

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI**

**ALKOL VE MADDE BAĞIMLILIĞINDA ERİŞKİN DİKKAT
EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU BELİRTİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Bilge DOĞAN

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Zehra ARIKAN**

ANKARA 2013

KABUL VE ONAY

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tez Sınav Tutanağı

Adı ve Soyadı	Bilge Doğan
Baba Adı	Mehmet Yalçın
Doğum Yeri/Tarihi	Osmanlı / 1982
Diploma Tarihi / Diploma No	30.06.2006 / 14750
Mezun Olduğu Fakülte	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı AnabİLİM Dalı/BİLİM Dalı	Psikiyatri
İhtisas Süresi	Yıl: Ay:
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı

UZMANLIK TEZİNİN ADI: "Alkol ve Madde Bağımlısı Hastalarda Bilişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Belirtileri"

JÜRİ KARARI:

JÜRİ ÜYELERİ

Zehra ÜYE
A. İkon

Prof. Dr. Menna T. Yücel
BAŞKAN
M. Yücel

ÜYE
Doç. Dr. Aslıhan
Soycu

ÖNSÖZ

Bağımlılık her geçen yıl daha fazla nüfusu etkilemekte olan, sadece psikiyatrik açıdan değil ülke ve dünya gündeminde de sosyokültürel ve ekonomik açılardan yer işgal eden bir hastalık haline gelmiştir.

Erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ise sadece çocukluk çağı dönemi hastalığı olarak görülen dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun süregiden belirtilerinin fark edilmesiyle bu alanda çok sayıda tartışmaya, çalışmaya konu olmuştur.

Bizim çalışmamızda alkol ve madde bağımlısı 100 hastada erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu semptomlarına bakılmıştır. Bağımlılığı olmayan 100 sağlıklı kontrol ile sonuçlar kıyaslanarak aralarındaki farklılıklar incelenmiştir.

Yapılan çalışmalara katkı sağlanmak amaçlanmıştır.

Psikiyatri eğitimim ve tez çalışmam boyunca bana kılavuzluk eden, bilgi ve birikimlerini benimle paylaşan, desteğini esirgemeyen tez hocam Prof. Dr. Zehra Arıkan'a,

Psikiyatri eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan değerli hocalarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR	vi
TABLolar LİSTESİ	vii
1. GİRİŞ.....	1
1.1. Araştırmanın Konusu.....	1
1.2. Araştırmanın Amacı.....	1
1.3. Araştırmanın Hipotezleri	1
1.4. Araştırmanın Önemi	2
1.5. Araştırmanın Sınırlılıkları ve Karşılaşılan Güçlükler.....	2
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Tarihçe	5
2.2. Alkol Bağımlılığı ve Tanı Kriterleri	8
2.3. Epidemiyoloji	11
2.4. Alkolün Nörobiyolojisi.....	13
2.5. Alkol Bağımlılığının Nedenleri	16
2.6. Madde Bağımlılığı	23
2.6.1. Bağımlılık Yapıcı Maddelerin Tanımı	23
2.6.2. Bağımlılık Yapıcı Maddelerin Sınıflandırılması.....	24
2.6.2.1. Opiyatlar	24
2.6.2.2. Kokain ve Crack	26
2.6.2.3. Kannabis (Esrar).....	27
2.6.2.4. Halüsinojenler	29
2.6.2.5. Sedatif- Hipnotik- Anksiyolitikler.....	30
2.6.2.6. Uçuçular	31
2.6.3. Madde Bağımlılığı ve Tanı Kriterleri	32
2.6.4. Madde Kullanımının Nörobiyolojisi	33

2.6.4.1. Dopamin hipotezi	35
2.6.4.2. Prefrontal korteksin rolü.....	36
2.6.5. Madde Kullanımı İle İlgili Bazı Faktörler	37
2.6.5.1. Risk yaratan ve koruyan etkenler	38
2.6.5.2. Psikolojik etkenler	39
2.6.5.3. Öğrenme teorisi	40
2.6.5.4. Kalıtsal /Biyolojik etkenler	41
2.6.5.5. Sosyokültürel etkenler	42
2.6.5.6. Diğer nedenler	45
2.6.6. Bağımlılık Yapıcı Maddelerin Kullanım Sıklığı.....	47
2.7. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu	49
2.7.1. DEHB Tarihçe.....	51
2.7.2. DEHB Etiyoloji.....	52
2.7.3. Erişkin DEHB	54
2.7.4. Erişkin DEHB Epidemiyolojisi.....	55
2.7.5. Erişkin DEHB için yapılandırılmış Klinik Görüşme ve Tanı Kriterleri	58
2.7.6. Erişkin DEHB Klinik Görünüm.....	59
2.7.7. Erişkin DEHB Gidiş ve Sonlanım	62
2.7.8. Komorbidite Durumları.....	63
2.7.9. Ayırıcı Tanı ve Tedavi	71
3. GEREÇ VE YÖNTEM	73
3.1. Araştırmanın Tipi.....	73
3.2. Kullanılan Gereçler.....	73
3.3. Araştırmanın Yeri ve Zamanı	75
3.4. Araştırmanın Evreni.....	75
3.5. Araştırmanın Örneklemi	75
3.6. Bağımlı ve Bağımsız Değişkenler	77
3.7. Veri Toplama Yöntemi ve Süresi	77
3.8. Verilerin Analizi	77
3.9. Süre ve Olanaklar	77

3.10. Etik Açıklamalar	78
4. BULGULAR	79
5. TARTIŞMA.....	89
6. SONUÇ	99
7. ÖZET.....	100
8. SUMMARY	102
9. KAYNAKLAR.....	105
10. EKLER	127

KISALTMALAR

- DEHB** : Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
- MKB** : Madde Kullanım Bozukluğu
- BKB** : Sınırdaki kişilik bozukluğu
- ECA** : Epidemiological Catchment Area
- DSM** : Mental Bozuklukların Tanısal, İstatistiksel El Kitabı
- WHO** : Dünya Sağlık Örgütü
- EEG** : Elektroensefalogram
- SSS** : Santral sinir sistemi
- THC** : 9-Tetrahidrokanabinol
- LSD** : Liserjik asid dietilamid
- SSGİ** : Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörü
- MPH** : Metilfenidat

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Örnekleme Oluşturan Grupların Sosyodemografik Özellikleri.....	82
Tablo 2. Katılımcılara Ait Alkol ve Madde Kullanıma İlişkin Özellikler	84
Tablo 3. Hamilton Depresyon Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara ilişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları	87
Tablo 4. ASRS Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara ilişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları.....	87
Tablo 5. Wender Toplam ve Alt Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara ilişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları	88

1. GİRİŞ

1.1. Araştırmanın Konusu

Bu araştırmanın konusu alkol ve madde bağımlılarında erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu belirti varlığı ve şiddetinin saptanmasıdır.

1.2. Araştırmanın Amacı

Bu araştırmanın amacı alkol ve madde bağımlılığı olan ve olmayan bireylerde erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu belirtilerinin ve şiddetinin saptanması, alkol ve madde bağımlılığı gruplarının kendi arasında ve bağımlılığı olmayan kontrol grubu ile DEHB belirtileri açısından karşılaştırılmasıdır.

1.3. Araştırmanın Hipotezleri

1. Alkol ve madde bağımlılarında dikkat işlevleri kontrollere göre daha düşüktür.
2. Madde bağımlılarında dikkat işlevleri alkol bağımlılarına göre daha kötüdür.
3. Alkol ve madde bağımlılarında hiperaktivite ve dürtüsellik belirtileri kontrollere göre daha fazladır.
4. Madde bağımlılığında dürtüsellik belirtileri alkol bağımlılığına göre daha fazladır.

5. Dikkat eksikliği hiperaktivite belirtileri olan alkol ve madde bağımlılarında kullanılan alkol ve madde miktarı daha fazladır.
6. Alkol ve madde bağımlılığı olan hastalarda ve sağlıklı kontrollerde depresyon arttıkça dikkat işlevleri daha çok etkilenir.

1.4. Araştırmanın Önemi

Alkol ve madde bağımlılarına eşlik eden erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu belirtilerinin tanımlanması, alkol ve madde bağımlılığı gruplarının DEHB belirtileri açısından karşılaştırılması, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan kişilerde bağımlılık gelişimini önleyici çalışmalara katkı sağlanması ve tedavi yöntemleri geliştirilmesi için bilgi sağlanması olabilir.

1.5. Araştırmanın Sınırlılıkları ve Karşılaşılan Güçlükler

Araştırmada alkol ve madde bağımlısı grupta saptanan dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik belirtileri alkol ve maddenin etkisi ile oluşan bilişsel bozukluklardan kaynaklanıyor olabilir.

Araştırmaya katılan alkol ve madde bağımlılarının tedavi başlangıcından 15 gün sonra yapılan klinik görüşme ile yoksunluk belirtilerinin kaybolduğu belirlendikten sonra çalışmaya alınmasına rağmen, bazen yoksunluk belirtileri üçüncü, dördüncü haftalara kadar uzayabilir ve bilişsel fonksiyonların olduğundan daha kötü çıkmasına neden olmuş olabilir[1].

Daha güvenilir sonuçlar elde edebilmek için hastaların 1.ay, 6.ay ve 12.aylarında tekrar değerlendirilmesi daha doğru değerlendirme sağlayabilir. Bu çalışmada hastaların izleme alınmamaları bu çalışmanın sınırlılıklarındandır.

Katılımcılara nöropsikolojik testler uygulanmaması bilişsel fonksiyonların değerlendirilmesinde subjektif yorumlara yol açabileceği gibi, erken dönemde uygulanan bilişsel testlerin güvenilir sonuç vermemesi ihtimali göz önüne alınarak bu testler uygulanmamıştır.

Katılımcıların alkol ve maddeden önceki durumları tespit edilememiştir. Araştırmaya katılan kişiler kendileriyle ilgili bilgileri gizlemiş ya da doğruyu söylememiş olabilirler.

Bu çalışma bir tez çalışması olduğu için kişi sayısı 200 ile sınırlı tutulmuştur. Daha fazla katılımcı ile yapılması çalışmada elde edilen sonuçların genellenebilirliği açısından daha iyi sonuçlar verebilir.

2. GENEL BİLGİLER

Madde bağımlılıkları arasında özel bir yere sahip olan etil alkol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$, içki alkolü, tahıl alkolü, saf alkol, etanol, hidroksietan, etilhidrat) yüzyıllardır hekimlerin dikkatini çekmektedir. Meyve ve tahıllardaki karbonhidratların fermentasyonu sonucu ortaya çıkar ve özellikle santral sinir sistemi başta olmak üzere tüm vücut için toksik bir maddedir.

Sedatif-hipnotik bir ilaç olan benzodiazepinlerle pek çok farmakolojik özellik yönünden benzeşen bir santral sinir sistemi depresanıdır. Santral sinir sistemi, biliş ve motor sistemler üzerine etkisi doza bağımlı bir şekilde artar; uykuya meyil düzeyinden sedasyona, bilinç kaybı, koma, cerrahi anestezi ve son olarak solunum depresyonu ve kardiyovasküler kollaps ile ölüme yol açabilir. Şu anda alkolün etkilerini antagonize eden bir farmakolojik ajan yoktur.

Alkol, gama amino butirik asit (GABA), glutamin, dopamin ve endojen opiyatlar gibi değişik nörotransmitter sistemleri ile etkileşir. Nikotinik asetilkolin, serotonin tip 3 (5-HT₃), GABA tip A (GABA-A), glutamat reseptörlerinin alkolün iyon kanallarındaki değişikliği oluştururken aracılık görevini en çok üstlenen reseptörler olduğu görülmüştür.

Alkol alımı endojen opiyatlarda artışa neden olur, bu durum alkol alımı ile yaşanan öfori ve keyif duygusunu bir miktar açıklar.

Alkol alımını takiben alkol en yüksek kan düzeyine ortalama 45–60 dakikada ulaşır. Kan alkol düzeyi, kişisel faktörler (cinsiyet, fiziksel yapı, tolerans), alınan alkolün miktarı, içim hızı, emilim ve karaciğerdeki yıkım hızı gibi faktörlere bağlı olarak farklılıklar gösterir.

Alkol iki enzimle metabolize edilir; bu enzimler alkol dehidrogenaz ve aldehid dehidrogenazdır. Alkol dehidrogenaz alkolün toksik bir bileşen olan asetaldehide dönüşümünü katalize ederken, aldehid dehidrogenaz asetaldehidin asetik aside dönüşümünü katalize eder. Uzun süre alkol kullanan kişilerde enzim sistemlerindeki indüklenme ve duyarlılık artışı nedeniyle metabolizma daha hızlıdır[2].

Alkolle ilişkili bozukluklarda bir tedavi yöntemi olan disülfiram, aldehid dehidrogenaz enzimini inhibe eder[3].

Alkol kullanan bireyler özellikle ilk dönemlerde alkolün uykuya geçişi kolaylaştırdığını fark ederek uyku problemini çözmeye yönelik alkol alırlar, bu durum kendi kendini tedavi etme olarak da adlandırılır. Fakat uzun dönemde uykuyu daha da kötüleştirdiği, alınan alkolün yan etkilerinin ortaya çıktığı bilinmektedir. Alkol kullanımı REM ve derin uyku olan Non-REM 4. evreyi kısaltmakla beraber uykuda bölünmeyi arttırır, hastalarda daha sık ve uzun süreli uyanıklık haline sebep olur.

2.1. Tarihçe

Alkol ve alkol kullanma alışkanlığı insanlık tarihi kadar eski olup, Paleolitik Çağ'a kadar uzanmaktadır. M.Ö 2000 yıllarında Hammurabi kanunlarında alkol ticareti anlatılmıştır.

Alkol kullanımı ilk çağlardan beri zaman zaman kabul görürken, zaman zaman yasaklanmış, bazı dinler şiddetle yasakladığı halde (Müslümanlık), bazı dinlerde kutsal sayılmıştır. Hristiyanlık'ta, kutsal şarapla vaftiz halen sürmektedir. Şarabın tufandan sonra Nuh peygamber tarafından dünyaya yayıldığı

söylenmektedir. Birçok milletin din ve folklor tarihinde alkolün etkilerine rastlanmaktadır. Eski Yunan içki tanrısı “Dionysos” veya Romalıların adlandırmasıyla “Bakkhos” adına düzenlenen şenliklerde şarap içildiği bilinmektedir. Damıtma işlemi M.S. 800’de Arabistan’da keşfedilmiştir. (“Alkol” kelimesi, esans, öz, cevher anlamına gelen Arapça ‘*alkhul*’ kelimesinden gelmektedir).

Alkol binlerce yıl boyunca keyif verici, yatıştırıcı ilaç olarak da alınmıştır. Mezopotamya’da bir hekim entoksikasyonun en eski tanımlamalarından birini yapmış ve hastalarına iyileşmek için alkolü tavsiye etmiştir. Fakat distile alkol tıp alanında tedavi için kullanılırken, bir yandan da kötüye kullanım maddesi haline gelmiştir. 17.yüzyılın sonlarına doğru kötüye kullanımın belirgin oranda arttığı saptanmıştır ve bu dönemlerde dünyada yıllık distile içki üretiminin arttığı bilinmektedir.

İlk kez 14.üncü yüzyılda ‘alkol müptelalığı’mental bir hastalık olarak kabul edilmeye başlanmıştır. 19.uncu yüzyılda “ayyaşlık” terimi kullanılmıştır. İsveçli bir halk sağlığı otoritesi Magnus Huss, 1849’da “alkolizm” terimini öne sürmüştür ve bu terim bugün de tüm dünyada kabul görmüştür ve hala kullanılmaktadır. Ancak DSM-III-R’de alkolizm teriminin çok daha genel bir kavram olup, bir durum açıklayıcı nitelikte olduğu; “alkol bağımlılığı” deyiminin hastalık niteliğindeki bir bozukluğu daha doğru tanımlayacağı vurgulanmaktadır.

Alkolizm ve buna bağlı mental bozukluklar DSM-II ve ICD-9’da daha sistematik olarak sınıflandırılmıştır.

DSM-II’de alkolizm; dönemler halinde içme, aşırı alkol içme alışkanlığı, alkol müptelalığı, tanımlanmamış alkol kullanımı olarak dört grupta incelenmiştir.

DSM-III’de alkolizm yerine “alkol bağımlılığı” terimi kullanılmış ve konu alkol kötüye kullanımı ile alkol bağımlılığı başlıkları altında incelenmiştir.

DSM-III-R’de aynı sınıflama korunmuş ancak bağımlılık şiddetine göre hafif, orta, ağır; kısmi remisyon ve tam remisyon şeklinde tanımlanmıştır.

ICD-9’da alkol bağımlılığı; nevrotik bozukluk, kişilik bozukluğu ve diğer non-psikotik mental bozukluklar ana kategorisinde değerlendirilmiştir. ICD-10’da alkol kullanım bozuklukları, psikoaktif madde kullanımına bağlı mental ve davranışsal bozukluklar başlığı altında incelenmiştir.

DSM-III-R’de alkolün neden olduğu mental bozukluklar ve organik sorunlar ise alkol entoksikasyonu, alkol idiyosenkratik entoksikasyonu, alkolü komplikasyonsuz bırakma, alkol yoksunluk deliryumu (Deliryum Tremens), alkol amnestik sendromu, alkol halusinozisi ve alkole bağlı demans olarak sınıflandırılmıştır.

DSM-IV alkole ilişkili bozuklukları, alkol kullanım bozuklukları ve alkolün yol açtığı bozukluklar olarak ayırmıştır. Alkol kullanım bozuklukları; alkol bağımlılığı ve alkol kötüye kullanımınıdır. Bunlar alkol kullanma biçimi ile ilişkili bozukluklardır. ICD-10 ise alkol kullanım bozukluklarını, alkol bağımlılık sendromu ve alkol zararlı kullanımı olarak ayırmaktadır. ICD-10’a göre zararlı kullanımda alkol kullanımının sağlığa zarar verecek şekilde oluşu tanı koymaya yeterlidir. Zarar fiziksel veya ruhsal olabilir. Alkol bağımlılık sendromu ya da

alkol kullanımına bağlı başka bir bozukluk varsa zararlı kullanım tanısı konmamalıdır.

2.2. Alkol Bağımlılığı ve Tanı Kriterleri

DSM-IV-TR tüm maddeler için “madde bağımlılığı” ve “kötüye kullanım” tanılarını aynı ölçütleri kullanarak koyar[4]. Alkol bağımlılığı bir ruhsal bozukluktur, etil alkol bağımlılığıdır, ancak her içki içen bağımlı değildir. Bazen normal içme nerede biter alkolizm nerede başlar sınırını çizmek kolay olmayabilir.

Günümüzde alkol kullanımı ile ilgili bozukluklar; alkol kötüye kullanımı ve alkol bağımlılığı olarak iki bölümde incelenir(DSM-IV-TR). Alkol ile zehirlenme belirtileri gösteren ya da ileri derecede saldırgan olan kişilerde her zaman çok fazla alkol aldığı kesin olarak doğru değildir, oldukça az miktarlarda da bu tablo oluşabilir(patolojik sarhoşluk).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) alkol bağımlısını; ‘uzun süre ve alışılmışın dışında alkol alan, alkole bağlı ruhsal-bedensel-toplumsal sağlığı bozulan, buna karşın durumunu değerlendiremeyen; değerlendirse bile alkol alma isteğini durduramayan, tedaviye gereksinimi olan bir hasta’ diye tanımlamıştır[5]. Kabaca alkolizm, kişinin beden ve ruh sağlığını, aile, sosyal ve iş alanlarında uyumunu bozacak derecede sık ve fazla alkol alma olarak tanımlanabilir. Ayrıca alkol alma isteğini durduramama ve kişide aynı etkiyi oluşturması için alınan alkol miktarının giderek artması (tolerans), gözlenen diğer belirtilerdendir.

Alkolizm tanısında bir güçlük yoktur. Hasta ve hasta yakınları alkolizmi kolaylıkla tanır. Ancak alkol bağımlısı hastalar sıklıkla doktora ailenin, işyerinin ya da başka bir sosyal kurumun baskısı ile gelirler. Bundan dolayı kişi içtiği miktarı saklayabilir, muayene sırasında fazla belirti olmayabilir. Çevrenin bilgisi alınmadan bağımlılığın ne derece ciddi boyutlarda olduğu anlaşılabilir. Klinik olarak yeterli işlevselliği sürdürmek için günlük büyük miktarlarda alkol alma gereksinimi, hafta sonlarında düzenli ağır alkol tüketimi veya uzun dönem tıknircasına ağır alkol alımı gibi davranış örüntüleri alkol kullanım bozukluklarının şiddetinin bir göstergesi olarak kabul edilebilir. Alkol bağımlılığı olan kişilerin iş ve sosyal işlevselliklerinde ciddi bozulmalar vardır.

Alkollüyen şiddet davranışı gösterme, işe gidememe, iş kaybı, yasal sorunlar (sarhoşken yapılan bir davranıştan ötürü tutuklanma, trafik kazası gibi), aile üyeleri veya arkadaşlarıyla aşırı alkol kullanımı ile ilgili tartışmalar gibi sorunlar ortaya çıkabilir.

DSM-IV-TR'ye göre Alkol Bağımlılığı Ölçütleri

A. 12 aylık bir dönem içerisinde ortaya çıkan, aşağıdakilerden üçü (ya da daha fazlası) ile kendini gösteren, klinik açıdan belirgin bozulma ya da sıkıntıya yol açan uygunsuz bir alkol kullanım örüntüsü:

1. Aşağıdakilerden biri ile tanımlandığı üzere tolerans gelişmiş olması
 - a) istenen etkiyi sağlamak için belirgin olarak artmış miktarlarda alkol kullanma gereksinimi
 - b) aynı miktarda alkol kullanılmasına karşın azalmış etki sağlanması
2. Aşağıdakilerden biri ile tanımlandığı üzere yoksunluk gelişmiş olması

- a) alkole özgü yoksunluk sendromu
 - b) yoksunluk belirtilerinden kurtulmak ya da kaçınmak için alkol alınması
3. Alkol, çoğu kez tasarlandığından daha yüksek miktarlarda ya da daha uzun bir dönem süresince alınır.
 4. Alkol kullanımını bırakmak ya da denetim altına almak için sürekli bir istek ya da boşa çıkan çabalar vardır.
 5. Alkolü sağlamak, kullanmak ya da alkolün etkilerinden kurtulmak için çok fazla zaman harcama
 6. Alkol kullanımı yüzünden önemli toplumsal, mesleki etkinlikler ya da boş zaman değerlendirme etkinlikleri bırakılır ya da azaltılır.
 7. Alkolün neden olmuş ya da alevlendirmiş olabileceği sürekli olarak var olan ya da yineleyici bir biçimde ortaya çıkan fizik ya da psikolojik bir sorunun olduğunun bilinmesine karşın alkol kullanımı sürdürülür.

ICD–10'a göre Alkol Bağımlılık Sendromu Ölçütleri

Alkol kullanımı sırasında ortaya çıkan ve kişinin önceden değer verdiği davranışlara öncelik kazanan birçok fizyolojik, davranışsal ve bilişsel değişikliklerle belirli bir durumdur. Bağımlılık sendromunun ana tanımlayıcı özelliği alkol almak için arzu (sıklıkla güçlü, bazen önüne geçilmez) duymadır.

Aşağıdakilerden üç ya da daha fazlası son bir yıl içinde bulunuyorsa, kesin bağımlılık tanısı konulabilir:

- a) Alkolü almak için çok güçlü istek veya zorlanti

- b) Alkol alma davranışını denetlemede güçlük(başlangıç, bırakma ve kullanım miktarı bakımından).
- c) Alkol kullanımı azaltıldığında ya da bırakıldığında fizyolojik bırakma sendromu ortaya çıkması, ya da bırakma belirtilerini giderebilmek için alkol kullanma.
- d) Dayanıklılık (tolerans) belirtileri, daha düşük dozlarda ortaya çıkan etkilerin ortaya çıkabilmesi için daha yüksek madde dozlarına gereksinim duyulması.
- e) Alkolü elde etmek, kullanmak, etkilerinden kurtulmak için harcanan zamanın diğer ilgi ve uğraşlara yer bırakmayacak şekilde giderek artması
- f) Aşırı alkol nedeniyle fizik ve ruh sağlığında bozulma gibi zarar gördüğüne ilişkin açık verilere karşın alkol kullanımını sürdürme

2.3. Epidemiyoloji

ABD ve Batı Avrupa ülkelerinde yapılan çalışmalarda erişkinlerin yaklaşık yarısının düzenli alkol kullanmakta olduğu görülmektedir. ABD’de alkol kötüye kullanımı ya da bağımlılığı açısından yaşam boyu prevalans %13,8, alkol dışı maddeler için bu oran %6,2’dir. Aktif alkol kullanımının en yaygın yaş grubu 20–35 yaş grubudur. Alkol kullanımı 35 yaşında en üst noktaya ulaşır. Alkol kullanımı ile ilgili bozukluklar erkeklerde kadınlara göre 2–3 kat fazladır, alkol bağımlılığının yaşam boyu yaygınlığı kadınlarda %3-5, erkeklerde %10,0; alkol kötüye kullanımının yaşam boyu yaygınlığı kadınlarda %10, erkeklerde %20

bulunmuştur ve bütün sosyoekonomik sınıflarda görülmektedir[6]. Yüksek sosyoekonomik sınıflarda alkol kullanımı daha sık olsa da, alkol kullanımının oluşturduğu sorunlar nedeniyle sosyoekonomik seviyede bir gerileme de görülmektedir[7].

Genel toplum örnekleminde yapılan araştırmalara bakıldığında; Arıkan ve arkadaşlarının 15 yaş üstü 2238 kişiye CAGE tarama testi uygulayarak DSM III-R ölçütlerine göre alkol bağımlılığı sıklığının araştırıldığı çalışmada, katılımcıların %14'ünde alkol kullanımı ve %0.9'unda alkol bağımlılığı saptanmıştır. Erkekler için alkol bağımlılığı sıklığı %1.9 olarak belirlenmiştir[8].

1995 yılında yapılan "Türkiye Ruh Sağlığı Profili" araştırmasında, (CIDI) uygulanmıştır[9]. Son 12 ayda ICD-10'a göre alkol bağımlılığı yaygınlığı %0.8 olarak bildirilmiştir. Erkeklerde alkol bağımlılığı yaygınlığı %1.7, kadınlarda %0.1 olarak belirlenmiştir.

Yine başka bir çalışmada, İstanbul'da 12-65 yaşlan arasında 1550 kişiden oluşan örnekleme, alkol kullanım yaygınlığı, %33.5 olarak saptanmıştır[10]. Örnekleme alkole başlama yaşının 16-19 yaşlar arasında pik yaptığı ve alkol kullanımını sürdürenler arasında 15 yaş altında alkole başlama oranının %30.7 olduğu saptanmıştır.

2004 yılında yapılan bir çalışmaya göre (toplam n = 11, 152, erkek n = 4782 ve kadın n =6370; 18 yaş ve üstü), toplam popülasyon içinde ağır içicilerin oranı %0.9, erkeklerde %2.1 ve kadınlarda %0.1 bulunmuştur[11].

İstanbul'un 24 ayrı ilçesinde yaşayan 707 yetişkin ile evlerinde yüzyüze görüşme yoluyla, 2000 yılında yapılan çalışmaya katılanların %54.7'si yaşam

boyu en az bir kez alkol kullandığını belirtmiştir. Bu oran erkeklerde %73.4 iken kadınlarda %35 bulunmuştur. Yaşam boyu en az bir kez alkol kullanımı erkeklerde kadınlara göre beş kat fazla iken, bu oran haftada en az bir kez kullanımda 9 kat fazladır[12].

Boğaziçi Üniversitesi öğrencilerinde yapılan bir araştırmada en yaygın olarak kullanılan madde alkol (%66.5) olarak bulunmuştur [13].

Birçok ülkede yapılmış bir anket araştırması olan ESPAD (Avrupa Alkol Madde Okul Projesi) çalışmasında ülkeler karşılaştırılmış, alkol kullanımının Danimarka, İngiltere ve Polonya'da çok yüksek olduğu, ülkemizde ise düşük olduğu gözlenmiştir[14].

Ülkemizde alkol bağımlılığının sıklığı ve yaygınlığı ile ilgili araştırmalar son derece kısıtlıdır ve yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

2.4. Alkolün Nörobiyolojisi

Son yıllardaki klinik öncesi çalışmalar, alkol alımıyla etkilenen nörotransmitterler ve alkolü sistimal etmekten sorumlu davranışlar üzerine yönelmiştir. Bu çalışmalar birçok hedef nörotransmitter sistemine ve özellikle de dopamin, serotonin, GABA, NMDA, AMPA, opioid ve glutamat reseptörlere yönelmiştir. Yeni bilgilere göre, bazı kişilerin bu hastalığa yatkınlıkları bulunmaktadır. Bu kişisel ve biyolojik yatkınlık alkol bağımlılarındaki psikososyal belirleyicilerle karşılaştırıldığında, bu anormalliğin altında yatanları düzeltici ve iyileştirici tedavilerin gelecek vaat ettiği öne sürülmektedir. Bunların

içinde dopamin, GABA, serotonin, opioid, glutamat sistemleri en fazla etkilenen sistemlerdir.

GABA ve Glutamat Sistemleri: Alkol GABA'nın etkisini arttırmakta, glutamat aktivitesini azaltmaktadır. Alkol aniden kesildiğinde GABA aktivitesi azalmakta, buna karşın glutamat aktivitesi artmaktadır. Bu değişiklikler membran aktivitesini arttırmakta ve kişiyi olası konvulzif bir nöbet durumuna yatkın hale getirmektedir. Yani alkol yoksunluğu 'hipereksitabl' bir durumdur.

Dopaminerjik Sistem: Dopaminin alkol bağımlılığıyla ilgili ödülleyici sistemde, alkol arama davranışında(craving) ve bağımlılığa yatkınlıkta rol oynadığı ileri sürülmektedir.

Alkol limbik sisteme giden dopaminerjik nöronlarda dopamin salınımı ve nöron ateşleme hızını arttırarak ödülleyici ve pekiştirici etki gösterir. Alkolün dopamin sistemi üzerine akut etkileri bilinmekle birlikte, uzun süreli etkileri bilinmemektedir. Uzun süreli alkol alımının dopamin 1 ve dopamin 2 reseptörlerinde sayı ve duyarlılık azalmasına neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca yapılan çalışmalarda, dopamin 2 reseptörlerindeki sayı ve duyarlılık azalmasının alkol isteği ve nükslerde etkili olduğu belirlenmiştir. Bunların dışında yine dopamin işlevindeki azalma ve dopaminerjik reseptörlerdeki sayı ve duyarlılık azalmasının, alkol yoksunluğu sendromunda da etkili olduğu bildirilmektedir.

Opioidler ve Endorfinler: Alkolün önemli bir etkisi de opioidler ve özellikle endorfinler üzerinedir. Bu konu ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Doğuştan plazma beta endorfin düzeyi düşük olanlarda alkol alımı plazma beta

endorfin düzeyini arttırmaktadır. Alkol bağımlılarında alkole en az 6 ay ara verildiğinde kortizol ve beta endorfin düzeylerinin düştüğü saptanmıştır[15].

Alkol etkileri opioid reseptör düzeyinde incelendiğinde, nonspesifik reseptör antagonisti olan naltroksanın 1ng/kg verilmesi, alkol ile indüklenen analjezik etki oluşturmakta ve hipotermiyi antagonize etmektedir. Yine kronik alkol verilen sıçanların strialarındaki opioid reseptörlerin işlevlerinde değişimler izlenmiştir.

Tüm bunlar, alkolün mü reseptörleri başta olmak üzere bazı opioid reseptörleri ile etkileştiğini düşündürmektedir. Alkolün bazı farmakolojik etkileri de, bu reseptörler aracılığı ile olmaktadır.

Dopaminerjik ve Opioid Sistem İlişkisi: Alkolün ventral tegmental alandan limbik sisteme giden dopaminerjik nöronlardaki dopamin salımını artırarak ödülleyici etki oluşturduğu, opioid sistem ile bağlantılı olarak etkilerinin bir kısmını çıkardığı bilinmektedir. Mezolimbik dopamin sistemi beta endorfin salgılayan nöronlarca uyarılır. Ayrıca hipotalamusta da dopamin ve opioid sistemleri arasında bir bağlantı vardır. Alkol bağımlılarında serotonin-1A, 1C ve 2C reseptörlerinde duyarlılık azalması olduğu düşünülmektedir. Çoğunlukla azalmış serotonerjik aktivitenin, alkol bağımlılarının bir alt tipi olan ‘tip II’de olduğu öne sürülmektedir. Yine bu tip alkol bağımlılarındaki saldırganlık ve dürtüselliğin de azalmış serotonerjik aktivite ile ilişkili olduğu söylenmektedir. Ayrıca yoksunluk döneminde de azalan serotonerjik aktiviteden söz edilmekte ve bu durumda ortaya çıkan depresyon ve anksiyete nedeni ile nükslerin ortaya çıktığı düşünülmektedir.

2.5. Alkol Bağımlılığının Nedenleri

Alkol ile ilgili bozuklukları tek bir nedenle açıklamak zordur. Bugüne kadar bağımlılık ile ilgili pek çok görüş ortaya atılmıştır. Alkol bağımlılığının etyolojisini açıklamak için her bir görüşten yararlanmak en uygun yöntemdir.

Çocukluk Öyküsü: Ailesinde alkol kullanımı olan gençlerin, olmayanlarla karşılaştırıldığında alkolden daha az etkilendikleri görülmüştür.

Deneysel çalışmalarda alkole bağlı bozukluk riski taşıyan çocukların nörobilişsel testlerde önemli defisitleri olduğu, uyarılmış potansiyel testlerinde p300 dalgasında azalma olduğu ve EEG kayıtlarında anormalliklerin bulunduğu tanımlanmıştır.

Çocuklukta dikkat eksikliği ve hiperaktivite, davranım bozukluğu ya da her ikisinin birlikte bulunmasının erişkinlikte alkol ve madde bağımlılığı oluşmasında önemli risk etkenleri olduğu saptanmıştır. Ayrıca belirtiler ergenlik ve erişkinlik dönemlerinde de devam ederse, bu hasta grubunda alkol bağımlılığı yaygınlığı çok yükselmektedir. Anne babanın denetim ve ilgi eksikliği de riski arttırmaktadır.

Çocukluk ve ergenlik döneminde belirlenen risk etkenleri heyecan arama, dürtüsellik, davranım bozuklukları, suça yönelik davranışlar ve okul başarısızlığı, duygusallık, çökkün duygudurum, kendine güvensizlik, kendini küçük görmedir. Ergenlik döneminde yaşıt grup baskısı ve alkol kullanarak bir gruba ait olma isteği de alkol kullanımı ve bağımlılığı için önemli olarak görülmektedir.

Psikodinamik Kuramlar: Bu kuramlar aşırı baskıcı süperego ve psikososyal gelişimin oral döneme fiksasyonuna odaklanmıştır. Psikanalitik

kurama göre cezalandırıcı, sert süperegosu olan kişiler, bu bilinçdışı stresi azaltmak için alkole başvurumaktadırlar.

Freud oral döneme saplanmış kişilerin anksiyetelerini alkol gibi maddeleri ağız yoluyla alarak azalttıklarını, oral doyum sağladıklarını belirtmiştir.

Klasik kuramlara göre alkol/madde kötüye kullanımı mastürbasyona (örn; orgazm gereksinimi) eşitir ve infantil zevke dayalı dürtüleri doyurma kompulsiyonunun yerini tutar. Abraham'a göre alkol erkekte cinsel inhibisyonları azaltmaktadır.

Glover, agresyon ve sadizmin bağımlılıkta ön planda olduğunu belirtmiştir. Knight da alkolizmin aşırı ilgili anneye karşı "bilinçdışı libidinal ve sadistik dürtülerin" regresif eyleme vurumu olduğu görüşündedir.

Yeni psikodinamik kuramlar alkol kullanımının bozulmuş ego işlevselliğinin(gerçekle baş edememe durumu) bir yansıması olduğunu ileri sürmektedir. Bu durumda ego duygusal yaşantısını yaşama, adlandırma, işleme ve yönlendirmede yetersizdir. Bu yetersizlikle bağımlının kendini besleyen psişik kaynaklarının olmaması, rahatlatıcı psikolojik yapılarının olmaması bunun dış dünyadan karşılanmasını gerektirir. Ego yetersizliklerinden bir diğeri de kendi davranışlarının sorumluluğunu üstlenmeme, kendinin yeterli bakımını karşılayamamadır. Bu kişiler alkol kullanarak yaşantılarındaki temel bilinçdışı fanteziyi gerçekleştirirler ve kendilerine baktırırlar.

Bu kuramlara göre; bağımlılar ego yetersizliklerinden dolayı alkol kullanımının olumsuzlukları da dahil olmak üzere kendiliklerine yönelik tehlikelere karşı savunmasızdırlar.

Kendiliğe yönelik bu umursamazlık birincil olarak kendine zarar verici eğilimlerden çok “gelişimin erken dönemlerinde koruyucu ebeveynlerden bu işlevlerinin alınıp, içselleştirilememesindedir”.

Kendini koruma ile ilgili bir diğer yetersizlik de sakin olması gereken bir durumda sakin olamama ve hareketli olması gereken durumda edilgen olmasıdır. Bu durum da annenin koruyucu işlevlerinin içselleştirilememesinden kaynaklanır. Adler, bağımlılık nedeni olarak aşağılık duygusu, sürekli güvensizlik ve sorumluluktan kaçma isteğini görür. Bu kişilerde alkol tüketimi güçlülük duygularına ve özgüvenin artmasına yol açabilir.

Psikodinamik kuramlar alkol bağımlılarının genel kişilik özelliklerini utangaç, yalnızlığa eğilimli (izole), bağımlı, sabırsız, anksiyöz, huzursuz, engellenme eşiği düşük, aşırı duyarlı ve cinsel dürtülerini bastırılmış olarak tanımlamışlardır. Ayrıca antisosyal kişilik özelliklerinin alkol bağımlılarında daha sık olduğu bilinmektedir.

Bilişsel Kuram: Bu kuram alkole başlama ve sürdürme nedenlerinin kişilerin kendi ve bu maddelerle ilgili düşünce ve inançları olduğunu ileri sürmektedir. Bu fonksiyonel olmayan inançlar dürtülerin oluşmasında rol oynar ve beklentinin şekillenmesine ve dürtünün biçimlenmesine neden olur. Örneğin ciddi alkol problemleri olan bir kişinin ‘ben güldüren ve arkadaş canlısı biri olmalıyım’, ‘övgü almalıyım’ gibi inançları varsa ve ‘içersem daha eğlenceli olurum’ beklentisine sahipse alkol o kişiyi bir göstericiye dönüştürür. Ancak kişi bu başarısının alkolün etkisinden olduğunu düşünür ve bu inancı değerlenir.

Bandura, Marlatt ve Gordon alkoliklerin alkolden olumlu beklentileri ile ilgili 6 faktör tanımlamışlardır:

- 1) Deneyimleri pozitif bir yolla değiştirmek,
- 2) Sosyal ve psikolojik hoşnutluğu arttırmak,
- 3) Cinsel performans ve zevki artırma,
- 4) Güç ve agresyonu artırma,
- 5) Sosyal farkedilebilirliği artırma,
- 6) Gerilimi azaltma

Bireyler bağımlı olduktan sonra bağımlılık inançları oluşur. Bunlar, bozukluğa özgü inançlardır. Bağımlılık inançları madde kullanmayı sürdürmeyle bağlantılıdır ve nüks için ortam hazırlar. Bu inançlar, kişinin psikolojik ve duygusal dengesini sürdürmek için maddeye ihtiyacı olduğu inancı, maddenin sosyal ve entelektüel fonksiyonelliğini arttıracığı beklentisi, haz ve heyecanı alkol kullandığında hissedeceği beklentisi, alkolün bireyi enerjik yaptığı ve gücünü arttırdığı inancı, alkolün rahatlatıcı etkisi ile ilgili beklenti, alkolün sıkıntıyı, anksiyeteyi, depresyonu, gerilimi hafiflettiği varsayımı, aş ermeyi gidermek ya da çökkünlüğü etkisizleştirmek için bir şey yapılmadığında daha da kötüye gider inancıdır.

Beck, alkol kullanıcılarının birçok özelliğinin alkolün kullanımından önce de var olduğunu bu yüzden yatkınlık üzerinde düşünülmesi gerektiğini vurgular.

Bu özellikler; hoş olmayan duygu ve hislere genel bir duyarlılık ve ruh halindeki değişiklikleri tolere edememe, davranışı kontrol etmede ve problemleriyle başa çıkmada yetersiz motivasyon, düşüncesizce, otomatik olarak

dürtülerine teslim olma, sıkıntıya düşük tolerans ve heyecan arama, engellenmeye düşük tolerans, anlık duygusal durumlarına ve arzularına odaklanmada güçlük, gelecek zamanla çok fazla ilgilenmeme gibi alkol kullanıcılarında genel olarak gözlenen özelliklerdir.

Davranışçı Kuramlar: Alkol kötüye kullanımı içeren bazı davranışçı modeller alkol arayışını içeren davranışa odaklanmıştır. Kötüye kullanılan maddelerin çoğu ilk kullanımdan sonra olumlu bir yaşantı oluşturması nedeniyle madde arama davranışı için pozitif bir pekiştireç oluştururlar.

Örneğin; alkolün korku ve anksiyeteyi azaltması ve öfori sağlayarak kişinin kendini iyi hissetmesine neden olması daha fazla alkol kullanımına yol açmaktadır. Ayrıca aile büyükleri ve akrabaların içme alışkanlıkları da model olarak öğrenme yoluyla kişilerin içme davranışını etkiler.

Genetik ve Diğer Biyolojik Kuramlar: Alkolizmde en iyi desteklenen biyolojik kuram genetikdir. Genetik görüşü destekleyen bulgu alkoliklerin yakın akrabalarında yoğun alkol problemi bulunma şansının 3 ya da 4 kat yüksek olmasıdır.

Monozigotik ikizlerde, dizigotik ikizlere ve kardeşlere göre alkol bağımlılığının birlikte görülme riski fazladır. İkiz, evlatlık ve aile çalışmaları DEHB ve alkol bağımlılığı üzerinde %60-70 kalıtılabilirlikle güçlü genetik etki olduğunu bulmuşlardır[16, 17].

Bazı kanıtlar alkole bağlı bozukluğu olan ailelerin çocuklarının beyinlerinde EEG, uyarılmış potansiyel ve alkol infüzyonuna yanıt gibi elektrofizyolojik ölçümlerde bozuklukların oluşabileceğini göstermektedir. Tip 2

Dopamin reseptörü gibi nöroreseptörler alkole bağılı bozuklukların kalıtımında rol oynayabilir. Alkole bağılı bozukluğu olan hastalarda serotonin, dopamin ve GABA veya metabolitlerinin konsantrasyonlarının düşük olduğu gözlenmiştir.

Johann ve arkadaşları, önceki yapılan çalışmalarla benzer olarak fonksiyonel 5-HTT polimorfizmi ve primer alkol bağımlılığı arasında ilişki bulmamıştır[16].

Bu konuyla ilgili yapılan başka bir çalışmada farelerde ve primatlarda azalmış serotonin düzeylerinin bozulmuş impuls kontrolü ve artmış alkol tüketimi ile ilişkili bulunmuş[16].

Sosyokültürel Kuramlar: Genellikle bazı sosyal ortamlar ve meslekler alkol almayı arttırır. Üniversite yurtları, geçici ve sürekli askerlik, turist rehberliği, barmenlik v.b meslekler alkol kullanımının dolayısıyla alkol kullanımıyla ilgili bozuklukların daha sık olduğu durumlardır. Bazı kültürel ve etnik gruplarda da diğerlerine göre alkol kullanımı daha fazla ya da tam tersi daha sınırlı olabilir. Örneğin Asya ülkeleri ve tutucu Protestanlar, liberal Protestan ve Katoliklere göre daha az alkol alır.

Komorbidite: Alkol bağımlılarında ek psikiyatrik tanı alkol alımını başlatan veya alımın yol açtığı sorunlara ikincil gelişenler olarak gruplara ayrılabilir. Alkol kullanım bozukluğu olan bireylerin %45'inde en az bir psikiyatrik bozukluk ek tanısının olduğu bulunmuştur. Alkol kullanımına bağılı bozuklukları ile birlikte en sık görülen tanılar; diğer madde kullanım bozuklukları (sedatif-hipnotik kötüye kullanımı ve bağımlılığı, kannabis bağımlılığı), antisosyal kişilik bozukluğu, affektif bozukluklar ve anksiyete bozukluklarıdır.

Alkol kullanım bozukluğu olan hastaların yaklaşık %30–40'ı yaşamlarında bir dönem depresif bozukluk tanı ölçütlerini karşılamaktadır. Birçok çalışmada ise depresyonun günlük alkol kullanımı daha fazla olan ve ailelerinde alkol kullanım bozukluğu olanlarda daha sık olduğu gösterilmiştir.

Alkole bağlı bozuklukları olan kişilerde özkıyım girişimi sıklığının topluma göre daha fazla olduğu bilinen bir gerçektir. Başarılı özkıyımlarda olguların kanında %15'inde yasadışı ilaç, %50'sinde alkol saptanmıştır. İki uçlu bozukluğu olan hastalar, özellikle manik dönemde alkol kullanım bozukluğu gelişmesi açısından risk altındadırlar. Alkol kullanımına bağlı bozukluğu olan hastaların %25-50'si anksiyete bozukluğu ölçütlerini taşımaktadırlar. Bu hastalarda panik bozukluk ve fobiler sık rastlanan eş tanılardır. Şizofrenik bozukluğu olan olgularda da alkol kullanım bozukluklarının %3–63 arasında değişen oranlarda olduğu da bilinmektedir.

Alkol kullanım bozukluklarında kişilik bozuklukları da sıklıkla eşlik etmektedir. En sık görülen kişilik bozuklukları antisosyal, sınırda, kaçınan, bağımlı kişilik bozukluklarıdır. Birçok çalışmada alkol kullanım bozukluğu olan hastalarda antisosyal kişilik bozukluğu en sık görülen kişilik bozukluğu olarak bulunmuş (%16–49) ve alkol kullanım bozukluklarının gelişimini kolaylaştırdığı düşünölmüştür.

Ölkemizde yapılan çalışmalarda alkol bağımlılığı ile distimik kişilik, depresyon ve anksiyete bozuklukları arasında bir ilişkinin varlığı gösterilmiştir. Alkol bağımlılığı olan hastaların %20'sinde major depresyon saptanmıştır. Yatarak tedavi gören alkol bağımlılarında en sık rastlanan bozukluklar major

depresyon, antisosyal kişilik bozukluğu, sosyal fobi ve diğer madde kullanım bozukluklarıdır. Türkiye’de yapılan bir çalışmada alkol bağımlılarında en sık görülen kişilik bozuklukları antisosyal, histriyonik, paranoid ve sınırda kişilik bozuklukları olarak saptanmıştır.

Alkol kullanım bozukluğu olan hastaların başka bir bağımlılığa sahip olma “şansları”, kullanım bozukluğuna sahip olmayanlara göre yaklaşık yedi kat daha fazla bulunmuştur. Başta esrar, kannabis gibi diğer uyuşturucu madde kullanım ve bağımlılık riski de çok artmıştır.

Çocukluk çağı DEHB tanısı olan, özellikle iyi tedavi edilmeyen hastalığı olan bireylerde erişkin dönemde dürtüselliğe bağlı alkol ve madde kullanım bozuklukları daha fazla oranda görülmektedir. Bu hastalarda günlük işleri bir türlü organize edememeye ikincil oluşan gerginliği azaltarak da hastalara kendilerini iyi hissettirdiği için kendi kendini tedavi etme yöntemi olarak da tercih edildir. Psikiyatrik hastalıklardaki alkol kullanım bozukluğu birlikteliği ise yaşam boyu yaygınlık olarak %22–30 olarak bulunmuştur.

2.6. Madde Bağımlılığı

2.6.1. Bağımlılık Yapıcı Maddenin Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü; önüne geçilemez gereksinme yahut arzu, kullanılan miktarı arttırma eğilimi, ruhsal, fiziksel bağımlılık hali yaratan maddeleri bağımlılık yapıcı madde kavramı içine almaktadır.

Bağımlılık yapıcı maddeler genellikle uyuşturma özelliğine sahip maddeleri ifade eder ancak, keyif veren, kışkırtan, yatıştırıcı, uyanıklık sağlayan kimi maddeler için de kullanılmaktadır.

Bağımlılık yapıcı maddeler; belirli miktarda alındığında merkezi sinir sistemini etkileyerek kullanan kişinin ruhsal ve fiziksel dengesini bozan; bu kişide fiziksel ve ruhsal bağımlılığa yol açan; kişisel ve toplumsal yönden ekonomik ve sosyal çöküntü oluşturan maddelerdir. Bu maddeler alışkanlık ve bağımlılık yapan, kullanılması, bulundurulması, üretilmesi ve satışının kanunlarla yasaklandığı narkotik ve psikoaktif sözcükleriyle de tanımlanan maddelerdir [3].

Bağımlılık yapıcı maddeler kişide vücudun maddeye karşı yeni bir denge oluşturması, madde alınmadığında fizyolojik belirtilere sebep olarak ve maddeyi almaya devam etme arayışı göstererek bağımlılık geliştirebilir. Tütün, morfin ve kokain güçlü bir şekilde madde arama davranışını ortaya çıkaran maddelerdendir.

2.6.2. Bağımlılık Yapıcı Maddelerin Sınıflandırılması

2.6.2.1. Opiyatlar

Opium, afyon bitkisinden(Papaver Somniferum) elde edilir ve bilinen en eski ilaçlardan biridir. Opiyatlar kimyasal yapılarına göre; opium, morfin, kodein gibi doğal maddeler, eroin, hidromorfon, oksikodon gibi küçük kimyasal değişikliklerle elde edilen yarı sentetik maddeler ve propoksifen, meperidin, metadon, difenoksilat gibi sentetik analjezikler yer almaktadır. Opiyatların en yaygın kullanılan ve bağımlılık potansiyeli en yüksek olanı eroindir. Opiyatlar karaciğerde metabolize olmakta ve metabolitler idrar ve safra ile atılmaktadır.

Atılımın %90'ından fazlası ilk 24 saatte olmakta, ancak metabolitler idrarda 48 saat veya biraz daha fazla görülebilmektedir. Çok uzun etkili bir madde olan metadon bu kurala uymamaktadır.

Opiyatlar gastrointestinal sistemden, nazal mukozadan ve akciğerden hızla emilirler. Parenteral uygulamada da kan düzeyi hızla yükselir, alınan doza bağlı olarak intoksikasyon oluşabilir. En yüksek plazma düzeyine 30 dakikada ulaşır, ardından vücut dokularında yoğunlaşır. Bir bölümü ise kan beyin engelini aşar. Plazma düzeyi ile intoksikasyon derinliği doğrudan orantılıdır.

Opiyatlar seçici olarak özgül nöronal reseptörlere bağlanır. Bu reseptörler beyinde ve bağırsaklarda bulunur. Bu opiyat reseptörleri büyük olasılıkla doğal opioid peptidlerin (enkefalinler, dinorfin ve endorfin) etkisine aracılık ederler. Şimdiye kadar belirlenmiş olan reseptör alt tipleri ise mü, kappa, sigma, delta reseptörleridir. Opiyatların başlıca etkileri; analjezi, duygudurumda değişiklik, sedasyon ve yüksek dozlarda santral sinir sistemini (SSS) baskılamasıdır.

Opiyatların SSS'yi baskılamaları sonucu zihinsel işlevlerde azalma ve solunum depresyonu olur. Opiyatlar özellikle damar yoluyla alındığında akut olarak yüksek düzeyde haz verici etki yaratır. Vücutta ısınma ve sıcaklık hissini, öfori ve canlı rüya benzeri yaşantılar izler. Bağırsak hareketlerini azaltarak kabızlığa ve pupillerde küçülmeye yol açar.

Opiyat zehirlenmesinde bradikardi, hipotansiyon, iğne başı pupiller, solunum zorluğu ve bilinç kaybı olur. Zehirlenme tedavisinde nalokson 0,4-0,8 mg damar içi verilir ve bulgular düzeline kadar solunum desteği ile birlikte uygulama sürdürülür. Bulgular düzelse bile, naloksonun yarılanma ömrünün kısa

olması nedeniyle, kişinin düzelmesinden sonra zehirlenme belirtilerinin tekrar görülebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Opiyat yoksunluğunda klinik belirtiler anksiyete, göz yaşarması, burun akıntısı, esneme, terleme, uykusuzluk, kaslarda ağrı, pupilla genişlemesi, piloereksiyon, tremor, bulantı, kusma ve ishaldir. Opiyat yoksunluğunda belirtilerin şiddeti noradrenerjik aktivite düzeyi ile doğru orantılıdır. Bu bulgular, klonidin gibi, bazı alfa 2 adrenerjik reseptör agonistlerinin opiyat yoksunluk belirtilerinin tedavisinde kullanılmasına neden olmuştur. Opiyatlara karşı fiziksel bağımlılık hızla gelişir. En yaygın kullanılan ve en şiddetli bağımlılık yapanı eroin dir.

2.6.2.2. Kokain ve Crack

Güney Amerika'da yetişen 'Erythroxilon coca' bitkisinin yapraklarından elde edilen bir alkaloiddir. Kokain bitkisinden elde edilen kokain pastasının bazlarla birleştirilmesiyle crack, hidroklorür asitle birleştirilmesinden ise kokain hidroklorür elde edilmektedir. Oral, damar yoluyla ve burundan kullanılabilir. Oral emilimi yavaştır ve çiğneme yoluyla alındığında etkisini 45-60 dakikada gösterir. Kokainin inhalasyon yoluyla kullanımı, damar içi kullanım risklerini almaksızın en hızlı ve en yüksek kan seviyesine ulaşılması nedeniyle, en çok tercih edilen yöntemdir. Burun yoluyla kullanıldığında bukkal membranlardan, nefes yoluyla kullanıldığında ise pulmoner alveollerden absorbe olur. Plazma yarı ömrü 30-90 dakika arasında değişir. Plazma psödokolinesteraz ve karaciğer esterazlar tarafından inaktif metabolitlere hidrolize olur. SSS'de mezolimbik ve

mezokortikal dopaminergic sistemleri aktive eder. Dopamin taşıyıcı mekanizmayı işgal ederek salgılanan dopaminin geri alımını inhibe eder. Bunun neticesinde uyanıklık, iyi olma duygusu ve öfori yaratır. Açlık duygusu ve uyku ihtiyacı azalır. Yorgunluğun neden olduğu performans bozuklukları ortadan kalkar. Kokain aynı zamanda şüphecilik, paranoya ve paranoid şizofreniden ayırt edilemeyen psikoza neden olabilir. Kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri ise taşikardi, kardiak aritmiler, yüksek kan basıncı gibi toksisite ile sonuçlanabilir.

Kokain zehirlenmesi belirtileri arasında; taşikardi, bradikardi, pupiller dilatasyon, kan basıncında yükselme veya düşme, terleme, titreme, bulantı, kusma, kilo kaybına ilişkin belirtiler, psikomotor ajitasyon ya da retardasyon, kas zayıflığı, solunum depresyonu, göğüs ağrısı, konfüzyon, konvulziyon, diskineziler, distoniler veya koma yer alır.

Kokain yoksunluğunda depresyon, anksiyete, yoğun istek, halsizlik, sürekli uyku isteği, ilk uyanmayı takiben aşırı yemek yeme isteği gibi belirtiler yer alır. Bu belirtiler aylarca sürebilir.

2.6.2.3. Kannabis (Esrar)

Bir çok araştırmaya göre kannabis dünyanın en sık kötüye kullanılan maddesidir. Tüm dünyada yaklaşık 200-300 milyon kişi tarafından kullanıldığı tahmin edilmektedir. Kannabis satıva bitkisinden elde edilen altmışın üstünde kanabinoid madde vardır. Bunların içinde 9-tetrahidrocanabinol (THC) psikoaktif etkilerden sorumludur. THC yağda çözülür ve inhalasyon sonrası süratle absorbe olur. Proteinlere yüksek afinitesi vardır. 2/3'ü karaciğerde metabolize olurken

kalan 1/3'ü b6brek yolu ile atılır. Kanabinoidler SSS'de adenilat siklaz aktivitesini inhibe ederler. SSS üzerindeki etkileri bu 6zelliklerine baēlıdır. Kannabisin inhale edildikten sonra bir dakikadan kısa s6rede etkisi baēlar. Dış uyarılara karēı duyarlılıēı arttırır, renklerin daha parlak ve zengin g6r6lmesini saēlar ve zaman akışı algılamasını yavaēlatır. Kannabisin barbiturat benzeri antikonv6lzan etkisinin yanında analjezi, hipotermi, konstipasyon ve artmış katekolamin 6retimi gibi opioid benzeri etkileri de vardır.

Kannabis, son yıllarda artan oranlarda tıbbi hastalıkların tedavisinde de kullanılmasına y6nelik bir 6ok 6alıēmada yer almıētır. 6zellikle kanser, Edinilmiş Baēıēıklık Yetersizliēi Sendromu, MS, aērı, glokom, epilepsi gibi hastalıklarda g6venli ve etkili bir tedavi olacaēı tartıēmaları devam etmektedir. Bilhassa depresyon, anksiyete, iki u6lu duygudurum bozukluēu, DEHB gibi psikiyatrik hastalıklarda hastalara iyi geldiēini belirten 6alıēmalar bulunmaktadır[18].

Kannabis baēımlılıēında tekrarlayan kullanımlar sonrasında THC etkilerine tolerans geliēmektedir. Kannabinoid resept6rlerdeki deēiēikliklerin fiziksel baēımlılıkla baēlantılı olduēu d6ē6n6lmektedir.

Kannabis kullanımına 6zē6 bir yoksunluk sendromu net olarak belirtilmemiētir. Anksiyete, irritabilite, karın aērısı, iētah azalması, huzursuzluk, disfori, uykusuzluk, titreme, reflekslerde artma gibi belirtiler g6r6len belirtilerdendir.

2.6.2.4. Halüsinojenler

Bu grupta liserjik asid dietilamid (LSD), fenil alkil aminler, indoller ve piperidil benzilat esterler yer alır. Son yıllarda dünyada ve ülkemizde kullanımı yaygınlaşan ekstazi de bunlar arasındadır. Etkin kimyasal maddesi 5-metoksi-3,4-metilendioksiamfetamin(MDMA)dir. Dopamin ve diğer nörotransmitterleri de etkilemesine rağmen ana etki mekanizması postsinaptik serotonin (5-hidroksitriptamin) tip 2 (5-HT2) reseptöründe agonist etkilerinden oluşur. Karaciğerde hidroksilasyon ve konjugasyon ile metabolize olur. Ekstazinin stimulan etkileri 30 dakikada doruk noktaya ulaşır ve iyi olma duygusu, öfori ve kendine güven ile başlar. Daha sonra renklere parlaklık, şekil değişiklikleri, zaman kavramının ortadan kalkması, yanıp sönen ışıkların görülmesi, tanıdık objelerin fantastik şekiller alması gibi algısal bozukluklar eşlik etmeye başlar. Ekstazi; hipertansiyon, taşikardi ve hipertermiye de neden olabilir. Toksik dozlarda koma, hiperpireksi, dissemine intravasküler koagülopati ve akut böbrek yetmezliği görülmektedir.

Bu maddelerin tekrarlayan kullanımlarından sonra davranışsal etkilerine karşı çok hızlı bir tolerans gelişebilmektedir. Kullanım sonlandıktan kısa bir süre sonra da kaybolur. Hızlı tolerans gelişmesi nedeniyle LSD kullanıcıları kullanımlarını haftada bir-iki kez ile sınırlandırır. Psilosibin ve meskalin gibi aynı düzeneklerle etkili olan halusinojenlere çapraz tolerans gelişir.

Halusinojen kullanımına özgü bir yoksunluk sendromu belirlenmemiştir.

2.6.2.5. Sedatif- Hipnotik- Anksiyolitikler

Bu grupta benzodiazepinler ve benzodiazepin reseptör agonistleri, barbituratlar, meprobamat, kloralhidrat, glutetimid ve metakualon gibi çeşitli sedatif hipnotikler yer alır. Çoğu karaciğerde oral alındıktan sonra hepatik oksidasyon yolu ile biyotransformasyona uğrar. Genellikle de aktif metabolitleri vardır. Barbituratlar, benzodiazepinler ve agonistleri primer etkilerini gama-aminobutirik asit (GABA) tip A reseptör kompleksi üzerinden gösterirler.

Çoğunun SSS üzerinde doza bağlı doğrudan depresan etkisi vardır. Epilepsi eşiğini yükseltirler, beyin dalgalarının frekans ve aktivitelerini artırırlar. Plazma en yüksek düzeyine oral alındıktan bir saat sonra ulaşır. Kısa süreli gevşeme ve öfori dönemi ile birlikte cinsel aktivitede artış gözlenir. Daha sonra koordinasyon bozukluğu, düşünme ve bellekte zorluklar, cinsel ve agresif dürtülerde disinhibisyon ve emosyonel labilite eklenir. Yüksek dozda benzodiazepinler barbituratlara göre daha emniyetlidir. Sedatif- hipnotik ve anksiyolitiklerin toksik dozunda nistagmus, diplopi, strabismus, ataksik yürüyüş, hipotoni, konfüzyon ve vital bulguların baskılanması ortaya çıkar.

Benzodiazepinlerin bağımlılık yapıcı etkisi birçok etkene bağlı olsa da, ilaca bağlı etkenler arasında öfori yapıcı etkinin ön planda olması ve kısa etki süreli olması bağımlılık için daha yüksek risk oluşturur.

Yoksunluk tablosu alkol yoksunluğu tablosu ile benzerdir. Algısal değişiklikler de eşlik edebilir. Yoksunluk bulguları 2. haftada sürerken, 3-4. haftalarda tam düzelme beklenir. İlaçların hızlı kesilmesi ve 40 mg üzeri

diazepam eşdeğeri dozların kullanılması yoksunluk belirtilerinin şiddetli olmasına yol açar.

2.6.2.6. Uçuçular

En yaygın olarak kullanılan uçucu maddeler; yapıştırıcılar, boya, tiner, temizleme solüsyonları, aseton, çakmak gazları ve aerosollerdir. İnhalasyon yolu ile kullanılan tinerin içinde birçok madde vardır. Bu maddeler esterler, n-hekzan, eter, etil asetat, isobütil metil keton, isopropil alkol ketonlarıdır. Bütün bu ürünlerin ana molekülleri aromatik hidrokarbonlardan oluşur. Toluen birçok yapıştırıcıda esas maddedir. İnhalasyon edilen maddenin yaklaşık 2/5'i akciğerlerden değişmeden atılır. Asıl metabolizma yeri ise karaciğerdir. Uçucu maddeler, kullanımdan sonra 4-6 saat içinde kanda saptanabilirler. MSS depresanlarına benzedikleri ve gama aminobütirik asit (GABA) sistemini yükselttikleri düşünülmektedir. İnhalasyona bağlı etkiler, kullanımı sonrası, ani bir şekilde ortaya çıkar. Bu etkilerin ortaya çıkabilmesi için 1-2 nefes çekmek yeterlidir.

Öfori, baş dönmesi, uyuşukluk, ağırlık hissi ve disosiasyon yaşanır. Taşkın davranışlar, canlılık hali, disinhibisyon, anlaşılmayan konuşmalar, muhakeme bozuklukları ve algısal çarpıtmalar da olabilir. Son zamanlarda artan yaygın kullanım nedenlerini, arkadaş etkisi, ucuzluğu, kolay bulunmaları ve hızlı mizaç yükseltici etkilerinde aramak gerekir. Hızla geçen bir iyilik haline neden olurlar. Kullananlar psikolojik ve fiziksel yönden etkilenirler. Gazyağı ve tiner yüksek derecede toksik olup, organlara zarar verirler. İnhalan kötüye kullanımı, ani kalp durması, asfiksi ve kazalara neden olur.

2.6.3. Madde Bağımlılığı ve Tanı Kriterleri

Belli bir süre bağımlılık yapıcı madde alma sonucu maddeye karşı psikolojik, fiziksel bağımlılık ortaya çıkar. Madde bulmak ve almak için dayanılmaz bir istek vardır. Direnç artımı ve yoksunluk belirtileri bulunabilir veya bulunmayabilir. Bir kişide birden çok maddeye bağımlılık gelişebilir.

Madde kullanımı tutku halini aldığı zaman bağımlılıktan söz ediyoruz. Haz verici etkinlikler olarak kabul edebileceğimiz bu maddeler, yaşam zorluklarından ve güçlüklerinden kişiyi korumakta, yaşanan acıları durdurabilmekte, hoşnutsuzluk duygularını bastırabilmekte ve bu yolla haz yaratabilmektedir. Kullanılan madde alış nedenleri dışında ve ötesinde kişi için erişilmesi gereken bir amaç halini almış, onun varlığının amacı olmuş ise, işte o zaman tutkudan söz edebiliriz.

Bağımlılığın Özellikleri;

- Hastalıktır.
- Hayat boyu sürer.
- Sosyal hayatı bozar.
- Çevre ve arkadaşlar kaybedilir.
- Ailevi sorunlar yaşanır.
- Ekonomik kayıplar olur.
- Sağlık bozulur.
- Hayat artık bu maddenin etrafında döner.

DSM-IV'e göre Madde Bağımlılığı Tanı Ölçütleri[19]

A- Maddenin uyumu bozacak, klinik olarak belirgin bir rahatsızlığa yol açacak biçimde kullanılması ve 12 aylık bir süre içinde herhangi bir zamanda aşağıdakilerden üçünün bulunması:

1. Tolerans,
2. Yoksunluk (kesilme) belirtilerinin olması ve bunları gidermek için maddeye gereksinim duyma,
3. Maddenin tasarlandığından çok daha fazla miktarda ve daha uzun bir süre alınması,
4. Madde kullanımına son vermek ya da bunu denetim altına almak için sürekli bir istek hissetme ve birçok kez bırakma girişiminde bulunma
5. Maddeyi elde etmek için ve madde etkisi altında çok zaman harcama,
6. Kişinin günlük işlevlerini yerine getirmesi beklenen zamanlarda madde etkisi altında olma ve bunları yerine getirememe,
7. Madde kullanımının neden olduğu sosyal, ruhsal veya bedensel bir sorunun varlığına rağmen madde kullanmayı sürdürüyor olma.

2.6.4. Madde Kullanımının Nörobiyolojisi

Gerek moleküler ve hücresel sistemler gerekse davranışsal ve sayımsal analizler bağımlılığın normal şartlar altında bireyin ödül ve ilişkili ipuçlara ulaşmak için gereken davranışları şekillendiren bellek ve öğrenme mekanizmalarının patolojik “alıkoyma” sonucu geliştiğini desteklemektedir.

Bellek bozuklukları sıklıkla bellek kaybı ile giden bozukluklar olarak düşünülür. Fakat beynin patolojik çağrışımların kayıtlarını daha güçlü ve daha fazla hatırladığı bilgisi ve son yıllarda ödül-bağımlı öğrenmede dopaminin rolü anlaşılması ile ilgili gelişmeler, bağımlı bireylerin uzun dönem izlemleri ile bağımlılıkta patolojik öğrenme modelinin gelişmesine neden olmuştur. Aynı zamanda hücresel ve moleküler araştırmalar normal öğrenme ve bellek ile bağımlılık yapıcı maddelerin etkisi arasında bir benzerlik olduğunu ortaya koymaktadır.

Davranışın bağımlılık yapıcı maddeye bağlı olan paterni doğal ödüllendiricilere bağlı olandan diğer tüm amaçların, hedeflerin önüne geçmesi ile ayırt edilir. Doğal ödüllendiriciler gibi madde de pozitif sonuç beklentisini aramaya yöneliktir fakat zaman içinde bu madde arayışı o kadar güçlü hale gelir ki, annenin çocuğunu ihmal etmesine, reddetmesine, suç işlemesine, sağlığına ciddi zarar vermesine bile neden olabilir. Tekrarlayıcı madde alımı yoksunluk belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilecek bağımlılığa yol açar. Bununla birlikte bağımlı olma durumu ve çekilme belirtileri bağımlılığı açıklamaya yeterli değildir.

Detoksifikasyondan sonra relaps daha çok birlikte madde alınan insanlar, mekan, madde alırken kullanılan araç-gereçler gibi ipuçları veya daha önceki madde kullanımı ile ilgili bedensel duyular veya stres ile presipite edilir. Stres ve kortizol gibi stres hormonları ödül yolağına fizyolojik etki etmektedir, fakat ilginç olanı dopamin salımını tetikler ve VTA'daki dopamin nöronlarının eksitatuvar sinapslarının gücünü artırır. İpuçları madde isteğini, arama davranışını

ve alımını aktive eder. Hakikaten de otomatikleşmiş madde arayışının, ipucu-bağımlı aktivasyonun relapsta en önemli rolü aldığı varsayılmaktadır.

Laboratuar ortamında madde alımı ve madde ile ilişkili ipuçları madde alımı arzusunun gelişmesine ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile oluşan fizyolojik belirtilere neden olmaktadır. Fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmaları genel olarak amigdala, anterior singulat, orbital prefrontal ve dorsolateral prefrontal korteks ve n.accumbensin madde ile ilişkili ipuçları ile aktive olduğunu göstermektedir.

2.6.4.1. Dopamin hipotezi

Bağımlılık yapıcı maddelerin, ödüllendirici ve pozitif pekiştirici etkilerinde mezokortikolimbik yolak ve dopaminin önemli bir rolü olduğunu gösteren bulgular vardır.

D1, D2, D3 reseptörlerinin her üçünün de uyarılmasının, pozitif pekiştirmeye katkı sağladığı gösterilmiştir. DRD2 polimorfizmleri alkol ve madde kullanımında önem taşımaktadır.

Ventral tegmental alan, n.accumbens ve frontal kortekse dopaminerjik uyarı gönderir. Bu çekirdekler ve komşu amigdala gibi yapılar ‘ödül merkezi’ olarak adlandırılır. Amigdalanın bazolateral bölümü ödül davranışı açısından önemlidir. Bazolateral amigdala ve ventral tegmental alan birbiri ile bağlantılıdır.

Güçlü bağımlılık yapıcı maddeler olan kokain, eroin ve amfetamin ventral tegmental alandan n.accumbense giden yolları uyarır, dopamin deşarjına neden olur. Amfetamin gibi psikostimülanlar, dopamin geri alımını da engelleyerek ek dopaminerjik etki sağlar.

Uzun süreli madde kullanımı, mezolimbik dopaminerjik sistemde nöroadaptif değişiklere yol açar. Ödül sistemi ile ilgili nöral düzenekler duyarsızlaşır.

Genetik araştırmalar D2 dopamin reseptör geninde, Taq1 restriksiyon fragman boyu polimorfizmi ile belirli bir varyantın uyarıcı madde kullanımına yatkınlık oluşturduğunu, DR4 geninde ekson III VNTR alelleri ile eroin bağımlılığına duyarlılık arasında bağlantı olduğunu göstermektedir[20].

Berridge ve Robinson yaptıkları bir çalışma ile dopamin transmisyonu olmadığı durumlarda 'hoşlanma' duygusunun yaşanabildiğini, fakat hoşlanma duygusunu yaşadıktan sonra edindikleri bilgiyi hoşlandığı şeyi elde etmek için gereken davranışı motive etmede kullanamadıklarını bulmuştur[21].

2.6.4.2. Prefrontal korteksin rolü

Normal şartlar altında bireyin birçok amacı vardır ve bunlar arasından bazılarını seçmesi gerekir. Bağımlılığın önemli yönlerinden birisi de bu amaçların seçiminde en temel belirleyicinin madde ile olan birliktelik durumu olmasıdır. Amaçların reprezentasyonu, bunlara değer biçme ve eylemin seçimi prefrontal korteks ile ilişkilidir. Yiyecek veya eroin arama gibi hedefe yönelik davranışın

başarı ile sonuçlanması engellere rağmen devam ettirilmesi gereken kompleks ve dağınık bir eylem dizisini gerektirmektedir. Bunun daha ötesinde, prefrontal kortekste yeni amaçların seçimi ve perseverasyonlardan kurtulmak gibi bilginin yenilenebilmesinin fazik dopamin salınımı ile gerçekleştirildiği ileri sürülmektedir.

Eğer fazik dopamin salınımı prefrontal kortekste sinyal iletimini sağlıyorsa, bağımlılık yapan maddeler prefrontal kortekste olduğu gibi n.accumbens ve dorsal striatumda normal dopaminle ilişkili öğrenmenin bozulmasına yol açan güçlü, fakat son derece çarpık sinyal oluşumuna neden olur. Ayrıca, bağımlı bireyde tekrarlayıcı ve aşırı dopaminerjik bombardımana nöral adaptasyon, daha zayıf dopamin stimülasyonuna neden olan doğal ödüllendiriciler veya bunlarla ilişkili ipuçlara cevabı azaltabilir. Yani, bağımlı bireylerde ileri sürülen prefrontal kapılama mekanizmasını açmada doğal uyaranlar yeterli olamayabilir ve bu yüzden hedef seçiminde etkin olamazlar.

2.6.5. Madde Kullanımı İle İlgili Bazı Faktörler

1. Risk yaratan ve koruyan etkenler
2. Psikolojik etkenler
3. Kalıtsal (genetik) etkenler
4. Biyolojik etkenler
5. Sosyokültürel etkenler
6. Diğer etkenler

Bağımlılığın nedeni olarak tek bir etken araştırmak boşuna bir çaba gibi görünmektedir. Günümüzde kabul gören görüş birçok etken bir arada olabilir görüşüdür. Madde kullanımına başlanmasında farklı nedenler farklı yaşlarda ve farklı kültürlerde daha fazla öneme sahip olabilmektedir. Örneğin, yaşlılarda yatıştırıcıların ve sakinleştiricilerin tüketimi kendi kendini tedavi etme çabası sonucu ya da doktorlar tarafından anksiyete ve uyku sorunları için ilaçların yazılmasıyla ortaya çıkabilmektedir. İlaçlar açlık, yorgunluk ve uykusuzluk gibi fizyolojik birtakım durumların üstesinden gelmek, cinsel performansı arttırmak ya da dini nedenlerle, meditasyona yardımcı olmak için ya da mistik durumlar oluşturmak için de kullanılabilir.

2.6.5.1. Risk yaratan ve koruyan etkenler

Risk yaratan etkenler arasında ruhsal sorunları ya da bağımlılığı olan ebeveynin bulunduğu kaotik ailede yetişme, doğru olmayan yetiştirme yolları, ebeveyn-çocuk arasında bağlanma ve ilgi eksikliği, sınıfta aşırı utangaçlık ya da şiddet içeren davranışlar, okul başarısında düşüş, sosyal becerilerin zayıf olması, sapkın davranışlar sergileyen arkadaş çevresi, toplumun uyuşturucu maddeye bakışının daha kabullenebilir olması ve içinde bulunulan ortamlarda uyuşturucu kullanımının onaylanması gibi faktörler sayılabilir.

Buna karşın aile içi iletişimin iyi olması, aile bağlarının daha sağlam olması, ebeveynlerin çocuklarının arkadaşlarından ve neler yaptıklarından haberdar olması, kuralların net olması ve sadece çocukların değil tüm bireylerin bunlara uyarak örnek olması, okulda derslerde ve sosyal yönlerde başarılı olma ve

belki de en önemlisi uyuşturucu maddelerin oluşturabileceği zararlar ile ilgili doğru bilgilenme kişiyi madde bağımlılığından koruyucu olarak görev alır. Bağımlılığa neden olabilecek etkenlere tek tek göz atacak olur isek;

2.6.5.2. Psikolojik etkenler

Klasik psikodinamik literatürde bağımlıların psikoseksüel gelişimin pregenital, oral ya da arkaik dönemlerine gerilediği belirtilmiştir. Ego işlevlerindeki bozukluk temel olarak değerlendirilmiştir. Ego güçsüzlüğü bağımlılık davranışını belirleyen en önemli etmenlerdendir. Çevredeki kişi ve nesnelere geçerli, gerçekçi, sürekli ve tutarlı ilişkiler kurulamaz. Kişi gerçeği anlamak, tanımak ve yaşamaktan kaçınır. Kişiyi kaygıdan kurtaracak olumlu savunma düzenekleri kurulamaz. Klasik psikanaliz öğretisinin temelini atan Freud'a göre psikoseksüel gelişim dönemlerinden biri olan oral dönemde oluşan sorunlar nedeni ile bağımlılık oluşmaktadır. Bunun sonucu oral kişilik yapısı gelişmektedir. Bu yapının özellikleri arasında anneye aşırı bağımlılık, açgözlülük, karamsarlık, iç çöküntü, kolay duygulanma, tutarsızlık sayılabilir. İnsan geliştikçe ağız dönemine ilişkin nesnelere yön ve biçim değiştirir. Çocukluk döneminde doyum sağlayan su, süt, anne memesi gibi nesnelere, ileri yaşlarda alkol, sigara ve maddeye dönüşür. Böylece doyum sağlama ve hazzı ulaşma nesnelere alkol, sigara ve uyuşturucu olur.

Alfred Adler'e göre insan davranışlarını belirleyen şey aşağılık duygusu ve bu duygunun bütün kişiliğe hakim olduğu durumlarda aşağılık kompleksidir. Güçlü olmak, yeterlilik, üstünlük duyguları insan gelişiminde ve davranışlarında

önemli belirleyici roller üstlenir. Katı bir eğitim, doğuştan sakatlıklar, sosyal yaşamda ve iş yaşamında başarısızlıklar, karşı cins ile olan ilişkilerde yaşanan hayal kırıklıkları insanda büyük karmaşa yaratır. Bu karmaşayı çözmeyi ve bu duygular ile başetmeyi başaramayanlar alkol, madde gibi uyuşturucu maddeler ile bu eksikliklerini kapatmaktadırlar.

Varoluşçu felsefeye göre insan kendinden sorumludur. Kendi varlığını hisseder. Varoluşun getirdiği kaygı ve huzursuzluğun, insanın kendi varlığını anlaması ile çözümleneceğini savunur. Bu sıkıntıyı tek başına gideremediği durumlarda dışarıdan bir madde ile gidermeye çalışmak kaygıyı giderici bir yol olarak düşünülmektedir. İnsanın yaşamı boyunca annesinin rahmindeki rahatı, güveni ve huzuru aradığını temel alan görüşün yaratıcısı Otto Rank, anneden kopma ve ayrılma duygusunu büyük bir kaygı olarak yaşayan insanların bu duyguyu bastırmak ve tekrar anne içindeki dönemlerine dönerek rahatı ve huzuru yakalamak amacı ile uyuşturucu maddelere yöneldiğini ileri sürmüştür. Uyuşturucu madde kullanımı ile dış dünyadan sağlanan izolasyon sonucu kişi kendini güvende hissetmektedir.

Psikoseksüel gelişim dönemlerinde eksikliği duyulan sevgi ve güven sonucunda yetişkinlik döneminde yaşanan kaygının bastırılabilmesi amacı ile insanların uyuşturucu maddelere yöneldiği de ortaya atılan diğer bir görüştür.

2.6.5.3. Öğrenme teorisi

Madde bağımlılığının davranışsal modelleri bu bozukluğun gelişmesinde öğrenmenin önemini vurgulamaktadır. Klasik ve operan koşullanma yoluyla,

olaylar ve olaylar hakkında edinilen bilgi arasındaki bağlantı madde kullanım davranışını pekiştirmektedir.

Çevresel etmenlerle eşleştirilen tekrarlanan madde kullanımı bu etmenleri koşullanmış uyaranlara dönüştürür ve madde kullanım davranışı bu şekilde gelişir. Bu öğrenilmiş bağlantılar daha sonra maddenin benzer bütün durumlarda kullanılacağı fikrini ve beklentisini ortaya çıkarır. Böylece maddenin kokusu, madde alınan ortamları görmek, o ortamı, anı anımsatacak benzer ortamlarda bulunmak madde kullanımını tetikleyen unsurlar haline gelir.

2.6.5.4. Kalıtımsal /Biyolojik etkenler

Madde kötüye kullanımında ya da bağımlılığının gelişimine kalıtımsal etkenlerin rolü hakkında, alkol kullanımı ve bağımlılığında gösterilenin aksine yeterli düzeyde bilgi yoktur. Ancak bağımlılıkların multifaktöryel, multigenetik etyolojiye sahip olduğu söylenebilir.

a.Aile Çalışmaları: Ebeveynlerinde veya kardeşlerinde tütün bağımlılığı olanların ergenlik döneminde sigaraya başlama riski 2-4 kez daha yüksek bulunmuştur [22]. Ebeveynleri sigara içenlerin tütün bağımlılığı riski iki kat daha fazla olarak saptanmıştır [23]. Eroin bağımlılarının akrabalarının %5'inde madde kötüye kullanımı bulunmuştur [24].

b. Fizyolojik farklılıkları araştıran çalışmalar: Çocukluğunda EEG'lerinde olaya bağlı uyarılmış potansiyellerden P300 amplitüdü düşük olan bireylerin erişkinlikte madde bağımlılığı geliştirme riskinin yüksek olduğu ileri sürülmüştür.

c. **Moleküler çalışmalar:**DRD1 polimorfizminin madde bağımlılığı, patolojik kumar oynama, aşırı yemek yeme davranışı olanlarda, DRD3 gen polimorfizminin ise kokain bağımlılarında daha sık olduğu gösterilmiştir [25].

2.6.5.5. Sosyokültürel etkenler

İnsanlar madde bağımlısı olarak doğmazlar. Beden yapılarının doğal olarak maddeye gereksinimi yoktur. Yaşamlarının ileri dönemlerinde insan madde ile tanışır, onu kullanır ve belki de yaşamı boyu artık ondan ayıramaz. Bağımlılık oluştuğunda insan kendi doğasından uzaklaşmış ve ancak bir nesne ile varolabilir konuma gelmiştir. Bu nedenle bağımlılık teorisi, tek başına insan etkeni üstüne kurulamaz. Çevresel etkenler doğrudan soruna bulaşmaktadır.

Sonuç olarak uyuşturucu bağımlılığının doğuştan gelen bir eğilim olduğu tartışmaları yapılmışsa da günümüzde bir varsayım olmaktan öteye gidememiştir. Bu konuda toplumsal nedenlerin önemi birçok araştırma ile paralel sonuçlar bulunarak sadece biyolojik modellerle açıklanamayacağı vurgulanmıştır. Örneğin, Alfred R. Lindesmith uyuşturucu bağımlılığında, sosyo-kültürel faktörlerin önemini yıllar önce açıklamış, özellikle afyon türevlerini kullanan kişilerden neden bazılarının bağımlı olurken diğerlerinin olmadığını kişinin içinde yaşadığı kültür çevresinden aldığı etkilere bağlamıştır.

a. **Elde edilebilirlik:** Bir maddenin o çevrede bulunması madde kullanımını arttıran bir etkendir.

b. **Kabul edilebilirlik:** Bir toplumda madde kullanılması kabul görüyor ise, madde kullanan kişi sayısı da artacaktır. Diğer kullanıcılar, yeni başlayanlara

nasıl kullanıldığını öğretebilirler. Özellikle adolesan dönemde insanın içinde yaşadığı çevrenin uyuşturucu maddeler ile ilgili olarak geliştirdiği ve yerleştirdiği değerler, gençlerin bu maddeleri kullanıp kullanmamasını etkilemektedir. Çünkü, gençler kişiliklerini, varlıklarını, yaratıcılıklarını bu maddeler aracılığı ile ortaya koymak isteyeceklerdir. Madde kullanmak “çağdaş”, “uygar” ve “insancıl olarak değerlendirilecektir.

c. Çevresel etkiler ve sosyal bağlam: Madde kullanımını ebeveynlerin gözlemlemesi, çocukluk dönemi sorunlu davranışlar, ergenlikte madde kullanımı ve akademik başarıyla bire bir bağlantılıdır. Yapılan uzun süreli araştırmalar, ebeveynlerin gözlem ve denetiminin ergenlerdeki madde ve alkol kullanımına başlama yaşını geciktirdiği ve yoğun kullanım davranışını engellediğini ortaya çıkarmıştır.

d. Sosyal cezalandırılma: Sosyal olarak cezalandırılma, madde kullanımını engelleyen etkenlerden biridir. Etkili, açık, kesin istenmeyen bir olayın yaşanacak olması olası ya da devam etmekte olan madde kullanımını engellemektedir. İşten çıkarılma, eş tarafından terk edilme, aile tarafından terk edilme durumları örnek gösterilebilir. Ancak, kimi zaman kişi kendini köşeye sıkışmış hissettiği takdirde sosyal baskının kendinden istediğinin tersini yapabilir.

e. Sosyoekonomik düzey: Bu konuda kesin bir yargıya varmak mümkün gözükmemektedir. Örneğin uçucu madde kullanımı daha çok yoksul kişiler tarafından kullanılan bir maddedir. Çünkü ucuz ve kolay elde edilebilir maddelerdir. Aynı şekilde eroinin ve esrarın sosyoekonomik düzeyi düşük

ailelerin çocuklarında daha sık kullanıldığı bildirilmiştir. Kokain ise yüksek ekonomik düzeye sahip kişilerde daha sıklıkla kullanılmaktadır.

f. Algılanan akran normları: Ergenlerin ve genç yetişkinlerin alkol-madde kullanımına başlama ve bu davranışı sürdürme nedenlerinden biri de akranlarının bu konudaki teşvik ve destekleridir. Genellikle alkol-madde kullanım davranışı bu yaş grubu arasında kabul gören ve hatta bir miktar alkol-madde etkisi altında olmanın cazip ve normal görüldüğü bir hale gelmiştir. Mezuniyetler, sınavların bitişini kutlama partileri, futbol maçlarının kutlanması, alkollü içki yarışmaları gibi birçok gelenekselleşmiş faaliyet gençlerin yoğun alkol ve madde kullanımına başlama ve sürdürmelerinde çok önemli rol oynamaktadır[26].

g. Din: Dinin yasaklayıcı tavrı kullanım üstüne önemli bir baskı yaratmaktadır. İslamiyette keyif verici maddeler kesin bir dille yasaklanmıştır ve kullananların şiddetle cezalandırılmaktadır. Korku, önemli bir önleyici etkidir. Ancak, din ve gelenekler hiçbir zaman tek başlarına yeterli bir koruyucu değildir. Çünkü tek başına caydırıcı etkenler, önlemenin sadece bir parçasını oluşturmaktadır.

h. Aile: Aile, sosyal olarak normatif davranışların ve değerlerin geliştirilmesinde önemli yer tutar. Aile düzeni, iletişim biçimi ve tutarlılık ergenin psikososyal uyumunu doğrudan etkiler. Madde kullanan gençlerin büyük çoğunluğunun ailesinde uyuşturucu madde kullanan kişiler saptanmıştır. Madde kullanan gençlerin aileleri genellikle ihmal eden, yeterli kontrol, sevgi ve destek sağlamayan, gevşek disiplinli anne babalardır. Kimi ailelerin ise ileri derecede katı, baskın, çocuğun kişiliğinin gelişimine olanak tanımayan yapıya sahip olduğu

belirlenmiştir. Boşanmış, ayrı yaşayan, ebeveynlerden birinin kaybedildiği, parçalanmış aile çocuklarında uyuşturucu madde kullanımı yaygındır. Anne babanın iyi birer model olamaması da önemli bir etkidir. Sorunlar karşısında aciz kalan, çözüm üretemeyen, ya da uyuşturucu maddelere karşı hoşgörülü ailelerin çocukları risk altındadır. Aile içinde gencin özdeşim kurabileceği bir bireyin olmaması önemli sorunlar yaratabilmektedir. Aşırı koruyucu, kollayıcı ailenin çocuklarında da uyuşturucu kullanımının yaygın olduğu gözlenmiştir.

2.6.5.6. Diğer nedenler

Sosyalleşmede sorunlar: Kişi içinde bulunduğu ortama uyum sağlayamadığında duygulardan kaçınmak ve bunlar ile başa çıkabilmek amacı ile maddeye başvurabilir

Düşük engellenme eşiği: Engeller ve sorunlar karşısında kolaylıkla kırılan ve olumsuz duygular yaşayan insanlar toplumsal çevrede engellenme yaratacak etkenler çok fazla olduğu için bir an önce kendilerine rahatsızlık veren gerilim duygusunu yok etmek istemektedirler. Madde kullanarak kendilerini iyi hissetme, maddenin yarattığı “iyi hissetme”den daha çok, olumsuz duyguların yaşanmasından kaçınmaya yöneliktir. Bir an önce stresten kurtulup, huzursuzluğun yerini huzurun alması başlıca amaçtır.

Risk alıcı davranışlar: Madde kullanımında önemli etkenlerden biri, kişinin yaşamında riskleri göze alıyor ve riskli bir yaşamı tercih ediyor olmasıdır. Bütün zararlarına rağmen, madde kişilere çekici gelmektedir. Madde kullanımı toplumun koyduğu kurallara karşı gelmektir. Toplumun koyduğu sınırlar içinde

yaşayan ve bunların dışına çıkmayan kişilerin uyuşturucu madde kullanım olasılığı daha düşük olacaktır.

Riski göze alan davranışlar engellenmesi güç davranış biçimleridir. Örneğin hızlı araba kullanmak da riskli bir davranıştır. Ancak hiçbir toplum yasaklayarak buna engel olamamıştır. Riskli davranışların birçoğu hayranlıkla karşılanır. Bu da riskli davranan kimseyi diğerlerinden farklı kılar. İşte bu noktada bu davranış biçimi eğer gizliden bile olsa toplumun bazı üyeleri için kabul edilebilir bir davranış ise, bunun tekrarlanması ve yaşanması daha kolay olacaktır. Bu nedenle, gerçekten toplum bunu reddediyor ise o davranışın ortaya çıkması düşük oranda olacaktır.

Kişilik özellikleri: Kişilik kavramı, bireyin kendine özgü olan ve bireyi başkalarından ayırt ettiren uyum özelliklerini içerir. Bu özellikler bireyin bilme-düşünme-algılama biçimi, belli durumlarda belli duygusal tepki gösterebilme yetisi, engellenme ve çatışmalar karşısında başa çıkma ve savunma düzenekleridir.

Sorunlu davranış teorisi, kişilik özelliği olarak uyumsuzluğun tek boyutunun bile ergenlerde sosyal olarak yasaklanmış aktivitelerde bulunmaya neden olabileceğini savunur.

Ayrıca çocukluk ve ergenlik döneminde teşhis edilen, davranım bozukluğu dürtüselliğin eşlik ettiği bir durum olarak madde kullanım bozukluğu riskini arttıran nedenler arasındadır.

Madde bağımlısı kişilerin kişilik yapılarının olgunlaşmamış, hazzı ertelemeyi beceremeyen, istikrarlı bir ilişki kurmakta zorluk çeken, özgüveni düşük, kendileriyle barışık olmayan, yüksek kaygı seviyeli, düşük oranda

girişken, umursamaz, isyankar, hastalık hastalığına eğilimli olmaya daha meyilli oldukları düşünülmektedir. Fakat her kişilik özelliğinde olan insan bağımlı hale gelebilir. Birebir ilişki kurmak doğru olmaz. Madde bağımlısı olan kişilerde %30 oranında antisosyal kişilik bozukluğuna rastlandığı bildirilmektedir. Temelde antisosyal kişilik bozukluğunun bulunması, tedaviyi güçleştirmektedir. Sınırdaki kişilik bozukluğu, pasif agresif kişilik bozukluğu madde bağımlılarında sıklıkla rastlanılan diğer kişilik bozukluklarıdır.

Kompülsiyon: Bağımlılığın ana dinamiği olan kompülsiyon, maddenin temin edilmesi, kullanılması ve kullanıma devam edilmesi için kuvvetli bir isteğin olması dürtüsüdür. Bunun biyolojik ve psikolojik komponenti vardır. Düşünceleri ve psikolojik hayatı madde kullanımı ile obsesif bir şekilde aşırı zihinsel meşguliyeti olan genç, kompülsif bir şekilde madde kullanarak bunu açığa çıkarır. Nasıl, nereden ve ne zaman maddenin bulunacağı ve kullanılacağı rüminasyonu bağımlılık ile ilişkili bir belirtidir.

2.6.6. Bağımlılık Yapıcı Maddelerin Kullanım Sıklığı

Birleşmiş Milletler madde kontrol programınının 2005'te açıklanan verilerine göre dünyada 200 milyon kişi, yani 15–64 yaş arası dünya nüfusunun %5'i son bir yıl içinde yasa dışı madde kullanmıştır.

Kessler ve arkadaşları tarafından yine Birleşik Devletler'de yapılan başka bir çalışmada madde kullanım bozukluğu yaşam boyu prevalansı %14- %16.3 arasında bulunmuştur[27].

Tahminen 26 milyon kişi amfetamin türü psikostimülanlar, 6 milyon kişi de ekstazi kullanmaktadır. Tahminlere göre yaklaşık 16 milyon kişi eroin kullanmaktadır. Eroin kullanımı Asya'da artarken dünya genelinde değişmemiş gibi görünmektedir. 14 milyon kişinin de kokain kullandığı tahmin edilmektedir.

1998-2002 yılları arasında Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi AMATEM Kliniği'nde yapılan çalışmalarda bağımlılık tedavisi için başvuruların en sık nedenleri sırasıyla alkol (%58.5-%64.5), eroin (%14-%20.8) ve uçucu madde (%7.0-%10.3) kullanımınıdır. Esrar kullanım oranı ise %3.5-%7.9'dur[28-31].

Ögel ve arkadaşlarının 11,991 lise ikinci sınıf öğrencisiyle dokuz büyük ilde yaptığı çalışmada, gençler arasında ekstazi kullanımı, Avrupa ülkelerinden daha düşük bulunmakla birlikte, ülkenin daha yüksek sosyoekonomik düzeye sahip ve batı toplumlarına benzeşen kesimlerinde daha yaygın bulunmuştur[32].

İstanbul'da dört okulla sınırlı olarak, 1991 yılında 1500 lise öğrencisi ile yapılan bir anket çalışmasında herhangi bir maddeyi hayatında en az bir kez kullanan gençlerin oranı %2.6, sigara kullanımı %15.7, esrar kullanım oranı ise %0.7 olarak bulunmuştur[33].

1995 yılında 15 ayrı okulda 2800 öğrenci ile yürütölen bu çalışmada herhangi bir maddeyi hayatında en az bir kez kullanan gençlerin oranı %7, esrar kullanım oranı %4, uçucu madde kullanım oranı ise %3.8 olarak saptanmıştır[34].

62 okulda 6800 öğrenci ile yapılan bir çalışmada yaşam boyu sigara kullanımı %29.4, esrar kullanım oranı %4.2, uçucu madde kullanım oranı ise %4, eroin ve kokain kullanımı ise %0.8 olarak saptanmıştır[35].

Bir çalışmada ergenlerde yaşam boyu yasa dışı madde kullanımı %5, uçucu madde kullanımı %4, alkol kullanımı %37, sigara kullanımı %21 oranında bulunmuştur[36].

Ülkemizde uçucu madde kullanımı yaygınlığı ile ilgili çalışmalar yetersizdir. Sağlık Bakanlığı tarafından yürütülen bir çalışmada alkol dışı madde kullanım oranı %6 olarak bulunmuş ve bunların %21'ini uçucu madde kullanımının oluşturduğu belirlenmiştir[37].

SAMAY-98 çalışmasında Türkiye genelinde yaşam boyu en az bir kez sigara içme oranı %63.9, yaşam boyu en az bir kez uçucu madde kullanım oranı %8.8 ve son bir yıl içinde uçucu madde kullanım oranı %4.5 olarak bulunmuştur[38].

2.7. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu(DEHB), çocuk ve ergenler arasında sık görülen psikiyatrik bozukluklardandır. Çocuklarda genel popülasyonun %3-7'si bu tanıyı almaktadır[39]. DEHB dikkat sorunları, dürtü kontrolünde zayıflık ve motor aktivitede artmanın olduğu davranışları içine almaktadır. DEHB'nin çocuklarda belirlenmiş tanı ölçütleri ile güvenilir olarak tanı konan bir bozukluk olduğu konusunda ortak bir kanı vardır. Bu ölçütler öncelikle çocuklar için geliştirilmiştir ve onlar için uygulanmaktadır[40].

DEHB, çocukluk çağı psikopatolojileri arasında en çok çalışılan bozukluklardan biri olmasına rağmen, erişkin dönemi DEHB hakkında daha az şey bilinmektedir[41]. Ergenlerle yapılan çalışmalar çocukluk döneminde varolan

nöropsikolojik sorunların zamanla kaybolmadığını göstermektedir[42]. Çocukluk döneminde DEHB tanısı alanların, çocukluk çağındaki belirtilerinin ileri yaşlarda devam etmesi çalışmalar arasında farklılık göstermekte olup, %10-79 arasında değişmektedir[43].

Çocukluk çağında tanı konan bireylerin %30-70'i ergenlik ve erişkinlik döneminde de belirgin zorluk göstermektedir[44]. Bu kadar geniş bir aralığın olmasının nedeni, kullanılan ölçütlerin çeşitliliğinden kaynaklanmaktadır; araştırmalarda kullanılan farklı ölçütler, tanının geçerliliğini ve hayat boyu DEHB'yi anlamamızı da zorlaştırmaktadır[45].

Çocukluk çağında DEHB tanısının %3-5 olduğunu ve tanı alanların %30-70'inin süregelen zorluklar yaşadığını düşünerek, erişkinlerde DEHB sıklığının %1-2 olacağı beklenebilir[46]. Erişkin DEHB'nin sıklığı kavramlar ve tanısal ölçütlerdeki değişiklikler nedeni ile farklı verilse de, erişkin toplumda taban oranının %0.3 ile 3,5 arasında olduğu tahmin edilmektedir[39, 47]. Turgay, erişkinlerde DEHB yaygınlığının %4 olduğunu bildirmektedir.

Bazı psikiyatrik bozukluklar DEHB olgularında kontrollere göre belirgin olarak daha fazladır. DEHB olan çocuklarda bu bozuklukların birçoğu erken çocuklukta başlamaktadır[48]. Erişkin DEHB ile ilgili bulgular DEHB'nin sıklıkla işlevselliği düşüren sık bir tanı olduğunu göstermektedir[49]. Erişkin DEHB'nin yaşam boyu psikiyatrik birliktelik için önemli bir risk etkeni olduğu, DEHB tanısı almış erişkinlerin daha yüksek oranda birliktelik gösterdiği ve daha fazla tedavi maliyeti olduğu görülmüştür[50].

2.7.1. DEHB Tarihçe

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu temel özellikleri ile kalıcı ve süreksizlik örüntüsü ve/veya benzer gelişim düzeylerindeki bireylere göre daha sık ve şiddetli hiperaktivite-dürtüsellik olan bir bozukluk olarak tanımlanmıştır. Bu bozukluk ile ilgili ilk tanımlamalar 18.yüzyılda ‘Kötü Çocuklar’(*Bad Children*)[51]), 19.yüzyılda ise ‘Çılgın Budalalar’(*Mad Idiots*), ‘fevri delilik’(*impulsive insanity*) ,‘yetersiz inhibisyon’(*defective inhibition*) şeklindedir[52]. 1902’de Still, bu çocukların ‘ahlaki kontrolde bir defekt’ taşıdığını ve bu durumun ortaya çıkmasında çevresel etkenlerin yanı sıra organik nedenlerin de etkin olabileceğini öne sürmüştür[53].

Amerikan Psikiyatri Birliği’nin DSM-II (1968) sınıflandırmasında ‘çocukluk çağının hiperkinetik reaksiyonu’olarak isimlendirilmiştir. DSM-III (1980), DEHB’yi hiperaktivitenin eşlik ettiği ve hiperaktivitenin eşlik etmediği tip olarak iki alt gruba ayırarak tanımlamıştır. DSM-III-R bu bozukluğun içeriğinde 14 belirtiden söz etmektedir. DSM-III-R tanı ölçütleri, bu 14 belirtiden 8’inin olması, belirtilerin yedi yaşından önce başlaması ve en az 6 ay sürmesi olarak tanımlanmıştır. Bu 14 belirtinin 5’i dikkatsizlik, 5’i dürtüsellik, 4’ü hiperaktivite belirtilerine aittir. DSM-IV’de (1994) yapılan son tanımlama ‘Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu’dur. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, ‘dikkatsizliğin ön planda olduğu tip’ve ‘hiperaktivite ve dürtüsellik’in ön planda olduğu tip’olarak temel alt gruplara ayrılmaktadır. Bunun dışında her iki gruptan da belirti taşıyanları işaret eden bir üçüncü alt tip olarak ‘ bileşik tip’ bulunmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü’nün ICD-9 sınıflama sisteminde bu

bozukluk ‘hiperkinetik sendrom’ ismi ile yer alırken ICD-10’da ‘hiperkinetik bozukluk’ olarak yer almıştır. ICD-9 ve ICD-10’da dürtüselliğe temel belirtiler arasında yer verilmemiştir. Ayrıca başlangıç yaşının 6 yaşın altında olması şartı mevcuttur.

2.7.2. DEHB Etiyoloji

DEHB’nin kesin etiyojisi bilinmezken, elde edilen bulgular hastalığın oluşmasında en büyük katkıda bulunan unsurların, nörolojik ve genetik etkenler olduğunu ve genetik temeli destekleyen çok sayıda bulgu bulunduğunu göstermektedir[54, 55]. Thapar ve arkadaşları, 1999’da erkek hastaların birinci derecede akrabalarına DEHB tanısı koyulma olasılığının, normal kontrollerin akrabalarına kıyasla 5 kat daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir[55]. Evlat edinme araştırmaları, DEHB insidansının biyolojik akrabalığı olan çocuklar ve ebeveynlerde evlat edinilmiş çocuklara kıyasla daha yüksek olduğunu göstermiştir[56].

Gen çalışmalarında dopamin reseptör geni (DRD4) ve dopamin taşıyıcı geni(DAT1) üzerinde çalışılmıştır. DEHB ve DRD4 arasındaki bağıntıyı araştıran bir metaanalizde DEHB ile DRD4 arasında küçük de olsa bir bağıntı olduğu belirtilmiştir[57]. DAT1 geni ile DEHB ilişkisi iki çalışma dışında gösterilememiştir[58]. 1999’da Winsberg tarafından DAT1’in DEHB’li çocuklardaki yetersiz metilfenidat yanıtıyla ilişkili olduğunu gösteren bulgular yayınlanmıştır[59]. DEHB gelişip gelişmemesi hem biyolojik hem çevresel

etkenlerin bir ürünüdür ve bu durumda biyolojik yatkınlığı olan bazı bireylerde hiçbir zaman DEHB gelişmeyebilir[60].

Merkezi noradrenalin sisteminin DEHB’de bozuk olabileceği, bilginin etkin biçimde işlenmesinin dopamine bağımlı ön yürütücü bir sistem tarafından gerçekleştirildiği ve DEHB’li bireylerin stimülanlara verdiği yanıtın da periferik noradrenalin sistemiyle ilişkili olabileceği belirtilmiş ve etyolojide çok boyutlu nörotransmitter varsayımları geliştirilmiştir[61].

DEHB etyolojisinde değişik nöroanatomik lezyonlar sorumlu tutulmuştur. Castellanos ve arkadaşları’nın yaptıkları çalışmalarda, DEHB tanılı çocukların globus pallidus ve nükleus kaudatuslarının kontrollere göre küçük olduğunu belirtmişlerdir[62]. Bu bölgeler dürtü kontrolünde önemli rol oynamaktadır. Ayrıca DEHB tanılı çocukların normallere kıyasla daha küçük prefrontal korteks hacimlerinin olduğu ve işlevsel görüntüleme çalışmalarında, bu alanlardaki metabolik aktivitenin azaldığı tespit edilmiştir[63]. Klinik ve nöropsikolojik verilere dayanarak DEHB’de hem dorsolateral prefrontal korteks hem de orbitofrontal kortekste işlev bozukluğunun olduğu söylenmektedir. Fakat bu işlev bozukluklarının birincil olarak prefrontal kortekse mi yoksa bu alanla ilişkili beyin bölgelerine mi bağlı olduğu henüz kesinlik kazanmamıştır. DEHB vakalarında EEG’de en sık görülen bozukluğun yaygın ve özgül olmayan değişiklikler ve yavaşlama olduğu belirtilmiştir[64].

Hayvan deneyleri DEHB hastalık şiddeti ve 5-hidroksitriptamin döngüsünün ilişkili olduğunu ortaya koymuştur[65].

2.7.3. Erişkin DEHB

Erişkin dönemi DEHB tanısı, hala tartışmaların olduğu bir alandır[66]. Gelişim ile birlikte bozukluğun ortaya çıkış şekli değişebilmektedir. Bu nedenle çocuklar için hazırlanmış ölçütlerin erişkinlerde yetersiz olduğu belirtilmiştir[67]. Bu alanda çalışan birçok uzman, erişkin DEHB tanısı koyarken çocukluk çağının DEHB özelliklerine bakılıyor olmasını doğru bulmamaktadır[68]. Yapılan bir çalışmada kronolojik yaş ile DEHB şikayetleri arasında doğrusal olmayan bir gerileme olduğu, her beş yılda şikayetlerde %50'lik azalma olduğu, buna göre çocuklukta %4 olan prevalansın, erişkinlik dönemi için; 20 yaşında %0.8, 40 yaşında ise %0'a gerileme olması beklenmektedir. Bu çalışma çocukluk çağı DEHB ölçütlerini erişkinlik dönemi için kullanmanın zorluklarını göstermektedir[69].

DEHB genellikle çocuklukta başlar ve çocuklukta başlayan bireylerin %60'ında devam eder[70]. Çocukluk çağındaki amaçsız kıpır kıpırlık, erişkinlikte amaçlı bir hale dönüşür. Aşırı koşan ve tırmanan çocuk, erişkinlikte hareketli işlerle ilgilenebilir. DEHB'li erişkin, bozukluğun neden olduğu sorunları kısmen kompanse edebilir[71].

DSM-IV'e göre erişkin DEHB tanısı koyarken dikkate alınması gereken 3 kritik nokta vardır:

- Çocukluk başlangıcı
- Belirgin belirtilerin varlığı
- Bu belirtilerde bozulmanın olması

(APA 1994)

Çocukluktan erişkinliğe uzanan DEHB ile ilgili açıklamalarda, erişkinlikte bazı belirtilerin devam edebileceği, ama kişinin yaşam tarzını ve beklentilerini bu duruma göre ayarlayıp, kompensatuar stratejiler geliştirip bu hastalığın olumsuz etkilerini minimize edebileceği belirtilmiştir. Bu da erişkin dönemde DEHB'nin fark edilir olmasını azaltabilecektir[72].

DEHB tanısı konan erişkinlerin seçici dikkat, dikkatin sürdürülmesi ve yanıtın baskılanmasını ölçen testlerde normal kontrollere göre düşük performans gösterdikleri saptanmıştır. Bu DEHB'de dikkat sorunlarının erişkin dönemde de devam ettiğine işaret etmektedir[73].

2.7.4. Erişkin DEHB Epidemiyolojisi

Erişkinlerde DEHB'nin oluşumuyla ilgili epidemiyolojik çalışmalar yetersizdir. DEHB'nin uygun bir şekilde örneklenmesi zordur, diğer bozukluklarla sıklıkla karışır. Erişkin sıklığını tahmin etmeye yönelik çabalardan ilki çocukluktan erişkinliğe geçen olguların izlendiği uzunlamasına çalışmalar ile olmuştur. İzlenen olguların yarısından çoğunun çalışmayı sürdürdüğü sadece 4 tane uzunlamasına çalışma mevcuttur.

Montreal çalışmasında olguların 2/3'ünde hastalığın temel belirtilerinden en az birinin sürdüğü ve %34'ünde şiddetli belirtilerin olduğu bildirilmiştir[74].

İsveç çalışmasında da benzer sonuçlar elde edilmiş ve 22 yaşında belirgin hastalık belirtilerinin olguların %49'unda, kontrol grubunda ise kişilerin %9'unda olduğunu göstermişlerdir.

New York çalışmasında 23 yaşına kadar izlenen 2 farklı grup çocukluk çağı DEHB hastasında olguların %31 ve %43'ü DSM III ölçütlerine göre erişkin DEHB tanısı almışlardır.

Hem hasta hem de ebeveyn değerlendirmelerinin kullanıldığı ve olguların 21 yaşına kadar izlendiği Milwaukee çalışmasında; kişinin kendi bildirimine dayalı DSM-III-R'ye göre yapılan değerlendirmede genç erişkin dönemde olguların sadece %3-5'i DEHB tanısı alırken, ebeveyn görüşmeleri DSM-IV ölçütlerine göre değerlendirildiğinde bu oranın %42'ye çıktığı görülmüş.

Çin'de yürütülen bir izlem çalışmasında, 15 yıl önce minimal beyin disfonksiyonu tanısı konmuş çocukların %70'inde genç erişkin dönemde DEHB belirtilerinin devam ettiği gösterilmiştir.

Bu araştırmalar sonucunda çocukluk çağında başlayan DEHB'nin %50-70 arasında devamlılık göstereceği beklentisiyle araştırmacılar erişkinlerde DEHB'nin yaygınlığını %2-4 arasında tahmin etmişlerdir.

Erişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada, Massachusetts bölgesinde 17-84 yaş arası 720 erişkinde DSM-IV ölçütlerine göre DEHB sıklığı %4.7 olarak saptanmıştır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde üniversite öğrencilerinde yapılan çalışmalarda; 1995'te %7 oranında, 1998'de %4, 2001'de kızlarda %3,9, erkeklerde %2,9 DEHB sıklığı bildirilmiştir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan toplum temelli bir çalışmada 19 yaşındaki bireylerde sıklık %7.5 olarak bulunurken, 2005 yılında 966 rastgele seçilmiş erişkinle yapılan bir çalışmada DSM-IV'e göre DEHB sıklığı %2.9

olarak saptanmıştır. Eşik altı ölçütleri de karşılayanlar dahil edildiğinde bu çalışmada tahmini DEHB sıklığı %16.4 olarak bulunmuştur.

Almanya’da, birinci basamakta ICD-10 tanı ölçütlerine göre tanı konmuş ve tedavi alan kişilerin geriye dönük olarak değerlendirildiği bir çalışmada 20 yaş üstü DEHB oranı %0.04 olarak bulunmuştur.

Amerika Birleşik Devletleri’nde yapılan geniş örneklemli başka bir çalışmada ise toplumda erişkin DEHB tahmini sıklığının %4.4 olduğu saptanmıştır. Bu çalışma NCS’nin (National Comorbidity Survey-Ulusal Eşitlik Çalışması) bir parçasıdır ve ulusu temsil edecek şekilde seçilmiş 18-44 yaş arası 3199 kişi üzerinde yürütülmüştür. Taramada pozitif sonuç verenlerin arasından körlemesine 154 kişi seçilerek DSM-IV ölçütlerine göre tanısız görüşme yapılmıştır.

Son dönemde dünya çapında yaygınlığın araştırıldığı çalışmada Fayyad ve arkadaşları %3.4 tahmini sıklık saptamışlar ve gelişmiş ülkelerde DEHB sıklığının daha yüksek (%4.2) olabileceğine vurgu yapmışlardır[75].

Ülkemizde erişkinlerde DEHB sıklığı ile ilgili toplum çalışmalarından çok, özel hasta grupları ya da DEHB’li çocukların ebeveynlerindeki sıklıkla ilgili veriler mevcuttur. İki uçlu bozukluğu olan hastalarda %15.9-16.3, alkol bağımlılığı tanısı almış hastalarda %25, DEHB olan çocukların ebeveynlerinde %24.3-43.5 oranında erişkin DEHB bildirilmiştir[76, 77].

2.7.5. Erişkin DEHB için yapılandırılmış Klinik Görüşme ve Tanı Kriterleri

DSM-IV'e dayalı 'Erişkin DEB/DEHB tanı ve değerlendirme envanteri(Adult ADD/ADHD DSM-IV Based Diagnostic Screening and Rating Scale) 1995 yılında Atilla Turgay tarafından geliştirilmiştir. Ölçeğin Türkçe'de standardizasyon, dilsel eşdeğerlilik, geçerlilik, güvenilirlik ve norm çalışması, 2006 yılında Günay ve arkadaşları tarafından yapılmıştır.

Erişkin DEB/DEHB ölçeği geliştirilirken DSM-IV tanı ölçütlerindeki 18 belirti alınarak ölçeğin birinci 'dikkat eksikliği' ve ikinci 'aşırı hareketlilik' bölümü oluşturulmuştur. Üçüncü bölüm hazırlanırken DSM-IV'e girmeyen ama konu ile ilgili yapılan ve çeşitli yayınlarda sözü edilen belirtiler alınarak oluşturulmuştur. Ölçeği oluşturan üç alt bölümü şunlardır:

1.Bölüm: Dikkat Eksikliği Bölümü(DE): DSM-IV'teki dikkat eksikliği belirtileri alınarak oluşturulmuş toplam 9 soru vardır.

2.Bölüm: Aşırı Hareketlilik/Dürtüsellik Bölümü(AH): Bu bölümde DSM-IV'teki aşırı hareketlilik belirtileri alınarak oluşturulmuş toplam 9 soru vardır.

3.bölüm: DEHB ile ilgili özellikler(sorun) bölümü: Klinik deneyim ve gözlemlere göre oluşturulan bu bölüm toplam 30 sorudan oluşmaktadır.

Puanlamada birinci bölümdeki toplam 9 sorudan en az altı tanesine 2 ya da 3 yanıt alınmışsa, bu kişide dikkat eksikliği vardır denilmektedir. İkinci bölümde de toplam 9 sorudan en az altısına 2 ya da 3 cevabı alınmışsa bu kişide aşırı hareketlilik/dürtüsellik vardır denilmektedir. Üçüncü bölümdeki sorulara da verilen yanıtlar toplanarak DEB/DEHB ile ilişkili özellikler puanı bulunmaktadır.

Uygulama yapılırken; hastaya ölçeği verip gerekli açıklama yapıldıktan sonra kişinin kendi kendisine uygulayabileceği bir ölçektir.

ASRS duyarlılığı %68.7, özgülülüğü %99.5'tir. Tarama enstrumanı olarak DEHB açısından yüksek riskli hastaları belirlemek için kılavuzluk edebilir, fakat bireyselleştirilmiş klinik değerlendirme ile diğer ilişkili psikopatolojilerden ayırt edilmelidir.

2.7.6. Erişkin DEHB Klinik Görünüm

Murphy ve Barkley, 172 DEHB tanısı alan erişkin ile 30 kontrol grubunu karşılaştırmıştılar ve DEHB tanısı olan grupta karşıt gelme, iletişim sorunları, madde kullanımı ve yasal olmayan madde bağımlılığının kontrol grubuna göre belirgin derecede yüksek olduğunu bulmuşlardır. DEHB tanılı grupta kendileri tarafından ifade edilen; uyumsuzluk, araba kullanım riskleri ve iş değiştirme saptanmıştır. Çoğul evlilikler de DEHB tanısı olan grupta sıktır[78].

Biederman ve arkadaşları, DEHB'de düzelmeyi 3 gruba ayırmıştır:

a.Sendromik Düzeltme: DSM-III-R DEHB ölçütlerinin tümünü karşılamayan(14 belirtiden 8'den azı bulunan) hastalar

b.Belirtisel Düzeltme: Bozulmaya bakılmaksızın eşik altı tanıyı karşılamayan(5'den az belirtisi olan) hastalar

c.İşlevsel Düzeltme: 5'den az belirtisi olan ve işlevselliklerinde bozulma olmayan hastalar

Bir ile 5 yıl boyunca izledikleri 128 olguda %60 oranda sendromik düzelme, %10 oranda da işlevsel düzelme gözlemlemişlerdir[79]. Bu nedenle de DEHB için ‘düzelme’nin anlamının çok iyi belirlenmesi gerekmektedir.

Bunun yanında DEHB tanısı almasa da birçok olgunun DEHB belirtilerinden dolayı işlevselliklerinde bozulma olduğu gözlemlenmektedir[80].

Erişkinlerde Tanı Koymanın Zorlukları: Erişkinlerde DEHB tanısı, çocuklardakine göre birçok nedenden dolayı daha zorlayıcıdır. Öncelikle, DEHB tanısı için oluşturulan DSM-IV ölçütleri, en fazla geçerlilik ve güvenilirliğe sahip olan alan çalışmaları ve geniş literatür araştırmalarına dayanmaktadır[81]. Alan çalışmaları çocuklar için yapılmıştır ve ölçütlerin geçerlilik ve güvenilirliği genel toplumdaki çocukların davranışları temel alınarak oluşturulmuştur. Çocuklarda, tanı için gerekli olan minimum ortalama belirti sayısı dikkat eksikliği için 5.3, hiperaktivite/dürtüsellik için ise toplam 6 olarak belirlenmiştir[82]. Fakat erişkinler için bu tip bir tarama bulunmamaktadır.

Bazı çalışmalarda, DSM-IV DEHB belirtilerinin erişkinlerdeki sıklığı ve duyarlılığı araştırılmıştır[83]. Murphy ve arkadaşları, hastalıktan etkilenmemiş bireylerin %10’dan fazlasının 18 semptomdan 12’sini ‘sık’ya da ‘çok sık’olarak doldurduğunu; %10’dan fazlasının DEHB ölçütlerini karşıladıklarını bulmuşlar. ‘Sık’ ve ‘çok sık’ diye dolduranların %10’undan azının ayrıntılara dikkatini verebilmek(%5.5), dikkatsizce hatalar yapmak(%6.83), dinleyebilmek(%6.46), boş zaman aktivitelerine katılmakta güçlük çekmek(%9.74), söz kesmek(9.44), oturması beklendiğinde oturmamak(%6.47) şeklinde belirtiler gösterdiğini bulmuşlardır.

Erişkinlerde aşağıdaki dört belirtinin bu konuda en duyarlı olduğu vurgulanmıştır;

- 1.Boş zamanını sakin şekilde geçirmede zorlanma
- 2.Patlarcasına yanıt verme
- 3.Kuyrukta beklemede zorlanma
- 4.Diğerlerine müdahale etme

Buna karşın, çocuklarda 6 belirtinin tanı koymada en fazla etkiye sahip oldukları gösterilmiştir[84]:

- 1.Dikkatini devam ettirmede zorlanma
- 2.Etrafta sürekli gezinme
- 3.Oturma sırasında zorlanma
- 4.Otururken rahatsız olma
- 5.Boş zamanını sakin şekilde geçirmede zorlanma
- 6.Gitmeye hazır olma

Bu nedenle, çocukluk çağı DEHB için karakteristik olan belirtiler, erişkin dönem için gereken duyarlılıkta değildir. Erişkin dönem DEHB'nin çıkış şeklindeki farklılıklarla ilgili olarak, DEHB nedeniyle tedavi arayan erişkinlerin en önemli şikayetlerinin, iş yerinde zorluklar ve sık iş değiştirme, organizasyon eksikliği, düşük benlik saygısı, becerilerini göstermede yetersizlik ve bunun yanında daha tipik olan unutkanlık ve konsantrasyon eksikliği olduğu belirtilmiştir[85]. Bu belirtilen şikayetlerin ancak bir kısmı DSM-IV ölçütlerinde kapsamaktadır.

60 tanı konmamış fakat belirgin DEHB'si olan erişkinle yapılan bir çalışmada, en belirgin belirtilerin dikkat dağınıklığı, dürtüsellik ve hareketlilik olduğu görülmüş, bunun yanında yakın ilişki kurmada zorluk, azalmış kendine güven, potansiyellerini ortaya koymada sorun yaşadıkları hastalarca vurgulanmıştır[86].

Tüm bunları göz önüne aldığımızda erişkin dönemi DEHB ölçütlerinin yetersiz olduğu söylenebilir[87].

2.7.7. Erişkin DEHB Gidiş ve Sonlanım

DEHB tanısı alan erişkinlerin 1/3'ü anlamlı düzelme, 1/3'ü bazı sorunlarda düzelme, 1/3'ü ise ciddi sorunların devam etmesi şeklinde gidiş tariflemektedir[88]. Bazı çalışmalar DEHB tanılı erişkinlerin %10-20'sinde minimal sorunlar olduğunu, %60'ında DEHB belirtilerinden sosyal, akademik, duygusal sorunların en azından hafif ve orta derecede devam ettiğini göstermektedir. %10-30'unda ise DEHB zorluklarının ötesinde antisosyal sorunların ve birliktelik durumlarının eklenmesi ile sonuçlanmaktadır[89, 90]. Kadınların antisosyal sorunlar açısından erkeklerden daha az riskli oldukları bildirilmiştir[91]. Çocuklukta eşlik eden davranış sorunlarının olmayışı, erişkinlikte antisosyal davranışların olmaması konusunda olumlu bir veri olarak kullanılabilir. Yine de bu davranım sorunlarının oluşu, erişkinlikte antisosyal davranışların olacağına belirleyicisi değildir[92].

Bir başka çalışmada DEHB tanılı erişkinlerin %11'inin tamamen belirtisiz olduğunu, %79'unun kişisel sorunlar yaşadığını, %75'inin kişiler arası ilişkilerde

sorunlar yaşadıklarını belirtmişlerdir. Aynı çalışmada, hastaların %10'u intihara teşebbüs etmiş ve %5'i kaza ya da intihar nedeniyle ölmüştür[93].

Ayrıca Barkley tarafından yapılan bir çalışmada, DEHB tanılı erişkinlerin sıklıkla işten kovulduklarını, iş değiştirdiklerini ve DEHB tanısı olmayanlara göre daha düşük iş performansı ile değerlendirildiklerini belirtmiştir[94].

2.7.8. Komorbidite Durumları

a. Yıkıcı davranım bozukluğu ile birliktelik: DEHB'li bireylerde davranış bozukluğu, karşıt olma karşıt gelme bozukluğu ve antisosyal kişilik bozukluğu sıklığı daha fazladır.

Lynskey ve Hall, DEHB ile madde kullanım bozukluğu birlikteliğinin, sadece davranım bozukluğu olan erkek popülasyonda anlamlı olduğunu söylemişlerdir[95]. Fakat, DEHB'li hastaların %71'inin davranım bozukluğu kriterlerini karşıladığı ve cinsiyetten bağımsız olarak psikostimülan kullanımlarının bildirilenden fazla olduğunu belirtmişlerdir.

Kliniğe başvuran DEHB tanılı ergenlerle kontrollerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, DEHB'li ergenlerin antisosyal eylemlere erken başladıkları ve bütün eylemlerin DEHB'li grupta belirgin olarak daha yaygın olduğu bulunmuştur. DEHB tanılı bir grubun %25-45'inde antisosyal davranış olduğu ve %25'inin antisosyal kişilik bozukluğu tanısı aldığı gösterilmiştir[96].

Cezaevinde yatan 55 mahkumla yapılan bir çalışmada, mahkumların %9'unda DSM-IV'e göre DEHB tanısı bulunmuştur[97].

16-64 yaş arası 100 erkek mahkumla yapılan başka bir çalışmada ise %25 oranında DEHB tanısı konmuştur[98].

Adolesan ve genç erişkin DEHB tanılı bireylerde komorbid davranım bozukluğu olduğunda, madde kullanımı açısından en riskli durumun oluştuğu düşünülmektedir[99, 100]. Sonuç olarak, davranım bozukluğu madde kullanım bozukluğu gelişiminde en etkili faktör olarak görülmektedir[100-103].

b. Duygudurum Bozuklukları ile Birliktelik: Erişkin DEHB ve iki uçlu bozukluk birlikteliği halen tartışmalı bir konu olmakla birlikte, yapılan çalışmalarda birliktelik oranları %5.1 ila %47.1[104] ve %9.5 ila %21.2 arasında bulunmuştur[105, 106].

Yapılan bir çalışmada bazı hastalarda DEHB'nin iki uçlu bozukluğun prodramal formu olduğu hipotez edilmiştir[107].

McIntyre ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada DEHB'nin iki uçlu bozukluklu hastalarda(%17.6), major depresyon hastalığı olan hastalara(%5.4) oranla daha fazla oranda bulunduğu bildirmiştir[105].

Yine aynı çalışmada, DEHB'li iki uçlu bozukluk hastalarının; DEHB olmayan iki uçlu bozukluklu hastalara göre daha erken yaş hastalık başlangıcı, psikiyatrik komorbidite fazlalığı ve daha fazla oranda bozulmuş yaşam kalitesine sahip oldukları bulunmuştur.

Masi ve arkadaşları'nın yaptığı bir çalışmanın sonuçlarına göre, DEHB ve iki uçlu bozukluk birlikteliği durumunun, iki uçlu bozukluk spektrumu içinde ağır genetik yüklülük ve çok erken başlangıçlı bir tanısal alt tip olarak değerlendirilmesi gerektiği belirtilmiştir[108].

Perugi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise iki uçlu bozukluklu hastalarda DEHB semptom prevalansı %19.8 bulunmuştur. DEHB semptomatolojisinin manik epizodlara göre karma epizodlarda daha fazla birliktelik gösterdiği bulunmuştur[109].

DEHB'li ve DEHB'siz iki uçlu bozukluk gruplarında yapılan çalışmalarda komorbid anksiyete bozukluğunun DEHB'li iki uçlu bozukluk grubunda DEHB'siz iki uçlu bozukluk grubuna göre daha sık olduğunu bildirirken[106, 110], Perugi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iki grup arasında fark bulunmamıştır[109].

Tamam ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, iki uçlu bozukluk olan grupta erişkin DEHB prevalans oranı %16.3 olarak bulunmuştur[111].

Nierenberg ve arkadaşları iki uçlu bozukluk tip I olan bireylerde iki uçlu bozukluk tip II olan bireylere göre çocukluk dönemi ve erişkin DEHB oranlarını daha fazla bulmuşlardır[106].

DEHB ve iki uçlu bozukluk grubunda komorbid madde, bilhassa kokain, ve alkol kullanım bozukluklarının DEHB negatif gruba göre daha fazla olduğu, fakat her iki grup arasında eroin ve stimulanlar açısından fark olmadığı çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir[109, 112].

Biederman ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada DEHB ve iki uçlu bozukluk grubunda DEHB olmayan iki uçlu bozukluk grubuna göre çoklu madde kullanım sıklığı daha fazla bulunmuştur[113].

DEHB ve iki uçlu bozukluk olan grupta tedavide SSGİ grubu antidepresanlara anlamlı oranda yüksek direnç saptanmış, antidepresanların

DEHB ve karma depresif semptomları olan gruba kötü etkisi olduğu gösterilmiştir[109].

c.Alkol bağımlılığı ile birliktelik: Serotonerjik transmisyonadaki değişimlerin DEHB ve alkol bağımlılığı patogenezi ile ilişkilendirilmesi gerektiği, 5-HTT ve 5-HT2c reseptörlerinin bu alanda araştırılması gereken aday genler olduğu düşünülmektedir[16, 114].

Etik ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 54 alkol bağımlısı erkek hasta, çocukluk çağı ve erişkin DEHB belirtiler, sosyodemografik ve klinik özellikler açısından değerlendirilmiştir. Çalışmaya alınan hastalar DEHB belirtileri olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldığında, DEHB grubunda alkol ile ilk tanışma yaşı ve düzenli alkol kullanmaya başlama yaşı, DEHB olmayan gruba göre belirgin olarak daha düşük bulunmuştur. Bu çalışmada da çocukluk çağı DEHB tanısının konması ve tedavisinin düzenlenmesinin, erişkin dönem hastalık seyri ve alkol veya madde bağımlılığı gelişimini önlemesi açısından önemi vurgulanmıştır[115].

Johann ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada erişkin alkolikler arasındaki DEHB oranı, %2-6 arasında DEHB oranına sahip genel popülasyona göre 3 kat daha fazladır. Yine bu çalışmada alkol bağımlılığı olup DEHB ve antisosyal kişilik bozukluğu olan alt grupta DEHB negatif ve antisosyal kişilik bozukluğu negatif gruba göre alkol alımı üzerine kontrolün kaybı ilk grupta 11 yıl daha erken, tolerans gelişimi 7 yıl daha erken, çekilme belirtileri yaklaşık 5 yıl daha önce, ve alkol bağımlılığı için ilk tedavi başvurusu 4 yıl daha erken bulunmuştur[116].

Yine başka bir çalışmada farelerde ve primatlarda azalmış serotonin düzeylerinin bozulmuş impuls kontrolü ve artmış alkol tüketimi ile ilişkili olduğu bulunmuş[117, 118].

d. Madde bağımlılığı ile birliktelik: DEHB'li erişkinlerde yasadışı madde kullanım düzeyleri DEHB'si olmayan yaşlılarına göre anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur[119-121].

DEHB, çocukluk çağına özgü bir hastalık olarak bilinirken yapılan çalışmalarla %58-70 oranında erişkinlik döneminde de devam ettiği [122, 123] ve adolesan dönemde başlayan formunda problematik madde kullanım bozukluğu riskinin daha fazla olduğu gösterilmiş[124, 125].

Komorbid DEHB tanısı olan madde kullanım bozukluğu olanlarda DEHB tanısı olmayan bireylere göre; madde kullanım bozukluğunun tipik olarak daha erken yaşta başladığı, şiddetinin daha fazla olduğu, tedaviye yanıtın daha zayıf olduğu ve daha uzun seyirli olduğu bulunmuştur[126-128].

DEHB ve madde kullanım bozukluklarının ilişkilendirilmesi için birçok sebep bulunmaktadır.

1-Dopamin nörotransmisyonu DEHB ve madde kullanım bozukluğu patogenezi modellerinin merkezinde yer almaktadır[129].

2-DEHB ve madde kullanım bozukluğu olanlarda yapılan nörogörüntüleme çalışmaları ile ilgili yeni yapılan bir gözden geçirme çalışmasında, azalmış striatal dopamin salınımı ve anterior singulat korteks ve striatum ile prefrontal korteks arasında bozulmuş nöral devreyi destekleyen kanıtlar bulunmuştur[130].

3-Madde kullanım bozukluğu olan erişkinlerin çocuklarında DEHB'yi kapsayan psikopatoloji geliştirme riski daha fazla bulunmuştur[131, 132].

4-DEHB tanısı olanların 1.derece akrabalarında sağlıklı populasyona göre madde kullanım bozukluğunu kapsayan psikopatoloji prevalansı daha yüksek bulunmuştur[133].

Bununla birlikte madde kullanım bozukluğu olan hastalar arasında DEHB tanısı bir çok semptomları(ajitasyon, dürtüsel davranış, konsantrasyon zorlukları veya huzursuzluk) örtüştüğü için kolay konamayabilir. Tanı koymayı zorlaştıran sebepler arasında;

- 1- İntoksikasyon veya çekilme semptomlarının DEHB'nin anahtar semptomları ile örtüşmesi
- 2- Kokain kullanımının dürtüsel davranış ve yürütücü fonksiyonlarda dalgalanma oluşturacağı için tanısız konfüzyona neden olması
- 3- Madde kullanımına ikincil bellek kusurları olduğu için şimdiki ve çocukluk çağı öyküsü net hatırlanamaması gibi nedenler bulunmaktadır.[134, 135].

Ayrıca öfori, duygudurum dalgalanmaları, anksiyete de sıklıkla stimülanlar, opiyatlar, alkol ve sedatif intoksikasyon veya çekilmesi ile ilişkili bulunmuştur.

Madde kullanım prevalansı, Kessler ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada DEHB'li erişkinlerde %15 oranında bulunmuştur, DEHB'li erişkinlerde DEHB'si olmayan erişkinlere göre prevalansın 3 kat arttığı görülmüştür[136].

Katusic ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise DEHB'li adolesanlarda madde kullanım bozukluğu %22 olarak bulunmuştur [137].

Madde kullanım bozukluğu olan hastaların %32'sinin DEHB kriterlerini karşıladığı[138], süregelen DEHB semptomları gösteren bireylerin %50sinin madde kullanım bozukluğu olduğu gösterilmiştir[139].

Madde kullanan hastalarda DEHB prevalansının %10'dan %24'e çıktığı görülmüştür, bu bilgi opioid bağımlı hastalar tarafından da doğrulanmıştır[100, 138, 140-143].

Ros ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kokain veya psikostimulan bağımlılığı için tedaviye başvuran hastaların %21'inde çocukluk çağı DEHB öyküsü ve erişkin dönemde devam eden belirtilerin olduğu gösterilmiştir[144].

Perez de los Cobos ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kokain bağımlıları arasında %20.5 oranında olası DEHB prevalansı olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada kokain bağımlısı hastalar arasındaki erişkin DEHB prevalansı normal popülasyona göre 3 kat daha fazla bulunmuştur[145].

Kollins ve arkadaşları hem DEHB'li erişkinlerde hem de DEHB'li adolesanlarda psikoaktif madde kullanımının arttığını bulmuşlardır[146].

Bağımlılığa DEHB belirtileri eşlik ettiğinde madde tercihi açısından herhangi bir farklılık bulunmamıştır diyen yayınlar olsa da[113], Ball ve arkadaşları, Ziedonis ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda psikostimülanların daha fazla kullanıldığını bildirmişlerdir[147, 148].

Tüm bu bilgilere tezat olarak, 12-16y 1302 adolesanla yapılan bir çalışmada, DEHB ve madde kullanımı ve ilişkili bozukluklarla bağlantısız olduğu bulunmuştur[149].

Tüm çalışmaların ışığında madde kullanım bozuklukları için DEHB'nin 'prediktif' geçerliliği tam olarak net değildir.

e.Tütün kullanımı ile birliktelik: DEHB'li adolesanlar ve genç erişkinler arasında tütün kullanımının, hastalık olmayan yaşlılarına göre daha fazla oranda olduğu ve kullanım yaşının daha erken olduğu bildirilmiştir[99, 150].

Sigara tüketiminin DEHB ve davranım bozukluklu adolesanlarda en fazla oranda görüldüğü bilinmekle beraber, DEHB'nin tek başına bağımsız bir risk faktörü olduğu da kabul edilmektedir[151].

DEHB'li alkol bağımlılarında yüksek nikotin bağımlılığı %76.2 olarak bulunurken, DEHB'si olmayan alkol bağımlılarında bu oran %45.7 olarak bulunmuştur. Bu sonuç alkol ve nikotin bağımlılığı açısından DEHB'li hastalarda patofizyolojik bağlantı olduğunu düşündürüp, madde kullanımına kendi kendini tedavi etme yöntemi olarak başvurulduğu öne sürülmüştür.

Monuteaux ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada stimulan DEHB farmakoterapisinin, adolesan dönem sigara kullanımına anlamlı biçimde engel olabileceği bulunmuştur[152].

Connors ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmada nikotin ve nikotin agonistlerinin DEHB tedavisinde etkin oldukları gösterilmiştir[153].

Ayrıca nikotinin DEHB'li bireylerde dikkati arttırdığı, ve yeterli tedavi görmeyenlerde semptom şiddetini azalttığı görülmüştür[154-158].

f. Kişilik bozukluğu ile birliktelik: DEHB tanılı birçok çocuk, yetişkinlikte kişilik bozukluğu tanısı alır. Bu durum yetersiz tedavi edilen DEHB'nin eksen II bozukluklara yol açtığını düşündürmüştür[159-161].

2.7.9. Ayırıcı Tanı ve Tedavi

DEHB'ye birçok belirtinin eşlik edebilmesi ve psikiyatrik eş tanı oranının yüksek olması nedeniyle bazı psikiyatrik ve fiziksel bozukluklarla karışabilmektedir. Bunlar arasında zeka geriliği, öğrenme bozuklukları, duygudurum bozuklukları, psikotik bozukluklar, metabolik bozukluklar, nörolojik bozukluklar, uyum bozukluğu, karşıt olma, karşı gelme bozukluğu, davranım bozukluğu, madde kullanım bozukluğu en sık görülenleridir[162-164].

Tedavi: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun takip ve tedavisinde özellikle psikososyal ve tıbbi tedavileri içeren çok yönlü yaklaşım gereklidir[165]. Mevcut tedaviler içerisinde en etkin olanı ilaç tedavisidir. En sık kullanılan ilaçlar ise kısa etkili uyarıcı olarak adlandırılan ilaçlardır[162, 166].

DEHB tedavisi konusunda yapılan yayınlar daha çok metilfenidat, dekstroamfetamin, amfetamin tuz karışımı, pemolin, desipramin, nikotin, nikotin agonistleri, monoamin oksidaz inhibitörleri ve atomoksetin ile ilgilidir. Kontrollü çalışmaların sonuçları karşılaştırıldığında, erişkinlerle elde edilen sonuçlar çocuk ve gençlerinkine benzerdir[166].

Serotonin ile ilgili çalışma sonuçlarında, 5HT biyolojik döngüsündeki değişikliklerin DEHB ile ilişkili olabileceğine dair bulgular saptanması üzerine,

standart tedaviye yanıt vermeyen ve komorbid hastalığı olan hastalarda SSGİ'lerin tedavide kullanımlarına imkan tanınmıştır[167, 168].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Kesitsel bir araştırmadır.

3.2. Kullanılan Gereçler

Bilgilendirilmiş Olur Formu, araştırmanın kısa bir özetinin bulunduğu, verilerin ne amaçla kimin tarafından kullanılacağı bilgisinin yer aldığı bir formdur. Kişilerden bu formu dikkatle okuması ve kendi rızalarıyla katılmaya karar vermeleri halinde imzalamaları istenmektedir. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulundan onay alınmıştır.

Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu, araştırmanın amacına uygun olarak sosyodemografik ve klinik verileri toplamaya yönelik araştırmacılar tarafından geliştirilmiş bilgi toplama aracıdır.

Hamilton Depresyon ölçeği (HAM-D), hekimlerin hastalardaki depresyonun şiddetini ölçmek için kullanabilecekleri 17 soruluk bir testtir. Max Hamilton tarafından 1960'ta yayımlanmıştır ve hala depresyonun derecesini ölçmek için en yaygın olarak kullanılan yöntemdir. Son bir hafta içerisinde yaşanan depresyon semptomlarını sorgulayan 17 maddeden oluşur. HAM-D ilk kez hastanede yatan hastalar için geliştirilmiş olduğu için daha çok depresyonun melankolik ve fiziksel semptomları üzerinde durur. Ölçeğin uykuya dalma gücü, gece yarısı uyanma, sabah erken uyanma, somatik semptomlar, genital semptomlar, zayıflama ve içgörü ile ilgili maddeleri 0-2, diğer maddeleri

0-4 arasında derecelendirilmiştir. En yüksek 53 puan alınır. 0-7 puan depresyon olmadığını, 8-15 puan arası hafif derecede depresyonu, 16-28 arası orta derecede depresyonu, 29 ve üzeri ağır derecede depresyonu göstermektedir. Ölçeğin geçerlilik ve güvenilirliği Akdemir ve arkadaşları tarafından da test edilmiştir[169].

Erişkin DEHB Kendi Bildirim Ölçeği: (ASRS-v1.1); Dünya Sağlık Örgütü tarafından DEHB'nin tanınması amacıyla geliştirilmiş bir ölçektir[170]. Doğan ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır[171]. Ölçeğin "dikkat eksikliği" ve "hiperaktivite-dürtüsellik" olmak üzere her biri dokuz sorudan oluşan iki alt ölçeği vardır. Sorular her belirtinin son altı ay içinde ne sıklıkta ortaya çıktığını belirlemeye yöneliktir. Asla yanıtı için 0, nadiren yanıtı için 1, bazen yanıtı için 2, sık yanıtı için 3 ve çok sık yanıtı için 4 olmak üzere, yanıtlar 0-4 arasında puanlanmaktadır. İki alt ölçeği bulunan bu ölçeğin; herhangi birinden 24 puan ve üzerinde alanların "yüksek olasılıkla DEHB", 17-23 puan alanların "olasılıkla DEHB" olduğu, 0-16 puan alanların DEHB olmadıkları bildirilmiştir.

ASRS ölçeğinde standart sapmanın iki puan üzerinde kalan öğrenciler DEHB olarak kabul edilmektedir. Sivas Cumhuriyet Üniversitesi öğrencileri üzerinde yapılan bir çalışmada[172] ve Sivas il merkezinde erişkinlerde yapılan başka bir çalışmada[173] bu ölçeğin kesme puanı 44 olarak bulunmuştur.

Wender Utah Derecelendirme Ölçeği: Erişkin bireylerin çocukluk çağındaki DEHB ile ilişkili belirti ve bulgularını değerlendirmek için geliştirilmiştir[174]. Her bir maddesinin '0' ile '4' arasında derecelendirildiği

(0=hiç,4=aşırı) beşli likert tipinde cevaplanan 25 maddelik bir öz bildirim ölçeğidir. WUDÖ'nün hem DEHB hastalarını kontrol grubundan ayırabildiği hem de DEHB hastalarının psikofarmakolojik tedavi sonuçlarını değerlendirebildiği, yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ölçeğin Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenirliliği yapılmış olup, kesme puanı 36 olarak belirlenmiştir. Kesme noktası olarak 36 ve üzeri alındığında; duyarlılık %82.5, özgüllük %90.8 olarak saptanmıştır[175].

3.3. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Bu araştırma Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D Bağımlılık Ünitesi'nde, Ocak 2012 - Aralık 2012 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

3.4. Araştırmanın Evreni

Araştırma tedavi için başvuran, yatarak tedavi gören alkol ve madde bağımlılarında yapılmıştır.

3.5. Araştırmanın Örneklemi

Bu araştırma, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Bağımlılık biriminde Ocak 2012-Aralık 2012 tarihleri arasında yapıldı. Araştırmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Bağımlılık Ünitesi'ne yatırılarak takip ve tedavi edilen, DSM-IV madde bağımlılığı tanı ölçütlerini karşılayan 40 hasta, DSM-IV Alkol bağımlılığı tanı ölçütlerini karşılayan 59 hasta ve bağımlılık tanı kriterlerine göre bağımlılığı olmayan 100 kişi kontrol grubu olarak alındı. Araştırma hakkında bilgilendirildikten sonra katılmayı kabul eden

ve aşağıda belirtilen dışlama ölçütlerini taşımayan hastalar araştırma grubuna alındı. Görüşmeler klinisyen tarafından, tedavi başlangıcından en az 15 gün sonra, alkol ve madde detoksifikasyonlarının tamamlandığına karar verildiğinde yapıldı. İlk görüşmede; araştırma gruplarına gönüllü olarak katılma belgesi imzalatıldı ve her türlü kişisel bilginin gizli kalacağı, çalışma içerisinde isminin geçmeyeceği anlatıldı.

Çalışmaya katılmaktan herhangi bir zamanda vazgeçebilecekleri ve katılmamalarının tedavi programını etkilemeyeceği hastalara belirtildi. Katılımcılara sosyodemografik veri formu, Hamilton depresyon ölçeği, Erişkin DEHB Kendi Bildirim Ölçeği: (ASRS-v1.1); Wender Utah Derecelendirme Ölçeği uygulandı. Katılımcılarla yapılandırılmış klinik görüşme yapılarak çocukluk çağı dikkat eksikliği hiperaktivite belirtileri sorgulandı ve çocukluk çağı DEHB'ye yönelik öykü alındı.

Dışlama kriterleri:

- 1-Madde ve alkol yoksunluk döneminde bulunma
- 2-Okuma yazma bilmeme
- 3-Mental retardasyonu olma
- 4-18 yaş altı ve 65 yaş üstünde olma
- 5-Psikotik hastalık tanısı olma
- 6-Ağır organik beyin disfonksiyonu
- 7-Kronik ağır organik bozukluk

3.6. Bağımlı ve Bağımsız Değişkenler

Bağımlı değişken bağımlılık, bağımsız değişken ise DEHB puanlarıdır.

3.7. Veri Toplama Yöntemi ve Süresi

Ocak 2012–Aralık 2012 tarihleri arasında, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Bağımlılık Ünitesi'nde bağımlılık tanısı almış 100 hastaya klinisyen tarafından bilgilendirilmiş onam formu, bilgi formu doldurtuldu. Araştırmaya katılmaya uygun görülen katılımcılara Erişkin DEHB Kendi Bildirim Ölçeği: (ASRS-v1.1); Wender Utah Derecelendirme Ölçeği verilerek doldurmaları istendi. Daha sonra bu hastalara klinisyen tarafından Hamilton depresyon ölçeği uygulandı. Kontrol grubundaki 100 kişi ise randomize şekilde çevreden seçildi ve aynı anketler onlara da uygulandı.

3.8. Verilerin Analizi

Bu araştırmada katılımcılarda elde edilen verilerin analizleri SPSS 17.00 programı kullanılarak yapılmıştır. Örnekleme oluşturan gruplara ait sosyodemografik özellikler için betimleyici analizler, üçlü gruplar arasında değişkenler açısından fark olup olmadığını belirlemek için Tek Yönlü Varyans analiz yöntemi kullanılmıştır

3.9. Süre ve Olanaklar

Bu araştırma on bir ayda tamamlanmıştır. Verilerin toplanması aşamasında hiçbir maddi destek alınmamıştır.

3.10. Etik Açıklamalar

Araştırma gönüllülük esasına dayalıdır. Kişilere bilgilendirilmiş onam formu imzalatılmış ve katılımları konusunda hiçbir baskı yapılmamıştır.

4. BULGULAR

Bu bölümde, çalışmada yer alan 40 madde bağımlılığı olan, 59 alkol bağımlılığı olan ve 100 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 199 katılımcının çocukluk ve erişkinlik dönemi dikkat eksikliği ve hiperaktivite belirtilerine, depresif belirtilere ait verilere ilişkin bulgulara yer verilmiştir.

Çalışmada yer alan gruplara ilişkin sosyodemografik özelliklere ait bilgiler Tablo 1’de gösterilmiştir. Tablo incelendiğinde, alkol bağımlısı hastaların yaş ortalaması 43.92 (± 10.63), madde bağımlısı hastaların yaş ortalaması 27.32 (± 6.11), kontrol grubunun yaş ortalaması 29.68’dir (± 6.09).

Örneklem grubunun cinsiyet dağılımına bakıldığında kadınların %2.8’i madde bağımlısı, %11.3’ü alkol bağımlısı ve %85.9’u kontrol grubunda yer almaktadır. Erkeklerin %29.7’si madde bağımlısı, %39.8’i alkol bağımlısı ve %30.5’i de kontrol grubundadır.

Alkol bağımlısı hastaların 3’ü ilkokul, 6’sı ortaokul, 28’i lise ve 22’si üniversite mezunudur. Madde bağımlısı hastaların 5’i ilkokul, 14’ü ortaokul, 19’u lise ve 2’si ise üniversite mezunudur. Kontrol grubuna bakıldığında, grubun 2’si ortaokul, 12’si lise ve 86’sı üniversite mezunudur.

Örneklem grubunun mesleki dağılımları incelendiğinde, alkol bağımlısı hastaların 1’i (%33.3) çalışmamakta, 11’i (%36.7) işçi, 27’si (%23.9) memur, 10’u (%30.3) serbest meslek, 2’si öğrenci (%25) ve 6’sı (%100) emeklidir. Madde bağımlısı hastaların 2’si çalışmamakta, 11’i işçi, 3’ü memur, 18’i serbest meslek sahibi ve 2’si öğrencidir. Kontrol grubunun 8’i işçi, 83’ü memur, 5’i serbest meslek çalışanı ve 4’ü öğrencidir.

Gelir dağılımına baktığımızda herhangi bir geliri olmayanların %65'i madde bağımlısı, %5'i alkol bağımlısı ve %30'u kontrol grubundadır. Geliri 0-500 TL olanların %50'si alkol bağımlısı ve %50'si de kontrol grubunda yer almaktadır. Geliri 501-1000 TL olan kişilerin %39.1'i madde bağımlısı hastalar, %28.3'ü alkol bağımlısı hastalar ve %32.6'sı kontrol grubundan oluşmaktadır. Geliri 1001 TL ve üstü olanların ise %6.9'u madde bağımlısı, %33.6'sı alkol bağımlısı ve %59.5'i de kontrol grubundadır.

Madde bağımlısı hastaların 28'i bekar, 8'i evli ve 4'ü boşanmış, alkol bağımlısı hastaların 14'ü bekar, 30'u evli, 12'si boşanmış ve 3'ü dul iken, kontrol grubundaki kişilerin 47'si bekar, 51'i evli ve 2'si boşanmıştır.

Eğitim hayatı boyunca sınıf tekrarı yapanların %48.6'sı madde bağımlısı, %45.9'u alkol bağımlısı ve %5.4'ü kontrol grubundadır.

Nadiren iş değişikliği yaşayanların %28.8'i madde bağımlısı, %25'i alkol bağımlısı ve %46.2'si sağlıklı iken sıklıkla iş değiştirenlerin %53.8'i madde bağımlısı, %38.5'i alkol bağımlısı ve %7.7'si sağlıklı katılımcılardır.

İş değişikliği nedenleri arasında eğitim, alan değiştirme, bağımlılık, kişisel sorunlar(bunalım, uyumsuzluk, sıkılma, işi sevmeme, isteksizlik, vb.), sosyal sebepler(evlilik, doğum yapma, emeklilik, askerlik, vb.), ücret veya ekonomik sebepler, fiziksel şartlar(iş yerinin kapanması, iş yeri koşullarının kötü olması vb.) ve sebepsiz işten çıkarma yer almaktadır. Madde bağımlısı olan hastaların en çok bağımlılık(6 kişi), kişisel sorunlar(6 kişi) ve ücret nedenlerinden dolayı iş değiştirdikleri görülmüştür. Alkol bağımlısı hastalar, ücretten(7 kişi), kişisel

sebeplerden(2 kişi) ve sosyal sebeplerden(2 kişi) dolayı iş değişikliği yaşamışlardır.

Yaşamı boyunca disiplin cezası almışların %62.5'i madde bağımlısı, %25'i alkol bağımlısı ve %12.5'i sağlıklı kişilerdir. Polis tarafından ceza verilen kişilerden 30'u(%47.6) madde bağımlısı, 24'ü(%38.1) alkol bağımlısı iken 9'u(%14.3) kontrol grubundadır. Daha önce ceza alanların %62.5'i madde bağımlılarından, %27.5'i alkol bağımlılarından ve %17.5'i sağlıklı kişilerden oluşmaktadır. Daha önce trafik cezası alanların ise %28.7'si madde bağımlısı, %31'i alkol bağımlısı ve %40.2'si kontrol grubunda yer almaktadır.

Psikiyatri bۆlümüne başvuranların %37.7'si madde bağımlısı, %44.2'si alkol bağımlısı ve %18.2'si kontrol grubunda bulunan katılımcılardır.

Madde bağımlısı kişilerin 7'sinde, alkol bağımlısı kişilerin 12'sinde ve kontrol grubunun 14'ünde bedensel rahatsızlıklar vardır. Ailesinde fiziksel rahatsızlığı olanların %12'si madde bağımlısı hastalar, %20'si alkol bağımlısı hastalar ve %68'si sağlıklı katılımcılarken, ailesinde ruhsal hastalık olanların %12.1'si madde bağımlısı hastalar, %33.3'ü alkol bağımlısı hastalar ve %54.5'i de kontrol grubundan oluşmaktadır.

Tablo 1. Örnekleme Oluşturan Grupların Sosyodemografik Özellikleri

Demografik Özellikler	Madde Bağımlısı (N=40)		Alkol Bağımlısı (N=59)		Kontrol (N=100)		Toplam (N=199)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Cinsiyet								
Kadın	2	2.8	8	11.3	61	85.9	71	100
Erkek	38	29.7	51	39.8	39	30.5	128	100
Eğitim								
İlkokul	5	62.5	3	37.5	0	0	8	100
Ortaokul	14	63.6	6	27.3	2	9.1	22	100
Lise	19	32.2	28	47.5	12	20.3	59	100
Üniversite	2	1.8	22	20	86	78.2	110	100
Meslek								
Çalışmayan	2	66.7	1	33.3	0	0	3	100
İşçi	11	36.7	11	36.7	8	26.7	30	100
Memur	3	2.7	27	23.9	83	73.5	113	100
Serbest Meslek	18	54.5	10	30.3	5	15.2	33	100
Öğrenci	2	25	2	25	4	50	8	100
Emekli	0	0	6	100	0	0	6	100
Gelir								
Yok	13	65	1	5	6	30	20	100
0-500 TL	0	0	1	50	1	50	2	100
501-1000 TL	18	39.1	13	28.3	15	32.6	46	100
1001 ve üstü TL	9	6.9	44	33.6	78	59.5	131	100
Medeni Durum								
Bekar	28	31.5	14	15.7	47	52.8	89	100
Evli	8	9	30	33.7	51	57.3	89	100
Boşanmış	4	22.2	12	66.7	2	11.1	18	100
Dul	0	0	3	100	0	0	3	100
Sınıf Tekrarı								
Var	18	48.6	17	45.9	2	5.4	37	100
Yok	22	13.6	42	25.9	98	60.5	162	100
İş Değişikliği								
Hiç	18	13.6	39	29.5	75	56.8	132	100
Nadiren	15	28.8	13	25	24	46.2	52	100
Sıklıkla	7	53.8	5	38.5	1	7.7	13	100

İş Değişikliği ve Nedenleri								
Eğitim	0	0	0	0	1	100	1	100
Alan Değiştirme	0	0	0	0	3	100	3	100
Bağımlılık	6	100	0	0	0	0	6	100
Kişisel Sorunlar	6	42.9	2	14.3	6	42.9	14	100
Sosyal Sebepler	0	0	2	33.3	4	66.7	6	100
Ücret/Ekonomik Nedenler	1	9.1	7	63.6	3	27.3	11	100
Fiziksel Şartlar	0	0	0	0	2	100	2	100
İşten Çıkarılma	0	0	1	50	1	50	2	100
Daha Önce Disiplin Cezası								
Var	15	62.5	6	25	3	12.5	24	100
Yok	25	14.3	53	30.3	97	55.4	175	100
Polis Tarafından Verilen Ceza								
Var	30	47.6	24	38.1	9	14.3	63	100
Yok	10	7.4	35	25.7	91	66.9	136	100
Ceza								
Var	22	55	11	27.5	7	17.5	40	100
Yok	18	11.3	48	30.2	93	58.5	159	100
Trafik Cezası								
Var	25	28.7	27	31	35	40.2	87	100
Yok	15	13.5	32	28.8	64	57.7	111	100
Psikiyatriye Başvuru								
Var	29	37.7	34	44.2	14	18.2	77	100
Yok	11	9	25	20.5	86	70.5	122	100
Bedensel Rahatsızlıklar								
Var	7	21.2	12	36.4	14	42.4	33	100
Yok	33	19.9	47	28.3	86	51.8	166	100
Ailede Fiziksel Hastalık								
Var	3	12	5	20	17	68	25	100
Yok	37	21.3	54	31	83	47.7	174	100
Ailede Ruhsal Hastalık								
Var	4	12.1	11	33.3	18	54.5	33	100
Yok	36	21.7	48	28.9	82	49.4	166	100
	Ort.	Ss	Ort.	Ss	Ort.	Ss	Ort.	Ss
Yaş	27.32	6.11	43.92	10.63	29.68	6.09	33.43	10.32

Örneklem grubuna ait alkol ve madde kullanıma ilişkin özellikler Tablo 2’de gösterilmiştir. Alkol kullanım sıklığı açısından bakıldığında madde bağımlısı hastaların 20’si nadiren, 8’i haftada 2-3 kez ve 6’sı her gün alkol kullanırken 6’sı hiç alkol kullanmamaktadır. Alkol bağımlısı hastaların 3’ü nadiren, 11’i haftada 2-3 kez ve 45’i her gün alkol kullanmaktadır. Kontrol grubundaki kişilerin 32’si nadiren, 9’u haftada 2-3 kez alkol kullanırken 59’u hiç alkol kullanmamaktadır. Madde kullananların %97.4’ü madde bağımlısı iken %2.6’sı eş zamanlı alkol de kullanmaktadır. Madde bağımlısı olan hastaların 20’si eroin, 8’i esrar, 1 kişi suboxon, 10’u çoklu madde kullanırken, alkol bağımlısı hastaların 1’i esrar ve 1’i de kokain kullanmaktadır.

Tablo 2. Katılımcılara Ait Alkol ve Madde Kullanıma İlişkin Özellikler

Alkol ve Madde Kullanıma İlişkin Özellikler	Madde Bağımlısı (N=40)		Alkol Bağımlısı (N=59)		Kontrol (N=100)		Toplam (N=199)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Alkol Kullanım Sıklığı								
Hiç	6	9.1	0	0	59	89.4	66	100
Nadiren	20	37	3	5	32	59.3	54	100
Haftada 2-3 kez	8	28.6	11	39.3	9	32.1	28	100
Her Gün	6	11.8	45	88.2	0	0	51	100
Madde kullanımı								
Var	38	97.4	2	2.6	0	0	40	100
Yok	1	0.6	57	36.1	100	63.3	158	100
Madde Türü								
Eroin	20	100	0	0	0	0	20	100
Esrar	8	88.9	1	11.1	0	0	9	100
Kokain	0	0	1	100	0	0	1	100
Suboxon	1	100	0	0	0	0	1	100
Çoklu Madde Kullanımı	10	100	0	0	0	0	10	100

Katılımcılardan elde edilen değişkenler açısından gruplar arasında bir fark olup olmadığını belirlemek için Tek Yönlü Varyans Analizi yapılmış olup sonuçlar Tablo 3, Tablo 4 ve Tablo 5'te gösterilmiştir. Gruplar arasında Hamilton depresyon puanları ($F=54.103$, $p<.001$), ASRS A bölümü ($F=51.644$, $p<.001$), Wender puanları ($F=19.290$, $p<.001$), Wender alt testlerinden dürtüsellik($F=13.616$, $p<.001$), irritabilite($F=6.461$, $p<.01$), dikkat ($F=4.078$, $p<.05$) ve okul sorunları ($F=5.072$, $p<.01$) puanları açısından anlamlı bir fark olduğu, ASRS B bölümü ve WUDÖ alt testlerinden depresyon alt test puanları açısından ise anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur.

Ortaya çıkan anlamlı farkların kaynağını belirlemek için Post Hoc analizlerinden Tukey Testi yapılmıştır. Buna göre Hamilton depresyon puanları açısından bakıldığında alkol bağımlısı hastalar(ort.=9.25), kontrol grubundan(ort.=3.15) anlamlı olarak daha fazla, madde bağımlısı hastalardan (ort.=13.40) anlamlı olarak daha az puan almıştır. Madde bağımlısı hastalar da (ort.=13.40) kontrol grubundaki kişilerden(ort. =3.15) anlamlı olarak daha fazla puan almıştır. Hem alkol bağımlısı, hem de madde bağımlısı hastaların kontrol grubuna göre daha fazla depresif belirtilere sahip olduğu madde bağımlısı hastaların da aynı zamanda alkol bağımlısı hastalardan daha fazla depresif belirtilere sahip olduğu saptanmıştır.

Tablo 4'te yer alan ASRS A bölümü puanları açısından bakıldığında alkol bağımlısı hastalar(ort.=9.32), kontrol grubundan(ort.=3.30) anlamlı olarak daha fazla, madde bağımlısı hastalardan(ort.=13.40) anlamlı olarak daha az puan almıştır. Madde bağımlısı hastalar da(ort.=13.40) kontrol grubundaki kişilerden

(ort. =3.30) anlamlı olarak daha fazla puan almıştır. Alkol ve madde bağımlılık grupları arasında fark bulunmamıştır.

ASRS B bölümü puanları açısından bağımlılık ve kontrol grupları arasında fark bulunmamıştır.

Tablo 5'te yer alan WUDÖ toplam ve alt ölçeklerinden ilk olarak dikkat alt ölçeği puanlarına göre hem alkol bağımlısı hastalar(ort.=32.20) hem de madde bağımlısı hastalar(ort.=40.90), kontrol grubundaki kişilerden(ort.=21.59) anlamlı olarak daha fazla puan almıştır. Alkol ve madde bağımlısı hastalar kontrol grubuna göre daha fazla dikkat eksikliği yaşamaktadır.

Dürtüsellik alt test puanları açısından bakıldığında alkol bağımlısı hastalar (ort.=3.76), kontrol grubundan(ort.=2.49) anlamlı olarak daha fazla, madde bağımlısı hastalardan(ort.=5.61) anlamlı olarak daha az puan almıştır. Madde bağımlısı hastalar da(ort.=5.61) kontrol grubundaki kişilerden(ort. =2.49) anlamlı olarak daha fazla puan almıştır. Hem alkol bağımlısı, hem de madde bağımlısı hastaların kontrol grubuna göre daha fazla dürtüsel olduğu, madde bağımlısı hastaların aynı zamanda alkol bağımlısı hastalardan daha fazla dürtüsel olduğu bulunmuştur.

İrritabilite alt test puanlarına göre madde bağımlısı hastalar(ort.=10) hem alkol bağımlısı hastalardan(ort.=6.85) hem de kontrol grubunda yer alan kişilerden(ort.=6.51) anlamlı olarak daha fazla puan almıştır. Buna göre madde bağımlısı hastalar, alkol bağımlısı hastalardan ve kontrol grubundakilerden daha fazla irritabledir.

Dikkat alt test puanlarına göre, madde bağımlısı hastalar(ort.=6.84) kontrol grubuna göre(ort.=5.22) anlamlı olarak daha fazla puan almış olup, madde bağımlısı hastalar, kontrol grubundakilere göre daha fazla dikkat sorunu yaşamaktadır.

Son olarak okul sorunları alt test puanlarına göre madde bağımlısı hastalar(ort.=2.42) kontrol grubuna göre(ort.=1.40) anlamlı olarak daha fazla puan almış olup, madde bağımlısı hastalar, kontrol grubundakilere göre daha fazla okul sorunu yaşamaktadır.

Tablo 3. Hamilton Depresyon Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara ilişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları

Değerler	Varyansın Kaynağı	Kareler Toplamı	sd	Kareler Ortalaması	F	p	Post Hoc
HAMDEP	Gruplararası	3420.38	2	1710.19	54.103*	.000	Alkol>Kontrol
	Grupiçi	6195.54	196	31.61			Alkol< Madde
	Toplam	9615.92	198				Madde> Kontrol

*p<.001

Tablo 4. ASRS Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara ilişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları

Değerler	Varyansın Kaynağı	Kareler Toplamı	sd	Kareler Ortalaması	F	p	Post Hoc
ASRS A	Gruplararası	3322.86	2	1661.43	51.644*	.000	Alkol>Kontrol
	Grupiçi	6305.48	196	32.17			Alkol< Madde
	Toplam	9628.34	198				Madde> Kontrol
ASRS B	Gruplararası	87.64	2	43.82	2.243	.109	-
	Grupiçi	3829.56	196	19.54			
	Toplam	3971.20	198				

*p<.001

Tablo 5. Wender Toplam ve Alt Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara ilişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları

Değerler	Varyansın Kaynağı	Kareler Toplamı	sd	Kareler Ortalaması	F	p	Post Hoc
Wender	Gruplararası	13374.39	2	6687.20	19.290***	.000	Alkol>Kontrol
	Grupiçi	67945.35	196	346.66			Madde>Kontrol
	Toplam	81319.74	198				
Dürtüsellik	Gruplararası	283.77	2	141.88	13.616***	.000	Alkol>Kontrol
	Grupiçi	2042.41	196	10.42			Alkol< Madde
	Toplam	2326.18	198				Madde> Kontrol
İrritabilite	Gruplararası	366.41	2	183.20	6.461**	.002	Alkol <Madde
	Grupiçi	5558.04	196	28.36			Madde >Kontrol
	Toplam	5924.45	198				
Dikkat	Gruplararası	75.60	2	37.80	4.078*	.018	Madde> Kontrol
	Grupiçi	1816.57	196	9.27			
	Toplam	1892.17	198				
Depresyon	Gruplararası	43.08	2	21.54	2.284	.105	-
	Grupiçi	1848.37	196	9.43			
	Toplam	1891.45	198				
Okul Sorunları	Gruplararası	36.26	2	18.13	5.072**	.007	Madde >Kontrol
	Grupiçi	700.60	196	3.57			
	Toplam	736.86	198				

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

5. TARTIŞMA

Alkol ve madde bağımlılığı tüm dünyada ve ülkemizde giderek gündemde daha fazla yer kaplayan, biyopsikososyal olarak bağımlıları ve psikososyal açıdan sosyal çevreyi etkileyen önemli bir sorundur ve üzerinde çalışılması ve çoklu bakış açısı ile yaklaşılması gereken bir konu başlığıdır.

Erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ise sadece çocukluk çağında olduğu düşünülen dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu hastalığının erişkin dönem belirtilerinin farkedilmesi ve klinik tanısının konması ile her geçen gün daha fazla bilgi edinilen yeni, birçok açıdan araştırılmaya müsait bir hastalık olarak erişkin psikiyatrisi gündeminde yerini almıştır.

Bizim çalışmamızda alkol bağımlılığı, madde bağımlılığı ve bağımlılığı olmayan sağlıklı kontrol grupları birbirleri ile sosyodemografik özellikler, erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu belirtileri ve eşlik eden depresyon açısından karşılaştırılmaktadır. Literatürdeki çalışmalardan farklı olarak, bizim çalışmamızda erişkin DEHB belirtileri alkol ve madde bağımlıları arasında sağlıklı kontrol grubu ile eş zamanlı kıyaslanmıştır.

Bizim çalışmamızda madde bağımlılarının, alkol bağımlılarına ve kontrol grubuna göre daha genç olduğu görülmüştür. Çalışmamızda alkol bağımlılarının daha ileri yaşta olmasının nedeni olarak; alkolün kullanılmaya başlandıktan sonra bağımlılık ve fiziksel komplikasyonlara yol açana dek geçen sürenin uzun olmasından kaynaklı alkol bağımlılığı grubunun orta yaş ağırlıklı olduğu, buna karşın madde kullanan kişilerde bağımlılığın hızlı gelişmesi ve fiziksel belirtilere

erken dönemde yol açması nedeni ile madde bağımlılığı grubunun erken erişkinlik dönemindeki bireylerden oluştuğu söylenebilir(bkz Tablo1).

Çalışmamızdaki madde bağımlıları arasında erkek/kadın oranı erkek cinsiyet lehine yüksektir. Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde de bizim çalışmamızın sonuçlarını destekleyen erkeklerin kadınlardan daha fazla alkol bağımlısı olduğunu gösteren sonuçlar bulunmakla birlikte, bizim çalışmamızda bu oran oldukça yüksek bulunmuştur[7](bkz Tablo1).

Yurtiçi yapılan çalışma sonuçlarında da alkol/madde bağımlı popülasyonda erkek /kadın oranının erkek cinsiyet lehine olduğu biliniyor[10, 176].

Çalışmaya alınan madde bağımlılarının sadece 2 'sinin kadın olması bizim çalışmamızdaki oranı biraz daha arttırmıştır. Bu sayının az olma nedeni ise ülkemizin sosyal ve etnik özelliklerinin daha farklı olmasından kaynaklı olabileceği gibi; kadın bağımlılarda hastaneye yatışın daha az kabul edilen bir durum olmasıyla birlikte çalışmamıza alınan hastaların tamamının yatarak tedavi edilen hastalardan oluşması gibi görünmektedir[177-182].

Bizim çalışmamızda kontrol grubunun eğitim seviyesi, her iki bağımlılık grubuna göre daha yüksek bulunmuştur(bkz Tablo1).

Literatürde, bizim çalışmamızın sonuçlarını destekler şekilde, madde ve alkol bağımlılığı olan kişilerin akademik başarılarının, akademik kaygılarının ve ortalama puanlarının daha düşük olduğunu gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır.

Bu çalışmalara bakıldığında, çalışmamızda bulduğumuz sonuç, alkol ve madde bağımlılığı olmayan bireylerin akademik başarılarının daha yüksek, dikkat, yürütücü işlevler, psikososyal işlevsellik, anksiyete, depresyon gibi alt başlıklarda ise daha az problemlili olmasına ve kontrol grubuna aldığımız kişilerin çoğunlukla üniversite mezunu olup homojen bir örneklemden seçilmesine bağlı olarak eğitim düzeyi açısından, bağımlı grupla arasında çok fazla oranda farklılık olmasına bağlanabilir[10, 178, 183-185].

Üniversite öğrencileri arasında yapılan çalışmalarda DEHB sıklığı %2-%8 arasında bulunmuş[186, 187].

DEHB'li üniversite öğrencilerinin, yaşlarına göre daha fazla akademik ve psikososyal zorluklar yaşadığı[186], branş seçiminde[188] daha çok zorlandıkları, daha fazla akademik kaygı ve problem bildirdikleri, daha düşük ortalama puanlara sahip oldukları gösterilmiştir[47].

Yapılan bir çalışmada DEHB'li üniversite öğrencilerinin sorunlarla baş etmek için daha fazla madde ve alkol istismar oranlarına sahip olduğu öne sürülmüştür[189].

Blase ve arkadaşları'nın 3379 üniversite öğrencisi ile internet temelli yaptığı araştırmanın sonuçlarında da DEHB'li öğrencilerin daha fazla madde ve alkol istismarı yaptıkları bulunmuştur[190].

Rooney ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada üniversite öğrencileri arasında geçen yıl marihuana kullanım oranı tüm öğrencilerin 1/3'ü iken, 1/5'inde marihuana dışı madde kullanımı bildirilmiştir[151].

Çalışmamızdaki meslek, aylık gelir sonuçlarına bakılarak elde ettiğimiz veriler ışığında madde bağımlısı hastaların ekonomik düzeylerinin alkol bağımlısı hasta grubundan ve kontrol grubundan daha kötü olduğu, işsizlik oranının madde bağımlısı hasta grubunda alkol bağımlısı gruba göre daha fazla olduğu, yine iş değiştirme verileri ile bağlantısı kurulduğunda en çok iş değiştiren grubun madde bağımlısı hasta grubu olduğu görülmektedir. İş değiştirme nedenleri arasında en sık iki nedenden birinin bağımlılık, diğerinin ise bunalım, uyumsuzluk, isteksizlik, işi sevmeme, işe adapte olamama gibi kişisel nedenler başlığı altında toplandığı düşünülürse, bu başlığın da bağımlılığa ikincil oluşan nedenleri kapsadığı görülmektedir. Böylece madde bağımlılığının her alanda olduğu gibi hastaları günlük işlevsellik, ekonomik gücü devam ettirebilme, hayatını idame ettirebilme gibi zorunlu alanlarda başa çıkamayan bir duruma soktuğu görülmüştür(bkz Tablo1).

Yine çalışmamızın sonuçlarına bakıldığında meslek gruplarında kamu sektöründe görev yapanların en çok kontrol grubunda olduğu, alkol bağımlısı hasta grubunun onu takip ettiği görülmüştür. Madde bağımlılığı olan hasta grubunda ise serbest olarak çalışan kişi sayısı çoğunluğu oluşturmaktadır. Bu durumun madde bağımlılığı ile düzenli işe gitme, mesai doldurma, belirli görevleri yerine getirme gibi zorunlulukları kapsayan memuriyet durumunun pek yürümediği, hastaların daha rahat madde kullanabileceği, madde etkisi altında veya yoksunluk durumlarında işyerinden ayrılma, gitmeme gibi alternatiflerinin olacağı serbest yürütebilecekleri bir iş kolunda çalışmalarını anlamlı bulmuştur. Kontrol grubundaki memur oranı yüksekliğini ise, kontrol grubundaki homojen

dağılıma ve bağımlılığı olmayan bireylerdeki akademik düzeyin her iki bağımlılık grubuna göre daha yüksek olup, sonuç olarak kamu sektöründe işe girme oranı ve devam ettirebilme düzeylerindeki fazlalığa da bağlayabiliriz.

İlaveten, madde bağımlılığı olan grupta erişkin dikkat eksikliği kendi bildirim ölçeklerindeki dürtüsellik, iritabilite ve dikkat alanlarındaki puanların alkol bağımlısı hasta ve kontrol gruplarına göre anlamlı şekilde daha yüksek puanlar bulunmaktadır(bkz Tablo 5). Bunun sonucu olarak da madde bağımlılığı grubunda işe uyum sağlayamama, işverenle sorun yaşama, verilen görevleri yerine getirememe ve ani kararlar vererek iş değiştirme oranlarının daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Bizim çalışmamızın sonuçları literatürdeki yayınlarla uyumlu bulunmuştur[176, 179, 191, 192].

Grupların medeni durumları ve evlilik süreleri gözden geçirildiğinde; madde bağımlılığı grubunun alkol bağımlılığı grubuna göre daha az evlendiği, daha fazla boşanma oranına sahip olduğu görülmüştür. Madde bağımlılarının yaş ortalamasının, alkol bağımlılarının yaş ortalamasına göre daha genç oluşu, bağımlılığın çok daha çabuk gelişip sonrasında her alanda olduğu gibi aile yaşamını sürdürme alanında da zorluk yaşayıp evliliklerinin de kısa süre içinde boşanma ile sonuçlandığı düşünülmektedir. Alkol bağımlılığı ise yıllar içinde geliştiği ve uzun vadede etkilerinin daha yavaş çıktığı göz önüne alınırsa evlilik oranları daha yüksektir, daha az boşanma oranına sahip olmaları ise işlevseliklerini madde bağımlılarına göre daha iyi korumalarına bağlanmıştır(bkz Tablo1).

Kontrol grubunun evlenme oranının her iki bağımlılık grubuna kıyasla daha yüksek olduğu, boşanma oranının yine her iki gruba göre çok düşük olduğu görülmüştür(bkz Tablo1). Bu bulgu, tüm dünya ülkelerinde olduğu gibi bağımlılığın aile içi sorunları, geçimsizliği ve ayrılma oranlarını arttırdığı sonuçları ile paralellik göstermiştir[8].

Çalışmamızdaki ceza alma sıklığına bakıldığında, hiperaktivite/dürtüsellik belirtilerinin belirlendiği ölçek puanları ile adli sorunlar arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Hiperaktivite/dürtüsellik puanları yüksek olan gruptaki kişilerin daha fazla adli sorun yaşadığı görülmüştür.

Yapılan bir çalışmada DEHB tanılı yetişkinlerin kontrollere göre daha fazla hız cezası, ehliyetin askıya alınması ve motorlu araç kazasına sahip oldukları bulunmuştur[193].

Çalışmamızda psikiyatri bölümüne başvuranların %37.7'si madde bağımlısı, %44.2'si alkol bağımlısı ve %18.2'si kontrol grubunda bulunan katılımcılardır. Alkol bağımlılarının madde bağımlılarına göre daha fazla orana sahip olmaları alkol bağımlısı olarak alınan hasta sayısının daha fazla olmasına bağlanabilir. Hem alkol hem madde bağımlılığı olan grubun kontrol grubuna oranla daha fazla psikiyatri başvurusu olması literatürdeki çalışmalarla benzer bir sonuçtur. Bu durumu bağımlılığın kendi tedavi süreci için başvurulara, bağımlılığa eşlik eden anksiyete, depresyon, kişilik bozukluğu, öğrenme güçlükleri, uyku problemleri ve somatik bozukluklara ikincil sorunlar kaynaklı olduğu düşünülebilir(bkz Tablo1).

Alkol ve madde bağımlılığı olan grupların erişkin DEHB ölçek puanlarında daha fazla puan ortalamasına sahip oldukları göz önüne alınırsa bu durumun da daha fazla sıklıkta psikiyatrik bozukluk gösterip tedavi başvuru oranlarını yükselttiği sonucu literatür sonuçları ile uyumlu bulunmuştur.

Erişkin DEHB'li bireyler, eş zamanlı olarak madde kullanım bozukluklarına ek olarak, depresyon, anksiyete, iki uçlu bozukluk, patolojik kumar, antisosyal veya sınırda kişilik bozukluğu, obezite gibi somatik bozukluklar, öğrenme güçlükleri ve uyku problemleri bildirirler.

DEHB'si olan bireyler DEHB'si olmayan bireylere göre daha fazla sıklıkta psikiyatrik bozukluk gösterirler hipotezini destekleyen yayınlar mevcuttur[134, 142].

Bizim çalışmamızın sonuçlarına göre dürtüsellik alt test puanları en fazla madde bağımlılığı grubunda, en az da kontrol grubunda çıkmıştır. Literatürdeki yayınların sonuçları ile paralel olan bu sonuç, DEHB'deki çekirdek psikopatolojinin davranışsal disinhibisyon olduğu düşünülürse, dürtüsellik-irritabilitenin ayrı bir semptomatoloji olarak düşünülmesinden çok bağımlılık tanısının bir parçası olarak düşünülmesine yol açtığını bildiren yayınları desteklemektedir(bkz Tablo5).

DEHB'deki dürtüsellüğün madde kullanım riskini ve miktarını artırdığı, alkol kullanımına bakıldığında bir kez alkol almaya başladıklarında alkol alım miktarını sınırlayamadıkları, kendini durdurmakta daha çok zorlandıkları, alkol kullanma sıklığında anlamlı bir artışa yol açmasa da alkol kullanım bozukluğu ve alkol bağımlılığı riskini artırdığı bilinmektedir.

Madde bağımlılığı grubunda alkol bağımlılığı grubuna göre dürtüsellik/irritabilite puanlarının fazla olduğu sonucu; aynı zamanda dikkat puanlarında da madde bağımlısı grubun alkol bağımlısı gruptan daha fazla puan alması; hastaların maddeyi dürtüsellik/irritabilite ve dikkat dağınıklığı gibi semptomlara yönelik bir kendi kendini tedavi etme, 'self medikasyon' yöntemi olarak kullandıkları düşüncesini akla getirmektedir.

Nitekim, Kalifornia'da DEHB tanısı olan erişkinlerin ve hatta çocukların bir kısmının esrar ile tedavi edildiğini bildiren bir makale yayınlanmıştır[194]. Buna göre esrarın DEHB'deki hızlı düşünceleri yavaşlattığı ve esrarın rutin tedavide kullanılan metilfenidat, amfetamin gibi stimülan ilaçlardan daha az yan etkiye sahip olduğu öne sürülmüştür[18].

Çalışmamızın sonuçlarına göre madde bağımlısı hastalar hem alkol hem kontrol grubundan anlamlı ölçüde daha fazla depresif duygudurum göstermişlerdir(bkz Tablo3). Madde bağımlısı olan grupta yaş olarak en genç hastaların olması, kullandıkları madde nedeniyle işlevselliklerinin hastaneye yatacak kadar bozulma noktasına gelmesi, bir çok hastanın tedavi girişimlerinin ilk olmaması, bırakmayı düşünen hastalarda çekilme belirtilerinin yoğun olması ve bu girişimlerin tekrar başlama ile sonuçlanması, yine madde bağımlısı grupta ortalama yaşlarının meslek seçimi, evlenme, üniversiteye başlama yaşlarına denk geldiği düşünüldüğünde hastaların geleceğe dair beklentilerinin zayıflayıp, düzelmeyeceğim endişesinin ve kendine saygıda azalma duygusunun fazla olmasına bağlı olabilir.

Alkol bağımlısı grup da kontrol grubuna göre daha fazla depresyon puanına sahiptir, bunun nedeni olarak öncesinde başarısızlıkla sonuçlanan bırakma girişimleri, evlilik veya birlikteliklerle ilgili sorunların, boşanma oranlarının daha fazla olması, ekonomik olarak bulunduğu konumdan daha aşağılara gerileme, mesleki açıdan işlevselliğin bozulması ve çalışamayacak durumlara gelebilme, bağımlılığa ikincil bedensel rahatsızlıkların artış göstermesi alkol bağımlısı hastaların depresyon puanlarında kontrol grubuna göre yükseklik görülmesine neden olabilecek faktörlerdendir. Ayrıca alkol depresan bir madde olup bu etki halen geçmemiş olabilir[195, 196].

Literatürdeki yayınlar bizim bulgularımızı destekler niteliktedir[197-199],[200] [201].

WUDÖ, dikkat alt ölçeğinde madde bağımlılığı olan grup kontrollere göre daha fazla dikkat eksikliği belirti şiddetine sahiptir. Bu durum, hastaların bağımlılık tedavisinin erken döneminde olmalarından kaynaklı dikkat gibi bilişsel işlevlerinin henüz madde etkisi altında olmasına ve maddenin yol açtığı uzun dönem, kalıcı bilişsel fonksiyon bozukluklara bağlanabilir. Hastaların tedavi sürecinde izlem aşamasında tekrar değerlendirilmesi ile her iki etki durumu daha iyi ayırt edilebilecektir(bkz Tablo5).

Dikkat eksikliği, DEHB semptomlarından biridir ancak alkol ve madde kullanımının yol açtığı bilişsel fonksiyonlarda bozulmanın bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Bu konuda yapılmış bir çok çalışmada nöropsikolojik testler kullanılarak bağımlılığı olan hastaların dikkat, yürütücü işlevler, bellek, görsel, mekansal işlevlerle ilgili düşük performans sergiledikleri görülmüştür[202].

Çalışmamızda erişkin DEHB semptomlarını taramaya yönelik ölçeklerden ASRS ölçeği ile ilgili sonuçlara bakacak olursak; ölçeğin A bölümünde, hem alkol bağımlısı, hem de madde bağımlısı hastaların kontrol grubuna göre daha fazla dikkat eksikliği hiperaktivite belirtilerine sahip olduğu, madde bağımlısı hastaların aynı zamanda alkol bağımlısı hastalardan da daha fazla puan aldıkları görülmüştür(bkz Tablo4).

Bu ölçeğin dikkat eksikliği ve hiperaktivite belirtilerini ölçen 18 sorusu içinde DEHB'yi daha iyi kestirebilen 6'sının ölçeğin A bölümünü oluşturduğu düşünülürse, DEHB belirtileri açısından hem dikkat eksikliği hem hiperaktivite/dürtüsellik alanında madde bağımlılığı grubunun her iki gruptan daha fazla belirtiyeye sahip olduğu, alkol bağımlılığı grubunun madde bağımlılığı grubundan daha az fakat kontrol grubundan daha fazla belirtiyeye sahip olduğu söylenebilir.

DEHB belirtilerinin ek ipuçlarını içeren, semptomların daha iyi irdelenmesini sağlayan B bölümünde üç grup arasında fark bulunmamıştır.

6. SONUÇ

Hem bağımlılık hem dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu sık rastlanan hastalıklardır. Literatürde bu iki hastalığın birlikteliğini araştıran birçok çalışma bulunmaktadır. Neredeyse tamamında birliktelik oranları yüksek bulunmuştur. Dikkat eksikliği olan grupta bağımlılık gelişme riski yüksek bulunurken, bağımlılığı olan grupta da dikkat, okul sorunları, depresyon, dürtüsellik gibi alt ölçeklerinde normal popülasyona göre daha yüksek puanlarla karşılaşılmıştır.

Araştırmamızda, alkol ve madde bağımlılarında dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu belirtileri incelenmiş ve bağımlılardan oluşan grubun dikkat, depresyon, okul sorunları, dürtüsellik/irritabilite alt ölçeklerinde anlamlı istatistiksel farka yol açan sonuçlar elde edilmiştir. Bu konuda yapılacak diğer araştırmalarda bağımlılık grubu madde bağımlısı hasta örneklemindeki kişi sayısı ve kadın hasta sayısı artırılabilir ve DEHB belirtilerini saptamak için nöropsikolojik testler kullanılabilir.

7. ÖZET

Alkol ve madde bağımlılığı tüm dünyada ve ülkemizde giderek gündemde daha fazla yer kaplayan, biyopsikososyal olarak bağımlıları ve daha çok psikososyal olarak sosyal çevreyi etkileyen önemli bir sorundur ve üzerinde çalışılması ve çoklu bakış açısı ile yaklaşılması gereken bir konu başlığıdır.

Erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ise sadece çocukluk çağında olduğu düşünülen dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu hastalığının erişkin dönem belirtilerinin saptanması ve klinik tanısının konması ile her geçen gün daha fazla bilgi edinilen, yeni, araştırılmaya müsait bir hastalık olarak erişkin psikiyatrisi gündeminde yerini almıştır.

Bu çalışmada 59 alkol ve 40 madde bağımlısı hasta sosyodemografik özellikler, dikkat eksikliği hiperaktivite belirtileri, depresyon belirtileri açısından kendi aralarında ve 100 bağımlı olmayan bireyle karşılaştırılmıştır. Katılımcılar Sosyodemografik Veri Formu, Hamilton Depresyon Ölçeği, Wender Utah Derecelendirme Ölçeği, Erişkin DEHB Kendi Bildirim Ölçeği: (ASRS-v1.1) ile değerlendirilmiştir.

Madde ve alkol bağımlılığı gruplarında erkek örneklem sayıca daha fazla bulunmuş; madde bağımlılığı grubunun yaş ortalaması alkol bağımlılığı grubunun yaş ortalamasına göre daha düşük bulunmuştur. Medeni durum, gelir düzeyi ve eğitim durumu açısından kontrol grubu alkol ve madde bağımlılığı gruplarına göre daha iyi düzeyde iken, en düşük düzeyde madde bağımlılığı grubu olduğu saptanmıştır. Adli olay ve ceza açısından bakıldığında, bağımlı grupta kontrol

grubuna göre daha fazla, bağımlılık grupları arasında ise madde bağımlılarında alkol bağımlılarına göre daha fazla ceza alma sıklığı bulunmuştur.

Hem alkol bağımlısı, hem de madde bağımlısı hastaların kontrol grubuna göre daha fazla depresif belirtilere sahip olduğu madde bağımlısı hastaların da aynı zamanda alkol bağımlısı hastalardan daha fazla depresif belirtilere sahip olduğu saptanmıştır.

Dürtüsellik/irritabilite alt test puanları açısından bakıldığında hem alkol bağımlısı, hem de madde bağımlısı hastaların kontrol grubuna göre daha fazla dürtüsel olduğu, madde bağımlısı hastaların aynı zamanda alkol bağımlısı hastalardan daha fazla dürtüsel ve irritabl olduğu bulunmuştur. Hem dikkat hem okul sorunları alt test puanı alanlarında, madde bağımlısı hastalar kontrol grubuna göre daha fazla puan almıştır.

Sonuç olarak, alkol ve madde bağımlılığı ile erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu eş zamanlı hastalık oranları yüksek iki hastalıktır. Çocukluk çağı DEHB tanısı olan hastaların ilerleyen yıllarda bağımlılığa yatkın bireyler olduğu bilinmektedir. Buna yönelik daha geniş kapsamlı araştırmalara ve DEHB tanılı çocukların izleminde koruyucu önlemlerin hayata geçirilmesine ihtiyaç vardır.

8. SUMMARY

Alcohol and drug addiction has dominated a large portion of the Turkish and world agendas because of the affect it is having on society. This is an important issue because it affects both the biopsychosocial and psychosocially aspects of an addict which can be related to their social circle. Multiple intelligence testing should be used in future research in order to measure the affects of addiction on the cognitive abilities of those with addictions to alcohol and drugs.

Attention Deficit Hyperactivity Disorder(ADHD), once was considered to be a behavior issue that only affected children, however, recent research has discovered that ADHD can also affect adults which have been identified through their symptoms in clinical studies. With the identification of adult ADHD more research and studies have initiated as well as being placed on the psychiatry agenda.

In a recent study which included 59 people addicted to alcohol and 40 addicted to drugs. This study compared the participants in terms of sociodemographic features, ADHD symptoms, and also displayed signs of depression with a control group included 100 people that were not affected with addictions.

In the aforementioned study it was discovered that addictions affected males more than females and that the averaged age of those addicted to drugs were lower than those addicted to alcohol. The marital status, income level, and education status variables were higher in the control group than those in the

experimental group, comparing to the alcohol group. The above variables had a greater affect on those addicted to drugs. When the forensic and criminality of the two groups were examined, the frequency of infractions with the law were again higher in the experimental group than those in the control group. With regards to those in the experimental group, those with drug addictions experinced more infractions of the law then those addicted to alcohol.

Those patients addicted to both alcohol and drugs showed more depressive symptoms then those who were addicted to either drug or alcohol alone, and those addicted to drugs had more depressive symptoms then those with alcohol addictions.

When impulsivity and irritability were investigated from the bottom test scores, the patients addicted to both alcohol and drugs displayed more impulsive behavior than those in the control group. It should also be noted that those with drug addictions experinced more impulsive and irritability than those with alcohol addictions.

The experimental group experienced more academic and attention problems then those in the control group and scored more poorly in their academics becasue of their addictions.

As a result of this research, those addicted to alcohol or drugs are more likely to experience ADHD simultaneously with their addiction. The patients who are diagnosed with childhood ADHD are more inclined to develop addictions then those not identified as having childhood ADHD. Future reseach should include a wider range of investigations that include a larger experimental and control group

as well as investigating preventative measures for children diagnosed with childhood ADHD.

9. KAYNAKLAR

1. GB., I., *Cannabis abuse and addiction: a contemporary literature review*. Niger J Med, 2009. **18** (2): p. 128-33.
2. Miller, N.S., *Comprehensive Handbook of Drug and Alcohol Addiction*. Vol. 3. Baskı. 1991, New York, NY: Mercel Dekker Inc, .
3. Ş, Ş.Y., *Alkol Ve Madde Bağımlılarının Sosyodemeografik Özellikler Çocukluk Çağı Travmaları Başa Çıkma Yöntemleri ve Kişilik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması*. Gazi Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Ankara, 2012.
4. Örgütü, D.S., *ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması*. Dünya Sağlık Örgütü, Cenevre, 1992.
5. Organization, W.H., *WHO Global Status Report on Alcohol 2004. Country profiles: Turkey*. Geneva:World Health Organization, 2004.
6. Ömer H, T.L., *Alkol bağımlılığı olan yatan hastalarda eksen I ve eksen II eştanularının değerlendirilmesi*. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, 1998. **12**: p. 14-22.
7. JC, A., *Epidemiology of Drug addiction*. Compherensive Handbook of Drug and Alcohol Addiction. New York. Marcel Decker Inc., 1991. **8**.
8. Arıkan Z, C.B., Işık A, Candansayar S, Işık E, *Yarı Kentsel Bir Bölgede Alkolizm Prevalansı* Kriz Dergisi, 1996. **4(2)**.
9. Kılıç, C., *Türkiye ruh sağlığı profili: Erişkin nüfus sonuçları*. Ankara. Sağlık Bakanlığı, 1998.
10. A, T., *Türkiye’de alkol kullanımı ve bağımlılığının yaygınlığı üzerine bir gözden geçirme*. Türk Psikiyatri Dergisi, 1999. **10(4)**: p. 310-318.

11. Kessler, R.C., Üstün, B.T, *The World Mental Health Survey Initiative Version of the World Health Organization Composite International Diagnostic Interview*. International Journal of Methods In Psychiatric Research 2004. **13**(2): p. 93-121.
12. Ögel K, T.D., Özmen E, Aker T, Sağduyu A, Boratav C, Liman O., *İstanbul'da Alkollü İçki Kullanım Sıklığı*. Psikiyatrik Araştırmalar ve Eğitim Merkezi.
13. taner, S., *Boğaziçi Üniversitesi Öğrencilerinde sigara, alkol, madde Kullanım Yaygınlığı*. Boğaziçi Üniversitesi, 2005. **Uzmanlık Tezi**.
14. Akvardar, Y., et al., *Prevalence of alcohol use in Istanbul*. Psychol Rep, 2003. **92**(3 Pt 2): p. 1081-8.
15. Anton RF, S.R., *Current Pharmacotherapies of alcoholism*. Am J Addict, 2003. **12**(1): p. 53-68.
16. Johann, M., et al., *Comorbidity of alcohol dependence with attention-deficit hyperactivity disorder: differences in phenotype with increased severity of the substance disorder, but not in genotype (serotonin transporter and 5-hydroxytryptamine-2c receptor)*. Alcohol Clin Exp Res, 2003. **27**(10): p. 1527-34.
17. Prescott, C.A. and K.S. Kendler, *Genetic and environmental contributions to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of male twins*. Am J Psychiatry, 1999. **156**(1): p. 34-40.
18. Telliöglu T, T.Z., *Tıbbi Esrar Psikiyatrik Bozuklukların Tedavisinde Kullanılabilir mi?* Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, 2012. **22**(1): p. 98-109.
19. Birliği, A.P., *Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Dördüncü Baskı (DSM-IV)*, . Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, Çeviri Editörü Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1998: p. 215-363.

20. Nevzat Yüksel, T.U., *Madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı*. Psikofarmakoloji 2007.
21. Robinson TE, B.K., *The Psychology and Neurobiology of addiction: an incentive- sensitization view*. Addiction, 2000. **95**(2): p. 91-117.
22. Hughes JR, P.R., Gust SW, Hatsukami DK, Svikis DS, *Smoking behaviour of type A and type B smokers*. Addict Behav, 1986. **11**(2).
23. Bierut LJ, D.S., Begleiter H, Crowe RR, *Familial Transmission of substance dependence; alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking : a report from the Collaborative Study on the genetics of Alcoholism*. Arch Gen Psychiatry, 1998. **55**(11).
24. Chaudry HR, M.H., Bashir A, Suliman T, *Cannabis Psychosis following bhang ingestion*. Br J Addiction, 1991. **86**(9).
25. Comings, D.E., Gonzalez N, Wu S, Saucier G, Johnson P, Verde R, MacMurray JP, *Homozygosity at the dopamine DRD3 receptor gene in cocaine dependence*. Mol Psychiatry, 1999. **4**(5).
26. SR, B., *Religiosity, beliefs, normative standards and adolescent drinking*. J Stud Alcohol Drugs, 1980. **41**(9): p. 839-53.
27. Kessler, R.C., Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walster EE, *Prevalance, severity, and comorbidity of 12- month DSM-IV disorders in the National Comorbidity survey Replication* Arch Gen Psychiatry, 2005. **62**(6): p. 617-27.
28. Evren C, Ç.D., *Alkol ve Madde Kullananların özellikleri: 2000 Yılına ait AMATEM'e yatan hasta verilerinin incelenmesi*. Düşünen Adam, 2001. **14**: p. 142-149.

29. Saatçioğlu Ö, E.E., Çakmak D, 1998-2002 yılları arasında yatarak tedavi gören alkol ve madde kullanımı olan olguların değerlendirilmesi. Bağımlılık Dergisi, 2003. **4**: p. 109-117.
30. Türkcan A, Ç.D., *AMATEM'e 1998 yılı içinde yatan hastaların sosyodemografik ve madde kullanım özellikleri*. 35. Ulusal Psikiyatri Kongresi ve Uluslararası Kros Kültürel Psikiyatri Uydu Sempozyumu Özet Kitabı. 1999: p. 24-25.
31. A, T., *Türkiye'de madde kullananların profili: Hastane verilerinin incelenmesi*. Düşünen Adam, 1998. **11**: p. 56-64.
32. Ogel K, C.A., Sir A, Tamar M, Tot S, Doğan O, Uğuz S, Yenilmez C, Bilici M, Tamar D, *Tobacco, alcohol and substance use prevalence among elementary and secondary school students in nine cities of Turkey*. Türk Psikiyatri Dergisi, 2004. **15**(2): p. 112-8.
33. Ögel K, T.D., Evren C, Çakmak D, *Lise gençleri arasında sigara, alkol ve madde kullanım yaygınlığı*. Türk Psikiyatri Dergisi, 1991. **12**(1): p. 47-52.
34. Ü, Y., *İstanbul'da lise öğrencilerinde psikoaktif madde kullanım yaygınlığı ve bakış açısı*. Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Uzmanlık Tezi, 1995.
35. Ögel K, T.D., *Uyuşturucu maddeler ve öğrenci anketi bulguları*. İstanbul Amatem Özel Okullar Derneği Yayını, Prive Ltd., 1996: p. 12-23.
36. Vega, W.A., et al., *Risk factors for early adolescent drug use in four ethnic and racial groups*. Am J Public Health, 1993. **83**(2): p. 185-9.
37. Bakanlığı, S., *Lise öğrencilerinin sigara, alkol ve uyuşturucu maddeler konusundaki bilgi, tutum ve davranışlarının belirlenmesi projesi*. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Ruh Sağlığı Daire Başkanlığı, 1995.

38. Ögel K, T.D., Evren C, Çakmak D, *Uçucu madde kullanımının yaygınlığı*. Anadolu Psikiyatri Dergisi, 2000. **1**(4): p. 220-224.
39. RA., B., *Attention- Defisit Hyperactivity Disorder*. Sci Am, 1998. **279**(3): p. 66-71.
40. *Güncel Klinik Psikiyatri*, in *Erişkinlerde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu*, T.E. Işık Erdal, Işık Umut, Editor. 2008, Golden Print: Ankara. p. 477-493.
41. Memik NÇ, Ö.M., *Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu*. Psikofarmakoloji Dergisi, 2004. **12**(1): p. 44-56.
42. Fischer M., B.R., Edelbrock CS, Smallish L, *The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria:II Academic, attentional, and neuropsychological status*. J Consult Clin Psychol, 1990. **58**(5): p. 580-8.
43. D, S., *Attention defisit hyperactivity disorder in adults*. Am J Psychiatry, 1994. **151**(5): p. 633-8.
44. Biederman J., F.S., Milberger S, Curtis S, *Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: results from a four- year prospective follow- up study*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1996. **35**(3): p. 343-51.
45. Wolf, L.E. and J. Wasserstein, *Adult ADHD. Concluding thoughts*. Ann N Y Acad Sci, 2001. **931**: p. 396-408.
46. Bellak, L. and R.B. Black, *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. Clin Ther, 1992. **14**(2): p. 138-47.
47. Heiligenstein, E., et al., *Psychological and academic functioning in college students with attention deficit hyperactivity disorder*. J Am Coll Health, 1999. **47**(4): p. 181-5.

48. Biederman J, F.S., *The Massachusetts General Hospital Studies of gender influences on attention deficit hyperactivity disorder in youth and relatives.* Psychiatr Clin North Am, 2004. **27**(2): p. 225-32.
49. Faraone, S.V. and J. Biederman, *What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults.* J Atten Disord, 2005. **9**(2): p. 384-91.
50. McGough JJ, S.S., McCracken JT, Yang M, Delhomme M, Lynn DE, Loo S, *Psychiatric comorbidity in adult ADHD, findings from multiplex families.* Am J Psychiatry, 2005. **162**(9): p. 1621-7.
51. Schachar R, S.S., Rutter M, *Agreement between teachers' ratings and observations of hyperactivity, inattentiveness, and defiance.* J Abnorm Child Psychol, 1986. **14**(2): p. 331-45.
52. G, T., *Hyperkinetic Syndrome of childhood: clinical characteristics.* Br J Psychiatry, 1984. **144**: p. 16-24.
53. M, W., *Adults with attention deficit hyperactivity disorder: current concepts.* J Psychiatry Pract, 2002. **8**(2): p. 99-111.
54. R, T., *Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, genetic research.* J Child Psychol Psychiatry, 1998. **39**(1): p. 65-99.
55. Thapar A, H.J., Poulton K, Harrington R, *Genetic basis of attention deficit and hyperactivity.* Br J Psychiatry, 1999. **174**: p. 105-11.
56. Nikolas, M.A. and S.A. Burt, *Genetic and environmental influences on ADHD symptom dimensions of inattention and hyperactivity: a meta-analysis.* J Abnorm Psychol, 2010. **119**(1): p. 1-17.

57. Faraone SV, D.A., Mick E, Biederman J, *Meta-analysis of the association between the 7 repeat allele dopamin D(4) receptor gene attention deficit hyperactivity disorder*. Am J Psychiatry, 2001. **158**(7): p. 1052-7.
58. RA, B., *Attention deficit hyperactivity disorder*. Sci Am, 1998. **279**(3): p. 66-71.
59. Winsberg, B.G. and D.E. Comings, *Association of the dopamine transporter gene (DAT1) with poor methylphenidate response*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1999. **38**(12): p. 1474-7.
60. TM, J., *Evaluating the hyperactive child in your office: is it ADHD?* Am Fam Physician, 1997. **56**(1): p. 155-60.
61. Pliszka, S.R., J.T. McCracken, and J.W. Maas, *Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: current perspectives*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1996. **35**(3): p. 264-72.
62. Castellanos, F.X., et al., *Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder*. Arch Gen Psychiatry, 1996. **53**(7): p. 607-16.
63. Rubia, K., et al., *Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI*. Am J Psychiatry, 1999. **156**(6): p. 891-6.
64. Hechtman, L., *Families of children with attention deficit hyperactivity disorder: a review*. Can J Psychiatry, 1996. **41**(6): p. 350-60.
65. Spivak, B., et al., *Circulatory levels of catecholamines, serotonin and lipids in attention deficit hyperactivity disorder*. Acta Psychiatr Scand, 1999. **99**(4): p. 300-4.
66. Faraone, S.V., et al., *Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview*. Biol Psychiatry, 2000. **48**(1): p. 9-20.

67. Murphy, K.R. and R.A. Barkley, *Parents of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: psychological and attentional impairment*. Am J Orthopsychiatry, 1996. **66**(1): p. 93-102.
68. Sachdev, P., *Attention deficit hyperactivity disorder in adults*. Psychol Med, 1999. **29**(3): p. 507-14.
69. Hill, J.C. and E.P. Schoener, *Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder*. Am J Psychiatry, 1996. **153**(9): p. 1143-6.
70. Elliott, H., *Attention deficit hyperactivity disorder in adults: a guide for the primary care physician*. South Med J, 2002. **95**(7): p. 736-42.
71. Adler, L. and J. Cohen, *Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder*. Psychiatr Clin North Am, 2004. **27**(2): p. 187-201.
72. Span, S.A. and M. Earleywine, *Cognitive functioning moderates the relation between hyperactivity and drinking habits*. Alcohol Clin Exp Res, 1999. **23**(2): p. 224-9.
73. Oncu, B. and S. Olmez, *[Neuropsychological findings in adults with attention deficit hyperactivity disorder]*. Turk Psikiyatri Derg, 2004. **15**(1): p. 41-6.
74. Tuğlu C, Ş.Ö., *Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Neurobiology, Diagnostic Problems and Clinical Features*. CURRENT APPROACHES IN PSYCHIATRY, 2010. **2**(1): p. 75-116.
75. Fayyad, J., et al., *Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder*. Br J Psychiatry, 2007. **190**: p. 402-9.
76. Karaahmet, E., et al., *The comorbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder in bipolar disorder patients*. Compr Psychiatry, 2013.

77. Turkyilmaz, E., et al., *Prevalence of adult attention deficit hyperactivity disorder in the relatives of patients with bipolar disorder*. *Int J Psychiatry Clin Pract*, 2012. **16**(3): p. 223-8.
78. Murphy, K. and R.A. Barkley, *Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments*. *Compr Psychiatry*, 1996. **37**(6): p. 393-401.
79. Biederman, J., E. Mick, and S.V. Faraone, *Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type*. *Am J Psychiatry*, 2000. **157**(5): p. 816-8.
80. Biederman, J., et al., *Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children*. *J Consult Clin Psychol*, 2004. **72**(5): p. 757-66.
81. Lahey, B.B., et al., *DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents*. *Am J Psychiatry*, 1994. **151**(11): p. 1673-85.
82. Busch, B., et al., *Correlates of ADHD among children in pediatric and psychiatric clinics*. *Psychiatr Serv*, 2002. **53**(9): p. 1103-11.
83. Murphy, P. and R. Schachar, *Use of self-ratings in the assessment of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in adults*. *Am J Psychiatry*, 2000. **157**(7): p. 1156-9.
84. *Differential diagnosis of ADHD and other disorders using conditional probabilities*. 110th APA Annual Convention, Chicago, IL., 2002.
85. Barkley, R.A., *A critique of current diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder: clinical and research implications*. *J Dev Behav Pediatr*, 1990. **11**(6): p. 343-52.

86. Ratey, J.J., et al., *Unrecognized attention-deficit hyperactivity disorder in adults presenting for outpatient psychotherapy*. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 1992. **2**(4): p. 267-75.
87. Heiligenstein, E., et al., *Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students*. *J Am Coll Health*, 1998. **46**(4): p. 185-8.
88. Hechtman, L., *Assessment and diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder*. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 2000. **9**(3): p. 481-98.
89. Cantwell, D.P. and L. Baker, *Stability and natural history of DSM-III childhood diagnoses*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1989. **28**(5): p. 691-700.
90. Gittelman, R., et al., *Hyperactive boys almost grown up. I. Psychiatric status*. *Arch Gen Psychiatry*, 1985. **42**(10): p. 937-47.
91. Herrero, M.E., L. Hechtman, and G. Weiss, *Antisocial disorders in hyperactive subjects from childhood to adulthood: predictive factors and characterization of subgroups*. *Am J Orthopsychiatry*, 1994. **64**(4): p. 510-21.
92. Smith, C.A., *Early detection of conduct disorder*. *J Paediatr Child Health*, 1998. **34**(1): p. 101-3.
93. Biederman, J., et al., *Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder*. *Am J Psychiatry*, 1993. **150**(12): p. 1792-8.
94. Barkley, R.A., *Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder*. *J Clin Psychiatry*, 2002. **63 Suppl 12**: p. 10-5.

95. Lynskey, M.T. and W. Hall, *Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders: Is there a causal link?* *Addiction*, 2001. **96**(6): p. 815-22.
96. Hechtman, L. and G. Weiss, *Controlled prospective fifteen year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and anti-social behaviour.* *Can J Psychiatry*, 1986. **31**(6): p. 557-67.
97. Curran, S. and M. Fitzgerald, *Attention deficit hyperactivity disorder in the prison population.* *Am J Psychiatry*, 1999. **156**(10): p. 1664-5.
98. Eyestone, L.L. and R.J. Howell, *An epidemiological study of attention-deficit hyperactivity disorder and major depression in a male prison population.* *Bull Am Acad Psychiatry Law*, 1994. **22**(2): p. 181-93.
99. Molina, B.S. and W.E. Pelham, Jr., *Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD.* *J Abnorm Psychol*, 2003. **112**(3): p. 497-507.
100. Carpentier, P.J., et al., *Addiction in developmental perspective: influence of conduct disorder severity, subtype, and attention-deficit hyperactivity disorder on problem severity and comorbidity in adults with opioid dependence.* *J Addict Dis*, 2012. **31**(1): p. 45-59.
101. Knop, J., et al., *Childhood ADHD and conduct disorder as independent predictors of male alcohol dependence at age 40.* *J Stud Alcohol Drugs*, 2009. **70**(2): p. 169-77.
102. Brook, D.W., et al., *Association between attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescence and substance use disorders in adulthood.* *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2010. **164**(10): p. 930-4.

103. Marshal, M.P. and B.S. Molina, *Antisocial behaviors moderate the deviant peer pathway to substance use in children with ADHD*. J Clin Child Adolesc Psychol, 2006. **35**(2): p. 216-26.
104. Wilens, T.E., et al., *Can adults with attention-deficit/hyperactivity disorder be distinguished from those with comorbid bipolar disorder? Findings from a sample of clinically referred adults*. Biol Psychiatry, 2003. **54**(1): p. 1-8.
105. McIntyre, R.S., et al., *Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults with bipolar disorder or major depressive disorder: results from the international mood disorders collaborative project*. Prim Care Companion J Clin Psychiatry, 2010. **12**(3).
106. Nierenberg, A.A., et al., *Clinical and diagnostic implications of lifetime attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity in adults with bipolar disorder: data from the first 1000 STEP-BD participants*. Biol Psychiatry, 2005. **57**(11): p. 1467-73.
107. Wingo, A.P. and S.N. Ghaemi, *A systematic review of rates and diagnostic validity of comorbid adult attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder*. J Clin Psychiatry, 2007. **68**(11): p. 1776-84.
108. Masi, G., et al., *Clinical implications of DSM-IV subtyping of bipolar disorders in referred children and adolescents*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2007. **46**(10): p. 1299-306.
109. Perugi, G., et al., *Attention Deficit/Hyperactivity Disorder symptoms in Italian bipolar adult patients: A preliminary report*. J Affect Disord, 2012.
110. Bond, D.J., et al., *The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder*. Ann Clin Psychiatry, 2012. **24**(1): p. 23-37.

111. Tamam, L., G. Karakus, and N. Ozpoyraz, *Comorbidity of adult attention-deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder: prevalence and clinical correlates*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2008. **258**(7): p. 385-93.
112. Fischer, A.G., et al., *The role of comorbid major depressive disorder in the clinical presentation of adult ADHD*. J Psychiatr Res, 2007. **41**(12): p. 991-6.
113. Biederman, J., et al., *Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity*. Am J Psychiatry, 1995. **152**(11): p. 1652-8.
114. Schloss, P. and D.C. Williams, *The serotonin transporter: a primary target for antidepressant drugs*. J Psychopharmacol, 1998. **12**(2): p. 115-21.
115. Cetin Etik, Y.T., Ender Taner, Zehra Arikan, *Attention Deficit Hyperactivity Disorder in male patients with Alcohol Dependence*. Journal of Dependence, 2008. **9**(1): p. 14-17.
116. Johann, M., et al., *[Attention-deficit hyperactivity disorder and alcohol dependence: a risk constellation]*. Psychiatr Prax, 2004. **31 Suppl 1**: p. S102-4.
117. LeMarquand, D., R.O. Pihl, and C. Benkelfat, *Serotonin and alcohol intake, abuse, and dependence: findings of animal studies*. Biol Psychiatry, 1994. **36**(6): p. 395-421.
118. Higley, J.D., S.J. Suomi, and M. Linnoila, *A nonhuman primate model of type II excessive alcohol consumption? Part 1. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentrations and diminished social competence correlate with excessive alcohol consumption*. Alcohol Clin Exp Res, 1996. **20**(4): p. 629-42.

119. Lambert, N.M. and C.S. Hartsough, *Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants*. J Learn Disabil, 1998. **31**(6): p. 533-44.
120. Mannuzza, S. and R.G. Klein, *Long-term prognosis in attention-deficit/hyperactivity disorder*. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am, 2000. **9**(3): p. 711-26.
121. Milberger, S., et al., *Associations between ADHD and psychoactive substance use disorders. Findings from a longitudinal study of high-risk siblings of ADHD children*. Am J Addict, 1997. **6**(4): p. 318-29.
122. Russell A. Barkley¹, M.F., Lori Smallish², Kenneth Fletcher³, *Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use*. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 2004. **45**(2): p. 195-211.
123. Molina BS, P.W., Cheong J, Marshal MP, Gnagy EM, Curran PJ, *Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and growth in adolescent alcohol use: the roles of functional impairments, ADHD symptom persistence, and parental knowledge*. J Abnorm Psychol, 2012. **121**(4): p. 922-935.
124. Wilens, T.E., et al., *Effect of prior stimulant treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder on subsequent risk for cigarette smoking and alcohol and drug use disorders in adolescents*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2008. **162**(10): p. 916-21.
125. Molina, B.S., et al., *Coping skills and parent support mediate the association between childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and adolescent cigarette use*. J Pediatr Psychol, 2005. **30**(4): p. 345-57.
126. Wilens TE, B.J., Mick E, Faraone SV, Spencer T, *Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders*. J Nerv Ment Dis, 1997. **185**(8): p. 475-482.

127. Biederman, J., et al., *Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence?* Biol Psychiatry, 1998. **44**(4): p. 269-73.
128. Carroll, K.M. and B.J. Rounsaville, *History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers.* Compr Psychiatry, 1993. **34**(2): p. 75-82.
129. Volkow, N.D., et al., *Imaging dopamine's role in drug abuse and addiction.* Neuropharmacology, 2009. **56 Suppl 1**: p. 3-8.
130. Frodl, T., *Comorbidity of ADHD and Substance Use Disorder (SUD): a neuroimaging perspective.* J Atten Disord, 2010. **14**(2): p. 109-20.
131. Lahey, B.B., et al., *Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1988. **27**(2): p. 163-70.
132. Molina, B.S., W.E. Pelham, and A.R. Lang, *Alcohol expectancies and drinking characteristics in parents of children with attention deficit hyperactivity disorder.* Alcohol Clin Exp Res, 1997. **21**(3): p. 557-66.
133. Biederman, J., et al., *Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples.* Arch Gen Psychiatry, 1992. **49**(9): p. 728-38.
134. Fatseas, M., R. Debrabant, and M. Auriacombe, *The diagnostic accuracy of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults with substance use disorders.* Curr Opin Psychiatry, 2012. **25**(3): p. 219-25.
135. Levin, F.R., *Diagnosing attention-deficit/hyperactivity disorder in patients with substance use disorders.* J Clin Psychiatry, 2007. **68 Suppl 11**: p. 9-14.

136. Kessler, R.C., et al., *The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication*. Am J Psychiatry, 2006. **163**(4): p. 716-23.
137. Katusic SK, B.W., Colligan RC, Weaver AL, Leibson CL, Jacobsen SJ, *Psychostimulant treatment and risk for substance abuse among young adults with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based, birth cohort study*. J Child Adolesc Psychopharmacol. , 2005. **15**(5): p. 764-76.
138. Clure, C., et al., *Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use: symptom pattern and drug choice*. Am J Drug Alcohol Abuse, 1999. **25**(3): p. 441-8.
139. Sullivan, M.A. and F. Rudnik-Levin, *Attention deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations*. Ann N Y Acad Sci, 2001. **931**: p. 251-70.
140. Schubiner, H., et al., *Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers*. J Clin Psychiatry, 2000. **61**(4): p. 244-51.
141. Levin, F.R., S.M. Evans, and H.D. Kleber, *Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment*. Drug Alcohol Depend, 1998. **52**(1): p. 15-25.
142. Carpentier, P.J., et al., *Influence of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder on opioid dependence severity and psychiatric comorbidity in chronic methadone-maintained patients*. Eur Addict Res, 2011. **17**(1): p. 10-20.
143. King, V.L., et al., *Attention deficit hyperactivity disorder and treatment outcome in opioid abusers entering treatment*. J Nerv Ment Dis, 1999. **187**(8): p. 487-95.

144. Ros Soler, A., A. Valoria Martinez, and J. Nieto Munuera, [*Cocaine and other psychostimulant consumption: their relationship with the childhood hyperactivity syndrome*]. *Actas Esp Psiquiatr*, 2004. **32**(6): p. 346-52.
145. Vergara-Moragues, E., et al., *Diagnosing adult attention deficit/hyperactivity disorder in patients with cocaine dependence: discriminant validity of Barkley executive dysfunction symptoms*. *Eur Addict Res*, 2011. **17**(6): p. 279-84.
146. Kollins, S.H., *ADHD, substance use disorders, and psychostimulant treatment: current literature and treatment guidelines*. *J Atten Disord*, 2008. **12**(2): p. 115-25.
147. Ball, S.A., K.M. Carroll, and B.J. Rounsaville, *Sensation seeking, substance abuse, and psychopathology in treatment-seeking and community cocaine abusers*. *J Consult Clin Psychol*, 1994. **62**(5): p. 1053-7.
148. Ziedonis, D.M., et al., *Psychiatric comorbidity in white and African-American cocaine addicts seeking substance abuse treatment*. *Hosp Community Psychiatry*, 1994. **45**(1): p. 43-9.
149. Boyle, M.H. and D.R. Offord, *Psychiatric disorder and substance use in adolescence*. *Can J Psychiatry*, 1991. **36**(10): p. 699-705.
150. Milberger, S., et al., *ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997. **36**(1): p. 37-44.
151. Rooney, M., A. Chronis-Tuscano, and Y. Yoon, *Substance use in college students with ADHD*. *J Atten Disord*, 2012. **16**(3): p. 221-34.
152. Monuteaux, M.C., et al., *Specificity in the familial aggregation of overt and covert conduct disorder symptoms in a referred attention-deficit hyperactivity disorder sample*. *Psychol Med*, 2004. **34**(6): p. 1113-27.

153. Conners, C.K., et al., *Nicotine and attention in adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)*. *Psychopharmacol Bull*, 1996. **32**(1): p. 67-73.
154. Sepulveda, D.R., et al., *Misuse of prescribed stimulant medication for ADHD and associated patterns of substance use: preliminary analysis among college students*. *J Pharm Pract*, 2011. **24**(6): p. 551-60.
155. Gehricke, J.G., et al., *The reinforcing effects of nicotine and stimulant medication in the everyday lives of adult smokers with ADHD: A preliminary examination*. *Nicotine Tob Res*, 2006. **8**(1): p. 37-47.
156. Kollins, S.H., F.J. McClernon, and B.F. Fuemmeler, *Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults*. *Arch Gen Psychiatry*, 2005. **62**(10): p. 1142-7.
157. Levin, E.D. and A.H. Rezvani, *Development of nicotinic drug therapy for cognitive disorders*. *Eur J Pharmacol*, 2000. **393**(1-3): p. 141-6.
158. Potter, A.S. and P.A. Newhouse, *Effects of acute nicotine administration on behavioral inhibition in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder*. *Psychopharmacology (Berl)*, 2004. **176**(2): p. 182-94.
159. Haavik, J., et al., *Clinical assessment and diagnosis of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder*. *Expert Rev Neurother*, 2010. **10**(10): p. 1569-80.
160. Miller, C.J., et al., *Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and the emergence of personality disorders in adolescence: a prospective follow-up study*. *J Clin Psychiatry*, 2008. **69**(9): p. 1477-84.

161. Reimherr, F.W., et al., *Personality disorders in ADHD Part 3: Personality disorder, social adjustment, and their relation to dimensions of adult ADHD*. Ann Clin Psychiatry, 2010. **22**(2): p. 103-12.
162. Wender, P.H., L.E. Wolf, and J. Wasserstein, *Adults with ADHD. An overview*. Ann N Y Acad Sci, 2001. **931**: p. 1-16.
163. Ercan ES, A.C., *Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Özellikleri-Tedavisi, Çocuklarda ve Erişkinlerde Belirtileri*. Gendaş Kültür. İstanbul, 2000. **Üçüncü Baskı**.
164. A, T., *Diagnosing and treating ADHD in adults*. Can J CME, 2001: p. 182-190.
165. Cantwell, D.P., *Attention deficit disorder: a review of the past 10 years*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1996. **35**(8): p. 978-87.
166. McCracken, J., *Attention Deficit Disorder*. Sadock BJ, Sadock VA, ed. *Kaplan&Sadock "s Comprehensive Textbook of Psychiatry, eighth edition*. Philadelphia, Lipincott: Williams&Wilkins, 2005. **2**: p. 3183-3204.
167. Barrickman, L., et al., *Treatment of ADHD with fluoxetine: a preliminary trial*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1991. **30**(5): p. 762-7.
168. Findling, R.L., et al., *Venlafaxine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: an open clinical trial*. J Clin Psychiatry, 1996. **57**(5): p. 184-9.
169. Akdemir, A., et al., *Reliability and validity of the Turkish version of the Hamilton Depression Rating Scale*. Compr Psychiatry, 2001. **42**(2): p. 161-5.
170. Kessler, R.C., et al., *The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population*. Psychol Med, 2005. **35**(2): p. 245-56.

171. Dogan S, Ö.B., Saraçoğlu Varol G, Küçükgöncü S, *Erişkin DEHB Kendi Bildirim Ölçeği; Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği*. Anadolu Psikiyatri Dergisi, 2009. **10**: p. 77-87.
172. Kavakçý Ö, G.A., Çetinkaya S., *Sınav Kaygısı ve İlişkili Psikiyatrik Belirtiler*. Klinik Psikiyatri Dergisi, 2011. **14**: p. 7-16.
173. B YAPICIOĞLU, Ö.K., AS GÜLER, M SEMİZ, *Sivas il merkezinde erişkin dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun yaygınlığı ve eşlik eden eksen-I, eksen-II tanıları*. Anadolu Psikiyatri Dergisi, 2011.
174. Ward, M.F., P.H. Wender, and F.W. Reimherr, *The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder*. Am J Psychiatry, 1993. **150**(6): p. 885-90.
175. Oncu, B., S. Olmez, and V. Senturk, *[Validity and reliability of the Turkish version of the Wender Utah Rating Scale for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults]*. Turk Psikiyatri Derg, 2005. **16**(4): p. 252-9.
176. Arıkan Z, C.B., Işık A, *Yarı kentsel bir bölgede alkolizm prevalansı*. Kriz dergisi, III. Psikiyatri sempozyumu özel sayısı, alkol madde bağımlılığı 1996. **4**(2): p. 93-100.
177. A, S., *Lise Öğrencilerini Bilgilendirmenin Madde Konusundaki Görüşlerine Etkisinin İncelenmesi*. İ.Ü. Adli Tıp Enstitüsü Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi. İstanbul. , 2000.
178. Benjamin J. Sadock, V.A.S., *Kaplan&Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 2007, Güneş Kitapevi Ltd.Şti Lippincott Williams & Wilkins, . p. 1137-1167.
179. Johnston LO, M.P., Bachman J *National survey results on drug use from themonitoring the future study 1975-1998*. U.S Department of health and human services; Public Health Service National Institutes of Health, 1999.

180. Yüksel N, D.Ç., Çifter İ *Üniversite Öğrencileri Arasında Madde Kullanımı*. Türk Psikiyatri Dergisi, 1994. **5(4)**: p. 283-286.
181. *Lise öğrencilerinde tütün, alkol ve uyuşturucu maddelerle ilgili bilgi, tutum ve davranışların belirlenmesi projesi Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Ruh Sağlığı Daire Başkanlığı, Yayınlanmamış*. WHO, 1995.
182. Ögel K, T.D., Çorapçıoğlu A ve ark. , *Lise gençleri arasında tütün, alkol ve madde kullanım yaygınlığı* Türk Psikiyatri Dergisi, 2001. **12**: p. 47-52.
183. MT, Y., *Ortaöğretim Kurumlarında Görev Yapan Eğitimcilerin Uyusturucu ile Mücadelede Etkinlik Düzeyleri*. . H. Ü. Sosyal Bilimler Enstitüsü Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi. Ankara. , 1999.
184. Tuncer C, E.Ç., Beyazyürek M, Beşikçi N. , *Alkol bağımlısı hastalarda bir demografik çalışma*. 23. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Bilimsel Çalışmaları Kitabı 1987: p. 184-187.
185. Beyazyürek M, A.L., Karamustafalıoğlu KO ve ark. , *Uyuşturucu madde bağımlıları sosyodemografik özellikler*. Düşünen Adam, 1990. **3**: p. 59-61.
186. DuPaul, G.J., et al., *College students with ADHD: current status and future directions*. J Atten Disord, 2009. **13(3)**: p. 234-50.
187. Weyandt, L.L. and G. DuPaul, *ADHD in college students*. J Atten Disord, 2006. **10(1)**: p. 9-19.
188. DuPaul, G.J., et al., *Self-report of ADHD symptoms in university students: cross-gender and cross-national prevalence*. J Learn Disabil, 2001. **34(4)**: p. 370-9.
189. Rabiner, D.L., et al., *Adjustment to college in students with ADHD*. J Atten Disord, 2008. **11(6)**: p. 689-99.

190. Blase, S.L., et al., *Self-reported ADHD and adjustment in college: cross-sectional and longitudinal findings*. J Atten Disord, 2009. **13**(3): p. 297-309.
191. M, B., *Gaziantep Üniversitesi Alkol ve Madde kullanım bozuklukları birimine başvuran hastaların sosyodemografik özellikleri* Bağımlılık Dergisi, 2006: p. 65-70.
192. Redonnet, B., et al., *Tobacco, alcohol, cannabis and other illegal drug use among young adults: the socioeconomic context*. Drug Alcohol Depend, 2012. **121**(3): p. 231-9.
193. Fried, R., et al., *Characterizing impaired driving in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A controlled study*. J Clin Psychiatry, 2006. **67**(4): p. 567-74.
194. Ellison, K., *Medical Marijuana: No Longer Just for Adults* New York Times, 2009.
195. Moustgaard, H., et al., *Alcohol-related deaths and social factors in depression mortality: a register-based follow-up of depressed in-patients and antidepressant users in Finland*. J Affect Disord, 2013.
196. Bouzyk-Szutkiewicz, J., N. Waszkiewicz, and A. Szulc, *[Alcohol and psychiatric disorders]*. Pol Merkur Lekarski, 2012. **33**(195): p. 176-81.
197. Matsumoto T, M.S., Okudaira K, Naruse N, Cho T, Muto T, Ashizawa T, Konuma K, Morita N, Ino A, *[A study on differences of suicide risk in substance use disorder patients by types of an abused substance: a comparison among alcohol, amphetamine, and sedative, hypnotic or anxiolytic use disorder patients]*. Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi, 2010. **45**(6): p. 530-42.

198. Gamble, S.A., et al., *Effects of pretreatment and posttreatment depressive symptoms on alcohol consumption following treatment in Project MATCH*. *J Stud Alcohol Drugs*, 2010. **71**(1): p. 71-7.
199. Evren C, D.E., Cakmak D, *Personality dimensions in male patients with early-onset alcohol dependence who seek treatment*. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* , 2009. **46**(3): p. 204-6.
200. Evren, C. and B. Evren, *The relationship of suicide attempt history with childhood abuse and neglect, alexithymia and temperament and character dimensions of personality in substance dependents*. *Nord J Psychiatry*, 2006. **60**(4): p. 263-9.
201. Scott J, G.E., Farrell M., *Managing anxiety and depression in alcohol and drug dependence*. *Addict Behav*, 1998. **23**(6): p. 919-31.
202. Gudeman, H.E., et al., *Higher cortical dysfunction associated with long term alcoholism*. *Int J Neurosci*, 1977. **8**(1): p. 33-40.

10. EKLER

EK-1. SOSYO DEMOGRAFİK VERİ FORMU

Adınız, Soyadınız:

Tarih:

Yaşınız:

Cinsiyet: Kadın () Erkek ()

Medeni Durum: Bekar () Evli () Boşanmış () Dul ()

Kaç kez() Kaç kez ()

Eğitim Düzeyi: İlkokul () Ortaokul () Lise () Üniversite ()

Sınıf Tekrarı: Hayır () Evet () Kaç kez

Kaçıncı sınıfta yada sınıflarda

Meslek :

Çalışma durumu : Çalışıyorum () Çalışmıyorum ()

İş Değiştirme: Hiç () Nadiren () sık ()

İş değiştirme nedeni:

Aylık Toplam Geliriniz: Gelir yok () 500 YTL'den az () 500 - 1000 YTL arası () 1000 YTL'den çok ()

Okulda disiplin cezası aldınız mı: evet () hayır () kaç kez:

Hangi sınıflarda.....

Polis ile başınız derde girdi mi: evet () hayır () kaç kez:

ceza aldınız mı: evet () hayır () kaç kez:

Trafik cezası aldınız mı: evet () hayır () kaç kez:

Alkol Kullanımı : Hiç () Nadiren () haftada bir iki kez () her akşam ()

Uyuşturucu madde kullanımı : () var () yok

Varsa ismi ve miktarı:

Ailenizde bedensel rahatsızlık durumu :

Ailenizde psikiyatrik rahatsızlık durumu:

Bilinen herhangi bir bedensel hastalığınız var mı:

Psikiyatri bölümüne başvuru var mı: var () yok ()

Şu anda başvuru şikayeti :

EK-2. ERİŞKİN DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU KENDİ BİLDİRİM ÖLÇEĞİ

Adınız, Soyadınız : _____
Tarih : _____
Yaşınız : _____
Cinsiyetiniz : _____
Halen kullandığınız ilaçlar : _____
Daha önce aldığınız tanılar : _____



Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)

Asla Nadiren Bazen Sık Çok sık
0 1 2 3 4

A Bölümü

*1. Üzerinde çalıştığınız bir işin/projenin son ayrıntılarını toparlayıp projeyi tamamlamakta sorun yaşar mısınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*2. Organizasyon gerektiren bir iş yapmanız zorunlu olduğunda işlerinizi sıraya koymakta ne sıklıkla zorluk yaşarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*3. Yükümlülüklerinizi ve randevularınızı hatırlamakta ne sıklıkla sorun yaşarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*4. Çok fazla düşünmeyi ve konsantrasyonu gerektiren bir iş yapmanız gerekiyorsa ne sıklıkla başlamakta kaçınır ya da geciktirirsiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*5. Uzun bir süre oturmanız gerektiğinde, ne sıklıkla huzursuzlaşır, kıpırdanır ya da el ve ayaklarınızı kıpırdatırsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*6. Ne sıklıkla kendinizi aşırı aktif ve sanki motor takılmış gibi bir şeyler yapmak zorunda hissedersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

B Bölümü

*7. Sıkıcı veya zor bir proje üzerinde çalışmanız gerektiğinde, ne sıklıkla dikkatsizce hatalar yaparsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*8. Monoton veya tekrarlayıcı bir iş yaparken ne sıklıkla dikkatinizi sürdürmekte güçlük çekersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*9. Doğrudan sizinle konuşuyor bile olsalar, insanların size söylediklerine yoğunlaşmakta ve dinlemekte ne sıklıkla güçlük yaşarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*10. Evde veya işte eşyaları bulmakta ya da nereye koyduğunuzu hatırlamakta ne sıklıkla güçlük yaşarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*11. Etrafınızdaki hareketlilik ve gürültü ne sıklıkla dikkatinizi dağıtır?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*12. Orada oturmanız beklendiğinde, bir toplantı veya benzer durumda ne sıklıkla yerinizden kalkarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*13. Ne sıklıkla kendinizi huzursuz, kıpır kıpır hissedersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*14. Kendinize ait boş zamanınız olduğunda ne sıklıkla gevşemekte ve rahatlamakta güçlük çekersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*15. Sosyal ortamlarda bulunduğunuzda, ne sıklıkla kendinizi çok konuşurken yakalarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*16. Bir sohbet ya da görüşmede, ne sıklıkla karşınızdaki kişi cümlesini bitirmeden onun cümlesini bitirdiğinizi fark edersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*17. Sıraya girmek gerektiğinde, ne sıklıkla sıranızın gelmesini beklemekte güçlük çekersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*18. Başka bir işle meşgul olduklarında diğer insanları araya girip engeller misiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

EK-3. HAMILTON DEPRESYON ÖLÇEĞİ

HAMILTON DEPRESYON SKALASI

Doktor Adı - Soyadı : Test Tarihi :

Hasta Adı :

Hasta Yaşı : Cinsiyeti :

Her maddede, hastayı en iyi karakterize eden cevabı belirleyen numarayı seçin.

1. Depresif ruh hali

(Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

0. Yok.
1. Yalnızca soruları cevaplarken anlaşılıyor.
2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü veya sözsüz olarak belirtiyor.

2. Suçluluk duyguları

0. Yok.
1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
2. Eski yaptıklarından veya hatalarından dolayı suçluluk hissediyor.
3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırmadır. Suçluluk hezeyanları.
4. Kendisini ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve / veya kendisini tehdit eden görsel hallüsinasyon görüyor.

3. İntihar

0. Yok.
1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzeri düşünceler besliyor.
3. İntiharı düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor.
4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim, 4 puanla değerlendirilir).

4. Uykuya dalamamak

0. Bu konuda zorluk çekmiyor.
1. Bazen yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikayetçi.
2. Gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikayet ediyor.

5. Geceyarısı uyanmak

0. Herhangi bir sorun yok.
1. Gece boyunca huzursuz ve rahat olduğundan şikayetçi.
2. Gece yarısı uyanıyor. Yataktan kalkmak, 2 puanla değerlendirilir (Herhangi bir neden olmaksızın).

6. Sabah erken uyanmak

0. Herhangi bir sorun yok.
1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalyor.
2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

7. Çalışma ve aktiviteler

0. Herhangi bir sorunu yok.
1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
2. Aktivitelerine, işine yada boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından biliniyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, müteredit olduğunu belirtiyor (İşinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor)
3. Aktivitelerinde harcadığı süre ve üretim azalıyor. Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.
4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapamayanlara 4 puan verilir.

8. Retardasyon

(Düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)

0. Düşünceleri ve konuşması normal.
1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.
2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.
3. Görüşmeyi yapabilmek, çok zor.
4. Tam stupor.

9. Ajitasyon

0. Yok.
1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
2. Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

10. Psikik anksiyete

0. Herhangi bir sorun yok.
1. Subjektif gerilim ve irritabilite.
2. Küçük şeylere üzülmüyor.
3. Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.
4. Korkularını, daha sorulmadan anlatıyor.

11. Somatik anksiyete

- | | |
|-----------------|---|
| 0. Yok. | Anksiyeteye eşlik eden şu gibi fizyolojik sorunlar: |
| 1. Hafif | Gastrointestinal: Ağız kuruması, gaz, sindirim bozukluğu, kramp, geğirme. |
| 2. İlimli | Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı. |
| 3. Şiddetli. | Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme. |
| 4. Çok şiddetli | Sık idrara çıkma.
Terleme. |

12. Gastrointestinal Somatik semptomlar

0. Yok.
1. İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.
2. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13. Genel Somatik semptomlar

0. Yok.
1. Ekstremitelerinde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
2. Herhangi bir kesin şikayet, 2 puanla değerlendirilir.

14. Genital semptomlar

(libido kaybı, adet bozuklukları vb.)

0. Yok.
1. Hafif
2. Şiddetli
3. Belirlenemeyen.

15. Hipokondriyazis

0. Yok.
1. Kuruntulu
2. Aklını sağlık konularına takmış durumda.
3. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
4. Hipokondriyak hezeyanlar.

16. Zayıflama

(A ya da B'yi işaretleyiniz)

- A. Tedavi öncesinde (anamnez bulgular)
 0. Kilo kaybı yok.
 1. Önceki hastalığına bağlı olarak zayıflama.
 2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.
- B. Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan, hastanın tartıldığı kontrollerde.
 0. Haftada 0.5 kg.'dan daha az zayıflama.
 1. Haftada 0.5 kg.'dan daha fazla zayıflama.
 2. Haftada 1 kg.'dan daha fazla zayıflama.

17. Durumu hakkında görüşü

0. Hasta ve depresyonda olduğunu bilmektedir.
1. Hastalığını biliyor ama bunu iklim, kötü yiyecekler, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.
2. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

Bütün maddelerin tamamen cevaplandırıldığını kontrol ediniz.

Total puan:

Düşünceler:

Değerlendirme: 0-13= Depresyon yok

14-27= Hafif depresyon

28-41= Orta depresyon

42-53= Şiddetli depresyon