLAN ALKOL BAĞIMLISI BİREYLERİN BELLEK İŞLEVLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ONAY FORMU

Marmara Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalı'nda görevli Prof. Dr. Esat Oğuz GÖKTEPE ve Dr. Serdar NURMEDOV tarafından yürütülen "Alkol Bağımlısı Olan Bireylerin Bellek işlevlerinin Değerlendirilmesi" isimli çalışma ile ilgili "Bilgilendirme Formu"nu okudum, sorularıma Dr, Serdar Nurmedov tarafından tatmin edici cevaplar verildi. Ayrıca hakkımda öğrenilen bilgilerin onayım olmadan araştırma dışında kullanılmayacağı konusunda aydınlatıldım. Bu çalışmaya kendi rızam ile hiçbir baskı altında kalmadan katılmayı kabul ediyorum. İstediğim anda çalışmadan çıkabileceğim ve çalışmadan kendi isteğimle çıkmam tıbbi ve hukuki haklarımın korunmasını değiştirmeyecektir.

Not: bu form iki kopya halinde düzenlenecek ve bir kopyası araştırmaya katılan gönüllüye verilecektir.

Gönüllünün

Adı-Soyadı

Tarih

Protokol No

Adres

Telefon

İmza

Açıklama Yapan Araştırmacının

Adı-Soyadı

İmza

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRI ANABİLİM DALI
ALKOL BAĞIMLILIĞI ÖYKÜ FORMU

ADI-SOYADI
YAŞ
CİNSİYET
EĞİTİM DURUMU
MEDENİ DURUMU

PROTOKOL NO
GÖRÜŞME TARİHİ
GÖRÜŞMEYİ YAPAN
SOSYAL GÜVENCESİ
ADRES VE TELEFON

SON BİR YIL İÇERİSİNDE SARHOŞ OLDUĞU GÜN SAYISI ()
(erkekler için ≥ 5 , bayanlar için ≥ 4 ise bir sonraki soruya geç)

HAFTADA ALKOL ALDIĞI GÜN SAYISI ()
(alınan miktar ne olursa olsun, haftada 5 kereden sık kullanım varsa bir sonraki soruya geç)

SON BİR YIL İÇERİSİNDE
(üç veya daha fazlası varsa)

Tolerans ()

Yoksunluk ()

Tasarlandığından daha uzun süre yada daha fazla miktarda içme ()

Brakmak ya da denetim altına almak için sürekli istek yada boşa çıkan çabalar ()

Alkolü sağlamak, kullanmak ya da etkilerinden kurtulmak için çok fazla zaman harcama ()

Diğer sorunlara gereğinden az zaman harcama ()

Fiziksel/psikolojik sorunun olduğu bilinmesine rağmen alkol kullanımına devam edilmesi ()

Alkole başlama yaşı

Düzenli alkol tüketimine kadar geçen alkol kullanım süresi (yıl)

Düzenli alkol tüketiminin başlangıcından sonraki alkol kullanım süresi (yıl)

Alkol kullanımına bağlı suçluluk duygusu

Blackout öyküsü

Delirium tremens öyküsü

Yatarak tedavi öyküsü

Ayaktan tedavi öyküsü

Başka madde kullanım öyküsü

Tedavi ile en uzun ayık kaldığı süre

Tedavisi en uzun ayık kaldığı süre

Aile öyküsü

Bilinen herhangi bir tıbbi hastalık

Bilinen herhangi bir nörolojik hastalık

Kafa travması öyküsü

Alkole bağlı demans tanısı

Diğer

MICHIGAN ALKOLİZM TARAMA TESTİ (MATT)

PUAN	SORULAR	EVET	HAYIR
	0. Şimdi veya biraz sonra bir kadeh atmak hoşunuza gider mi?		
(2)	1. Kendinizi normal bir içici olarak hissediyor musunuz ? (Normal kavramı ile diğer insanlar kadar veya onlardan daha az içme veya hiç içki içmeme kastedilmektedir.) (*)		
(2)	2. Akşam içki içtikten sonra sabah uyandığınızda akşamın bir bölümünü hatırlayamadığınız oldu mu?		
(1)	3. İçki içmeniz konusunda eşinizin, anne-babanızın veya yakınlarınızın endişe ettikleri veya yakındıkları oldu mu?		
(2)	4. Birkaç kadeh attıktan sonra mücadele etmeden içki içmeyi durdurabiliyor musunuz? (*)		
(1)	5. İçki içtiğiniz için hiç suçluluk duydunuz mu ?		
(2)	6. Arkadaşlarınız ve yakınlarınız sizin normal bir içici olduğunuzu düşünüyorlar mı? (*)		
(2)	7. İstediginizde içki içmeyi durdurabiliyor musunuz? (*) (5)		
	8. Adsız Alkoliklerin (AA) bir toplantısına hiç katıldınız mı?		
(1)	9. İçtiğinizde hiç kavga ettiğiniz oldu mu?		
(2)	10. İçki içmeniz sizinle; eşiniz, anne-babanız veya yakınlarınız arasında sorun oluşturdu mu?		
{2}	11. Eşiniz veya yakınlarınız içmeniz konusunda başkalarından yardım istediler mi ?		
(2)	12. İçtiğiniz için arkadaşlarınızı kaybettiğiniz oldu mu?		
(2)	13. İçtiğiniz için işte veya okulda sorunlarla karşılaştığınız oldu mu?		
(2)	14. İçtiğiniz için işinizi kaybettiğiniz oldu mu?		
(2)	15. İçtiğiniz için arka arkaya birkaç gün sorumluluklarınızı, ailenizi veya işinizi ihmal ettiğiniz oldu mu?		
(1)	16. İçki içmeye sıklıkla öğleden önce mi başlarsınız?		

- (2) 17. Hiç alkolle bağlantılı bir karaciğer sorununuzun olduğu söylendi mi?
- (2) 18. Aşırı içki içtikten sonra hiç Deliryum Tremens veya aşın titreme tablosuna girdiniz mi, gerçekte olmadığı halde sesler işitip, hayaller gördüğünüz oldu mu? (**)
- (5) 19. İçmeniz konusunda başkasından yardım istediniz mi?
- (5) 20. İçki nedeniyle hastaneye yattığınız oldu mu?
- (2) 21. Bir psikiyatri kliniğine hiç yattınız mı? Eğer yattıysanız içki içmenizin yatışta rolü var mıydı?
- (2) 22. Sinirsel sorunlarınızdan dolayı psikiyatri polikliniğine, bir psikolog veya doktora başvurduunuz mu? Eğer başvurduysanız içki içmenizin bunda rolü var mıydı?
- (2) 23. Aşın alkollü olarak veya alkollü içeceklerin etkisi altında araba kullandığınız için hiç tutuklandınız mı?
(Evet ise kaç kere?: ____) (**)
- (2) 24. İçkiliyken diğer davranışlarınızdan dolayı tutuklandığınız veya birkaç saat dahi olsa gözaltına alındığınız oldu mu?
(Evet ise kaç kere? : ____) (***)
- (*) Alkol bağımlılarının yanıtı olumsuzdur.
- (**) Alkol yoksunluğu deliryumunda 5 puan.
- (***) Her tutuklanma için 2 puan.

BECK DEPRESYON ENVANTERİ

Adı ve Soyadı:

Cinsiyeti:Yaşı:

Tarih: / /200

Aşağıda, kişilerin ruh durumlarını ifade ederken kullandıkları bazı cümleler verilmiştir. Her madde, bir çeşit ruh durumunu anlatmaktadır. Her maddede o durumun derecesini belirleyen 4 seçenek vardır. Lütfen bu seçenekleri dikkatle okuyunuz. **BUGÜN DAHİL, GEÇEN HAFTA İÇİNDE** kendinizi nasıl hissettiğinizi en iyi anlatan cümleyi işaretleyiniz. Seçiminizi yapmadan önce her gruptaki cümlelerin hepsini dikkatle okuyunuz.

1. a) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
b) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
c) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
d) O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.
2. a) Gelecekte umutsuz ve karamsar değilim.
b) Gelecekte karamsarım.
c) Gelecekte hiçbir şey beklemiyorum.
d) Geleceğimden umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
3. a) Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
b) Kendimi çevremdeki bir çok kişiden daha çok başarısızmışım gibi hissediyorum.
c) Geçmişime baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
d) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
4. a) Bir çok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
b) Her şeyden eskisi kadar hoşlanmıyorum.
c) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
d) Her şeyden sıkılıyorum.
5. a) Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
b) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
c) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
d) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
6. a) Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor.
b) Cezalandırabileceğimi seziyorum.
c) Cezalandırılmayı bekliyorum.
d) Cezalandırıldığımı hissediyorum.
7. a) Kendimden hoşnudum.
b) Kendi kendimden pek hoşnut değilim.
c) Kendime çok kızıyorum.
d) Kendimden nefret ediyorum.
8. a) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
b) Zayıf yanlarım veya hatalarımdan dolayı kendi kendimi eleştiririm.
c) Hatalarımdan her zaman kendimi kabahatli bulurum.
d) Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum.
9. a) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
b) Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor fakat yapmıyorum.
c) Kendimi öldürmek isterdim.
d) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
10. a) İçimden her zamankinden fazla ağlamak gelmiyor.
b) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
c) Çoğu zaman ağlıyorum.
d) Eskiden ağlayabilirdim; şimdi istesem de ağlayamıyorum.

11. a) Şimdi her zaman olduğundan daha sinirli değilim.
b) Eskisine göre daha kolay kızıyor veya sinirleniyorum.
c) Şimdi hep sinirliyim.
d) Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
12. a) Başkalarıyla görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.
b) Başkalarıyla eskisinden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
c) Başkalarıyla görüşme ve konuşma isteğimi kaybettim.
d) Hiç kimse ile görüşüp, konuşmak istemiyorum.
13. a) Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum.
b) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
c) Karar verirken eskisine göre çok güçlük çekiyorum.
d) Artık hiç karar veremiyorum.
14. a) Aynaya baktığımda kendimde bir değişiklik görmüyorum.
b) Daha yaşlanmışım ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
c) Görünüşümün çok değiştiğini ve daha çirkinleştiğimi hissediyorum.
d) Kendimi çok çirkin buluyorum.
15. a) Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
b) Bir şeyler yapabilmek için gayre4,göstermem gerekiyor.
c) Bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
d) Hiç bir şey yapamıyorum.
16. a) Her zamankinden daha iyi uyuyabiliyorum.
b) Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
c) Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve yeniden uyuyamıyorum.
d) Her zamankinden çok daha erken uyanıyorum ve yeniden uyuyamıyorum.
17. a) Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.
b) Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
c) Yaptığım her şey beni yoruyor.
d) Kendimi hiç bir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
18. a) İştahım her zamanki gibi.
b) İştahım eskisi kadar iyi değil.
c) İştahım çok azaldı.
d) Artık hiç iştahım yok.
19. a) Son zamanlarda kilo vermedim.
b) İki kilodan fazla kilo verdim.
c) Dört kilodan fazla kilo verdim.
d) Altı kilodan fazla kilo verdim.
20. a) Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.
b) Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendiriyor.
c) Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmem zorlaşıyor.
d) Sağlığımdan o kadar endişeliyim ki başka hiç bir şey düşünemiyorum.
21. a) Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.
b) Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim,
c) Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
d) Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.

T.C. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI NÖROPSİKOLOJİ LABORATUVARI
SÖZEL BELLEK SÜREÇLERİ TESTİ (SBST)
(A LİSTESİ)

1 Davul	2 Perde	3 Zil	4 Kahve	5 Okul	6 Anne	7 Bahçe	8 Şapka	9 Ay	10 Çiftçi	11 Burun	12 Hindi	13 Renk	14 Ev	15 SKOR		
														Nehir		
1																
2																
3																
4																
5																
6																
7																
8																
9																
10																
U																
S																
B																
T																
Top. Hat:																



MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ARAŞTIRMA ETİK KURULU

SAYI: B.30.2.MAR.0.01.02/AEK/ 714
İLGİ :

10.10.2008

Sayın : Prof.Dr. Esat Oğuz GÖKTEPE

MAR-YÇ-2008- 0201 protokol nolu “ Alkol bağımlısı olan bireylerin bellek işlevlerinin değerlendirilmesi” isimli projeniz Fakültemiz Araştırma Etik Kurulu tarafından incelenerek onaylanmıştır.

Prof. Dr. Haner DİRESKENELİ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Araştırma Etik Kurul Başkanı