T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ALKOL/MADDE BAĞIMLILIĞI TANISI ALMIŞ BİREYLERİN TABURCULUK SONRASI İZLEMLERİNDE KULLANILMAK ÜZERE TELEPSİKİYATRİK HASTA TAKİP FORMUNUN GELİŞTİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Zehra SU TOPBAŞ

HEMŞİRELİK PROGRAMI

Ankara, 2020

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ALKOL/MADDE BAĞIMLILIĞI TANISI ALMIŞ BİREYLERİN TABURCULUK SONRASI İZLEMLERİNDE KULLANILMAK ÜZERE TELEPSİKİYATRİK HASTA TAKİP FORMUNUN GELİŞTİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Zehra SU TOPBAŞ

HEMŞİRELİK PROGRAMI

Ankara, 2020

TEŞEKKÜRLER

Lisans eğitimim sırasında bana davranışları, düşünceleri ve karakteri ile rol model olan ve psikiyatri hemşireliği alanına ilgi duymamı sağlayan, yüksek lisans eğitim sürecinde ise bilgi, birikim ve deneyimleri ile bana yol gösteren, fikirlerime değer veren ve bu çalışmayı yapabilmem için beni cesaretlendiren, değerli yardımlarını, bilgi birikimini ve anlayışını benden esirgemeyen saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Birgül ÖZKAN' a sonsuz teşekkür ederim.

Yaşamım boyunca aldığım her kararda bana saygı gösteren ve destek olan, sevgileriyle varlığıma anlam katan sevgili aileme,

Varlığıyla bana güç ve motivasyon veren, beni şanslı ve mutlu hissettiren çok değerli eşim Gürkan Topbaş'a çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖZET ..... **iii**
ABSTRACT ..... **iv**
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... **v**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **vi**
1. GİRİŞ **1**
1.1. Problem Tanımı ve Önemi 1
1.2. Araştırmanın Amacı 2
1.3. Araştırma Soruları 3
2. GENEL BİLGİLER **4**
2.1. Alkol ve Alkol Kullanımı 4
2.1.1. Alkol Kullanımı Tarihçesi 4
2.1.2. Alkol Emilim ve Metabolizması 4
2.1.3. Alkolün Nörokimyasal Etki Düzeneği 5
2.1.4. Alkol ve Fizyolojik Etkileri 7
2.2. Alkol Bağımlığı 7
2.2.1. Alkol Bağımlılığı Epidemiyolojisi 9
2.2.2. Alkol Bağımlılığı Etiyolojisi 10
2.3. Madde Kullanım Bozuklukları 12
2.3.1. Uyuşturucu Kavramı ve Bağımlılık Yapıcı Maddeler 12
2.3.2. Uyuşturucu Madde Kullanımının Kısa Tarihçesi 12
2.3.3. Madde Bağımlılığı Tanısı 14
2.3.4. Madde Bağımlılığı Epidemiyolojisi 15
2.3.5. Bağımlılık Yapıcı Maddelerin Sınıflandırılması 16
2.4. Bağımlılıkta Tedavi Yaklaşımları 28
2.4.1. Önleme 28
2.4.2. Alkol Bağımlılığında Tedavi Yaklaşımları 28
2.4.3. Madde Bağımlılığında Tedavi Yaklaşımları 30
2.4.4. Alkol ve Madde Bağımlılığında Rehabilitasyon 33
2.5. Alkol ve Madde Bağımlılıklarında Relaps(Nüks/Depreşme) 33
2.5.1 Alkol Bağımlılığı ve Relaps 34
2.5.2. Madde Bağımlılığında Relaps 35

2.6. Telesağlık 36
2.6.1. Kronik Hastalıklarda Telesağlık Hizmeti Kullanımı 37
2.6.2. Acil Durumlarda Telesağlık Hizmeti Uygulamaları 38
2.6.3. Telepsikiyatri 38
3. MATERYAL VE YÖNTEM 43
3.1. Araştırmanın Tipi 43
3.2. Araştırmanın Etik Boyutu 44
3.3. Veri Toplama Süreci 44
3.3.1. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi 44
3.3.2. Araştırma Verilerinin Toplanması 44
3.3.3. Araştırma Verilerinin Toplanmasında Kullanılan Anket ve Ölçekler 45
3.4. Araştırma Verilerinin Analiz Edilmesi 46
3.5. Araştırmanın Sınırlılıkları 46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 53
6.1. Sonuç 53
6.2. Öneriler 53
7. KAYNAKLAR 54
8. EKLER 84
EK-1: Uzmanlar İçin Aydınlatılmış Onam Formu. 84
EK-2:Sosyodemografik Veri Toplama Formu 86
EK-3:Uzman Görüş Formu 87
EK-4:Uzmanlara Gönderilen e-mail 88
EK-5:Etik Kurul Onayı 89
EK-6:Çalışma kapsamında Lawshe Tekniği ile oluşturulmuş, alkol/madde bağımlılığı telepsikiyatrik hasta takip formu 90
EK-7: Özgeçmiş 92

ÖZET

Alkol/Madde Bağımlılığı Tanısı Almış Bireylerin Taburculuk Sonrası İzlemlerinde Kullanılmak Üzere Telepsikiyatrik Hasta Takip Formunun Geliştirilmesi

Alkol ve madde bağımlılığı tanıları, kronikleşme eğilimi yüksek, relaps ve remisyon süreçleriyle ilerleyen mental sorunlar olarak karşımıza çıkmaktadır.Alkol /madde bağımlılığı tedavisi sonrası gelişebilecek relaps riski yüksek olmakla beraber relapslar birey ve ailesi için yıkıcı sonuçlar doğurabilmektedir. Bu nedenle relaps riskini olabildiğince azaltmak ve remisyon süresini uzatmak bağımlılık tedavisinin temel prensibi olarak kabul edilmektedir. Alkol/madde bağımlılığı tanısı almış bireylerin rutin takibi relaps riskini önlemek açısından son derece önemli bir konu olmakla beraber son yıllarda gelişen telepsikiyatrik yöntemler hasta takibi açısından dikkat çekmektedir.Bu çalışma, madde ve alkol bağımlılığı tanısı almış bireylerin taburculuk sonrası rutin takiplerindetelepsikiyatrik yöntem kapsamında kullanılmak üzere bir takip formu geliştirmeyi amaçlamaktadır.

Çalışma kapsamında geliştirilen hasta takip formu için kuramsal sürece dayalı ölçek geliştirme yöntemi olan Lawshe Tekniği kullanılmıştır. Bu amaçla ilk olarak literatür taraması yapılmış ve takip edilecek hasta grubuna sorulabilecek sorular belirlenmiştirve taslak bir form oluşturulmuştur. Daha sonra Lawshe Tekniği kapsamında uzman grubu oluşturulmuş (n:38) ve bu hazırlanan taslak formda bulunan soruların uygun olup olmadığı uzmanlara danışılmıştır. Uzman grubundan alınan görüşler kapsamında, takip formunda yer alabilecek maddelerin her birinin Kapsam Geçerlilik Oranı (KGO) ve Kapsam Geçerlilik İndeksi (KGİ) hesaplanmış ve istatistiksel veriler doğrultusunda 22 maddenin geçerli olduğu belirlenmiştir. Son olarak ise geçerli olan maddelerin belirlenmesiyle birlikte, alkol/madde bağımlılığı tanısı almış bireylerin telefonla rutin takibinde kullanılabilecek "telepsikiyatrik takip formu" geliştirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Alkol bağımlılığı, madde bağımlılığı, relaps, takip formu, telepsikiyatri

ABSTRACT

Developing TelepsychiatricAfter Recovery Patient Follow-Up Form to be used in Monitoring Individuals Diagnosed with Alcohol/Substance Addiction

Diagnoses of substance and alcohol addiction appear as mental problems that have a high tendency to become chronic and that progress with relapse and remissions.The risk of relapse that may develop after alkol/substance addiction treatment is high and relapses can have devastating consequences for the individual and his family. Therefore, reducing the risk of relapse as much as possible and extending the duration of remission is accepted as the basic principle of addiction treatment.While routine follow-up of individuals diagnosed with alcohol/substance addiction is an important issue in terms of preventing relapse risk, telepsychiatric methods that have developed in recent years draw attention in terms of patient follow-up. This study aims to develop a follow-up form to be used in outpatient care or post-discharge follow-up of individuals diagnosed with substance and alcohol addiction.

Within the scope of the study, Lawshe Technique, which is a scale development method based on theoretical process, was used for the developed patient follow-up form. For this purpose, firstly literature review was done and the questions that could be asked to the patient group to be followed were determined and draft form was created. Then, an expert group was formed within the scope of Lawshe Technique (n: 38) and the experts were consulted for the compatibility of the questions in this draft form prepared. Within the scope of the opinions received from the expert group, Content Validity Ratio (CVR) and Content Validity Index (CVI) of each of the items that can be included in the follow-up form were calculated and 22 items were found to be valid according to statistical data (Lawshe Technique). Finally, with the determination of the applicable items, a “telepsychiatric follow-up form” was developed to be used for routine follow-up of individuals diagnosed with substance/alcohol addiction.

Keywords: Alcohol addiction, follow-up form, substance addiction, relapse, telepsychiatry

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AADH : Asetaldehit, asetaldehit dehidrogenaz
ADH : Alkol Dehidrogenez
AMATEM : Alkol ve Madde Bağımlılıkları Tedavi Merkezi
COMT : Katekol-O-metiltransferaz
DAT : Dopamin Transporter
DSM : The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DNA : Deoksiribonükleik asit
RNA : Ribonükleik asit
EGM : Emniyet Genel Müdürlüğü
EKS :Endokanabioid Sistem
GABA : Gama-Aminobütrik asit
GIS : Gastrointestinal Sistem
HIV : Human Immmunodeficiency Virus
ICD : International Statistical Classification of Diseasesand
KGI : Kapsam Geçerlilik İndeksi
KGO : Kapsam Geçerlilik Oranı
LSD : Liserjik asit dietilamid
MAOA : MonoaminOksidaz A
MDMA : 3.4-metilendiyoksimetamfetamin
MEOS : Mikrozomal Etenol Okside Edici Sistem
N : Örneklem Birim Sayısı
NMDA : N-Methyl D-AsparticAcid
SPSS : Statistical PackageforSocialSciences
THC : delta-9-tetrahydrocannabinol
TSSB : Travma Sonrası Stres Bozukluğu
TUBİM : Türkiye Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi
TÜİK : Türkiye İstatistik Kurumu
VTA : VentralTegmental Alan
WHO : Dünya Sağlık Örgütü

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Çalışmaya katılan uzmanların tanıtıcı özellikleri (n:38).....47
Tablo 4.2. Uzman görüşü doğrultusunda maddelerin KGO ve indeks değerlerinin dağılımı 48
Tablo 4.3. Uzmanlar Tarafından Cevaplanan Her Madde İçin İç Tutarlılık Oranı 50

1. GİRİŞ

1.1. Problem Tanımı ve Önemi

Alkol/madde bağımlılığı çok boyutlu ve kronik bir mental bozukluktur. Alkol bağımlılığı, insan tarafından içilebilen etil alkolün kişinin fiziksel ve ruhsal sağlığını olumsuz etkilemesine rağmen kronik olarak zararlı kullanımını ifade ederken , madde bağımlılığı, yasal ya da yasadışı uyuşturucular da dahil olmak üzere psikoaktif maddelerin zararlı ya da tehlikeli kullanımını içermektedir (1). Alkol/madde bağımlığı, bağımlılık yapıcı olan maddenin ilk vücuda alınmasıyla başlayan bir süreç olarak karşımıza çıkmaktadır. Alınan psikoaktif maddenin, beyindeki ödül merkezi üzerine kimyasal etkileri, maddenin keyif verici özelliğini oluşturmakta ve kişinin aynı etkiyi yakalamak için, maddeyi tekrar kullanarak bağımlı olmasına neden olmaktadır (2). Alkol/ madde bağımlılığı ve buna bağlı sorunlar bireyleri, aileleri ve toplumu bir bütün olarak etkileyen ve giderek büyüyen önemli bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (3). Birleşmiş Milletler 2018 Dünya Uyuşturucu Raporuna göre madde kullanım ve bağımlılık oranı küresel ölçekte endişe verici bir şekilde artmaktadır (5). Küresel alkol (saf etenol) tüketim oranı ise 2000 yılında kişi başına 5.7 litreyken 2016 yılında 6.4 litreye yükselmiştir (4). Madde ve alkol kötüye kullanımına bağlı morbidite ve mortalite oranı da oldukça dikkat çekici görünmektedir. Madde kullanımına bağlı ölümler doğrudan maddenin etkisine bağlı ya da aşırı doz alımı şeklinde olabildiği gibi madde kullanımı nedeniyle oluşan hastalıklara bağlı olarakta gelişebilmektedir (5).

Alkol ve madde bağımlılığının kişisel olumsuz sonuçları olduğu gibi, toplumsal olarakta olumsuz etkileri mevcuttur. Toplumsal olarak etkilenme bağımlı bireylerin aile, sosyal ve iş çevresinin doğrudan etkilenmesi şeklinde olabileceği gibi aynı zamanda bağımlı bireylerin yasadışı psikoaktif maddelerin temini için şiddet ve hırsızlık gibi ciddi suç işleme potansiyeli açısından da önemli olabilmektedir (6). Bağımlılık tanısı alan birey kullanılan maddenin etkisindeyken suç işleyebileceği gibi, kullanılan maddeye ulaşım için para bulmak amacıyla da suç işleyebilmektedir (7, 8). Alkol/madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı ile ilgili toplumsal olarak diğer önemli bir sorun ise alkol/madde kullanımının doğrudan ya da dolaylı olarak sebep olduğu

ekonomik yük olarak dikkat çekmektedir. Ekonomik yükte gelişen artış, üretkenlik kaybı, erken ölümler, suça ilişkin dolaylı kayıplar, madde kullanımı ile ilişkili hastalıklar ve tekrarlayan hastane yatışları nedeniyle olabilmektedir (9).

Ülkemizde alkol/madde bağımlılığı tedavisi Psikiyatri kliniklerinde ya da Alkol ve Madde Kullanım Bozuklukları Tedavi Merkezleri'nde uygulanmaktadır ve tedavi süreci yatarak ya da ayaktan tedavi şeklinde planlanmaktadır. Tedavi süreci, 2-6 hafta arasında hastanede yatarak arındırma(detoksifikasyon) ve sonrasında bir yıl süre ile psikososyal tedavi şeklinde gerçekleşmektedir (10). Alkol veya madde bağımlılığı tedavisi sonrası gerçekleşen relapslar önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Alkol veya madde kullanmayı bırakan hastaların yaklaşık %40-50'si ilk altı ayda tekrar maddeyi kullanmaya başlamaktadır (11,12). Bahsedilen bilgiler doğrultusunda alkol ve madde kullanım bozukluğu ve tedavi sonrası relapslar gerek bireysel, gerek toplumsal ve ekonomik etkileri dolayısıyla üzerinde çalışılması gereken önemli sağlık sorunları olarak karşımıza çıkmaktadır (13).

Son yıllarda gelişen teknolojiye paralel olarak akıllı telefonların ve internet erişiminin artmasıyla birlikte alkol/madde bağımlılığı tanısı alan hastaları takip edebilmek, hastalarda tekrar madde alımını önlemek, hastaların sosyal hayata uyum sağlama yeteneğini geliştirmek, tekrarlı yatışları azaltmak amacıyla telepsikiyatrik yöntemler kullanılmaya başlanmıştır (14). Telepsikiyatrik müdahaleler elektronik posta, akıllı telefonlar, kablosuz araçlar, çift yönlü video kullanan servisler, iletişim teknolojilerinin diğer formları ve gelişen çeşitli uygulamaları içermektedir. Literatür incelendiğinde, telefonla hasta takibine yönelik çok sayıda araştırma olduğu görülse de taburculuk sonrası alkol/madde kullanım durumu ve relaps riskleri açısından hasta takibi amaçlı standart bir "takip formu" oluşturulmaya yönelik çalışma sayısı sınırlı görünmektedir (15,16).

1.2. Araştırmanın Amacı

Bu çalışmanın amacı, Bağımlılık Merkezlerinde çalışan personelin tedavi sonrası taburcu olmuş hastaları madde kullanım durumu ve relaps riskleri açısından takip edebilmek için kullanabileceği, standart bir "Telepsikiyatrik Hasta Takip Formu" geliştirmektir.

1.3. Araştırma Soruları

Kuramsal sürece dayalı ölçek geliştirme yöntemi olan Lawshe Tekniği kullanılarak bir takip formu geliştirilebilir mi?

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Alkol ve Alkol Kullanımı

2.1.1. Alkol Kullanımı Tarihçesi

İnsanlığın alkolle tanışması çok eski dönemlere kadar uzamaktadır. Arkeolojik bulgular ışığında yaklaşık 1-2 milyon yıl öncesine kadar ağırlıklı olarak meyveden beslenen insansıların, yüksek şeker oranına sahip meyvelerin fermante olmasıyla alkolle tanıştıkları tahmin edilmektedir (17). Tarih öncesi dönemde insanlık tarafından doğal fermantasyonun keşfedilmesi neolitik dönemde kasıtlı olarak şekerli ve nişastalı bitkilerden bira ve şarap yapılmasını getirdiği düşünülmektedir (18). İlkel alkol, dönemin insanları tarafından tıbbi uygulamalar, sosyal paylaşımlar, dini ritüeller sırasında kullanıldığı gibi, öfori sağlamak amacıyla da kullanıldığı bilinmektedir (19,20).

Son zamanlarda arkeolojik kazılarla birlikte önemi giderek artan Göbeklitepe insanlık tarihinde alkol üretimine ışık tutması açısından da oldukça önemlidir. Göbeklitepe kazılarında, şu ana kadar en büyüğü 160 litrelik kapasiteye sahip kireç taşına oyulmuş, altı bira varili bulunduğu bilinmektedir (21,22). Üzümün fermante edilmesiyle elde edilen ve insanlığın tükettiği en eski alkollerden bir diğeri olan şarabın ise, 8000 yıllık bir tarihi olduğu bilinmektedir. Saklanmak üzere kaplarda bekletilen yabani üzümlerin mayalanması ile tesadüfi bir şekilde şarapla tanışan insan, daha sonra bu işlemi bilinçli yapmaya başlamıştır (23). Son arkeolojik çalışmalarda, Gürcistan'da M.Ö. 6000 yılına kadar uzanan bir tarihi olan kazı bölgesinde, dönem insanının topraktan yaptığı gereçlerde şarap kalıntısına rastlanmıştır (24). Farklı çalışmalarda ise Mezopotamya' da yapılmış kazılarda asma yetiştiriciliğinin M.Ö. 6000 yılından sonra yapılmaya başlandığına dair bulgular elde edilmiş olup aynı dönemlerde Çin'de de şarap üretildiği düşünülmektedir (23).

2.1.2. Alkol Emilim ve Metabolizması

Vücuda alınabilen etil alkol, meyve ve tahıllardaki karbonhidratların fermentasyonu sonucu oluşur. Enerji değeri, 1 gramda 7 kalori olan etil alkol oldukça kalorili bir maddedir (25). Alkol vücuda alındıktan sonra gastrointestinal sistemde

hızla emilmekte ve sadece %2-10’ nu böbreklerden ve akciğerden atılarak vücuttan uzaklaştırılmaktadır (26). Tüketilen alkolün %20’si midede geri kalan kısmı ise ince bağırsakta emilmektedir. Emilim hızı ince bağırsakta mideye oranla daha yüksektir. Etil alkolün %90'ı karaciğerde, alkol dehidrogenaz enzimi aracılığı ile, önce asetaldehit ve asetik asit'e daha sonra da karbondioksit ve su aşamasına kadar yıkılmaktadır. Alınan alkolün %5-8 kadarı solunum ve idrar yolu ile değişime uğramadan vücuttan uzaklaştırıldığı ve az bir miktarının ise ter ve feçes ile atıldığı bilinmektedir (27).

2.1.3. Alkolün Nörokimyasal Etki Düzeneği

Alkol kullanımı vücutta pek çok organı etkilese de en çok beyin hücrelerini etkilemektedir. Alkol merkezi sinir sistemine olan etkisini kişinin davranışlarında, düşüncelerinde ve duygulanımında göstermektedir (28). Alkolün beyin kimyası üzerine etkisi incelendiğinde, etanolden etkilenen pek çok farklı kimyasal mediyatör olduğu görülmektedir. Alkol GABA ve NMDA reseptör dizgesi, 5HT3 reseptörleri, nikotinik kolinerjik reseptörler,mezolimbik dopaminerjik dizge, opioid reseptörleri üzerine etki ederek kişinin davranış, düşünce ve duygulanımında çeşitli sonuçlar ortaya çıkarmaktadır (28).

Etanolün vücuda alındıktan sonra, NMDA reseptörleri üzerine ilk etkisi inhibasyondur. Kronik olarak etanol maruziyeti, bu reseptör üzerindeki inhibe edici etkiyi azaltmakta ve buna “akut tolerans” denilmektedir (29).Kronik alkol tüketimi sonucu, bir adaptasyon olarak beyinde NMDA reseptörleri artmaktadır. Bunun sonucu olarak NMDA nın artması presinaptik glutamat salınımınıda uyarır ve kronik alkol kullanımında glutamat seviyesi yükselir. Glutamat beyinde birincil uyarı nöratransmitterdir. Korteks, talamus, limbik dizge, serebellum, hipokampus gibi önemli beyin bölgelerinde bulunmaktadır (28). Kronik alkol alımının sonucunda gelişen glutamat etkinliğinde artış biçimindeki nöroadaptasyon, alkol yoksunluğundaki belirtilerin yanı sıra, bu yoksunluk dönemlerinin sonucunda gelişen nörodejenerasyondan da sorumlu gibi görünmektedir. Alkol bağımlılığı olan bireylerin yoksunluk döneminde glutamat artışı, artmış uyarılmışlık, anksiyete, otonomik aşırı aktivite bulguları, uyku bozuklukları, depresif duygu durumu ve epileptik nöbetler gibi sorunları da beraberinde getirebilmektedir (29).

Etanolün inhibitör bir nörotransmitter olan GABA üzerine etkisi ise etkinliği arttırıcı yöndedir. Alkol sedasyon, anestezi ve sakinleştirme etkisi olan $GABA_A$ reseptör fonksiyonun arttırmaktadır (30). Alkol bağımlılığında ve kronik alkol kullanımında diğer bir adaptasyon olarak GABA düzeyinde meydana gelen azalma, kişide anksiyete, huzursuzluk, uykusuzluk gibi yoksunluk belirtilerini ortaya çıkarmaktadır.

Diğer bir reseptör olan, 5HT3 reseptörleri doğrudan etonol ile etkileşime girebilmektedir. Bu özelliği dolayısıyla 5HT3 reseptörünün, alkole bağlı akut ve pekiştirici durumlardan sorumlu olabileceği düşünülmektedir (28). 5HT3 reseptörünün gastrointestinal sistemi uyarı etkisi alkol alımında yaşanan bulantı ve kusmayı açıklamaktadır (31).

Tüm bağımlılıklarda olduğu gibi, etanolün beynin ödül merkezine olan etkisi de bağımlılık gelişimini anlamak açısından önemli bir konu olarak karşımıza çıkmaktadır. Ödül merkezi olarakta adlandırılan mezolimbik sistem prefrontal korteks, hipokampus, ventral tegmental alan (VTA) ve ventral stratiumdan oluşmaktadır (32). Bu sistem hücrelerinde bulunan D_2 reseptörlerine bağlanan dopamin beynin ödül merkezini uyararak kişide öfori, rahatlama, mutluluk gibi hislere sebep olmakta ve alkol alma davranışlını pekiştirmektedir (33,34). Kişide kronik alkol kullanımı ve bağımlılığa bağlı olarak bozulan dopamin mekanizması alkol almadığında kişide huzursuzluk, terleme, depresif belirtiler gibi durumları da beraberinde getirebilmektedir. Etanolün Mu opioid reseptörü üzene olan etkisi de ödül merkezini uyarmakta ve alkol alma davranışını pekiştirmektedir (28).

Alkol bağımlılığı beynin çeşitli bölgelerinde hasar oluşturabilmektedir. Etanol, doğrudan nöronlar için toksik etki yaratabileceği gibi, etonol yıkımına bağlı oluşan asetaldehit ve alkol bağımlılığı nedeniyle görülen beslenme bozuklukları (B_1 vitamin eksikliği) nedeniyle de, beyne zarar verebilmekedir (35). Serebral korteks, limbik sistem gibi subkortikal bölgeler(duygu durumunu düzenleyen bölge), talamus (beyin iletişim merkezi), hipotalamus(hormon salgılayan bölge) , serebellum(motor davranışlar) etanolün toksik etkisine maruz kalan önemli bölgelerdir (36).

2.1.4. Alkol ve Fizyolojik Etkileri

Etanol vücuda alındıktan sonra gastrointestinal sistemde hızla emilmekte ve kanda homojen olarak dağılmaktadır. Alındıktan sonra vücutta depolanılamayan bir madde olan etonolün, %2-10 kadarı akciğer ve böbreklerle vücuttan uzaklaştırılmıkta ve geri kalan miktarı karaciğerde metabolize edilmektedir. Aşırı alkol tüketimi sonucu oluşan yıkım ürünü olan asetaldehit karaciğer için toksik olabilmekte ve karaciğer yapısını tahrip edebilmektedir (37). Karaciğerde etanol asetaldehit ve hidrojene dönüştürülmektedir. Bu aşamada alkol dehidrogenez(ADH), mikrozomal etenol okside edici sistem(MEOS) ve katalaz enzimleri yer almaktadır (39).Asetaldehit, asetaldehit dehidrogenaz (AADH) tarafından asetil-KoA'ya çevrilmektedir. Asetil-KoA bir yandan sitrik asit siklusuna girerek yağ asitine dönüşürken bir yandan da önce asetata daha sonra da karbondioksit ve suya dönüşmektedir (38).Aşırı alkol tüketimi, karaciğerde üç farklı patolojiye yol açmaktadır; Yağlı karaciğer, alkolik hepatit ve siroz (40).

Kronik alkol tüketimi nedeniyle böbreklerde önemli ölçüde etkilenmektedir. Etanolün böbrekler üzerine etkisi yıkım ürünü asetaldehit ve serbest radikallerin toksik etkisiyle olabildiği gibi diğer organlarla olan komplike ilişkisinden de kaynaklanmaktadır (41). Kronik alkol tüketimi kan trigliserid seviyesini yükselterek koroner arter hastalığı riskini de arttırmaktadır. Ayrıca yoğun alkol tüketiminin sebep olduğu hipertansiyon, vasküler sistem yapısını bozabilmektedir. Asetaldehit ve serbest radikallerin toksik etkisi tıpkı diğer organlara olduğu gibi, miyokard üzerinde de görülmekte ve bu durum kalp hastalıklarına sebep olabilmektedir (27). Yoğun alkol kullanımı sonucu etanol gastrik mukozayı da tahriş edebilmektedir. Gastrik lezyonlarda ise mide kanamalarına sebep olabilmekte ve gastrik asit salınımını arttırabilmektedir (27). Kronik alkol tüketimi aynı zamanda ince bağırsakta $B_{1,}B_{12}$ ve folik asit emilimini azaltabilmektedir (42). Kronik ve yoğun alkol tüketimi aynı zamanda, özellikle pankreas, meme, karaciğer ve kolon kanserinde bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır (43, 44, 45, 46).

2.2. Alkol Bağımlığı

Alkol bağımlılığı gelişimi dinamik ve karmaşık bir süreç olarak karşımıza çıkmaktadır (47). Alkol kullanım bozukluğunun gelişmesinde, çok farklı sosyokültürel

ve nörofizyolojik süreçler rol almaktadır (11). Alkol kullanım bozukluğu tanısı konulmasında kullanılan farklı tanısal sınıflandırma yöntemleri kullanılabilmektedir. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın (DSM) 1952'de yayınlanan ilk versiyonundan itibaren alkol kullanımı ile ilişkili bozukluklarının tanısal sınıflandırılmaları yapılarak klinik pratikte sıklıkla kullanılagelmiştir (48). DSM-4'te ayrı tanılar olarak ele alınan "alkol kötüye kullanımı" ve "alkol bağımlılığı" tanı kriterleri DSM-5'te birleştirilerek "alkol kullanım bozukluğu" olarak bir başlık altında toplanmıştır (49).

DSM-5'e göre "Alkol Kullanım Bozukluğu" tanısı son 12 ay içerisinde 11 tanı kriterinden en az ikisinin görülmesi ile konmaktadır. 1 yıl içinde bulguların 2 veya 3'ü varsa hafif, 4 veya 5'i varsa orta, 6 veya daha fazlası varsa şiddetli kabul edilir. Bu kriterler genel hatlarıyla aşağıda ki tabloda belirtilmiştir;

- İstendiğinden daha büyük ölçüde veya uzun süreli kullanım
- Maddeyi bırakmak veya kontrol altında tutmak için istek veya sonuç vermeyen çabalar
- Maddeyi elde etmek, kullanmak veya etkilerinden kurtulmak için gerekli etkinliklere çok zaman ayırma
- Madde kullanımı için çok büyük bir istek duyma veya kendini zorlanmış hissetme
- Tekrar eden kullanım sonucu sorumluluklarını yerine getirememe (işte, okulda, evde)
- Olumsuz etkilerine rağmen kullanıma devam etme (toplumsal ve kişiler arası sorunlar)
- Kullanımdan dolayı günlük etkinliklerin bırakılması veya azaltılması (iş, eğlence vb.)
- Tehlikeli olabilecek durumlarda dahi kullanmaya devam etme
- Olumsuz bedensel veya ruhsal etkilerinin bilinmesine rağmen kullanmayı sürdürme
- Maddeye tolerans gelişmiş olması
- Yoksunluk belirtileri (50,51).

Diğer bir tanı sınıflandırması olan Dünya Sağlık Örgütü sınıflandırması ICD-10'a göre ise aşağıdaki maddelerden en az üç tanesi son 12 ay içerisinde görüldüyse bağımlılık tanısı konulabilmektedir.

- Maddeyi almak için güçlü bir istek veya zorlantı
- Madde alma davranışını denetlemede güçlük(başlangıç, bırakma ve kullanım dozu bakımlarından)
- Madde kullanımı azaltıldığında ya da bırakıldığında fizyolojik bırakma sendromu: Maddenin tipik bırakma sendromu, ya da bırakma belirtilerini giderebilmek için aynı ya da benzer maddeyi kullanma
- Dayanıklılık (tolerans) belirtileri, daha düşük dozlarda ortaya çıkan etkilerin ortaya çıkabilmes için daha yüksek madde dozlarına gereksinim duyulması (en güzel örnek, dayanıklılık geliştirmemiş bireyleri öldürebilecek dozda günlük alkol ve opium alan bağımlılarıdır)
- Maddeyi elde etmek, kullanmak, etkilerinden kurtulmak için harcanan zamanın diğer ilgi ve uğraşlara yer bırakmayacak şekilde giderek artması
- Aşırı içki nedeniyle karaciğer bozukluğu, ağır madde kullanımı dönemlerini izleyen depresif duygudurum, bilişsel yetilerde ilaç kullanımına bağlı bozulma gibi zarar gördüğüne ilişkin
- Aşırı içki nedeniyle karaciğer bozukluğu, ağır madde kullanımı dönemlerini izleyen depresif duygudurum, bilişsel yetilerde ilaç kullanımına bağlı bozulma gibi zarar gördüğüne ilişkin 8 açık verilere karşın madde kullanımını sürdürme; kullananın gördüğü zararın ne olduğunu ve bilip bilmediğini araştırılmalıdır (52).

Dünya genelinde yaygın olarak tüketilen bir merkezi sinir sistemi depresanı olan alkolün, bazı toplumlarda sosyalleşmenin bir unsuru olması, kültürel bir gelenek olarak kabul edilmesi gibi sebepler “normal içicilik” ve “alkol kullanım bozukluğu” arasında ki ayrımı zorlaştırmaktadır. Kullandığımız tanısal sınıflandırma sistemleri ne kadar iyi olursa olsun, kesin tanı koyabilmek için yetersiz noktalar olabilmektedir (53).

2.2.1. Alkol Bağımlılığı Epidemiyolojisi

Dünya genelinde alkol kullanan 2 milyar kişinin 76 milyon kadarı alkol bağımlısı olarak bilinmektedir (54). Günümüzde alkol tüketimi ve bağımlılığı giderek artan bir halk sağlığı sorunu olarak dikkat çekmektedir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından 2018 yılında yayınlanan raporda, dünya genelinde 15 yaş üstü kişi başına yıllık alkol tüketiminin 2005 yılında 5.5 litre ve 2016 yılında 6.4 litre ile arttığı vurgulanmıştır (4). Rapora göre Dünya genelinde ağır epizodik içicilik ise 2000 yılında toplam nüfusun %22.6’ sı iken 2016 yılında %18.2 olarak kaydedilmiştir

(4).Ülkemizde ki duruma bakıldığında, Emniyet Genel Müdürlüğü 2018 yılı "Genel Nüfusta Tütün,Alkol ve Madde Kullanımına Yönelik Tutum ve Davranış Araştırması Raporu"na göre genel nüfusun yaşam boyu alkol kullanma prevelansının %22.1, son 12 ay içerisinde alkol kullanma prevelansının %12.6 ve son 1 ay içerisinde alkol kullanma prevelansının ise %8.6 olarak kaydedildiği görülmektedir.

2.2.2. Alkol Bağımlılığı Etiyolojisi

Alkol bağımlılığının gelişmesinde farklı çevresel, genetik, sosyal ve psikolojik faktörlerin yer aldığı bilinmektedir. Bağımlılık gelişmesinde rol oynayan genetik faktörleri anlamak için ikiz çalışmaları büyük önem taşımaktadır. Avustralya Alkol Kullanım Bozukluğu İkiz-Aile Çalışması (OZALC: The Australian twin-family study of alcohol use disorder) grubunda yapılan çalışmada monozigotik ikizlerde (%56) alkol bağımlılığı oranı dizigotik ikizlere (%33) göre fazla bulunmuştur. Alkol bağımlılığının kalıtımdaki rolü %64 olarak tespit edilmiştir. Diğer bazı ikiz çalışmalarında genetik faktörlerin rolü %40-70 arasında bulunmuştur (55, 56).

İkiz çalışmalarının yanı sıra genetik faktörleri anlamak için yapılmış olan aday gen çalışmaları, alkol bağımlılığının etiyolojisinde rol aldığı düşünülen ve alkolü metabolize eden enzimler olan, dopaminerjik, GABAerjik, opioid, kolinerjik, serotonerjik ve diğer yolak reseptörleri ve taşıyıcılarda saptanan genetik farklılıkların etkileri üzerine yoğunlaşmıştır (57). Gürel ve arkadaşları tarafından opiyeterjik sistem genetiği ve alkol bağımlılığı ilişkisi üzerine yapılan çalışmada OPRM1 G118 alel varlığı daha şiddetli alkol bağımlılığı ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda, ödül merkezinde dopamin salınımını arttıran alkolün pekiştirici etkisinde opiyaterjik aktivitenin rolü vurgulanmıştır (58). Dopamin sisteminin alkol bağımlılığı üzerindeki etkisi üzerine yapılan çalışmalar dopamin D2 reseptör (DRD2) geni üzerindeki Taq 1A polimorfizmi üzerine odaklanmıştır. Wang ve arkadaşları tarafından 2013 yılında yapılan meta-analiiz çalışmasında, 61 vaka kontrol çalışması incelenmiş ve alkol kullanım bozukluğu ile Taq 1A poliformizmi arasında anlamlı bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur (59). İnsan beyninde ki temel inhibitör nörotransmitter olan gamo amino bitürik asidin (GABA) tip A reseptörünün alt ünitelerini kodlayan dört genden biri olan GABRA2 de ya da yakınında gerçekleşen poliformizmin alkol bağımlılığı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (57).

Alkol bağımlılığının kalıtılabilirlik oranının %50 (Goldman ve ark.,2005) olduğu düşünüldüğünde çevresel ve bireysel faktörlerin etkisinin önemi anlaşılmaktadır. Alkol bağımlılığı genetik faktörlere ek olarak psikososyal faktörlerin etkisiyle gelişen karmaşık bir süreç olarak karşımıza çıkmaktadır (60). Psikolojik risk faktörleri açısından alkol bağımlılığının sebeplerine dair teoriler incelendiğinde kişilik özellikleri ve mizaç ile alkol bağımlılığı arasında ilişki olduğuna dair çalışmalar göze çarpmaktadır. Literatür incelendiğinde alkol bağımlılığı ile ilgisi ortaya konulan kişilik özellikleri yenilik arayışında olma ve dürtüsellik şeklinde karşımıza çıkmaktadır (61). Kişilik özellikleri yanı sıra alkol bağımlılığı ile bazı patolojik kişilik bozuklukları da ilişkilendirilmektedir. Özellikle patolojik narsizm, antisosyal kişilik bozukluğu ve borderline kişilik bozukluğu gibi patolojiler, alkol bağımlılığı açısından risk oluşturmaktadır (62, 63).

Travma sonrası stres bozukluğu, anksiyete bozuklukları ve major depresyon tanılarında komorbit alkol kullanım bozukluğu da üzerinde önemle durulması gereken konulardır. Erken çocukluk travmaları ile ilgili yapılmış çalışmalar çocukluk çağı travmalarının alkol bağımlılığı gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olduğunu ortaya koymaktadır (64,65). Literatür incelendiğinde major depresyon tanısı olan hastalarda genel popülasyona göre alkol kullanım bozukluğu görülme olasılığının daha fazla olduğuna dair çalışmalar olduğu görülmektedir (66,67). Aynı durum anksiyete belirtileri yaşayan bireyler için de geçerli olmaktadır (68).

Alkol kullanım bozukluğunu etkileyen önemli bir sosyal unsur olarak karşımıza cinsiyet faktörü çıkmaktadır. Emniyet Genel Müdürlüğü tarafından 42 bin 754 kişinin katılımıyla hazırlanan "Türkiye'de genel nüfusta tütün, alkol ve madde kullanımına yönelik tutum ve davranış" araştırma raporuna göre (2018) Türkiye genelinde alkol kullanma oranı erkeklerde %34,3 iken kadınlarda %10,7 şeklinde ifade edilmiştir(69). Wilsnack ve arkadaşları tarafından 1997-2007 yılları arasında 35 farklı ülkede yapılan anket çalışması sonrası erkeklerde kadınlara oranla yüksek oranda içicilik (yılda 8468 gram etanol den fazla) daha yaygın bulunmuş ve çok sık alkol tüketimi (hafta da 5 günden fazla) erkek katılımcılarda daha fazla görülmüştür (70).Kültürel normlar ve inanışlar alkole karşı gelişen tutumu önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Luczak ve arkadaşları (2014) tarafından farklı dinlere mensup

katılımcılarla yapılan çalışmada alkol kullanım oranının en az Müslümanlarda görüldüğü, bunu Hindu ve Katoliklerin takip ettiği belirtilmiştir (71).

2.3. Madde Kullanım Bozuklukları

2.3.1. Uyuşturucu Kavramı ve Bağımlılık Yapıcı Maddeler

Uyuşturucu maddeler; merkezi sinir sistemini doğrudan ya da dolaylı etkileyerek, bireyin fiziksel ve ruhsal dengesini bozan, insan fizyolojisini önemli bir biçimde tahrip eden, doğal ve ya sentetik maddelerdir. Uyuşturucu maddeler öforik etki yaratmakta ve birey bu öforik etkiyi yeniden yaşamak için maddeyi tekrar almaktadır (72). Yunanca uyku anlamındaki "narke" den gelen ve İngilizce'ye "narkotic" olarak geçen uyuşturucu sözcüğü, uyuşturma özelliği olan, uyuşturan, duymaz hale getiren, fiziksel ve ruhsal bağımlılığa yol açan, kişisel ve toplumsal yönden ekonomik ve sosyal çöküntü oluşturan bağımlılık yapıcı maddeleri ifade etmektedir (73). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından yapılan uyuşturucu madde tanımı ise; "bitkisel kökenli veya sentetik olup, fiziksel veya ruhsal, bağımlılığa yol açan ve tutku yaratan bütün maddeler uyuşturucu madde sayılır" şeklindedir.

Her ne kadar dilimizde bağımlılık yapıcı maddeler "uyuşturucu" madde olarak nitelense de bütün bağımlılık yapıcı maddelerin merkezi sinir sisteminde depresan (uyuşturma) özelliği bulunmamaktadır. Bağımlılık oluşturan maddeler etkilerinin niteliği yönünden üç ayrı kategoride değerlendirilirler: merkezi sinir sistemi depresanları (alkol, eroin, morfin, barbitürat); merkezi sinir sistemi stimülanları (kokain, amfetamin); hallusinojenler (LSD).

2.3.2. Uyuşturucu Madde Kullanımının Kısa Tarihçesi

İnsanlık tarihinde bağımlılık yapıcı maddelerin kullanımı oldukça geriye gitmektedir. Yapraklarından esrar elde edilebilen hint keneviri (*Cannabis Sativa*) üretimine dair elde edilen bulgular, üretimin M.Ö. 4000 yıllarında Çin'de başladığını göstermektedir (74). M.Ö. 3000 yıllarında yazıldığı tahmin edilen ve dünyanın ilk farmakopesi olarak bilinen Pen-ts'ao'da ise hint kenevirinin medikal kullanımından bahsedilmekte ve anestezi olarak kullanıldığı bilinmektedir (74).

İnsanlık tarafından kullanım geçmişi oldukça uzun olan diğer bir bitki olan haşhaş (*Papaver Somniferum*) ise çok eskiden beri ağrı kesici ve anestezik etkilerinden dolayı tıbbi amaçla kullanılmaktadır. Sümer kil tabletlerinde (M.Ö. 2100) tıbbi reçete bilgisi yer aldığı ve haşhaştan bahsedildiği ortaya çıkmıştır (75). Bazı araştırmacılar bitkinin Latince ismideki *Papaver* için Antik Roma'da çocuk maması anlamında kullanılan "papa"dan geldiğini ifade etmektedirler. Nitekim o dönemlerde haşhaştan elde edilen özsu / süt, bebek ve çocukların sakinleşip iyi uyuması için mamalarına katılmaktaydı (76). Roma-Grek uygarlığında, afyonun tıbbi amaçlı kullanımı ağırlık kazanmıştır. Hipokrat, eserlerinde histeri ve melankoli nöbetlerinde afyon sütü kullanılmasını tavsiye etmiş ve kendisi de hastalarında bundan faydalanmıştır. Grek hekim Dioskoridis de afyonun ağrılara ve öksürüğe iyi geldiğini belirtmiştir (77).

Daha yakın tarihlere bakıldığında, özellikle afyon olmak üzere çoğu uyuşturucu madde, 19. yy.'ın başlarında gündelik hayatta yaygın bir şekilde kullanılmış ve yüzyılın sonlarına doğru kısmi kısıtlamalarla toplum hayatındaki varlığına devam etmiştir (78). 1898'e gelindiğinde ise farkında olunmadan ilerleyen yıllarda ve günümüzde dahi dünyanın en büyük problemlerinden biri olan eroin bağımlılığı sorunu gündeme gelmeye başlamıştır. Bahsedilen yılda Alman Kimyager Heinrich Dreser (1860 – 1924), Bayer adlı ünlü kimya ürünleri fabrikasının bünyesinde Heroin adlı ağrı kesiciyi keşfetmiştir ve ardından ürün kısa sürede dünya genelinde yaygınlaşmaya başlamıştır. Zamanla bu ürünün de bağımlılık yaptığı anlaşılmış olsa da artık dünya genelinde heroin (Diasetilmorfin) yaygın bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır (79).

Kokainin geçmişine bakıldığında ise, Güney Amerika'nın en eski yerel bitkilerinden biri olan koka ağacı (*Erythroxylon coca*) yapraklarının, yerli halk tarafından çok eski tarihlerden beri çiğnenerek tıbbi amaçlar ve keyif verici etkisi için kullanıldığı görülmektedir. Bu bitkiden elde edilen kokain 1860 yılında Albert Nieman tarafından sentezlenmiştir. İlk olarak tıbbi amaçlarla kullanılan kokain büyük bir sorun haline gelen morfin bağımlılığını tedavi edeceği gerekçe gösterilerek hekimler tarafından önerilmeye başlanmıştır. Freud dahil bir çok bilim insanı o dönemde kokainin melankoli ve opioid bağımlılığı tedavisinde kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir (80,81).

Toplumsal bir problem olarak uyuşturucu maddelerin gündeme gelmesi ancak

2. Dünya Savaşı'ndan sonra ve özellikle 1960 yılından sonra olmuştur. 1970'li yıllarda uyuşturucu madde kavramı ve bununla ilgili problemler ele alınmış, ulusal ve uluslararası ortamda denetim mekanizmaları ve bunların nasıl işleyeceği üzerinde çalışmalar yapılmıştır (82).

2.3.3. Madde Bağımlılığı Tanısı

Madde kullanımı; bireyin, santral sinir sistemi üzerinde ödüllendirici ve keyif verici etkisi nedeniyle herhangi bir bağımlılık yapıcı maddenin kullanılmasıdır. Kullanım kişinin özdenetimini etkilemekte ve duygulanımını değiştirmektedir. Kişide yeni tutum ve davranışların oluşmasına yol açmakta ve böylelikle uzun dönemde biyolojik temelde gelişen kapsamlı bir soruna işaret etmektedir (82).

DSM-5'te madde ile ilişkili ve bağımlılık bozuklukları adı altında toplanmıştır. Madde kötüye kullanımı ve madde bağımlılığı "madde kullanım bozuklukları" başlığı altında birleştirilmiştir (51).

DSM-5'te madde kullanım bozukluğu tanı kriterleri

Bir yıl içinde aşağıdakilerden en az ikisi kendini göstermeli, klinik açıdan belirgin birsıkıntıya ve işlevsellikte düşmeye yol açmalıdır:

- İstendiğinden daha büyük ölçüde veya uzun süreli kullanım
- Maddeyi bırakmak veya kontrol altında tutmak için istek veya sonuç vermeyen çabalar
- Maddeyi elde etmek, kullanmak veya etkilerinden kurtulmak için gerekli etkinliklere çok zaman ayırma
- Madde kullanımı için çok büyük bir istek duyma veya kendini zorlanmış hissetme
- Tekrar eden kullanım sonucu sorumluluklarını yerine getirememe (işte, okulda, evde)
- Olumsuz etkilerine rağmen kullanıma devam etme (toplumsal ve kişiler arası sorunlar)
- Kullanımdan dolayı günlük etkinliklerin bırakılması veya azaltılması (iş, eğlence vb.)
- Tehlikeli olabilecek durumlarda dahi kullanmaya devam etme
- Olumsuz bedensel veya ruhsal etkilerinin bilinmesine rağmen kullanmayı sürdürme
- Maddeye tolerans gelişmiş olması
- İstenen etkinin ortaya çıkması için artan madde gereksinimi
- Aynı miktarda maddenin sürekli kullanımı sonucu etkisinin azalması durumu
- Yoksunluk belirtileri (Bulantı, uykusuzluk, kusma, sinirlilik, bunaltı, huzursuzluk, saldırganlık, ishal, terleme, titreme, kas sızıları, ateş vb.). Her madde yoksunluk belirtisi göstermez.

1 yıl içinde bulguların 2 veya 3'ü varsa hafif, 4 veya 5'i varsa orta, 6 veya daha fazlası varsa şiddetli kabul edilir (51).

2.3.4. Madde Bağımlılığı Epidemiyolojisi

Birleşmiş Milletler 2018 Dünya Uyuşturucu Raporuna göre dünya üzerinde 31 milyon uyuşturucu bağımlısı bulunmakta ve bağımlılık gelişen her 7 bireyden sadece 1 tanesi bağımlılık tedavisi almaktadır. Bu rakam 2016'da 29,5 milyon olarak kaydedilmiştir. Dünya genelinde uyuşturucu kullanımı da aynı raporda 275 milyon olarak yer almaktadır. Bu rakam 2016 raporunda 250 milyon olarak yer almaktaydı. Aradaki 25 milyonluk artış uyuşturucuyu deneyen ve kullananların sayısında hızlı bir artış olduğunu göstermektedir. Rapora göre 2016 yılında 192 milyon kişi esrar, 34 milyon kişi eroin, 21 milyon kişi ekstazi, 18 milyon kişi de kokain kullanmış olarak görülmektedir. Özellikle Afganistan'da afyon üretimi 2016 yılından 2017 yılına

kadar yüzde 65 oranında artarak 10.500 tona ulaşmıştır (5, 54). DSÖ'ne göre ise 2015 yılında 450.000 kişi uyuşturucu kullanımına bağlı hayatını kaybetmiştir. Ölümlerin nedeni aşırı doz madde kullanımı ve madde kullanımına bağlı gelişen HIV ve hepatit virüsleri olarak vurgulanmıştır. Gerek BM gerekse DSÖ raporları uyuşturucu kullanımı ve bağımlılığının ciddi boyutlara ulaştığını göstermekte ve bu sorunun güncelliğini koruduğunu ortaya koymaktadır (5).

İçişleri Bakanlığı 2019 Türkiye Uyuşturucu Raporuna göre Türkiye genelinde 2016 yılında toplam 81.222 uyuşturucu olayı görülmüşken, 2017 yılında % 45,87 artış göstererek 118.482 olay meydana gelmiştir. Aynı raporda yer alan bilgiler doğrultusunda, TUBİM (Türkiye Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi) Genel Nüfus Araştırması çalışma grubu tarafından belirlenen illerde, TÜİK'ten (Türkiye İstatistik Kurumu) alınan adreslerde yüz yüze görüşme yöntemi ile araştırma gerçekleştirilmiş ve katılımcıların %3,1'i (1.338 kişi) hayatında en az bir kere madde kullandığı (yaşam boyu prevalans), kadınlarda hayatında en az bir kere madde kullanım oranı %0,3 iken erkeklerde bu oran %6,1 olduğu vurgulanmıştır (69). Avrupa Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi tarafından (EMCDDA) hazırlanan raporda (2019) Türkiye'de yakalanan MDMA(3.4-metilendiyoksimetamfetamin) ve eroin miktarının Avrupa Birliğinin tamamında yakalanan miktardan daha fazla olduğu ve 2009 yılından bu yana her yıl, Türkiye'de ele geçirilen kubar esrar miktarı herhangi bir AB ülkesinde ele geçirilen miktardan daha fazla olduğu vurgulanmıştır (83).

2.3.5. Bağımlılık Yapıcı Maddelerin Sınıflandırılması

Bağımlılık yapıcı maddeler elde edilme biçimine göre doğal(tabii) ve sentetik olarak, merkezi sinir sistemine olan etkilerine göre ise merkezi sinir sistemi depresanları, merkezi sinir sistemi stimülanları ve halusinojenler olarak ayrılmaktadırlar. Maddenin kimyasal yapısına göre ise aşağıda ki şekilde sınıflandırılabilmektedirler.

Opioidler: Eroin, kodein, morfin, fentanil, meperidin, buprenorfin, metadon, vb.

Merkezi sinir sistemi depresanları: Barbitüratlar (fenobarbütal, butalbital) ve benzodiazepinler (diazepam, alprozolam, lorazepam)

Merkezi sinir sistemi stimülanları: Kokain, amfetaminler.

Halüsinojenler: Psilosibin (magic mushroom), liserjik asit dietilamit (LSD), dimetiltriptamin(DMT).

Hint keneviri (esrar/cannabis) (84).

Ayrıca günümüzde tabii ya da sentetik olarak üretilen bazı buharlaşan kimyasal maddelerin sakinleştirici olarak kullanıldığı bilinmektedir. Bunlardan bazıları tutkal, gazyağı, kerosen ve tiner olup, etken maddeleri toliene, benzol, aseton, karbon, tetraclorit, klorofol, etil eter, çeşitli alkoller ve asetik asit tuzlarıdır. Kullanıcılar maddelerin buharlarını inhalasyon (içine çekmek) suretiyle kullanmaktadırlar.

DSM-5'te ise 10 ayrı madde kümesi tanımlanmıştır;

- Alkol
- Kafein
- Kenevir (esrar)
- Halüsinojenler (LSD, meskalin, fensiklidin vb.)
- Uçucular (tiner, benzin, gazolin, bali vb.)
- Opioidler (morfin, eroin, kodein, metadon vb.)
- Dinginleştirici, uyutucu ve kaygı gidericiler (diazepam, klorazepat vb.)
- Uyarıcılar (amfetamin, ekstazi, kokain vb.)
- Tütün
- Diğer bilinmeyen maddeler (51).

2.3.5.1. Afyon ve Türevleri (Opioidler)

Haşhaş (*Papaver somniferum* L.) bitkisi ülkemizde ve dünyanın çeşitli yerlerinde çağlar boyu yetiştirilmekte olan dünyanın en eski tıbbi bitkilerinden biri olarak bilinmektedir (85). Haşhaş kapsüllerinde bulunan afyondan, morfin başta olmak üzere kodein, tebain, papaverin, narsein, lantopin, pseudomorfin ve narcopin gibi 24 çeşit alkaloid üretilebilmektedir (79). Morfin, kodein, tebain, papaverin ve noskapin doğal opiyum alkakoidleridir. Eroin ve dilaudit yarı sentetik, metadon, petidin ve fentanil ise sentetik opioidler olarak sınıflandırılmaktadır (79).

Opioidler vücuda oral, intramusküler, intravenöz, transdermal ve inhalasyon yoluyla alınabilmektedir. Opioidler gastrointestinal sistemden, nazal mukozadan ve akciğerden hızla emilmektedirler. Parenteral uygulamada da kan düzeyi hızla yükselir, alınan doza bağlı olarak intoksikasyon oluşabilir. Opioidler en yüksek plazma düzeyine 30 dakikada ulaşmaktadırlar ve ardından vücut dokularında yoğunlaşmaktadırlar (86).

Opioidler vücuda alındıktan sonra vasküler sistem yoluyla beyindeki opioid reseptörlerine bağlanmaktadırlar. Opioid reseptörleri beynin ödül ve motivasyonla ilgili alanları olan ventral stratium, frontal ve singulat korteks, hipotalamus, amigdala ve ventral tegmantal bölgede yoğun olarak bulunmaktadırlar. Bunun yanı sıra opioid reseptörleri, ağrı mekanizmasında rol oynayan talamus, insula ve periaqueductal gri madde bölgesinde de yoğunlaşmaktadırlar (87). Opioidler mezolimbik bölge denilen beynin ödül merkezindeki reseptörlere bağlanarak mezolimbik bölgeden, VTA'da (ventral tegmental alan) dopamin salınımını uyarmaktadırlar. Bu dopamin etkisi kişide öfori, mutluluk, rahatlama gibi durumlara sebep olmakta ve kişide ödül hissi yaratmaktadır. Aslında bu sistem günlük hayatta yapılan ve kişide ödül algısı yaratan yemek yeme, cinsellik, sosyal etkileşimler gibi olumlu durumlarda da meydana gelmektedir. Bu sistem içerinde duygulanımdan sorumlu bölge olan amigdala yapılan eylem sonrası hissedilen iyi olma ve haz duygularından sorumluyken, hafızadan sorumlu hipokampus ise ödül yaratan durumun hatırlanmasında bir faktör olarak bilinmektedir (28). Kişi opioid kullandığında, etkisi geçtikten sonra iyi hissetme halini tekrar yaşamak istemekte ve bunun yönteminin tekrar aynı şekilde madde almak olduğunu anımsamakta yani bu süreçte amigdala ve hipokampus önemli bir rol oynamaktadır (88).

Tıbbi Alanda Kullanılan Opioidler

Opiodler, analjezik ve sedatif etkileri nedeniyle çok uzun yıllardır tıp alanında kullanılmaktadırlar. Opioidler medulla spinaliste ağrı iletiminden sorumlu maddelerin salınmasını ve beyinde ağrının algılanmasını inhibe ederek etki eden, bilinen en güçlü analjezik ajanlardır (89). Kronik ağrı tedavisi için opioid reçete edilen hastalarda gelişen bağımlılık oranının %2-6 arasında değiştiği tahmin edilmektedir.Ancak bu oranın daha yüksek olduğuna dair çalışmalar da mevcuttur (90). Özellikle kanser hastalıklarında gelişen ağrılar için yoğun olarak kullanılan opioid tedavisinde kullanılan reçete edilen ilacın birey tarafından ağrı nedeniyle mi yoksa bağımlılık geliştiği için mi almaya devam ettiği sorusunu yanıtlamak oldukça güç olabilmektedir (91). Tıp alanında kullanılan en yaygın opioid türleri morfin, tramodol,fentanil, kodein ve meperidin olarak bilinmektedir.

Tıbbi Amaçlar Dışında Kullanılan Opioidler

Eroin (Diasetilmorfin)

Eroin, vücuda alındığında kısa süreli yoğun öfori oluşturan, hızlı tolerans ve yoksunluk geliştirdiği için şiddetli bağımlılık potansiyeli olan, yasadışı olarak yaygın olarak kullanılan çok güçlü bir opioid ajan olarak bilinmektedir. Burundan enfiye şeklinde çekilerek, dumanını soluyarak ve ya damara enjekte edilerek vücuda alınmaktadır. Vücuda alındıktan sonra kan-beyin bariyerini geçerek morfine dönüşmekte ve hızlıca opioid reseptörlerine bağlanmaktadır (92).

Eroin ilk kez 1898 yılında Bayer firması tarafından, öksürük tedavisinde kullanılmak amacıyla afyondan sentezlenmiştir. Eroin bulunduktan sonra analjezik, sedatif ve antitussif etkilerinden dolayı keşfinden sonra, hızla tıp dünyası tarafından kabul edilmiştir (93). Eroin hızlı etkili bir opioid türevi olduğu gibi, hızlı bir şekilde tolerans gelişmesine de sebep olmaktadır. Bu nedenle bağımlı bireyler, yoksunluk sendromu yaşamamak için ve ya aynı öforik etkiyi yakalamak için daha fazla dozda madde kullanmaya başlamaktadırlar. Sonuç olarak aşırı doz vakaları ve ölüm meydana gelebilmektedir.

Eroin enjeksiyon yoluyla kullanılabilen bir maddedir. Bu nedenle eroin

bağımlıları hepatit ve HIV virüsleri açısından risk altında olabilmektedirler. Damar yoluyla madde kullananlarda ilk AIDS vakaları l978'de New York'ta bildirilmiştir. Takip eden yıllarda damar yoluyla madde kullananlarda HIV/AIDS epidemisinin oldukça dramatik bir artış gösterdiği saptanmıştır (94). Son raporlar dünya çapında damar içi madde kullanan 10 milyon kadar kişinin HCV enfeksiyonuna maruz kalmış olabileceğini göstermektedir (95). HIV ve hepatit açısından riskin bu kadar yüksek olması eroin bağımlılığını bir halk sağlığı sorunu yapan temel etkenlerden biri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Opioid Bağımlılığı

Opioid bağımlığı, fiziksel ve bilişsel sağlığı etkileyen, kronik bir mental hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Bağımlı birey sağlığında meydana gelen bozukluklara, sosyal, aile ve iş hayatında gelişen olumsuzluklara rağmen opioid kullanmaya devam edebilmektedir (96,97).

Dünya Uyuşturucu Raporu'nda (2019) dünya genelinde opioid bağımlılığı sorunu yaşayan birey sayısının, geçtiğimiz yıla göre %56 artarak 53 milyona ulaştığı vurgulanmıştır. Ayrıca raporda 2017 yılında uyuşturucu kullanımına bağlı ölüm sayısının 585.000 kişi olduğu ve bu ölümlerin üçte ikisinden opiodlerin sorumlu olduğu aktarılmıştır (98).

2.3.5.2. Merkezi Sinir Sistemi Depresanları

Merkezi sinir sistemi depresanları ve hipnosedatif ilaç grubuna dahil olan benzodiazepinler ve barbitüratlar anksiyete bozukluklarında, uyku bozukluklarında ve panik bozuklukta sıklıkla kullanılmaktadırlar (99). Ancak hem barbitüratlar hem de benzodiazepinler için bağımlılık gelişme riski bulunmaktadır.

Bu ilaçlar, GABA üzerindeki tip A ($GABA_A$) reseptörüne bağlanmaktadırlar. Merkezi sinir sistemi depresanı olan etanol kullanımında olduğu gibi bu ilaçlarında GABA üzerine olan etkisi, etkinliğini arttırıcı yöndedir (100). GABA, merkezi sinir sisteminde korteks ve limbik bölgede en yoğun şekilde bulunan nörotransmitterdir (101). GABA merkezi sinir sisteminde inhibitör etki yapmaktadır ve MSS'nin

uyarılabilirliğini azaltmaktadır. Bu nedenle sedatif etkisi olan bir nörotransmitterdir. Dolayısıyla benzodiazepin ve barbitüratlar GABA etkinliğini arttırarak sedatif etki yaratmaktadırlar.Amigdala, ventral ön beyin, olfaktör tüberkül ve globus pallidum gibi anatomik bölgelerde gelişen GABAerjik aktivitenin barbitüratların, benzodiazepinlerin ve alkolün yaptığı ödüllendirmeye ve pozitif pekiştirmeye önemli bir katkısı olduğu düşünülmektedir (102).

MSS depresanları barbitüratlar ve benzodiazepinler olarak sınıflandırılmaktadır. Günümüzde barbitüratların kullanımı tonik-klonik epilepsi nöbetleri, tetanoz kasılmaları, beyin kanamaları, bazı zehirlenme türleri gibi acil durumlarla sınırlı durumdadır (103). Benzodiazepinlerin terapötik indeksleri geniştir ve beş temel etkileri vardır; anksiyolitik etki, sedatif etki, antikonvülzan etki, kas gevşetici etki ve amnezi etkisi. Benzodiazepinlerin analjezik etkileri bulunmamaktadır (102).

Barbitürat ve Benzodiazepin Bağımlılığı

Hipnosedatif olan bu ilaçlara bağımlılık süreci ilacı tıbbi kullanım dışında alma, almadığında yoksunluk belirtileri yaşama ve aşırı doz kullanmaya bağlı toksikasyon ile karakterize olarak ilerlemektedir (104).Benzodiazepinler tıbbi olarak reçete edilen hastalar tarafından suistimal edilebileceği gibi aynı zamanda reçeteli ilaçların satılması, sahte reçeteler gibi yollarla da hastalar dışında suistimal edilebilmektedir (105).

Benzodiazepin bağımlılığı açısından yaşlı bireyler, psikiyatrik travma öyküsü olanlar, adölesanlar, mental hastalık ya da madde kullanım bozukluğu öyküsü olanlar risk altında olan gruplardır (105,106,107). Kronik ilaç alımı tıpkı alkol kullanım bozukluğunda olduğu gibi benzodiazepinlere de tolerans gelişmesine neden olmaktadır. İlaç alınamadığında ise yine alkol bağımlılığına benzer çekilme semptomları olan ajitasyon, uykusuzluk, sinirlilik, titreme görülmektedir. Bu semptomlar arasında yer alan konvülsüyonlar ve deliryum ise ciddi sonuçları olabilecek acil durumlar olarak karşımıza çıkmaktadır (104). Yoksunluk belirtileri uzun etkili benzodiazepinlerde 5-10 gün arasında, kısa etkili benzodiazepinlerde ise 2-3 gün içinde gelişmektedir (100). Çekilme sendromlarını yönetebilmek için yine azalan dozlarda benzodiazepin kullanılmaktadır. Aynı zamanda aşırı doz vakalarında

benzodiazepin antidotu olan flumenozil de kullanılabilmektedir.

2.3.5.3. Merkezi Sinir Sistemi Stimülanları

Merkezi sinir sistemi stimülanları incelendiğinde dünya genelinde yaygın olarak kullanılan kokain, amfetamin ve metamfetamin karşımıza çıkmaktadır. Merkezi sinir sistemi stimülanları temelde seratonin, dopamin ve norepinefrin gibi nörotransmitterlerin etkinliğini arttırmaktadırlar (108). Kokain presinaptik aralıkta dopamin, seratonin ve noradrenalin taşıyıcı moleküllerine bağlanarak, bu nörotransmitterlerin presinaptik aralıkta artmasına neden olurken, amfetaminler bu nörotransmitterlerin salınımını arttırararak etki etmektedirler. Her iki yolla da santral sinir sisteminde dopamin, seratonin ve norepinefrin etkinliği artmakta ve bu nörotransmitterlerin artmasıyla, öfori, iyi hissetme, mutlu olma, öz güven gibi etkiler gelişmektedir (109,110).

Kokain

Güney Amerika'da yetişen bir ağaç türü olan koka ağacı yapraklarından sentezlenerek elde edilen kokain, bağımlılık yapma potansiyeli olan ve dünya genelinde yaygın olarak kullanılan illegal bir merkezi sinir sistemi stimülanıdır (2). Uzun zaman boyunca Amerika yerlileri tarafından kullanılan koka ağacı yaprakları ilk kez 1859 yılında Avusturyalı araştırmacı Carl von Scherzer tarafından Avrupa'ya taşınmıştır. Bu bitkiden kokain sentezi de ilk kez 1860 yılında Wöhler tarafından yapılmıştır (111). 1864 yılında kokainin lokal anestezik etkisinin fark edilmesiyle beraber, madde ameliyatlarda kullanılmaya başlanmıştır (111). Keşfinden sonra tıbbi alanda yoğun bir şekilde kullanılmaya başlanan kokainin, bağımlılık potansiyeli ancak 19. yüzyılda anlaşılmaya başlanmıştır (112).

Kokain nazal yolla ya da enjeksiyon yoluyla vücuda alınabilmektedir. Uyuşturucu piyasasında toz ya da taş kokain olarak bulunmaktadır (113,114). Kokain sinaptik aralıkta nörotransmitter yıkımda görevli olan MAO (monoamin oksidaz) enzimini inhibe ederek, sinaptik aralıkta nörotransmitter birikimine neden olmaktadır (115). Diğer bağımlılıklarda da olduğu gibi, kokainin beyin ödül merkezinde ki dopamin ve seratonin miktarını arttırması öforik etki yaratmaktadır.

Kişide kronik stimülan kullanımı sonucu gelişen beyin adaptasyonuyla, madde alınmadığında dopamin, seratonin ve norepinefrin miktarı azalmakta ve buna bağlı olarak yoksunluk bulguları gelişmektedir (115). Norepinefrin yükselmesi ise sempatik sinir sisteminin uyarılmasıyla karakterize olan vazokonstrüksiyon, hipertansiyon, hipertermi, hiperglisemi ve taşikardiye sebep olmaktadır. Kokain aynı zamanda adrenal medulladan epinefrin salınımını da arttırmaktadır. Stimülan etkili uyuşturucu maddeler enerjik olma hissi yaratarak, motor fonksiyonlarda artmaya sebep olmaktadır (116).Kokain kullanımı uyku bozuklukları, iştahta azalma gibi etkileri de beraberinde getirmektedir.

Kokain kullanımına bağlı olarak santral sinir sisteminde artan dopamin seviyesi halüsinasyon ve sanrılara sebep olabilmektedir (117). Literatürde ki çalışmalara bakıldığında, kokain kullanımına bağlı gelişen psikotik semptomların oranıın %29 ile %86.5 arasında değiştiği görülmektedir (118,119,120,121).

Amfetamin

Amfetaminler hem santral sinir sistemini hem de periferik sinir sistemini etkileyebilen stimülanlardır. Amfetamin ilk kez 1887 yılında sentezlenmiş olup, 1920 yılından sonra, santral sinir sistemi ve solunum sistemi üzerine olan uyarıcı etkisinin keşfedilmesiyle tıp alanında kullanımı yaygınlaşmıştır (109). Amfetamin keşfinden sonra tıp alanında sinüs semptomları, soğuk algınlığı, obezite ve narkolepsi tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır (122).

Amfetaminler yağda çözünebildiği için alındıktan sonra kan-beyin bariyerini çok hızlı bir şekilde geçebilmektedir (123). Amfetaminin santral sinir sistemi üzerine olan etkisi sinaptik aralıkta dopamin ve noradrenalin miktarını ve etkinliğini arttırması yoluyla gerçekleşmektedir. Bu madde aynı zamanda sinaptik aralıkta, seratonin ve histamin salınımını da uyarmaktadır (124). Merkezi sinir sisteminde meydana gelen dopamin artışı ise öforiye, motor fonksiyonlarda artışa ve hatta halüsinasyon ve sanrılarla karakterize olan psikoza sebep olabilmektedir (125). Aynı zamanda artan norepinefrin miktarı, kokain de olduğu gibi taşikardi, hipertansiyon enerjik olma, güçlü hissetme gibi semptomlara da sebep olabilmektedir (126). Metamfetamin ve ekstazi en çok bilinen amfetamin türleridir.

Metamfetamin (kristal meth)

İlk kez 1919 yılında Japonya'da sentezlenen kimyasal madde, 1960'lı yıllarda özellikle ABD'de yaygın olarak kullanılmıştır (127). Metamfetamin oldukça güçlü etkileri olan ve yarılanma ömrü uzun bir stimülan olduğu için metabolizmaya büyük bir zarar verme potansiyeli bulunmaktadır (128). Metamfetamin tıpkı kokain gibi dopamin metabolizmasını arttırarak etki etse bile, kokainden farklı olarak vücutta daha uzun süre kalmakta ve tamamen metabolize olamamaktadır. Metamfetamin kokain gibi dopaminin geri alımını engellediği gibi aynı zamanda dopamin salınımını da uyarabilmektedir. Bu özelliğinden dolayı toksik etkisi kokainden daha yüksek olabilmektedir (129).

MDMA (3,4-metilendioksimetamfetamin) (Ekstazi/MDMA)

MDDA, yani yaygın bilinen ismiyle ekstazi 1912 yılında Almanya'da bulunmuştur (129,130). Ekstazi FDA(Amerika Gıda ve İlaç Dairesi) onayı alamamasına rağmen, 1970'lerin sonunda psikiyatristlerin dikkatini çekmeye başlamıştır. Ekstazi bağımlılık yapma potansiyelinden dolayı,1985 yılında yasaklı ilaçlar listesine girmiştir (131). Ekstazi, dopamin salınımını uyarmasından daha fazla serotonin ve norepinefrin salınımını uyarmaktadır. Seratonin miktarının artması öfori ve iyi hissetme gibi durumlar yaratsa da, maddenin etkisi geçtikten sonra kişide depresif duygu durumuna sebep olabilmektedir (132).

Merkezi Sinir Sistemi Stimülanlarında Bağımlılık

Dünya genelinde stimülan kullanım yaygınlığı giderek artmaktadır. 2019 yılında yayınlanan Dünya Uyuşturucu Raporuna göre 2017 yılında kokain üretimi öceki yıllara göre %25 artarak, bilinen en yüksek seviyeye ulaşmıştır (98). Avrupa Uyuşturucu Raporuna (2019) göre ise ele geçirilen kokain miktarının tüm zamanların en yüksek seviyeye ulaştığı vurgulanmış ve kokain pazarının giderek büyüdüğü belirtilmiştir. 2018 Dünya Uyuşturucu Raporunda kokain ve sentetik stimülanların özellikle genç nüfus tarafından kullanıldığı vurgulanmıştır (83).

2.3.5.4. Halüsinojenler

Halüsinojenler insanlık tarihinin en eski uyuşturucularından olmakla beraber inançsal ritüellerde ve törenlerde binlerce yıl boyunca kullanılmışlardır (133). Doğada psilosibin (*magic mushrooms*), meskelin (*peyote kaktüsü*) ve *datura* bitkisi şeklinde bulunabilen halüsinojenlerin en yaygın kullanılanı yarı sentetik yapıda olan *lysergic acid diethylamide*dir(LSD) (134).

Lysergic acid diethylamide (LSD)

LSD ergot mantarı olarak bilinen bitkinin içerisindeki liserjik asitten sentezlenmektedir (135). LSD ilk kez 1938 yılında Albert Hofmann tarafından tesadüfen sentezlenmiş ve psikoaktif etkileri ancak 1943 yılında anlaşılmıştır (135). LSD beyinde serotonerjik etki yaratmaktadır. LSD 5- hidroksitriptamin alt tipi olan 2A (5-HT2A) reseptörüne bağlanmaktadır. Bahsedilen seratonin reseptörü, beyinin çeşitli bölgelerinde heterojen olarak bulunsa da, yoğun olarak frontal ve paryetal kortekste bulunmaktadır (136). Bu serotonin reseptörü aynı zamanda periferal olarak, trombositlerde ve düz kaslarda bol miktarda bulunmaktadır. 5-HT2A reseptörünün aktivasyonu nöronal uyarılabilirliği arttırarak, görsel uyaranlara karşı kortikal yanıtı değiştirmekte ve görsel halüsinasyonlara sebep olmaktadır (137).

LSD nin akut etkileri ilüzyonlar (göz yanılmaları), halüsinasyonlar, duygu durum değişiklikleri şeklinde olmaktadır (138). Maddenin öforik etkisi olmakla beraber diğer duygularda da artış görülmektedir. Anksiyete, ataksi (denge bozukluğu) ve pupiller dilatasyonda LSD etkilerindendir (139). Görülen halüsinasyonun içeriği kişiye göre değişebilmektedir. Kişi algıladığı halüsinasyonun içeriğine göre yoğun anksiyete ve korku yaşayabilmekte ve kontrolünü kaybetme kaygısı yaşayabilmektedir.LSD'nin hipertermi, hiperglisemi, hipotansiyon, bradikardi, solunum dalgalanmaları, dilate pupiller, ağız kuruluğu gibi periferik etkileri de olabilmektedir (133,138).

LSD kullanımından sonra eroin ve kokain gibi maddelerde olduğu gibi bağımlılık düzeyinde madde arayışı olmamaktadır. Bunun nedeninin, LSD'ye karşı çok hızlı toleras geliştiği için ilacın alınsa dahi aynı etki yaratmaması olduğu öngörülmektedir. Aynı zamanda kişinin algıladığı rahatsız edici halüsinasyonlar

nedeniyle tekrar madde almaktan kaçınması da bir başka neden olabilmektedir (133).

2.3.5.5. Kannabinoidler

Kannabinoidler, doğal, endojen ve sentetik olarak üç grupta sınıflandırılır.

Doğal Kannabioidler

En çok bilineni ve kullanılanı Hint keneviridir. Bunun dışında diğer bazı bitki türlerinde (*Echinacea purpurea, Echinacea angustifolia, Acmella oleracea*) de bulunmaktadırlar (140).

Esrar (Marihuana/Cannabis)

Esrar dünya genelinde en yaygın kullanılan psikoaktif madde olarak bilinmektedir. 2013 yılında dünya genelinde 15-64 yaş grubunda 181,8 milyon insanın esrar kullandığı tahmin edilmektedir (141). 2016 yılında ise dünya genelinde 192 milyon insanın hayatında en az bir kere esrar kullandığı tahmin edilmektedir.

Hint keneviri (*cannabis sativa*) bitkisinin çiçeklerinden elde edilen maddenin günümüzden 5 bin yıl öncesine kadar kullanıldığı bilinmektedir (142). Hint kenevirinin içinde bulunan 400 kimyasaldan biri olan *delta-9-tetrahydrocannabinol* (THC), 1964 yılında İsrail'de keşfedilmiştir. Esrarın psikoaktif bileşeni THC merkezi kannabionid 1 (CB1) reseptörlerini aktive ederek beyni etkilemektedir (143). THC'nin psikoaktif etkileri ise öfori, sedasyon, konuşkanlık, hafızada kısa süreli zayıflama, zaman ve mekan algısında bozulma, iştah ve cinsel dürtülerde artma şeklinde olabilmaktedir (144,145). THC ve diğer kannabinoidler solunum yoluyla alındıktan sonra hızla emilmekte ve psikoaktif etkileri hemen ortaya çıkmakta olup maksimum konsantrasyona 15 dakika içerisinde ulaşmaktadır. Oral olarak alındıktan sonra ise etkisi ancak 1-2 saat içerisinde olabilmektedir (146).

Esrarın fizyolojik etkilerine bakıldığında ise iştah artışı ve yiyecek tüketimi, ağız kuruluğu, hipertansiyon, taşikardi, bronkodilatasyon dikkat çekmektedir. Kalp atışı birkaç dakika içerisinde %20-50 oranında artmakta ve bu durum 3 saate kadar uzayabilmektedir (147). THC nin uzun süreli kullanımda, mental sağlığı etkilediğine

dair bulgular bulunmaktadır. THC ufak dozlarda sedatif etki yaratsa da, fazla dozlarda ve kronik kullanımda anksiyeteye sebep olabilmektedir (148,149). Literatür incelendiğinde esrar kullanımının psikoz gelişme riskini arttırdığına dair pek çok çalışma olduğu görülmektedir (150,151,152). Akut tüketim sırasında esrar dopamin sentezi ve salınımında artışa sebep olmaktadır. Aynı zamanda esrarın dopamin geri emilimini engellediği çok uzun zamandır bilinmektedir (153,154). Şizofreni ve psikoz mekanizmasında önemli rol oynadığı bilinen dopamin artışının, THC aktivasyonu nedeniyle gelişen psikozda etkili olduğu düşünülmektedir. Esrara bağlı gelişen psikozun %50 oranında şizofreniye dönüştüğü bilinmektedir (106,155).

Hint kenevirinin aynı zamanda günümüzde antiemetik, analjezik, antikonvulsan ve intraoküler basıncı düşürücü etkileri olduğu bilinmektedir. Aynı zamanda bu bitkinin multipl skleroz, Alzheimer, Parkinson ve epilepsi gibi pek çok hastalıkta tıbbi kullanımı da mevcuttur (156,157).

Sentetik Kannabioidler

Sentetik kannabioid içeren maddeler Avrupa'da ve Amerika'da "Spice" ya da "K2" olarak tanınmakta olup Türkiye'de "Bonzai" ya da "Jamaika" olarak isimlendirilmektedirler. Sentetik kannabioidler toz, kristal, tablet, kapsül, sıvı ve sigara şeklinde pazarlanmaktadırlar (158,159).Sentetik kannaboidlerin etkisi esrara benzemekle birlikte bu etkiler öfori, merakta artma, aşırı empati, sosyal etkileşim duygusu yaratma şeklinde görülmektedir. Aynı zamanda sedasyon, ağız kuruluğu, gözlerde yanma, duygulanım ve algılama bozuklukları oluşturmaktadırlar (160,161).

Bonzai (1-naftalenil methanon)

Bonzai özellikle 2004 yılından sonra kullanılmaya başlanmış olan sentetik bir maddedir. Bonzainin kimyasal yapısı, delta 9-tetrahidrokannabinol (THC) ile benzerdir (162). Ülkemizde giderek artmakta olan bonzai kullanımına ilişkin 2019 Türkiye Uyuşturucu Raporundaki veriler, 2018 yılında 24 320 bonzai vakası gerçeklerştiği şeklindedir. Aynı rapora göre sentetik kannaboid yakalama oranı ise geçen yıla göre %30.7 artmıştır (69). Ülkemizde 2011 yılından itibaren yasaklanmasına rağmen; kolay erişilebilir ve ucuz olması nedeniyle bonzai, özellikle adölesanlar arasında yaygın kullanım özelliği göstermiştir (163).

Bonzainin psikoaktif özellikleri esrar ile çok benzer olmasına rağmen etkileri daha güçlü ve uzun süreli olarak görülmektedir (84). Sentetik kannabioid kullanan insanlarda ajitasyon, anksiyete, bulantı, kusma, psikoz, taşikardi, bilinç bulanıklığı ve pankreatit görüldüğü bildirilmektedir. İntoksikasyon sonrası epilepsi atakları ve miyokard infarktüsü (MI) gibi ciddi yan etkiler gelişebilmektedir (165,166,167).

2.4. Bağımlılıkta Tedavi Yaklaşımları

2.4.1. Önleme

Alkol ve madde bağımlılıklarıyla mücadelede birinci basamak sağlık hizmetleri önem taşımaktadır. Bu basamakta riskli grupların ele alınması, risk etmenlerinin kontrol edilmesi, riskli gruplara psikososyal destek sağlanması, eğitim programları gibi müdahaleler yer almaktadır. Özellikle ailesinde alkol/madde kullanım öyküsü bulunanlar, psikiyatrik hastalık öyküsü olanlar, adölesanlar, maddeye ulaşımı kolay olan gruplar alkol/madde bağımlılığı açısından risk altında olabilmektedir (168).

2.4.2. Alkol Bağımlılığında Tedavi Yaklaşımları

Alkol bağımlılığında tedavinin başarılı yürütülebilmesi için en önemli etken, kişinin tedaviye kendi isteği ile başlamasıdır. Birçok birey alkol bağımlılığı tedavisine, aile ya da iş yeri baskısı ile başvurabilmektedir (169). Alkol bağımlılığı tedavisi kısa vadeli(akut) ve uzun vadeli olarak planlanır. Akut tedavi detoksifikasyon ve buna bağlı gelişen sorunların tedavisini, uzun vadeli tedavi ise psikoterapiler, farmakolojik tedavi ve sosyal desteği kapsamaktadır (169).

<u>Alkol Detoksifikasyonu ve Yoksunluk Sendromu Tedavisi</u>

Detoksifikasyon, kişinin kullandığı maddenin etkisinden arındığı yoksunluk belirtilerinin giderildiği dönemi tanımlamaktadır. Alkol bağımlısı bireyin detoksifikasyon sırasında yaşadığı çekilme belirtileri kişiye tıbbi yardımda bulunmayı gerektirebilir (170). Kişi detoksifikasyon sırasında akut çekilme belirtileri

yaşayabilmektedir. Akut çekilme sendromu denilen bu süreç düzenli bir şekilde alkol alan bireyin aniden ve tamamen alkol alımını bırakması ile gelişmektedir (171).

Akut çekilme sendromu sırasında hastanın yaşadığı mevcut problemleri çözmek daha ciddi sorunları önlemek açısından önemli olduğu gibi aynı zamanda alkolü bırakma sürecinin geleceğini belirlemesi açısından da önem taşımaktadır (172). Bu süreçte kişinin daha önce ki alkolü bırakma denemeleri ve yaşadığı çekilme deneyimleri sorgulanmalıdır. Alkol bağımlısı bireyin alkolü bırkma konusunda ki kararlılığı ve isteği büyük önem taşımaktadır. Daha önce alkolü bırakma denemeleri sırasında kişinin yaşamış olduğu çekilme belirtileri (titreme, terleme, huzursuzluk, taşikardi) kişide alkolü bırakma konusunda isteksizliğe sebep olmuş olabilir (28). Alkol çekilme sendromu belirtileri genel olarak otonom sinir sisteminin aşırı uyarılmış olması ile ilgilidir. Alkol çekilme belirtileri, aşırı alkol alımını takiben 6 ila 48 saat arasında ortaya çıkmakta ve iki haftaya kadar uzayabilmektedir. En yaygın çekilme belirtileri titreme, baş ağrısı, alkol alma isteği, huzursuzluk, ajitasyon, canlı rüyalar, uykusuzluk, bulantı, irritabilite, iştahsızlık olarak sıralanabilmektedir. Bu belirtiler tedavi olmaksızın birkaç saat ile birkaç gün arasında ortadan kaybolabilmektedir. Alkol çekilme sendromu sırasında ortaya çıkabilecek en ciddi sorunlar ise halüsinasyonlar, nöbetler ve deliryum tremens olarak sıralanabilmektedir (172).

Alkol çekilme sendromu belirtilerinin şiddeti kişiden kişiye göre değişebilmektedir. Belirtileri hafif olan ve daha önce ki alkol bırakma denemelerinde deliryum ya da nöbet öyküsü olmayan hastalar hergün gözlemlemek şartıyla evine gidebilmektedir (173). Ancak ağır yoksunluk belirtileri yaşayan ya da nöbet ve ya deliryum öyküsü olan hastalar ise hastane de takip edilmektedirler. Hastada çekilmeye bağlı gelişen semptomlara göre uygulanan tedaviler ve ciddi problemleri önlemeye yönelik tedaviler bu süreçte oldukça önemli olabilmektedir (28).

Alkol Bağımlılığı Tedavisi

Akut çekilme belirtileri kontrol altına alındıktan sonra, hastanın uzun süreli tedavisi planlanmalı ve rehabilitasyonu sağlanmalıdır. Alkol tedavisi sırasında sadece ilaç tedavisi yeterli olmamaktadır. Kişinin tekrar içmesini önlemek için koruyucu önlemler alınmalı ve bireye psikososyal destek sağlanmalıdır (28).

Alkol Bağımlılığında Farmakolojik Tedavi;

Alkol bağımlılığı tedavisinde antabus (disülfiram), naltrekson, akomprasat ve baklofen sıklıkla kullanılabilmektedir.Antabus aldehit dehidrogenazı inhibe ederek kanda asetaldehit birikmesine sebep olarak etki etmektedir. Bu şekilde kişi alkol aldığında yüz kızarması, bulantı, kusma, taşikardi ve hipotansiyon ile karakterize zehirlenme belirtileri ortaya çıkmaktadır (174). Disülfiram kullanan birey alkol alma isteği geliştiğinde zehirlenme belirtileri yüzünden alkol alamayacağını ve fazla miktarda içtiğinde ise ölüm tehlikesi ile karşılaşabileceğini bilmekte ve bu yüzden alkol almaktan kaçınmaktadır (28).Naltrekson ise spesifik olmayan opioid reseptör antagonistidir. Özellikle μ opioid reseptörlerini bloke ederek alkol kullanımı sonrasında ortaya çıkan dopamin artışının azalmasını sağlar ve alkolün ödüllendirici etkisini azaltmaktadır (175). Kişi alkol kullandığında yaşadığı ödüllendirici öfori azalacağı için alkol kullanımını azaltabilmekte ve alkol almayı bırakabilmektedir. Akamprosat sentetik glutamat reseptör antagonistidir. Akamprosat yapısı bakımından GABA'ya benzeyen bir ilaçtır. Uzun süreli alkol alımı daha önce de bahsedildiği gibi glutamaterjik etkinliği arttırmakta ve GABAerjik etkinliği azaltmaktadır. Akamprosat ise GABAerjik etkinliği arttırmakta ve glutamatın NMDA reseptörleri üzerinde ki etkisini düşürmektedir. Alkol alımı bırakıldığı sırada akamprosat, glutameterjik dizgede ki bozukluğu tolere etmekte ve böylece alkol alma isteğinin baskılanmasına yardımcı olmaktadır (28).

2.4.3. Madde Bağımlılığında Tedavi Yaklaşımları

Opioid Bağımlılık Tedavisi

Opioid bağımlılığı da tıpkı alkol bağımlılığı gibi remisyon sürecini olabildiğince uzatmak ve relapsı önlemek şeklinde ilerlemektedir. Bunun için medikal tedavi kadar hastaya psikososyal destek sağlanması da önemlidir.

Opioid Yoksunluğu

Opioid yoksunluk belirtilerinin şiddeti, kullanılan maddenin türüne, kullanım sürecine göre değişmekle birlikte genel olarak çok güçlü olabilmektedir. Yoksunluk belirtilerinin bu kadar güçlü olması, opioid bağımlılığının tedavisini bağımlı birey

açısından oldukça zorlaştırabilmektedir (176). Çekilme sendromu başlama zamanı kullanılan afyon türevine göre değişebilmekle birlikte genel olarak son kullanımdan 12-48 saat sonra başladığı ve 10-20 gün sürebildiği söylenebilmektedir (177). Eroin gibi güçlü bir opioidde ise çekilme belirtileri, maddeyi aldıktan 4-6 saat sonra başlayabilmektedir.

Afyon türevlerinde çekilme semptomları şunları içermektedir;

Akut semptomlar;

- Mide bulantısı ve kusma
- Mide krampları
- Anksiyete ve sinirlilik
- Konsantrasyon bozukluğu
- Uyku bozuklukları
- Sıcak basması, terleme
- Göz ve burun akıntıları
- Kas krampları ve eklem ağrıları
- İshal
- Hipertansiyon ve taşikardi
- Esneme, titreme
- Göz bebeklerinde büyüme
- Maddeyi almaya dair güçlü istek (178)

Subakut sendromlar;

- Depresyon
- Uyku bozuklukları
- İştahsızlık ve anoreksi
- Madde aşerme

- Konsantrasyon güçlüğü (178)

Medikal Tedavi

Opioid bağımlılığında medikal tedavi temelde üç amaç üzerine uygulanmaktadır. Bu amaçlar yoksunluk belirtilerini kontrol etmek, yasadışı afyon türevlerinin kullanımına engel olmak, opioid aşerme durumunu kontrol etmek şeklinde özetlenebilmektedir (179). Opioid yerine koyma tedavisinde metadon ve buprenorfin sık kullanılan ilaçlar olarak bilinmektedir. Opioid yerine koyma tedavisi yasadışı eroin kullanımını engellemek, aşırı doz vakalarını kontrol etmek ve opioid bağımlılığını tedavi etmek amacıyla kullanılmaktadır (180). Naltrekson da opioid reseptör antagonisti olarak madde alınsa dahi öfori etkisini azaltarak etki etmektedir (181).

Merkezi Sinir Sistemi Stimülanlarında Bağımlılık Tedavisi

MSS stimulanları nedeniyle gelişen bağımlılıkların tedavisi izlenebilecek standart bir yol olmamakla beraber, tedavide bromokriptin ve amantadin gibi dopaminerjik agonistler kullanılabilmektedir. Bu ilaçların kullanımında ki asıl amaç, dopaminerjik agonistlerin kokain ve ya amfetamine karşı gelişen aşermeyi azaltıcı etkilerinden yararlanmaktır. Desipramin gibi antidepresanlar da stimulan yoksunluğu esnasında gelişebilen depresif duygu durumunun ve ilaç özleminin giderilmesinde etkili olabilmektedir. Kokain bağımlılığının tedavisinde metadon ise etkili olamamaktadır (182,183).

Bağımlılıkta Bilişsel Davranışçı Tedavi;

Geleneksel bağımlılık tedavi programları, genelde hastaya neden alkol/madde almaması gerektiğini açıklamaktadır. Ancak bu yöntemler hastanın artık nasıl alkol/madde tüketmeyeceğini göstermekte, alışkanlıklarından nasıl kurtulacağını anlatmakta ve gelecekte tekrar aynı sorunla karşılaşmasını önleyebilmekte yeterince başarılı olamamaktadırlar (185). Bilişsel davranışçı yöntemlerle stres yönetimi ve dürtü kontrol becerileri kazanabilen, düşünce ve davranış örüntüleri değiştirilebilen hastalar alkol/madde alma dürtüsünü kontrol edebilmeyi öğrenebilmektedirler (28).

Alkol ve madde bağımlılığı için uygulanan bilişsel davranışçı tedavi programı

şu başlıkları içermektedir;

1- Relaps (nüks) için kişisel yada çevresel risk faktörlerinin belirlenmesi ve yönetimi
2- Problem çözme becerileri ve stres yönetimi eğitimi
3- Alkol yada madde reddetme becerisi eğitimi
4- Alkol/madde kullanımının işlevsel analizi
5- Olumlu faaliyetlerin arttırılması.

Magill ve Ray (2009) tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında alkol ve ya madde bağımlılığı tanısı almış hastalarla yapılan 53 randomize kontrollü çalışma incelenmiş ve alkol/madde bağımlılığı konusunda bilişsel davranışçı yöntemlerin küçük fakat istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olduğu vurgulanmıştır (9).

2.4.4. Alkol ve Madde Bağımlılığında Rehabilitasyon

Bağımlılık tedavisinde bireyin yaşam becerilerini tekrar kazanması, üretkenliğinin devam etmesi, topluma kazandırılması ve bireyde gelişebilecek relaps riskinin önlenmesi için rehabilitasyon programları önem taşımaktadır. Bu amaçla kendi kendine yardım grupları, tedavi toplulukları gibi programlar geliştirilmiştir. Bu amaçla ülkemizde Adsız Narkotikler ve Adsız Alkolikler gibi tedavi grupları faaliyet göstermektedir (186,187). Rehabilitasyon aşamasında uygulanan psikoterapiler, bilişsel-davranışçı terapiler, motivasyonel terapiler, aile terapileri gibi destekleyici yardımlar birey ve ailesi için yararlı olabilmekte ve relaps risklerini kontrol etmeyi sağlayabilmektedir (188).

2.5. Alkol ve Madde Bağımlılıklarında Relaps(Nüks/Depreşme)

Alkol ve madde bağımlılıklarında relaps tablosu çok sık karşılaşılan bir olgu olarak karşımıza çıkmaktadır (189). Relaps, belirli bir madde kullanmama döneminden yani remisyon sürecinden sonra tekrar madde almaya başlamak ve kontrolü kaybederek eski madde kullanma dönemlerindeki duruma gelmek demektir (190). Alkol ya da madde bağımlılığı nedeniyle beyinde meydana gelen kimyasal

değişimler, alkol/madde aşerme, deneyime duyulan özlem gibi faktörler ne yazık ki bağımlılığı kronik bir beyin hastalığı haline getirmektedir (191). Kronik bir bozukluk olarak kabul edilen bağımlılıkta prognozu, kişinin remisyon ve relaps süreci belirlediği için alkol ve madde bağımlılığı tedavisinde relapsı engellemek temel meselelerden biri haline gelmektedir. Bu nedenle dünyadaki hemen tüm alkol ve madde bağımlılığı tedavi modelleri remisyon sürecini olabildiğince uzatmayı ve nüksü olabildiğince engellemeyi amaçlamaktadır (192).

Madde bağımlılıklarında relapsı önlemek için. nüksün aşamalı bir süreç olduğunu ve relaps işaretlerinin neler olabileceğini bilmek geremektedir. Olası relaps riskleri kişiden kişiye değişebilmektedir ve bu yüzden bireyden kendi relaps risklerini tanımlaması istenilebilir. Relaps olasılığını önlemek açısından bireyin bilişsel yönden desteklenmesi, baş etme ve problem çözme becerilerinin bireye kazandırılması önemlidir (193).

2.5.1 Alkol Bağımlılığı ve Relaps

Alkol madde bağımlılığında remisyon ve depreşme bağımlılığın prognozunu belirleyen iki temel süreç olarak karşımıza çıkmaktadır. DSM-5'te relaps için özel bir tanı kriteri belirtilmemektedir. Bu nedenle farklı kaynaklarda relaps tanımı farklı şekillerde yapılmaktadır (194). Relaps tanımı yaparken, nüksün tedavi sonrası bir kez alkol almak olarak belirlendiği çalışmalarda relaps oranı %90'a kadar çıkabilmektedir (195).

Literatürde relapsı belirli bir içmeme döneminden (remisyon) sonra tekrar içmeye başlamak ve kontrolü kaybederek eski içme dönemlerindeki (gerek miktar olarak gerekse davranış olarak) duruma gelmek olarak tanımlayan çalışmalarda bulunmaktadır (190). Bu tanıma göre ise alkol veya madde kullanmayı bırakan hastaların yaklaşık %40-50'sinde ilk altı ayda nüks gelişmektedir (13). Relaps (nüks) ve remisyon dönemleriyle seyreden bir hastalık olan bağımlılıkta, tedavi programlarının temel amacı remisyon dönemini olabildiğince uzatabilmektir (196,197).

Alkol bağımlılığında relaps gelişmesinde çeşitli faktörler rol alabilmektedir. Relapsa yol açan değişkenler arasında, hastanın bireysel özellikleri ve çevresel

faktörler yer almaktadır (198,199). Tedavi olan bireylerde, tekrar alkol almaya ilişkin sorunların şiddeti, depresif belirtiler, yetersiz baş etme becerileri ve değişime hazır olmama gibi sebepler önem taşımaktadır (195,200). Alkol bağımlılığı tedavisi sonrası hastada gelişen aşerme relaps için önemli risk faktörlerinden bir diğeri olarak göze çarpmaktadır. Kharb ve arkadaşları (2018) tarafından yapılan çalışmada, 34 hastanın 21'nde 1 ay içerisinde ralaps geliştiği ve relaps gelişen hastaların alkol aşermeye bağlı tekrar alkol aldığı vurgulanmıştır (201).

Tedavi sonrası çevresel ve psikiyatrik koşullar da relaps için önemli risk etkenleridir. Literatürde yer alan kllinik çalışmalara bakıldığında, alkol bağımlılığı öyküsü olan bireylerin olumsuz çevresel ve psikiyatrik koşullar nedeniyle içme davranışının gelişme olasılığının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu ortaya konulmuştur (202). Willinger ve arkadaşları (2002) tarafından yapılan çalışmada 521 alkol bağımlılığı tanısı alan hasta değerlendirilmiş ve yüksek anksiyete seviyesi ile heyecan arama, dürtüsellik, yenilik arayışı, zarardan kaçınmama gibi kişilik özelliklerinin nüks oranını arttırdığına değinilmiştir (18). Chakkalakkudy ve arkadaşları (2019) tarafından yapılan kesitsel çalışmada ise incelenen alkol bağımlılığı tanısı almış hastalarda, erken relaps (üç ay içinde) oranının geç relaps (üç aydan sonra) oranından düşük olduğu saptanırken, erken relapslarda en fazla stresli çalışma, evlilik, aile ve ekonomik koşulların etkili olduğu vurgulanmıştır (203). Korlakunta ve arkadaşları (2012) tarafından yapılan çalışmada ise 190 alkol bağımlılığı tanısı almış hasta incelenmiş ve relaps gelişmesinde en büyük etkenin alkol aşermesi olduğu, alkole ilk başlama yaşı, alkol bağımlılığı gelişme yaşı, alkol bağımlılığı süresi ve comorbit hastalıkların bulunması gibi değişkenlerin relaps gelişmesinde ki önemli faktörler olduğu vurgulanmıştır (204).

2.5.2. Madde Bağımlılığında Relaps

Alkol bağımlılığında olduğu gibi madde bağımlılıklarında da süreç remisyon ve relaps tablosuyla ilerleyebilmektedir. Özellikle opioid bağımlılıklarında %91'e kadar çıkan relaps oranı dikkat çekmektedir (205). Amerika Ulusal Uyuşturucu Bağımlılığı Enstitüsü (National Institute on Drug Abuse) verilerine göre, madde bağımlılığı tedavisi sonrası relaps oranı %40-60 olarak bildirilmiştir (206). Kronik hastalıklar olan hipertansiyonda relaps oranı %50-70 ve astımda %50-70 olarak

bilindiği düşünülürse madde bağımlılığında gelişen relapsın boyutu oldukça önem taşımaktadır. Bu durum bağımlılığın kronik bir durum olduğunu göstermekle birlikte, bağımlılık tedavisi sonrası hastanın takip edilip, desteklenmesinin önemini göstermektedir.

Madde bağımlılıklarında gelişen relaps nedenleri alkol bağımlılığında gelişen relaps sebepleri ile benzer özellikler göstermektedir. Kişilik özellikleri, çevresel ve sosyal faktörler, yaşam koşulları, olumsuz psikiyatrik durumlar, maddeyi aşerme gibi faktörler relaps için risk oluşturan sebepler arasında gösterilmektedir. Kişilik özellikleri olarak dürtüsellik relaps gelişme riskini arttıran bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (207,208). Bunun dışında öz yönetim ve işbirliği becerisinin düşük olması da diğer bir kişsel etkendir (209). Madde kullanmaya başlama yaşı relaps riski açısından önemli olabilmektedir. Daha erken yaşlarda madde kullanmaya başlayanlarda relaps gelişme riski daha yüksek olabilmektedir (210). Literatürde eğitim seviyesi ile relaps gelişimi arasında ters orantı olduğuna dair çalışmalar da mevcuttur (211,213). Medeni durum faktörünün de relaps gelişimi açısından bir etken olduğuna dair sonuçlar da aynı çalışmalarda dikkat çekmektedir. Madde kullanımında çevresel ve sosyal faktörler relaps gelişme olasılığını belirleyen temel unsurlardan olabilmektedir. Ailede madde kullanım öyküsünün olması ve madde kullanan arkadaş çevresiyle görüşmeye devam etme relaps riski açısından önemli faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır (213). Özellikle opioid bağımlılıklarında planlanan medikal tedaviye uyumsuzluk relaps riskini arttırabilmektedir. Eroin bağımlılığı tedavisinde etkinliği belirgin olan metadon tedavisine devam edip etmemekte, relaps riskini önemli ölçüde değiştirebilmektedir (12,214). Tedavi sonrası meydana gelen depresyon ve anksiyete gibi olumsuz psikiyatrik problemler sonucu, bir bsş etme yöntemi olarak tekrar madde kullanmaya yönelik bir girişim olabilmektedir (215,216). Tedavi snrası yaşanan travma ve stres gibi psikolojik faktörler önemli relaps nedenleri olabilmektedir (217,218).

2.6. Telesağlık

Telesağlık, mesafenin önemli bir faktör olduğu sağlık hizmetlerinde, sağlık profesyonelleri tarafından bireye ve topluluklara hastalık ve kaza durumlarında teşhis koyma, tedavi sağlama, kaza ve yaralanmaları önleme, ihtiyaçlara yönelik eğitim

verme amacıyla uygulanan ve haberleşme sistemlerinin kullanıldığı bir müdahale şekli olarak tanımlanmaktadır (219).

Telesağlık hizmetlerinin yaygın kullanım yolları;

- Video konferans (Senkron): Sağlık profesyonelleri ile bireyler arasında, canlı ve iki yönlü iletişim sağlayan telekomünikasyon teknolojisi
- Kaydetme ve iletme (Asenkron): Daha önce kaydedilmiş bilgi içerikli görüntülerin, videoların, belgelerin paylaşılması
- Uzaktan hasta izleme: Bireyin sağlık verilerinin teknoloji vasıtasıyla sağlık profesyoneline iletilmesi.
- Mobil sağlık (mHealth): Cep telefonu ve tablet bilgisayarlar vasıtasıyla sağlık hizmeti ve eğitim verilmesi
- Konsültasyon (eConsult): Birincil bakım hizmeti sağlayıcısının bir uzmanla canlı video konferans gerçekleştirmesi (186).

Telesağlık uygulamaları kronik hastalıklarda ve acil durumlarda kullanılabilmektedir.

2.6.1. Kronik Hastalıklarda Telesağlık Hizmeti Kullanımı

Kronik hastalıklarda kullanılan telesağlık hizmetleri sürekli takip ve bakım gerektiren astım, KOAH, kardiyak yetmezlik, diyabet, hipertansiyon gibi kronik hastalıklarda teknolojik yöntemlerle hastalarla iletişim kurmayı içermektedir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yaşlı nüfusun giderek artmasına paralel olarak toplumda görülen kronik hastalık prevelansı da artmaktadır. Bu hastalıkların teşhisi, takibi, tedavi maliyetleri ülkemizde de sağlık kaynaklarının önemli bir bölümünü kapsamaktadır (220).

Literatür incelendiğinde kronik hastalıklarda telesağlık uygulamalarının etkinliğine yönelik pek çok çalışma olduğu görülmektedir. Kronik hastalıklarda uygulanan telesağlık hizmetlerinin, hastalara erişimi kolaylaştırdığına ve hastanın sağlığıyla ilgili konularda bilgilendirilmesinin sağlanmasına yardımcı olduğuna ilişkin

sonuçlar mevcuttur (221,222,223,224). Ayrıca bu uygulamaların, hastalık uyumunu arttırdığına, hastaların kendi bakımlarıyla ilgili sorumluluk almasını desteklediğine, hastalar için kolaylık sağladığına ilişkin veriler öne çıkmaktadır (225,226,227). Kronik hastalıklarda olduğu gibi postoperatif hasta izleminde de sağlık yükünü azaltma, sağlık harcamalarının yükünü hafifletme, hastaya konfor sağlama, hasta memnuniyetini arttırma gibi sonuçları olan telesağlık uygulamaları yeni gelişmekte olan sağlık hizmetleri olarak gelecek için umut vaat etmektedir (228).

2.6.2. Acil Durumlarda Telesağlık Hizmeti Uygulamaları

Acil durumlar için kullanılabilen telesağlık uygulamaları acil servis yoğunluğunu azaltmakta yarar sağlayabildiği gibi aynı zamanda acil servislere ulaşımın daha zor olduğu kırsal kesimlerin sağlık profesyonellerine ulaşımını kolaylaştırabilmektedir (229). Acil durumlar için kullanılan telesağlık uygulamalarının etkinliğine yönelik James ve arkadaşları (2016) tarafından yapılan çalışmada, ambulansla hasta taşıma oranında %56 azalma olduğu, mortalite ve hasta memnuniyeti açısından kontrol grubu ile deney grubu arasında bir fark bulunmadığı ortaya konulmuştur (230).

2.6.3. Telepsikiyatri

Telepsikiyatri, telesağlık uygulamalarının psikiyatri alanında kullanımını ifade etmektedir (231,232). Teknolojinin psikiyatri alanında kullanımı telefon mesajı, çevrimiçi sohbet, bilgi erişimi, web siteleri ve telefon yoluyla destek, bilgisayar destekli terapi programları, video konferans, telefon uygulamaları yoluyla hasta takibi gibi geniş bir yelpazeyi içermektedir.

Telesağlık uygulamalarının psikiyatri alanında kullanımına bakıldığında ilk 1959 yılında Nebraska Üniversitesi'nde kullanıldığı görülmektedir. Nebraska Psikiyatri Enstitüsü ile Norfolk Devlet Hastanesi arasında yapılan işbirliği ile kapalı devre televizyon sistemi kullanılarak görsel ve işitsel bir hizmet sunulmuştur (233). 1968'de ise telepsikiyatri adıyla yapılan uygulamalar (Massachusetts Hastanesi'nde) 1970'li yıllarda hastane çevresindeki okul, hapishane ve mahkemelere doğru genişletilmiştir (234). Terapötik müdahale için internet kullanımı ise 1995

yılında ABD'de başlamıştır(235,236,237).

Telesağlık uygulamalarının psikiyatri alanında kullanımı sağlık hizmetlerinde ortaya çıkan maliyetleri azalttığı gibi bireylerin sağlık hizmetlerinden yarar sağlama potansiyelini de arttırmaktadır (238). Hastaları rutin takip edebilmekte mesafe ve zaman sorunlarını azaltmak, hasta takibin düzenli olmasını kolaylaştıtabilmekte ve hasta konforunu sağlamaktadır (239).

2.6.3.1. Telepsikiyatri Uygulamaları ve Etkinliği

Ülkemizde telepsikiyatri uygulamaları kapsamında, "online terapi" kavramının ön plana çıktığı ve bu uygulamayı yapanların genellikle psikologlar ve az sayıda psikiyatristler olduğu görülmektedir. Uygulamanın etik kurallarının belirlenmesi için yönetmelik bazında ilk ciddi çalışma Türk Psikologlar Derneği tarafından yapılmıştır (240,241). Psikiyatri alanında telesağlık uygulamaları tanı koyma, tedavi planlama, hasta takibi, psikoterapi, konsültasyon ve acil durum yönetimi gibi alanlarda kullanılabilmektedir (242). Tanı koyma amacıyla yapılan telepsikiyatrik görüşmelerin sağlıklı olmadığını ileri süren düşünceler olsa da (Buck S,2009) literatürde kırsal kesimde yaşayan bireylere konulan psikiyatrik tanıların yanlış olma olasılığının %1-2 olduğuna dair çalışmalar da mevcuttur (243). Telepsikiyatri uygulamaları depresyon, bipolar bozukluk, şizofreni, anksiyete bozuklukları, alkol ve madde kullanım bozukluklarında hasta takibi, tedavi takibi, danışmanlık ve acil durum yönetimi için kullanılabilmektedir (244,245).

Literatürde şizofreni de kullanılan telepsikiyatrik yöntemlerin etkinliği konusunda yapılan çalışmalar, hastalık yönetimi ve uyumu konusunda ki etkinliğini anlamak açısından önemlidir. Jones ve arkadaşları (2001) tarafından yapılan çalışmada yüzyüze görüşme ile bilgisayar tabanlı takip arasında, hastalık yönetimi arasında bir farklılık olmadığı, telepsikiyatrik hizmet alan hastalarda daha az damgalanma hissi yaşandığı ortaya konulmuştur (246). Kronik mental hastalık olan şizofrenide ilaç uyumu morbidite ve mortalite açısından hayati önem taşımaktadır. Telepsikiyatrik yöntemlerle takip edilen hastalarda tedaviye ve ilaç alımına uyumda artma olduğuna dair çalışmalar dikkat çekmektedir (247). Şizofreni tanısı almış hastalarda kullanılan telepsikiyatrik yöntemlerin aynı zamanda sağlık harcamalarında tasarruf sağladığına

ilişkin çalışmalar da mevcuttur (248,249). Özkan ve Eskiyurt (2016) tarafından yapılan derleme çalışmasında, şizofreni tanısı almış bireylerin bakım vericilerine ve ailelerine yönelik telepsikiyatrik uygulamaların etkinliği değerlendirilmiş, web tabanlı, video konferans ve telefon ile yapılan müdahaleler ile bakım verenlerin depresyon seviyesinin azaldığı, aile yükü ve duygu dışavurum seviyesinin azaldığı, hastalık hakkında bilginin arttığı, stres algısının azaldığı ve sosyal destek algısının geliştiği belirtilmiştir (250).

Bipolar bozukluk tanısında uygulanan telepsikiyatrik yöntemlere ilişkin literatür çalışmaları incelendiğinde Todd ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada web tabanlı psikoeğitim alan hastalarda standart tedavi ile karşılaştırıldığında psikolojik ve fiziksel iyi olma ve yaşam kalitesi ölçütlerinin daha iyi olduğu vurgulanmıştır (251). Literatürde aynı zamanda telepsikiyatrik uygulamalar yoluyla depresyon ve mani semptomlarında azalma olduğuna yönelik çalışmalar görülmektedir (252,253).

Depresyon tanısında telefon takibi , internet tabanlı öz yönetim programları, çevrimiçi grup toplantısı gibi telepsikiyatrik yöntemlerin hastalık semptomlarında azalmaya yardımcı olduğuna dair çalışmalar dikkat çekmektedir (254,255). Literatürde depresyon tanısında telepsikiyatrik müdahalenin yaşam kalitesinde artma, tedaviye uyumda artma, hasta memnuniyetinde artma gibi olumlu sonuçları ortaya koyan çalışmalar da mevcuttur (256,257,258). Deitsch ve arkadaşları (2000) tarafından TSSB tanısı olan gazilerle yapmış oldukları video konferans çalışmasında hastaların bu uygulamadan memnun kaldıkları aktarılmış, bu uygulmanın zaman ve mesafe sorunlarının aşılmasına yardımcı olduğu için kullanılabilir olduğu vurgulanmıştır (236). Morland ve arkadaşları (2002) tarafından gazilerle yapılan başka bir çalışmada ise TSSB tanısı almış katılımcılar yüzyüze ve video konferans yoluyla terapi grubu olarak ikiye ayrılmıştır. Program sonucunda bilgilenme ve memnuniyet düzeyi arasında bir fark olmadığı aktarılmıştır (259).

2.6.3.2. Alkol ve Madde Kullanım Bozukluklarında Telepsikiyatri

Alkol ve madde kullanım bozukluklarında telepsikiyatri zaman ve mesafe sınırlarının aşılması açısından büyük bir potansiyel barındırmaktadır. Bu alanda

verilen telepsikiyatri hizmetleri aynı zamanda sağlık profesyonelleri açısından hasta takibini kolaylaştırmakta ve rutin hasta izleminin düzenli yapılabilmesine olanak sağlamaktadır (260). Mesajlaşma, video konferans, mobil uygulamalar, web tabanlı tedavi destekleri, telefon tabanlı destek ve internet siteleri vasıtasıyla uygulanabilen telepsikiyatri olanakları alkol ve madde kullanım bozukluğu açısındanda işlevseldir (260).

Alkol/madde bağımlılığı tanısında uygulanan telepsikiyatrik yöntemlerin etkinliğine dair yapılmış olan literatür çalışmalarına bakıldığığında ;

Dulin ve arkadaşları (2014) tarafından yapılan pilot çalışmada ise 24 alkol bağımlısı hastanın 6 haftalık mobil uygulama kullanımı sonrası durumları değerlendirilmiştir. Uygulamayı kullanan hastaların uygulamayı yararlı bulduğu aktarılırken, ağır içicilik düzeyinde önemli bir azalma olduğu vurgulanmıştır (%56) (261). King ve arkadaşları (2009) tarafından yapılmış olan çalışmada opioid bağımlılığında video konferansın etkinliği incelenmiştir. Video konferans uygulamasından yararlanan katılımcıların memnuniyet düzeyleri yüksek olarak bulunmuş ve memnuniyet sebepleri evden çıkmak zorunda kalmamak, kolay erişebilmek olarak belirtilmiştir. Video konferans kullanan hastaların idrar örnekleride maddeye ilişkin bulguların önemli ölçüde (%37) azaldığı vurgulanmıştır (262). McKay ve arkadaşları (2010) tarafından yapılan randomize kontrollü çalışmada, ayaktan tedavi gören 252 madde bağımlısı bireylere yönelik telefon tabanlı uygulamanın etkinliği değerlendirilmiş ve genel alkol kullanımı ve ağır içicilik durumlarının deney grubunda kontrol grubuna göre daha az görüldüğü belirtilmiştir (263). Khadjesari ve arkadaşları (2010) tarafından yapılan ve 24 çalışmanın incelendiği meta-analiz çalışmasında bilgisayar tabanlı telepsikiyatrik girişimlerin alkol kullanımı üzerine etkisi incelenmiştir. Bilgisayar tabanlı müdahalenin alkol kullanımına yönelik etkisinin belirsiz olmakla birlikte, umut vaad edici olduğu belirtilmiştir (264).

Alkol ve Madde Kullanım Bozukluklarında Uygulanan TelepsikiyatrikYöntemlerinRelaps Üzerine Etkisi

Madde ve alkol bağımlılığı relaps oranı yüksek kronik hastalıklardır.

Bağımlılık tedavisinde temel amaç remisyon süresini olabildiğine uzatmak, yani tekrarlayan relapsları kontrol edebilmektir. Bu amaçla telepsikiyatrik hasta takibi daha önce yapılmış çalışmalar göz önüne alındığında umut vaad eden bir uygulama olarak ele alınmalıdır.

Godley ve arkadaşları (2009) tarafından yapılan randomize kontrollü çalışmada geleneksel takip yöntemleri ile telefonla hasta takibi karşılaştırılmıştır. Çalışmanın üçüncü ayında telefonla takip edilen grubun madde kullanım oranında diğer gruba göre anlamlı bir azalma olduğu belirtilmiş ancak altı ayın sonunda iki grup arasındaki madde kullanımı açısından anlamlı bir fark görülmediği belirtilmiştir (265). David ve arkadaşları (2016) tarafından 440 opioid bağımlısı bireyle yapılmış olan çalışmada, medikal tedaviye ek olarak akıllı telefon tabanlı uygulama kullanımının remisyon süresini arttırdığı ve relaps önlemek için etkili olduğu belirtilmiştir (266).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Yapmış olduğumuz çalışma madde ve alkol bağımlılığı tanısı almış bireylerin taburculuk sonrası relaps risklerini ele almayı ve bu konuda hastaları takip etmeyi amaçlayan "telepsikiyatrik takip formu" geliştirmeyi içermektedir. Bu çalışma kapsamında takip formu geliştirmek için metodolojik araştırma yöntemi olan LawsheTekniği kullanılmış ve çalışma 1 yıl sürmüştür.

Çalışmada alkol ve madde bağımlılığı tedavisi sonrası taburcu olan hastalarda kullanılmak üzere "Telepsikiyatrik Hasta Takip Formu" *Lawshe Tekniğine* göre geliştirilmiştir. Lawshe Tekniği kuramsal sürece dayalı ölçek/form geliştirmede kapsam geçerlilik çalışmalarında kullanılan bir yöntemdir.

Lawshe Tekniği Aşamaları

Lawshe tarafından 1975 yılında geliştirilen bu yöntem temelde aşağıda ki aşamalardan oluşmaktadır.

a. Uzman grubunun oluşturulması
b. Aday ölçek formunun hazırlanması ve uzman görüşlerinin elde edilmesi
c. Verilerin analizi, iki aşamadan oluşmaktadır. Bunlar;
    - Kapsam geçerlik oranlarının (KGO=CVR=Content ValidityRatio) hesaplanması.
    - Kapsam geçerlik indeksinin (KGİ=CVI= Content Validity Index) hesaplanması.

d. Kapsam geçerlik oranları ve kapsam geçerlik indeksi ölçütlerine göre her bir maddenin ölçekte yer alıp almamasına karar verilmesi (267).

Bu araştırma için yukarıda dört madde şeklinde verilen tüm aşamalar gerçekleştirilmiş olup takip formu buna göre tamamlanmış ve geliştirilmiştir.

3.2. Araştırmanın Etik Boyutu

Çalışmanın "Etik Kurul Onayı" Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Etik Kurulu'ndan (EK-5) 2019-05 onay numarası ile izin alınmıştır. Araştırmanın yürütülmesinde gönüllülük esas alınmıştır ve bireylerin istekli olmalarına dikkat edilmiştir. Araştırmacı tarafından araştırmaya başlamadan önce; uzmanlara kendini tanıtarak araştırmanın amacı ve içeriği hakkında bilgi verilmiş ve anketlerin nasıl doldurulacağı çalışmanın ne kadar süreceği anlatılmıştır. Çalışmaya katılmayı kabul eden uzmanlardan yazılı ve imzalı onam formları (EK-1) alınmıştır.

3.3. Veri Toplama Süreci

3.3.1. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Bu çalışma için belirlenen uzman grubunun, ortaya çıkacak takip formunu Lawshe Tekniğine göre, farklı açılardan değerlendirebilecek farklı alanlarda uzmanlaşmış 5-40 kişiden yapılması planlanmış olup araştırmayı kabul eden 38 kişiyle tamamlanmıştır.

Uzmanların belirlenmesinde psikiyatri hemşireliği öğretim üyeleri, madde ve alkol bağımlılığı konusunda çalışmaları bulunan akademisyenler, psikiyatri birimlerinde görev yapan asistan, uzman, doçent ve profesör unvanına sahip hekimler, bağımlılık merkezlerinde ya da psikiyatri birimlerinde çalışan hemşireler, psikologlar, sosyal çalışmacılar ve sosyal hizmet uzmanlarından oluşması amaçlanmıştır. Bu amaca göre de çalışma gerçekleştirilmiştir.

3.3.2. Araştırma Verilerinin Toplanması

Uzmanlar için sosyodemografik veri toplama formu(EK-2) ve bilgilendirilmiş onam formu oluşturulmuştur (EK-1). Uzmanlarla mail üzerinden iletişime geçme amaçlanmış olup, "Google Search" üzerinden çeşitli hastane, üniversite ve tıp merkezlerinde çalışan uzmanların mail adresleri bulunmuştur. İlk olarak farklı üniversiteler ve hastanelerde görev yapmakta olan 48 uzmanın mail adresi bulunmuştur. Bulunan mail adreslerine çalışmamız hakkında kısa bilgi içeren ve çalışmaya katılmak isteyen uzmanların geri bildirim vermesini rica eden bir mail

gönderilmiştir (03.04.2019) (EK-4). Mail gönderilen uzmanlardan 13'nün mail adresinin hatalı olduğu bulunmuş olup mail adresi hatalı çıkan uzmanların tamamı tıp doktorudur.

Çalışmamız kapsamında mail gönderilen uzmanlardan herhangi bir olumlu geri dönüş alınamamış olup, sadece bir psikiyatrdan olumsuz geri dönüş alınabilmiştir. Bunun üzerine uzman listesi güncellenmiş ve geliştirilmiştir. Geliştirilen yeni listede, mail adresi hatalı çıkan uzmanların farklı mail adresleri olup olmadığı araştırılmış ve bulunan yeni mail adresleriyle hatalı olanlar değiştirilmiştir. Olumsuz bildirim veren bir uzman listeden çıkarılmış ve listeye yeni uzmanlar eklenerek toplamda 106 uzmandan oluşan yeni liste hazırlanmış ve 24.09.2019 tarihinde uzmanlara tekrar aynı şekilde bilgilendirici mail gönderilmiştir. Bazı uzmanlar bireysel olarak yüz yüze görüşmek istemiş olup form üzerinde düzenleme yapmışlardır. Bu yöntemle toplamda 37 uzmandan yüz yüze 1 uzmandan da mail yöntemiyle veriler toplanmıştır. Çalışmamıza gönüllü olarak katkı veren uzmanlara dair bilgiler Tablo 4.1 de yer almaktadır.

3.3.3. Araştırma Verilerinin Toplanmasında Kullanılan Anket ve Ölçekler

Sosyodemografik Veri Toplama Formu (EK-2)

Araştırma kapsamında uzmanlara cinsiyet, yaş, meslek, eğitim durumu, çalıştığı kurum ve meslekte geçirdiği yıl gibi demografik özelliklerinin belirlenmesi amacıyla araştırmacı tarafından literatür doğrultusunda hazırlanan "Sosyodemografik Veri Toplama Formu" kullanılmıştır.

Uzman Görüş Formu (EK-3)

Çalışmanın kapsamında literatür taranarak alkol ve madde bağımlılığı tedavisi sonrası taburcu olan hastaların karşılaşabileceği sorunlar belirlenmiştir. Alkol ve madde bağımlılığında tedavi sonrası gelişen relapslar çok sık karşılaşılan ve hastaların fizyolojik ve psikososyal sağlığı açısından risk oluşturan durumlar olarak belirtilmektedir. Bu açıdan hastaların tedavi sorası durumlarının izlenmesi, relaps risklerinin belirlenmesi, hastaların tedavi sonrası fizyolojik ve psikososyal sağlık

durumlarının ele alınması önem taşımaktadır. Hastaların periyodik olarak telefonla izlenebilmesi için, sağlık profesyonellerinin kullanabilecekleri ve hastaları kapsamlı bir şekilde ele alınmasını sağlayan klavuz niteliğinde bir form geliştirilmesi amaçlanmıştır. Bu amaçla belirlenen sorulara yönelik seçenekler, uzmanların cevaplaması için "madde gerekli", "madde gerekli ancak yeterli değil" ve "madde gerekli değil" şeklinde oluşturulmuştur.

3.4. Araştırma Verilerinin Analiz Edilmesi

Lawshe Tekniği kullanılarak yapılmış olan bu takip formu geliştirme çalışmasında, takip formunda yer alacak maddelerin kapsam geçerliğinin tespiti için, uzman görüşleri doğrultusunda elde edilen nitel veriler KGO ve KGİ hesaplanarak nicel verilere dönüştürülmüştür. Bu dönüştürme işleminde önce KGO daha sonra KGİ hesaplanmıştır. Uzman grubundan toplanmış olan verilerin analizi için SPSS 22 programı kullanılmıştır.

3.5. Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırma kapsamında ulaşılmak istenen uzmanlarla mail yoluyla iletişim kurulamaması ve olumlu dönüt alınamaması üzerine yüz yüze görüşülebilecek uzmanlarla görüşülmesi araştırmamızın sınırlılığını oluşturmaktadır. Araştırmanın ilk aşamasında, Türkiye genelinde alkol ve madde bağımlılıklarıyla ilgili çalışmaları bulunan uzmanlara ulaşılmak istenmiş ancak mail yoluyla iletişim kurulamamıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza katılım gösteren uzmanların tanıtıcı özelliklerine göre dağılımı Tablo 4.1. de gösterilmektedir.

Tablo 4.1. Çalışmaya katılan uzmanların tanıtıcı özellikleri (n:38).

Tanıtıcı Özellikler	**N**	**%**
Cinsiyet		
Kadın	31	%82
Erkek	7	18
Meslek		
Doktor	14	%37
Hemşire	17	%45
Psikolog	2	%5
Sosyal Çalışmacı	5	%13
Eğitim Durumu		
Lisans	28	%74
Yüksek Lisans	8	%21
Doktora	2	%5
Çalışılan Kurum		
Üniversite	2	%5
Hastane	17	%45
AMATEM	19	%50

Özellik	**X ± SS**	**Minimum- Maksimum Değer**
Yaş	35.2 ± 7.6	25-61
Mesleki Kıdem Yılı	11.7 ± 8.2	2-34

Katılımcı uzmanların % 82'si kadın % 18'i erkek olarak, yaş ortalamasının ise 35.2 olduğu bulunmuştur. Uzmanların meslek dağılımına bakıldığında katılımcıların % 45'nin hemşire, % 37'sinin doktor, % 5'inin psikolog ve % 13'nün sosyal çalışmacı olduğu görülmüştür. Çalışmamıza katılım gösteren uzmanların eğitim düzeyleri ise % 74 lisans, % 21 yüksek lisans ve % 5 doktora olarak bulunmuştur. Uzmanların çalıştığı kurumlara bakıldığında ise katılımcıların % 50' sinin AMATEM' de görev yaptığı saptanmıştır. Uzmanların çalışma yılı ortalaması ise 11.7 olarak bulunmuştur.

Tablo 4.2. Uzman görüşü doğrultusunda maddelerin KGO ve indeks değerlerinin dağılımı.

	Madde gerekli değil		Madde gerekli ama yeterli değil		Madde gerekli		Kapsam Geçerlilik Oranı
	s	%	S	%	s	%	
A1-Kaç kez alkol alındı? (son 30 gün)	0	0%	5	13%	33	87%	0,74
A2- Kaç kez madde kullanıldı? (son 30 gün)	0	0%	6	16%	32	84%	0,68
A3-Kaç kez intoksikasyon düzeyinde alkol alındı? (son 30 gün)	*0*	*0%*	*19*	*50%*	*19*	*50%*	*0,00**
A4-Kaç kez aşırı doz madde alındı? (son 30 gün)	0	0%	12	32%	26	68%	0,37
A5-Kaç kez alkol alındı? (taburculuk sonrası)	2	5%	7	18%	29	76%	0,53
A6- Kaç kez madde kullanıldı? (taburculuksonrası)	2	5%	10	26%	26	68%	0,37
A7-Kaç kez intoksikasyon düzeyinde alkol alındı ? (taburculuk sonrası)	*2*	*5%*	*12*	*32%*	*24*	*63%*	*0,26**
A8-Kaç kez aşırı doz madde alındı? (taburculuk sonrası)	*2*	*5%*	*14*	*37%*	*22*	*58%*	*0,16**
B1-Kaç kez madde kullanımına bağlı suçlardan yasal sorunlar yaşandı?	0	0%	4	11%	34	90%	0,79
B2-Kaç kez madde/ alkol kullanım isteği gelişti?	0	0%	10	26%	28	74%	0,47
B3-Kaç kez madde/alkol kullanımına bağlı azalan yada bırakılan önemli günlük faaliyet oldu.	1	3%	6	16%	31	82%	0,63
B4-Taburculuk sonrası tekrar tıbbi yardım alma ihtiyacı hissediyor musunuz?	0	0%	3	8%	35	92%	0,84
C1-Resmi tatiller dışında işe gidilmeyen gün sayısı	4	11%	7	18%	27	71%	0,42
C2-Resmi tatiller dışında okula gidilmeyen gün sayısı	3	8%	7	18%	28	74%	0,47
C3-Kaç kez madde/alkol kullanımına bağlı aile içinde çatışma yaşandı?	0	0%	4	11%	34	90%	0,79
Ç1-Kaç kez kendinizi madde/alkol kullanımı konusunda çaresiz hissettiniz?	0	0%	10	26%	28	74%	0,47
Ç2-Kaç kez kendinizi madde/alkol kullanımı tedavisi sonrası yalnız hissettiniz?	2	5%	10	26%	26	68%	0,37
Ç3-Kaç kez tekrar madde/alkol kullanmaya ilişkin kaygılar yaşadınız?	0	0%	8	21%	30	79%	0,58
Ç4-Kaç kez madde/alkol kullanımı nedeniyle kendinize dair olumsuz düşünceler oluştu?	1	3%	9	24%	28	74%	0,47
Ç5-Kaç kez alkol/madde kullanım öykünüzün gelecek hayatınızı olumsuz etkileyeceğini düşündünüz?	0	0%	10	26%	28	74%	0,47
D1-Kaç kez daha önce alkol/madde kullandığınız ortamda bulundunuz?	4	11%	2	5%	32	84%	0,68
D2-Kaç kez birlikte alkol/madde kullandığınız kişilerle görüştünüz?	2	5%	4	11%	32	84%	0,68
D3-Kaç kez sizi madde/alkol kullanmaya yönelttiğini düşündüğünüz durumları tekrar yaşadınız?	1	3%	3	8%	34	90%	0,79
E1-Taburculuk sonrası tekrar tıbbi yardım alma ihtiyacı hissediyor musunuz?	0	0%	4	11%	34	90%	0,79
E2-Taburculuk sonrası kendi durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?	0	0%	5	13%	33	87%	0,74
38 uzman için Lawshe'nin 0,05 anlamlılık düzeyinde en küçük değeri 0,31'dir. *KGÖ=CVRcritical değeri (0.31)'in altındaki maddeler							

Tablo 4.2. de uzmanların geliştirilen taslak formun maddelerine vermiş olduğu

cevaplar ve her bir cevabın kapsam geçerlilik oranı yer almaktadır. Toplam uzman sayımız olan 38 katılımcıya göre hesaplanan KGO'nı 38 uzman için Lawshe'nin 0,05 anlamlılık düzeyinde en küçük değeri 0,31'dir. Lawshe'nin kapsam geçerlilik oranlarına göre 0,31 değerinden düşük A3, A7 ve A8 olmak üzere toplam 3 madde bulunmuştur. Uzmanlara göre bu maddelerin içerik geçerlilikleri bulunamadığı için takip formundan çıkarılmasına karar verilmiştir. Bu üç madde çıkarılarak kalan maddeler için Kapsam Geçerlilik İndeksi 0,54 olarak takip formuna ilişkin 22 maddenin uzman kanıları 0,05 anlamlılık düzeyinde kabul edilir bulunmuştur.

Üç kategorili olan değerlendirilen maddeler, "madde gerekli ama yeterli değil" ile "madde gerekli" kategorileri birleştirilerek her bir maddenin değerlendirme biçimi"Gerekli" ve "gerekli değil" olmak üzere iki kategoriye indirgenmiştir. Her bir maddenin uzmanlar tarafından uyuşma oranları Cronbach Alfa katsayısı ile incelenmiş olup Tablo 4.3. te gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Uzmanlar tarafından cevaplanan her bir madde için iç tutarlılık oranı.

	Madde gerekli değil		Madde gerekli	
	N	%	n	%
A1-Kaç kez alkol alındı? (son 30 gün)	0	0%	38	100%
A2- Kaç kez madde kullanıldı? (son 30 gün)	0	0%	38	100%
A4-Kaç kez aşırı doz madde alındı? (son 30 gün)	0	0%	38	100%
A5-Kaç kez alkol alındı? (taburculuk sonrası)	2	5%	36	95%
A6- Kaç kez madde kullanıldı? (taburculuk sonrası)	2	5%	36	95%
B1-Kaç kez madde kullanımına bağlı suçlardan yasal sorunlar yaşandı?	0	0%	38	100%
B2-Kaç kez madde/ alkol kullanım isteği gelişti?	0	0%	38	100%
B3-Kaç kez madde/alkol kullanımına bağlı azalan yada bırakılan önemli günlük faaliyet oldu.	1	3%	37	97%
B4-Taburculuk sonrası tekrar tıbbi yardım alma ihtiyacı hissediyor musunuz?	0	0%	38	100%
C1-Resmi tatiller dışında işe gidilmeyen gün sayısı	4	11%	34	89%
C2-Resmi tatiller dışında okula gidilmeyen gün sayısı	3	8%	35	92%
C3-Kaç kez madde/alkol kullanımına bağlı aile içinde çatışma yaşandı?	0	0%	38	100%
Ç1-Kaç kez kendinizi madde/alkol kullanımı konusunda çaresiz hissettiniz?	0	0%	38	100%
Ç2-Kaç kez kendinizi madde/alkol kullanımı tedavisi sonrası yalnız hissettiniz?	2	5%	36	95%
Ç3-Kaç kez tekrar madde/alkol kullanmaya ilişkin kaygılar yaşadınız?	0	0%	38	100%
Ç4-Kaç kez madde/alkol kullanımı nedeniyle kendinize dair olumsuz düşünceler oluştu?	1	3%	37	97%
Ç5-Kaç kez alkol/madde kullanım öykünüzün gelecek hayatınızı olumsuz etkileyeceğini düşündünüz?	0	0%	38	100%
D1-Kaç kez daha önce alkol/madde kullandığınız ortamda bulundunuz?	4	11%	34	89%
D2-Kaç kez birlikte alkol/madde kullandığınız kişilerle görüştünüz?	2	5%	36	95%
D3-Kaç kez sizi madde/alkol kullanmaya yönelttiğini düşündüğünüz durumları tekrar yaşadınız?	1	3%	37	97%
E1-Taburculuk sonrası tekrar tıbbi yardım alma ihtiyacı hissediyor musunuz?	0	0%	38	100%
E2-Taburculuk sonrası kendi durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?	0	0%	38	100%

Bulgulara göre 38 uzmanın 22 maddenin her bir maddesi için uyuşma oranlarının %89 ile %100 arasında değiştiği gözlenmiştir. Dolayısıyla tüm maddelerin uyuşma oranlarının %80 oranından daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Uzmanların yaptıkları değerlendirmelere göre 22 maddenin iç tutarlığı ise 0,805 olarak kabul edilebilir bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Madde ve alkol kullanım bozuklukları tüm dünya da olduğu gibi ülkemizde de hızla artan ve kullanım yaşının düşmesiyle beraber giderek derinleşen ciddi sağlık sorunları olarak güncelliğini her geçen gün arttırmaktadır. Tedavi süreci uzun ve zorlu olan bağımlılık, tekrarlayabilen bir mental hastalık olarak bağımlı bireylerin fiziksel ve psikososyal sağlığını ciddi biçimde etkileyebildiği gibi, sağlık yükünü arttırması, iş gücü kaybı ve suç oranını arttırma potansiyeli gibi sonuçlarıyla da toplum sağlığını önemli derecede etkileyen bir bozukluk olarak dikkat çekmektedir. Alkol/madde bağımlılığı tedavisi sonrası gelişen relaps, tedavi sürecinin en önemli sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bazı kaynaklarda bağımlılık tedavisi sonrası gelişebilecek relaps oranın ilk 3-6 ay içinde %75'e ulaştığına dikkat çekilmektedir (268). Bu çalışma kapsamında literatür taraması yapılarak, alkol ve madde bağımlılığı tedavisi sonrası gelişebilecek relaps riskleri ele alınmıştır. Alkol/madde bağımlılığı tanısı olan ve taburcu olmuş ya da ayaktan tedavi gören hastaların relaps riskleri açısından takip edilmesini amaçlayan bir takip formu geliştirilmiştir.

Metodolojik bir yöntemle geliştirmiş olduğumuz takip formu, kuramsal sürece dayalı ölçek geliştirme yöntemi olan Lawshe Tekniği uygulamasıyla yapılmış olup, literatüre bu açıdan katkıda bulunmayı amaçlamıştır. Geliştirilen taslak takip formu kapsamında, alkol ve madde bağımlılığı nedeniyle tedavi olmuş bireylerde gelişebilecek relaps riskleri olarak aşerme durumu, psikolojik ve sosyal faktörler ele alınmış olup bu yönde sorular hazırlanmıştır. Literatür incelemesi yapıldığında relaps riskini değerlendiren ölçekler dikkat çekmekle beraber, tedavi sonrası rutin hasta takibinde kullanılabilecek herhangi bir telepsikiyatrik takip formu örneği görülmemiştir. Bireylerde gelişebilecek relaps riskini değerlendiren ölçeklere bakıldığında alkol bağımlılığında aşerme konusunda, Flannery ve arkadaşları (1999) tarafından geliştirilen ve Evren ve arkadaşları (2008) tarafından geçerlilik ve güvenilirliği test edilen Penn Alkol Aşerme Ölçeği (PAAÖ) göze çarpmaktadır. Penn Alkol Aşerme Ölçeği, alkol aşerme şiddeti (sıklık, yoğunluk, süre, direnme ve genel aşerme) değerlendirmek için geliştirilmiş 5 maddelik öz bildirime dayalı bir soru formu şeklindedir. Diğer bir relaps değerlendirme ölçeği olarak 1992 yılında Wright ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olan Relaps Öngörme Ölçeği, öz bildirime dayalı bir ölçek olarak planlanmıştır (269). Alkol bağımlılığında gelişebilecek relaps işaretlerini ölçmeyi hedefleyen orijinal ismiyle The AWARE Questionnaire, Gorski ve

Miller (1982) tarafından geliştirilmiştir. Bu ölçekte relaps riskleri açısından hastanın psikolojik durumunu ele alan sorular yer almakta, alkol alma isteği sorgulanmakta olup hastaların 1-7 arası bir puanlamayla sorulara cevap vermesi istenmiştir (270).

Lawshe Tekniği kullanılarak hazırlamış olduğumuz bu takip formu için ilk olarak literatür taraması yapılmış olup bir taslak form geliştirilmiştir. Daha sonra doktor, hemşire, psikolog ve sosyal çalışmacılardan oluşan uzman grubuna (n:38) hazırlanan bu taslak formda bulunan maddelerin uygunluğu sorulmuş ve uzmanlardan dönüt alınmıştır. İlk olarak 25 maddeyle oluşturulan taslak formda bulunan maddelerden üç tanesi uzmanlardan alınan görüşler doğrultusunda formdan çıkarılmıştır (KGI<0,31). Geriye kalan 22 maddenin ise iç tutarlılık katsayıları istatistiksel olarak kabul edilebilir bulunmuştur (> %80).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuç

Metodolojik yöntemle hazırlanmış olan bu takip formunda yer alacak maddeler uzman görüşleri doğrultusunda belirlenmiş ve LawsheTekniği'nin son aşaması olan nihai formu oluşturma basamağı tamamlanmıştır. Nihai formun ilk kısmında hastaya ve görüşmeyi yapacak olan sağlık profesyonellerine dair genel bilgiler yer almaktadır. Uzman grubunun görüşü doğrultusunda belirlenmiş olan sorular ise sonraki kısma eklenmiştir. Oluşturulan takip formunun son kısmına ise görüşmeyi yapan uzmanın kişisel görüşlerini belirtebileceği bir alan eklenmiştir (EK-6).

6.2. Öneriler

1- Çalışma kapsamında geliştirilmiş olan takip formu Madde ve Alkol Bağımlılığı Tedavi Merkezleri'nde hastaların periyodik olarak telefonla takibi için alanda kullanılabilir ve etkinliği değerlendirilebilir.

2- Geliştirilen bu takip formunun kullanımına ilişkin uzun izlem çalışmaları yapılabilir ve formu uygulayan sağlık profesyonellerinin fikir ve önerileri alınabilir.

7. KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Substance Abuse. https://www.who.int/topics/substance_abuse/en/ . 20 Ocak 2019.

2. Toker Uğurlu T, Balcı Şengül C, Şengül C. Bağımlılık Psikofarmakolojisi ,*Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-CurrentApproaches in Psychiatry*, 2012;4(1):37-50.

3. Erükçü Akbaş G, Mutlu E. Madde bağımlılığı tedavisi gören kişilerin bağımlılık ve tedavi deneyimleri, *Toplum ve Sosyal Hizmet*, 2016;27(1);101-122.

4. World HealthOrganization, Global Status Report on AlcoholandHealth2018, Geneva, 2018; pp 30-48.

5. United Nations Office on Drugs and Crime, World Drug Report 2018, New York, 2018; pp 7-18.

6. Center On Addiction. BehindBars II: Substance Abuse and America's Prision Population.https://www.centeronaddiction.org/addiction-research/reports/behind-bars-ii- substance-abuse-and-america%E2%80%99s-prison-population. 20 Ocak 2019.

7. Addiction Center, What Is StimulantWithdrawal?.https://www.addictioncenter.com/stimulants/withdrawal-and-detox/. 20 Ekim 2019.

8. Johnson EM, Belfer ML. Substance abuse and violence: cause and consequence, J Health Care Poor Underserved. 1995;6(2):113-121.

9. Magill M, Ray LA. Cognitive-behavioraltreatmentwithadultalcoholandıllicitdrugusers: A meta-analysis of randomizedcontrolledtrials, *Journal of studies on alcoholanddrugs*, 2009, 70(4):516-527.

10. Yeşilay, Madde Bağımlılığı. https://www.yesilay.org.tr/tr/bagimlilik/madde-bagimliligi. 26 Ekim 2019.

11. Becker HC,Alcohol Dependence, Withdrawal, and Relapse, *Alcohol Res Health*, 2008, 31(4): 348–361.

12. Leri F, Tremblay A, Sorge RE, Stewart J. Methadone maintenance reduces heroin- and cocaine-induced relapse without affecting stressinduced relapse in a rodent model of poly-drug use, *Neuropsychopharmacology*, 2004, 29(7):1312–1320.

13. Savaşan A, Engin E, Ayakdaş D. Bir amatem kliniğinden taburcu olan bağımlı hastaların yaşam tarzı değişiklikleri ve nüks durumları, *Psikiyatri Hemşireliği Dergisi*, 2013,4(2):75-79.

14. Bal U, Yılmaz E, Tamam L, Çakmak S. Telepsikiyatri: Şimdi ve burada, *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-CurrentApproaches in Psychiatry*, 2015;7(2):136-148.

15. Gates P, Albertella L. Theeffectiveness of telephonecounselling in thetreatment of illicitdrug and alcohol use concerns,*J Telemed Telecare.* 2016 ;22(2):67-85.

16. Hall A, Huber DL. Telephone Management in Substance Abuse Treatment, *Telemedicine Journal and e-Health*, 2000; 6(4):401-407.

17. PennMuseum. Bereketli Hilalde Bira İzleri. https://www.penn.museum/sites/biomolecular archaeology/wpcontent/uploads/2009/11/Mcgovern_Tablet.pdf . 22 Ekim 2019.

18. Wıllınger U, Lenzınger E, HornıkK ,Fıscher G, Schönbeck G, Aschauer HN, Meszaros K. Anxıety as a predıctor of relapseındetoxıfıedalcohol-dependentpatıents, *Alcohol&Alcoholism*, 2002, 37(6);609–612.

19. Keller M. A historicaloverview of alcoholandalcoholism, *Cancer Research,*1979: 39, 2822-2829.
20. Rosso AM.Beer and wıne ın antıquıty: beneficıal remedy or punıshment ımposed by the gods?, *Acta med-hist Adriat.,*2012;10(2);237-262.

21. Art Sanat. Tarihin Sıfır Noktası: Göbeklitepe. https://www.thbb.org/media/150339/sanat134.pdf. 18 Ekim 2019.

22. Türkiye Kültür Portalı. Göbeklitepe – Şanlıurfa. https://www.kulturportali.gov.tr/turkiye/sanliurfa/gezilecekyer/gobeklitepe-. 22 Ekim 2019.

23. Riedel the wine glass company.TheHistory of Wine. http://tarragonmalta.com/wp-content/uploads/2018/02/Tarragon-Wine-List-2016-in-Restaurant-Short-list-1.pdf. 19 Ekim 2019.

24. Saraç D. Dünyanın En Eski Şarap Yapımının Kanıtları. https://bilimvegelecek.com.tr/index.php/2017/12/01/dunyanin-en-eski-sarap-yapimininin-kanitlari/. 19 Ekim 2019.

25. Sacerdote P, Manfredi B, Mantegazza P, Panerai AE. Antinociceptive and immunosuppressive effects of opiate drugs: a structure-related activity study, *Br. J. Pharmacol***,** 1997**,** 121(4); 834–840.

26. Lieber CS,Abittan CS. Pharmacology and metabolism of alcohol, including its metabolic effects and interactions with other drugs,*Clinics in Dermatology,*1999,17(4);365-379.

27. Yenigün M. Alkol Tüketimi ve Tıp. http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_5939/2006-3-1.pdf. 8 Ekim 2019.

28. Öztürk O, Uluşahin A. *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları*, 14. Baskı, Ankara, Nobel Tıp Kitabevi, 2016;516-525.

29. Ron D, WangJ.The NMDA ReceptorandAlcoholAddiction. In;VanDongen A (ed).*Biology of the NMDA Receptor*.1 sted.BocaRaton,CRCPress/Taylor & Francis,2009;59-78.

30. Lobo IA, Harris RA. $GABA_A$ receptors and alcohol, *Pharmacology Biochemistry and Behavior*,2008,90(1)-90-94.

31. Sağlam E, Yarış E, Bilge S. Serotonin ve gastrointestinal sistem,*O.M.Ü. Tıp Dergisi*,2003,20(4): 217–223.

32. Engel JA, Jerlhag E. Alcohol: mechanisms along the mesolimbic dopamine system, *Progress in Brain Research*, 2014, 211:201-33.

33. Engel JA, Jerlhag E. Alcohol: mechanisms along the mesolimbic dopamine system, *Progress in Brain Research*, 2014, 211:201-33.

34. Hui MA, Gang ZHU. The dopamine system and alcohol dependence, *ShanghaiArchPsychiatry*,2014, 26(2); 61–68.

35. Mann K, Kiefer F, Spanagel R, Littleton J. Acamprosate: recent findings and future research directions. *Alcohol Clin Exp Res*, 2008; 32:1105-1110.

36. Mann K, Kiefer F, Spanagel R, Littleton J. Acamprosate: recent findings and future research directions. *Alcohol Clin Exp Res*, 2008; 32:1105-1110.

37. Köker G, Şahintürk Y, Çekin AH. Alkolik karaciğer hastalıkları, *Güncel Gastroenteroloji*, 2015,19(2); 104-111.

38. Gürsoy F. Etanolün İndüklediği Karaciğer Hasarında MatriksMetalloproteinazların Rolü ve Antioksidanların Etkisi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Biyokimya Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Afyon; Afyon Kocatepe Üniversitesi,2005.

39. Agarwal DP, Goedde HW. Pharmacogenetics of alcoholmetabolismandalcoholism, *Pharmacogenetics.*,1992,2(2);48-62.

40. Kutlubay R, Oğuz EO, Turgut G, Kocamaz E. Karaciğer ve böbrek üzerine etanolün toksisitesi ve L-NAME in koruyucu etkisi,*S.D.Ü. Tıp Fak. Derg*., 2008,15(4), 11-17.

41. Varga ZV, Matyas C, Paloczi J, Pacher P. Alcohol misuse and kidney injury: Epidemiological evidence and potential mechanisms,*Alcohol Research,* 2017,38(2): 283–288.

42. Bode C, Bode C. Alcohol's role in gastrointestinaltractdisorders ,*AlcoholHealth&Research World,* 1997;31(1); 76-83.

43. Ratna A,Mandrekar P. Alcohol and Cancer: Mechanisms and Therapies,*Biomolecules,* 2017, 7 (61);1-20.

44. YeW, Lagergren J, Weiderpass E, Nyrén O, Adami HO, Ekbom A.Alcoholabuseandthe risk of pancreaticcancer, *Gut*,2002,51(2): 236–239.

45. Vieira R, Tobar JSS, Dardes R, ThulerLCS. Alcoholconsumption as a risk factorforbreastcancerdevelopment: a case-controlstudy in Brazil, *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*,2018,19(3);703-707.

46. Phipps AI, ShiQ ,Limburg PJ , Nelson GD, Sargent DJ, Sinicrope FA , Chan E , Gill S, Goldberg RM , Kahlenberg M ,Nair S , Shields AF, Newcomb PA, Alberts SR. Alcoholconsumptionandcoloncancerprognosisamongparticipants in North CcntralCancerTreatmentGroupPhase III Trial N0147, *International Journal of Cancer*,2016, 139, 986–995.

47. YEŞİLAY, Alkol Bağımlılığı. https://www.yesilay.org.tr/tr/bagimlilik/alkol-bagimliligi . 6 Ekim 2019.

48. Balcıoğlu YH , Öncü F , Balcıoğlu İ. Alkol kullanımı ile ilişkili psikiyatrik bozukluklarda ceza sorumluluğunun belirlenmesine yönelik uygulamalar, *Adli Tıp Dergisi*,2017, 31(3):124-142.

49. O'Brien CP, Crowley TJ. Substance-Related and Addictive Disorders. In: *American Psychiatric Association*, ed. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) 5th Edition. Washington DC: American Psychiatric Association, 2013:481–590.

50. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorders*. 4th ed. American Psychiatric Association, Washington, DC,1994.

51. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (*DSM–5*). Çeviri: Köroğlu E. *DSM-5 Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı,*5. Baskı.Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2014.

52. Grant BF. ICD-10 harmful use of alcohol and the alcohol dependence syndrome: prevalence and implications, *Addiction*. 1993;88(3):413-420.

53. Yapıcı A. Alkol Bağımlılığında Depresyon ve AnksiyeteninYetiyitimi ve Yaşam Kalitesine Etkisi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 11. Psikiyatri Kliniği, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2006.

54. YEŞİLAY. BM Dünya uyuşturucu raporu açıklandı. https://www.yesilay.org.tr/tr/haberler/detay/bm-dunya-uyusturucu-raporu-aciklandi . 25 Ekim 2019.

55. Agrawal A, Lynskey MT. Are there genetic influences on addiction: evidence from family, adoption and twin studies, *Addiction,* 2008, 103(7):1069-1081.

56. Enoch MA, Goldman D. The genetics of alcoholism and alcohol abuse, *Current psychiatry reports,*2001,3(2):144-51.

57. Kaya H ,Bolat Kaya Ö , Dilbaz N. Alkol kullanım bozukluğunun genetiği,*CurrentAddictionResearch,* 2017, 1(1):33-46.

58. Gürel ŞC , Ayhan Y, Karaaslan Ç , Akel H, Karaca RÖ , Babaoğlu MÖ , Yaşar Ü, Bozkurt A , Dilbaz N, Uluğ BD, Demir B. Türkiye'de Alkol Bağımlılığında μ-Opioid Reseptör Geni (OPRM1) A118G ve C17T Polimorfizmleri, *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2016, 27(2):75-83.

59. Wang F, Simen A, Arias A, Lu QW, Zhang H. A large-scale meta-analysis of the association between the ANKK1/DRD2 Taq1A polymorphism and alcohol dependence, *Human Genetics*, 2013, 132(3):347-358.

60. Goldman D, Oroszi G, Ducci F.Thegenetics of addictions: uncoveringthegenes, *Nature reviews*, 2005,6(7):521-532.

61. Le Bon O, Basiaux P, Streel E, Tecco J, Hanak C, Hansenne M, Ansseau M, Pelc I, Verbanck P, Dupont S. *Drugandalcoholdependence*, 2004, 7;73(2):175-182.

62. Can Y, Anlı İ, Evren C, Usta Ö. Patolojik narsisizm ve alkol kullanım bozukluğu arasındaki ilişki, *Addicta*, 2016, 4(1); 119-135.

63. Lane SP, Carpenter RW, Sher KJ, Trull TJ. Alcoholcravingandconsumption in borderlinepersonalitydisorder: When, where, andwithwhom, *ClinicalPsychologicalScience*, 2016, 4(5): 775–792.

64. Copeland WE, Magnusson A, Goransson M, Heilig MA. Genetic moderators and psychiatric mediators of the link between sexual abuse and alcohol dependence, *Drug and Alcohol Dependence*, 2011, 115:183–189.

65. Magnusson A, Lundholm C, Goransson M, Copeland W, Heilig M, Pedersen NL. Familial influence and childhood trauma in female alcoholism, *Psychological Medicine*, 2011, 42(2); 381–389.

66. Sullivan LE, FiellinDA,O'Connor PG. Theprevalenceandimpact of alcoholproblems in majordepression: A systematicreview, *TheAmericanJournal of Medicine*, 2005, 118(4); 330-341.

67. Currie SR, Patten SB, Williams JV, Wang J, Beck CA, El-Guebaly N, Maxwell C.Comorbidity of major depression with substance use disorders, *Can J Psychiatry.* 2005, 50(10):660-666.

68. Kendler KS, Chen X, Dick D, Maes H, Gillespie N, Neale MC, Riley B. Recent advances in the genetic epidemiology and molecular genetics of substance use disorders, *Nature neuroscience,* 2012, 6;15(2):181-189.

69. T.C. İçişleri Bakanlığı Emniyet Genel Müdürlüğü Narkotik Suçlarla Mücadele Daire Başkanlığı, Türkiye'de Genel Nüfusta Tütün, Alkol ve Madde Kullanımına Yönelik Tutum ve Davranış Araştırma Raporu, Ankara, 2018, 6-12.

70. Wilsnack RW,Wilsnack SC, Kristjanson AF, Vogeltanz-Holm ND, Gmel G. Gender and alcohol consumptıon: patterns from the multınatıonal genacıs project, *Addiction,*2010, 104(9): 1487–1500.

71. Luczak SE, Prescott CA, DalaisC,RaineA,Venables PH, MednickSA. Religious factors associated with alcohol ınvolvement: results from the mauritian joint child health project, *Drug Alcohol Depend.,* 2014, 1(135): 37–44.

72. Dönmezer S. Hukuk ve uyuşturucu, alışkanlık yapıcı maddeler, *İstanbul Üniversitesi İktisat Fakültesi Mecmuası,* 1987, 43;457–474.

73. Salmaner H. *Suç Yeri İncelemesi*, 1.Baskı, Şanlıurfa, Elif Matbaacılık, 2003;334-336.

74. Hand A, Blake A, Kerrigan P, Samuel P, Friedberg J. History of medical cannabis, *J Pain Manage*, 2016, 9(4):387-394.

75. Norn S, Kruse PR, Kruse E. History of opium poppy and morphine, *Dansk medicinhistorisk årbog,* 2005, 33;171-184.

76. Moseley J. *The Mystery of Herbs and Spices: Scandalous, Romantic and Intimate Biographies of the World's Most Notorious Ingredients*,1 st ed. USA, Xlibris Corporation,2006;195.

77. Köknel, Ö. *İnsanlık Tarihi Boyunca Dünyada ve Türkiye'de Uyuşturucu Madde Sorunları*, 1.Baskı.İstanbul, Gelişim Yayınları,1976;18.

78. Schivelbusch W. *Keyif Verici Maddelerin Tarihi*: *Cennet, Tat ve Mantık*, Zehra Aksu Yılmazer(Çeviri editörü), *Eine Geschichte der GeunBmittel Das Paradies, der Geschmack und die Vernunft*, 1.Baskı, Ankara, Genesis Yayın, 2012;210-240.

79. Taşlıgil N,Şahin G. Tarihsel süreçte haşhaş (*papaver somniferum*) ve afyon, *Tarih Okulu Dergisi*, 2018, 11(34);163-196.

80. Biondich AS, Joslin JD. Coca: The history and medical significance of an ancient andean tradition, *Hindawi Publishing Corporation Emergency Medicine International*, 2016, 1-5.

81. McLaughlin GT, Cocaine : The history and regulation of a dangerous drug, *Cornell Law Review*, 1973, 58;537-573.

82. Balseven A, Özdemir Ç, Tuğ A, Hancı H, Doğan YB. Madde kullanımı, bağımlılıktan korunma ve medya, *STED*, 2002, 11(3); 91-94.

83. Avrupa Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi, Avrupa Uyuşturucu Raporu, Lizbon, 2019; 44-46.

84. IACP. 7 DrugCategories.https://www.theiacp.org/7-drug-categories. 20 Ekim 2019.

85. Toprak Mahsulleri Ofisi Genel Müdürlüğü, 2018 Yılı Haşhaş Sektör Raporu, Ankara, 2019.

86. Yancar C. Madde Bağımlılarında İkinci Eksen Komorbidite ve Kişilik Özelliklerinin Bağımlılık Şiddeti ve Yaşam Kalitesine Etkisinin Değerlendirilmesi, 11. Psikiyatri Birimi, Uzmanlık Tezi, İstanbul; Bakırköy Prof Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2005.

87. Colasanti A, Searle GE, Long CJ, Hill SP, Reiley RR, Quelch D, Erritzoe D, Tziortzi AC, Reed LJ, Lingford-Hughes AR, Waldman AD, Schruers KRJ, Matthews PM, Gunn RN, Nutt DJ, Rabiner EA. Endogenous opioid release in the human brain reward system ınduced by acute amphetamine administration,B*ıolPsychıatry,* 2012, 72:371–377.

88. Kosten TR, George TP. The Neurobiology of Opioid Dependence: Implications for Treatment, *Science & practice perspectives,* 2002, 1(1): 13–20.

89. Eti Z. Ağrı tedavisi, *Turkish Family Physician*, 2010, 1(2):22-26.

90. Fields HL. Should we be reluctant to prescribe opioids for chronic non-malignant pain?,*Pain*, 2007, 129:233–234.

91. Ballantyne JC, LaForge KS. Opioid dependence and addiction during opioid treatment of chronic pain, *Pain*, 129;235–255.

92. Kalyoncu ÖA. Eroin bağımlılığı, *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci*, 2005, 1: 79-88.

93. Ögel K. Bağımlılık Yapan Maddeler. http://www.ogelk.net/Dosyadepo/maddeler.pdf. 28 Ekim 2019.

94. Ögel K. HIV/AIDS, Hepatit ve Madde Kullanımı. http://www.ogelk.net/Dosyadepo/hiv_hepatit.pdf. 25 Ekim 2019.

95. Nelson PK, Mathers BM, Cowie B, Hagan H, Des Jarlais D, Horyniak D, Degenhardt L. Global epidemiology of hepatitis B and hepatitis C in people who inject drugs: results of systematic reviews. *Lancet*,2011,378:571-583.

96. NSW- Goverment, NSW Clinical Guidelines: Treatment of Opioid Dependence – 2018, Sydney,2018:6-20.

97. Morgan MM, Christie MJ. Analysis of opioid efficacy, tolerance, addiction and dependence from cell culture to human, *British journal of pharmacology*, 2011**,** 164(4): 1322–1334.

98. UNODC.World Drug Report 2019. https://www.unodc.org/unodc/en/frontpage/2019/June/world-drug-report-2019_-35-million-people-worldwide-suffer-from-drug-use-disorders-while-only-1-in-7-people-receive-treatment.html. 21 Ekim 2019.

99. Uzbay İT, Yüksel N. anksiyete tedavisinde kullanılan ilaçların farmakolojisi ve kullanım güvenliği, *Klinik Psikiyatri*, 2002; Ek 1:14-26.

100. Soyka M. Treatment of benzodiazepinedependence, *The New EnglandJournal of Medicine*, 2017,376:1147-1157.

101. Griffin CE, Kaye AM, Rivera Bueno F, Kaye AD. Benzodiazepine pharmacology and central nervous system–mediated effects, *The Ochsner Journal*, 2013, 13(2): 214–223.

102. Güngür Ö. Benzodiazepin Grubu İlaçlarla Bağımlılık Oluşturulmuş Ratların Kan ve Dokularında Eser Element ve İlaç Etken Madde Düzeylerinin İncelenmesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Kimya Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Malatya; İnönü Üniversitesi,2011.

103. López-Muñoz F, Ucha-Udabe R, Álamo C. Thehistory of barbiturates a centuryaftertheirclinicalintroduction, *NeuropsychiatricDiseaseandTreatment*, 2006, 1(4):329-343.

104. Brett J, Murnion B. Management of benzodiazepinemisuseanddependence, *Australianprescriber*, 2015, 38(5): 152–155.

105. Barrett SP, Meisner JR, Stewart SH. What constitutes prescription drug misuse? Problems with current conceptualizations. *Curr Drug Abuse Rev*, 2008,1:255–262.

106. Tucker P: Substance misuse and early psychosis, *Australas Psychiatry,* 2009, 17:291–294.

107. National Institute on Drug Abuse, Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. *Monitoring the future national survey results on drug use, 1975–2008. volume I: secondary school studentsand adults ages 19-60*, Maryland, 2010; 110-115.

108. Fleckenstein AE, Volz TJ, Riddle EL, Gibb JW, Hanson GR. New insights into the mechanism of action of amphetamines, *Annu Rev Pharmacol Toxicol,*2007, 47;681-698.

109. Ciccarone D.Stimulant Abuse: Pharmacology, cocaine, methamphetamine, treatment, attempts at pharmacotherapy, *Primary care,* 2012, 38(1): 41–58.

110. The Mind Project. Cocaine and Dopamine. http://www.mind.ilstu.edu/curriculum/virtual_cocaine_lab/student_cocaine_dopamine_script.pdf. 26 Ekim 2019.

111. CalatayudJ, González A. History of thedevelopmentandevolution of localanesthesia since thecocaleaf, *Anesthesiology*, 2003, 98;1503-1508.

112. Grzybowski A. Cocaineandtheeye: A historicaloverview, *Ophthalmologica*, 2008, 222(5):296-301.

113. NationalInstitute of DrugAbuse. Cocaine.https://teens.drugabuse.gov/sites/default/files/drugfacts_cocaine.pdf . 20 Ekim 2019.

114. SAMSHA. The Truth About Cocaıne.https://store.samhsa.gov/system/files/pep18-01.pdf. 20 Ekim 2019.

115. White SM, Lambe CJT. Thepathophysiology of cocaineabuse, *Journal of ClinicalForensicMedicine*, 2003, 10, 27–39.

116. Walker QD, Cabassa J, Kaplan KA, Li ST, Haroon J, Spohr HA, Kuhn CM. Sexdifferences in cocaine-stimulated motor behavior: disparateeffects of gonadectomy, *Neuropsychopharmacology*, 2001, 25(1)118-130.

117. Ersche KD,Stochl J, Woodward JM, Fletcher PC. The skinny on cocaine: Insights into eating behavior and body weight in cocaine-dependent men,*Appetite*, 2013, 1; 71: 75–80.

118. Brady KT, Lydiard RB, Malcolm R, Ballenger JC.Cocaine-induced psychosis, *The Journal of Clinical Psychiatry*, 1991, 52 (12), 509–512.

119. Bartlett E, Hallin A, Chapman B, Angrist B. Selective sensitization to the psychosis-inducing effects of cocaine: a possible marker for addiction relapse vulnerability? *Neuropsychopharmacology*,1997,16 (1);77–82.

120. Satel SL, Edell WS. Cocaine-induced paranoia and psychosis proneness. *The American Journal of Psychiatry*, 1991, 148 (12), 1708–1711.

121. Tang YL, Kranzler HR, Gelernter J, Farrer LA, Cubells JF. Comorbid psychiatric diagnoses and their association with cocaine-induced psychosis in cocaine-dependent subjects. *The American Journal on Addictions/American Academy of Psychiatrists in Alcoholism and Addictions*, 2013, 16 (5);343–351.

122. Sinha A, Lewis O, Kumar R, Yeruva SL, Curry BH. Amphetamine abuse related acute myocardial infarction,2016, *Case Rep Cardiol*, 4: 1-6.

123. Turowski P, Kenny BA. Theblood-brainbarrierandmethamphetamine: Open sesame?,*Frontiers in Neuroscience*,2015,9;1-7.

124. Sulzer D, Sonders MS, Poulsen NW, Galli A. Mechanisms of neurotransmitterreleasebyamphetamines: A review, *Progress in Neurobiology*, 2005, 75; 406–433.

125. Farnia V.Amphetaminepsychosis: Clinicalfeaturesandtreatment, 5th International Conference andExhibition on AddictionResearch&Therapy, Atlanta, USA, AddictionResearchandTherapy , 7 (5);48.

126. Michela FerrucciM, LimanaqiF, RyskalinL, BiagioniF, BuscetiCL , Fornai F. The effects of amphetamine and methamphetamine on the release of norepinephrine, dopamine and acetylcholine from the brainstem reticular formation, *Frontiers in Neuroanatomy*, 2019, 13;1-20.

127. Goode E. *Drugs in American society*, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 2005;58-60.

128. Evren C. Bozkurt M. Metamfetamin güncellemesi: son zamanlarda karşılaştığımız eski bir problem, *Dusunen Adam TheJournal of PsychiatryandNeurologicalSciences*, 2018;31:1-10.

129. Bernschneider-Reif S, Oxler F, Freudenmann RW. The origin of MDMA ("ecstasy")--separating the facts from the myth, *Pharm*,2006;61(11):966-972.

130. Freudenmann RW, Oxler F, Bernschneider-Reif S. The origin of MDMA (ecstasy) revisited: the true story reconstructed from the original documents. *Addict Abingdon Engl*, 2006, 101(9):1241-1245.

131. DEA. Schedules of Controlled Substances; Scheduling of 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA) into Schedule I of the Controlled Substances Act; Remand. 1988;53(34):5156.

132. Jenkins TA, Nguyen JCD, Polglaze KE, Bertrand PP, Influence of tryptophan and serotonin on mood and cognition with a possible role of the gut-brain axis. *Nutrients*, 2016, 8(1);2-15.

133. National Institute of Drug Abuse, What are hallucinogens?. https://www.drugabuse.gov/publications/drugfacts/hallucinogens. 10 Ekim 2019.

134. Cunningham N. Hallucinogenicplants of abuse, *EmergMedAustralas*, 2008, 20(2):167–174.

135. Passie T, Halpern JH, Stichtenoth DO, Emrich HM, Hintzen A. The pharmacology of lysergic acid diethylamide: A review, *CNS Neuroscience and Therapeutics*, 2008, 14(4); 295-314.

136. Algül A, Alpay MA, Semiz ÜB, Çetin M. Reseptörler. İçinde: *Temel Psikofarmakoloji*, Ankara, Türkiye Psikiyatri Derneği, 2010;66-71.

137. Kometer M, Pokorny T, Seifritz E, Vollanweider FX. Psilocybin-inducedspiritualexperiencesandinsightfulnessareassociatedwithsynchronization of neuronaloscillations, *Psychopharmacology,* 2015, 232(19); 3663-3676.

138. National Institutes of Health – U.S. Department of Health and Human Services. Hallucinogens: LSD, Peyote, Psilocybin, and PCP.https://www.drugabuse.gov/sites/default/files/hallucinogens09.pdf. 17 Ekim 2019.

139. National İnstitute Of Mental Health. HallucınogensandDıssocıatıveDrugs. https://www.drugabuse.gov/sites/default/files/hallucinogensrrs.pdf. 1 Ekim 2019.

140. ManayiA ,Vazirian M , Saeidnia S. Echinaceapurpurea: Pharmacology, phytochemistryandanalysismethods, *Pharmacognosy Reviews*,2015, 9(17);63-74.

141. WHO, Cannabis-The health and social effects of nonmedical cannabis use, Geneva, 2018,1-2.

142. Bennett C. Early/ancient history, In: Holland J.(ed), *The Pot Book: A Complete Guide to Cannabis: Its Role in Medicine, Politics, Science, and Culture*, 1st ed.Toronto, Park Street Press, 2010;17-27.

143. Pertwee RG, Howlett AC, Abood ME, Alexander SP, Di Marzo V, Elphick MR, Greasley PJ, Hansen HS, Kunos G, Mackie K, Mechoulam R, Ross RA. International Union of Basic and Clinical Pharmacology. LXXIX. Cannabinoid receptors and their ligands: beyond CB_1 and CB_2, *Pharmacological reviews*, 2010, 62(4):588-631.

144. Warf B. Hıgh poınts: an hıstorıcal geography of cannabıs, *Geographical Review*, 2014, 104(4); 414–438.

145. Johnson BA. Psychopharmacological effects of cannabis. *Br J Hosp Med*, 1990, 43(2): 114-6, 8-22.

146. Kara H. Kannabinoidlerin kötüye kullanımı, *Ankara Med J*, 2017, 17(4); 293-299.

147. Hall W, Solowij N. Adverse effects of cannabis. *Lancet*, 1998, 352(9140); 1611-1616.

148. Englund A, Freeman TP, Murray RM, McGuire P. Can we make cannabis safer?. *Lancet Psychiatry*. 2017, 4: 643–648.

149. Boggs DL, Nguyen JD, Morgenson D, Taffe MA, Ranganathan M. Clinical and preclinical evidence for functional ınteractions of cannabidiol and Δ^9-tetrahydrocannabinol, *Neuropsychopharmacology*, 2018, 43(1):142-154.

150. Marconi A, Di Forti M, Lewis CM, Murray RM, Vassos E. Meta-analysis of the association between the level of cannabis use and risk of psychosis, *Schizophrenia bulletin*, 2016, 42(5):1262-1269.

151. McLaren JA, Silins E, Hutchinson D, Mattick RP, Hall W. Assessing evidence for a causal link between cannabis and psychosis: A review of cohort studies. *Int J Drug Policy*, 2010, 21:10-19.

152. Kuepper R, van Os J, Lieb R, Wittchen HU, Höfler M, Henquet C. Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study. *BMJ*, 2011, 342:d738.

153. Maître L, Staehelin M, Bein HJ. Effect of an extract of cannabis and of some cannabinols on catecholamine metabolism in rat brain and heart, *Agents and Actions*, 1970, 1(3);136–143.

154. Bloom AS, Dewey WL. A comparison of some pharmacological actions of morphine and delta9-tetrahydrocannabinol in the mouse, *Psychopharmacology*, 1978, 31;57(3):243-248.

155. Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G, Munk-Jørgensen P. Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases, *Br J Psychiatry*, 2005, 187:510–515.

156. Agar E. The role of cannabinoids and leptin in neurological diseases, *Acta Neurol Scand*,2015,132;371-380.

157. Hollister LE. Health aspects of cannabis. *Pharmacol Rev*, 1986, 38:1-20.

158. Howlett AC, Barth F, Bonner TI, Cabral G, Casellas P, Devane WA, Felder CC, Herkenham, Mackie K, Martin BR, Mechoulam, Pertwee RG. International Union of Pharmacology XXVII. Classification of cannabinoid receptors, *PharmacolRev*, 2002, 54;161-202.

159. Erol K. Bonzai zehirlenmeleri, *Osmangazi Tıp Dergisi,* 2017, 2017, 39(3) 130-139.

160. Compton DR, Johnson MR, Melvin LS, Martin BR. Pharmacological profile of a series of bicyclic cannabinoid analogs: classification as cannabimimetic agents, *J Pharmacol Exp Ther*, 1992;260: 201-209.

161. Castaneto MS, Gorelick DA, Desrosiers NA, Hartman RL, Pirard S, Huestis MA. Synthetic cannabinoids: epidemiology, pharmacodynamics, and clinical implications, *Drug Alcohol Depend*, 2014, 144:12- 41.

162. Ergül DF, Ekemen S, Büyükkıdan Yelken B. Sentetik kannabinoid 'bonzai' intoksikasyonu: Altı olgu serisi, *Turk J Anaesth Reanim,* 2015,43: 347-351.

163. Akça H, Tuygun N, Demir Karacan C. Bonzai nadir etkileri: Bir olgu sunumu, *J Pediatr Emerg Intensive Care Med*, 2019, 6:38-40.

164. Geller T. Cannabinoids:a secret history. *Chem Herit Newsmagazine,* 2007, 25(2);5.

165. Güzel M, Yalçın A, Yavuz E , Erenler AK , Tomak L , Baydın A. Yeni nesil sentetik bir kannabinoid olan bonzai'nin solunum sistemi üzerine etkileri, *Türk Aile Hek Derg*, 2017,21 (4): 141-146.

166. Yılmaz K, Yalçın M, Çakmakcı H, Bektemür G, Egici MT, Leblebici Y. Emergency service bonzai of patients presenting with use socio-demographic characteristics evaluated retrospectively, *JAREN*, 2015, 1; 80-85.

167. İnal TM, Memiş D, Uzundere O, Deniz E, Karadayı S. Synthetic cannabinoid (Bonzai) poisoning: Case report. *Turkiye Klinikleri J Case Rep,* 2015, 23: 351-354.

168. Başkurt İ. Gençlik, Madde Bağımlılığı ve Korunma Yolları, *İ.Ü. İlahiyat Fakültesi Dergisi*, 2003; 8;73-114.

169. Bayar R, Yavuz M. Türkiye'de sık karşılaşılan psikiyatrik hastalıklar, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, İstanbul, Türkiye,*Alkol Bağımlılığı,*2008,62;221-230.

170. Ögel K, Karalı A, Tamar D, Çakmak D. *Alkol ve Madde El Kitabı*, 1.Baskı, İstanbul, Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 1998;47-48.

171. Saitz R. IntroductiontoAlcoholWithdrawal, *AlcoholHealthandResearch World,* 1998; 22(1): 5–12.

172. Myrick H, Anton RF, Li X, Henderson S, Randall PK, Voronin K. Effect of naltrexone and ondansetron on alcohol cue-induced activation of the ventral striatum in alcohol-dependent people, *Archives of general psychiatry,* 2008, 65(4):466-475.

173. Ögel K. Tıbbı Yaklaşım ve Tedaviler. http://www.ogelk.net/Dosyadepo/tibbi_yaklasim.pdf . 18 Ekim 2019.

174. Skinner MD, Lahmek P, Pham H, Aubin HJ. Disulfiram efficacy in the treatment of alcohol dependence: A meta-analysis, *PloS one***,** 2014, 9(2);1-15.

175. Evren EC, Tamar D, Dr. Babayağmur B, Çakmak D. Opioid bağımlılığının tedavisinde buprenorfin: metadonla karşılaştırma çalışmaları, *Klinik Psikofarmokoloji Bülteni,*2000;10:205-212

176. Amato L, Davoli M, Ferri M, Gowing L, Perucci CA. Effectiveness of interventions on opiate withdrawal treatment: an overview of systematic reviews. *Drug and Alcohol Dependence*. 2004;73(3):219–226.

177. WHO, WPRO, ClinicalGuidelinesforWithdrawal Management andTreatment of DrugDependence in ClosedSettings, Geneva, 2009; 20-24.

178. NSW Health, DrugandAlcoholWithdrawalClinicalPracticeGuidelines – NSW, Sydney, 2009;35-38.

179. SAMSHA. Medıcatıon-AssıstedTreatment of OpıoıdUseDısorder. https://store.samhsa.gov/system/files/sma16-4892pg.pdf. 20 Ekim 2019.

180. Umbricht A, Huestis MA, Cone EJ, Preston KL. Effects of high-dose intravenous buprenorphine in experienced opioid abusers,*J Clin Psychopharmacol*, 2004, 24(5):479-487.

181. Krupitsky EM, Blokhina EA. Long-actingdepotformulations of naltrexoneforheroindependence: Areview, *CurrentOpinion in Psychiatry*,2010, 23:210–214.

182. Kayaalp SO, Uzbay İT. İlaç Kötüye Kullanımı ve İlaç Bağımlılığı. İçinde; Kayaalp S.O. (ed.), *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*, 11. Baskı, Ankara, Pelikan Yayıncılık, Feryal Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti.,2009: 816-836.

183. McKim WA. *Drugs and Behavior: An Introduction to Behavioral Pharmacology*, 4th Edition, New Jersey, Prentice-Hall Inc., 2000, s. 326-347.

184. European Monitoring Centre For Drugs and Drug Addiction, Treatment of Problem Cocaıne Use A Revıew of The Lıterature, Lisbon, 2007; 15-17.

185. Rangé BP, Marlatt GA. Cognitive-behavioral therapy for alcohol and drug use disorders, *Rev Bras Psiquiatr*, 2008, 30;88-95.

186. http://www.adsizalkolikler.com/ . 5 Ocak 2020.

187. http://na-turkiye.org/ . 5 Ocak 2019

188. Yeltepe H. Alkol ve Madde Bağımlılığı Tedavisi Gören Yetişkinlerde Düzenli Egzersizin Depresyon ve Yaşam Kalitesine Etkisi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü,Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı, Doktora Tezi, İstanbul, 2010.

189. WHO. Understanding relapse in the broader context of post-treatment functioning. *Addiction*,Geneva, 1996, 91;173-189.

190. Yılmaz A, Can Y, Bozkurt M, Evren C. Alkol ve madde bağımlılığında remisyon ve depreşme, *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar,* 2014;6(3):243-256.

191. NPAMATEM Bağımlılık Merkezi, Bağımlılık: Kronik Bir Beyin Hastalığı. https://npistanbul.com/amatem/uploads/files/5b51ab15e4f6abagimlilik-kronik-bir-beyin-hastaligi1.pdf. 25 Ekim 2019.

192. Schuckit MA. Goals of Treatment. In: M.Galanter, HD Kleber(eds), *Textbook of Substance Abuse Treatment* ,1 st ed. Washington DC. American Psychiatric Press.,1994;3-10.

193. Melemis SM. Relapse prevention and the five rules of recovery, *Yale Journal of Bıology and Medıcıne,* 2015, 88;325-332.

194. Peynirci B.E. Alkol Bağımlılığında Nüks Olgusunun Varoluşçu Psikoloji Yaklaşımı Bağlamında İncelenmesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü, Psikoloji Anabilim Dalı, Klinik Tezli Yüksek Lisans Programı, İstanbul: Maltepe Üniversitesi,2018.

195. Connors GJ,Maisto SA, Zywiak WH. Understandingrelapse in thebroadercontext of post-treatmentfunctioning, *Addiction,* 91(12); 173-190.

196. İlhan İÖ, Demirbaş H, Yarpuz AY, Doğan YB. Alkol bağımlılığında remisyon süresi üzerinde etkili olan değişkenler. *Bağlılık Dergisi*,2003,4:57-61.

197. Kalyoncu A, Mırsal H, Pektaş Ö, Yazıcı AH, Pektaş Ö,Yalnız Ö, Beyazyürek M. Alkol bağımlılığında nüks etme Sürecinde "yüksek riskli durumların" etkileri. *Bağımlılık Dergisi*,2001, 2:117-119.

198. Bottlender M, Soyka M. Impact of craving on alcohol relapse during, and 12 months following, outpatient treatment. *Alcohol Alcohol*,2004, 39:357-361.

199. Miller WR, Westerberg VS, Harris RJ, Tonigan JS. What predicts relapse? Prospective testing of antecedent models. *Addiction*,1996,91:155–172.

200. Evren C. Durkaya M , Dalbudak E , Çelik S , Çetin R , Çakmak D. Erkek alkol bağımlılarında depreşme ile ilişkili etkenler: 12 aylık takip çalışması, *Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*, 2010,23;92-99.

201. Kharb R, Shekhawat LS, Beniwal RP, Bhatia T,Deshpande SN. Relationship between craving and early relapse in alcohol dependence: A short-term follow-up study. *Indian Journal of Psychological Medicine*, 2018, 40(4): 315–321.

202. Sınha R, Fox HC, Hong KA, Bergquist K, Bhagwagar Z, Siedlarz KM. Enhanced negative emotion and alcohol craving, and altered physiological responses following stress and cue exposure in alcohol dependent individuals, *Neuropsychopharmacology*, 2009, 34(5);1198-208.

203. Chakkalakkudy GG, Abraham A, Valsan N. extrinsic factors ınfluencing relapse in alcohol dependence, *International Journal of Contemporary Medical Research*, 2019, 6(2); 1-4.

204. Korlakunta A, Chary SRS, Reddy PK. Reasons for relapse in patients with alcohol dependence, *APJ Psychological Medicine*, 2012, 13(2);108-114.

205. Smyth BP, Barry J, Keenan E, Ducray K. Lapse and relapse following inpatient treatment of opiate dependence.*Ir Med J.* 2010 Jun; 103(6):176-179.

206. NationalInstitute of DrugAbuse, Drugs. Brains, andBehavior: TheScience of Addiction. https://www.drugabuse.gov/publications/drugs-brains-behavior-science-addiction/treatment-recovery. 18 Ekim 2019.

207. VanderVeen JW, Cohen LM, Cukrowicz KC, Trotter DR. The role of impulsivity on smoking maintenance. *Nicotine Tob Res*, 2008, 10(8): 1397–1404.

208. Zhai TY, Shao YC, Xie CM, Ye EM, Zou F, Fu LP, Li WJ, Chen G, Chen GY, Zhang ZG, Li SJ, Yang Z. Altered intrinsic hippocmapus declarative memory network and its association with impulsivity in abstinent heroin dependent subjects. *Behav Brain Res*, 2014, 272:209–217.

209. Abbate-Daga G, Amianto F, Rogna L, Fassino S. Do anorectic men share personality traits with opiate dependent men? A case-control study. *Addict Behav*, 2007, 32(1):170–174.

210. Li T, Du J, Yu S, Jiang H, Fu Y, Wang D, Sun H, Chen H, Zhao M. Pathways to age of onset of heroin use: A structural model approach exploring the relationship of the COMT gene, impulsivity and childhood trauma, *PLoS ONE*, 2012, 7(11):e48735.

211. SharmaAK, Upadhyaya SK, Bansal P, Nıjhawan M, Sharma DK. A study of factorsaffectıngrelapseınsubstanceabuse, *IndianJ.L.Sci*, 2012, 2(1) : 31-35.

212. Shortt TY. Alcohol Consumption, Depression, Anxiety and Stress Levels Amongst University Students, Department of Psychology, Mater Thesis, Dublin;Dublin Business School, 2018.

213. MohammadpooraslA, FakhariA, Akbari H, Karimi F, BostanabadMA, RostamiF, HajizadehM. Addiction Relapse and Its Predictors: A Prospective Study, *Journal of Addiction Research & Therapy*, 2012, 3(1); 1-3.

214. Clark CB, Hendricks PS, Lane PS, Trent L, Cropsey KL. Methadone maintenance treatment may improve completion rates and delay opioid relapse for opioid dependent individuals under community corrections supervision. *Addict Behav*, 2014, 39(12);1736–1740.

215. McKay JR, Pettinati HM, Morrison R, Feeley M, Mulvaney FD, Gallop R. Relation of depression diagnoses to 2-year outcomes in cocaine-dependent patients in a randomized continuing care study, *Psychology of Addictive Behaviors*, 2002, 16(3);225-235.

216. Dodge R, Sindelar J, Sinha R. The role of depression symptoms in predicting drug abstinence in outpatient substance abuse treatment, *J SubstAbuseTreatment*, 2005,28(2):189-96.

217. Hyman SM, Paliwal P, Chaplin TM, Mazure CM, Rounsaville BJ, Sinha R. Severity of childhood trauma is predictive of cocaine relapse outcomes in women but not men,*Drug Alcohol Depend.* 2008; 92(1-3):208-16.

218. Sinha R. How does stress increase risk of drug abuse and relapse?, *Psychopharmacology (Berl)*, 2001:158(4):343-59.

219. WHO. A health telematics policy in support of WHO's Health-For-All strategy for global health development: report of the WHO group consultation on health telematics, Geneva, 1997,pp 1-4.

220. DSÖ Avrupa Bölge Ofisi, Türkiye Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Çok Paydaşlı Eylem Planı 2017-225, Ankara, 2017, 35-36.

221. Fitzner K, Moss G. Telehealth--an effective delivery method for diabetes self-management education? *Popul Health Manag*. 2013;16(3):169–177.

222. Piette JD, Marinec N, Gallegos-Cabriales EC, Gutierrez-Valverde JM, Rodriguez-Saldaña J, Mendoz-Alevares M, Silveira MJ. Spanish-speaking patients' engagement in interactive voice response (IVR) support calls for chronic disease self-management: data from three countries. *J Telemed Telecare*. 2013;19(2):89–94.

223. McKoy J, Fitzner K, Margetts M, Heckinger E, Specker J, Roth L, Izenberg M, Siegel M, McKinney S, Moss G. Are telehealth technologies for hypertension care

and self-management effective or simply risky and costly? *Popul Health Manag*. 2015; 18(3):192–202.

224. Jones MI, Greenfield SM, Bray EP, Baral-Grant S, Hobbs FD, Holder R, Little P, Mant J, Virdee SK, Williams B, McManus RJ. Patients' experiences of self-monitoring blood pressure and self-titration of medication: the TASMINH2 trial qualitative study. *Br J Gen Pract*. 2012; 62 (595): 35–42.

225. Gervera K, Graves BA. Integratingdiabetesguidelinesinto a telehealthscreeningtool, *Perspectives in HealthİnformationManagement*, 2015;12;1-20.

226. Sivakumaran D, Earle KA. Telemonitoring: use in themanagement of hypertension, *VascularHealthand Risk Management*,2014;10;217-224.

227. Maciejewski ML, Bosworth HB, Olsen MK, Smith VA, Edelman D, Powers BJ, Kaufman MA, Oddone EZ, Jackson GL. Do the benefits of participation in a hypertension self-management trial persist after patients resume usual care? *Circ Cardiovasc Qual Outcomes,* 2014; 7(2):269–75.

228. Williams AM, Bhatti UF, Nikolian VC. The role of telemedicine in postoperative care, *mHealth*, 2018;4;11.

229. Williams AM, Bhatti UF, Nikolian VC. The role of telemedicine in postoperative care, *mHealth*, 2018;4;11.

230. Langabeer J, Gonzalez M, Alqusairi D, Champagne-Langabeer T, Jackson A, Mikhail J, Persse D. Telehealth-Enabled Emergency Medical Services Program Reduces Ambulance Transport to Urban Emergency Departments, *Western Journal of Emergency Medicine*, 2016;17(6), 713–720.

231. Leonard S. Thedevelopmentandevaluation of a telepsychiatry service forprisoners. J *Psychiatr Ment Health Nurs*. 2004; 11:461– 468.

232. Norman S . Theuse of telemedicine in psychiatry. *J Psychiatr Ment Health Nurs*.2006; 13;771-777.

233. Brown FW. Rural telepsychiatry. *Psychiatr Serv*. 1998;49:963-964.

234. Wittson CL, Benschoter R. Two-way television: helping the Medical Center reach out, *Am J Psychiatry*, 1972;129:624-627.

235. American Psychiatric Association,History of Telepsychiatry, https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/telepsychiatry/toolkit/history-of-telepsychiatry . 20 Ekim 2019.

236. Deitsch SE, Frueh BC, Santos AB. Telepsychiatry for post-traumatic stress disorder, *Journal of Telemedicine and Telecare*;2000; 6: 184–186.

237. Wittson CL, Affleck DC, Johnson V. Two-way television in group therapy. *Ment Hosp*. 1961;12:22–23.

238. Singh SP, Arya D, Peters T. Accuracy of telepsychiatric assessment of new routine outpatient referrals, *BMC Psychiatry*,2007; 5; 70:75.

239. American Telemedicine Association, About Telemedicine,http://legacy.americantelemed.org/main/about/about-telemedicine/telemedicine-faqs . 22 Ekim 2019.

240. Bozkurt İ.Psikolojik yardım uygulamalarında yeni trend: Online terapiler, *International Journal of Human Sciences*, 2013;10(2);130-146.

241. Türk Psikologlar Derneği. Türk Psikologlar Derneği Etik Yönetmeliği, 2014; Madde 7.4.

242. Rudolf JN. Effectıveness of telepsychıatry: An lntegratıve Lıterature Revıew, Master of Nursing, Master Thesis, Montana:Montana State Unıversıty,2011.

243. Buck S. Nine human factors contributing to the user acceptance of telemedicine applications: a cognitive-emotional approach, *J Telemed Telecare.* 2009;15(2):55-58.

244. Deslich S, Stec B, Coustasse A. Telepsychiatry in the 21st century: transforminghealthcarewithtechnology, *Perspectives in Health Information Management,* 2013;10;1-33.

245. García-Lizana F, Muñoz-Mayorga I. Telemedicine for depression: A systematic review. *Perspectives in Psychiatric Care,*2010; 46(2), 119–126.

246. Jones RB, Atkinson JM, Coia DA, Paterson L, Morton AR, McKenna K, Craig N, Morrison J, Gilmour WH. Nine human factors contributing to the user acceptance of telemedicine applications: a cognitive-emotional approach, *J Telemed Telecare*. 2009;15(2):55-58.

247. Beebe LH, Tian L. TIPS: telephone intervention—problem solving for persons with schizophrenia, *Issues Ment Health Nurs*. 2004;25(3):317–329.

248. Trott P, Blignault I. Cost evaluation of a telepsychiatry service in northern Queensland, *J Telemed Telecare.* 1998;4 (1):66-68.

249. Frueh BC, Deitsch SE, Santos AB, Gold PB, Johnson MR, Meisler N, Magruder KM, Ballenger JC. Procedural and methodological issues in telepsychiatry research and program development, *Psychiatr Serv*. 2000;51(12):1522-1527.

250. Özkan B, Eskiyurt R. Şizofreni hastalarının ailelerine yönelik telepsikiyatrik müdahalelerin etkinliği, *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-CurrentApproaches inPsychiatry*, 2016;8(3):228-243.

251. Todd NJ,JonesSH, Hart A, Lobban HA. A web-based self-management intervention for Bipolar Disorder 'Living with Bipolar': A feasibility randomised controlled trial, *Journal of Affective Disorders*,2014;169; 21-29.

252. DeppCA, CeglowskiJ, WangVC, YaghoutiF, MausbachBT, ThompsonWK, GranholmEL.Augmenting psychoeducation with a mobile intervention for bipolar disorder: A randomized controlled trial, *Journal of Affective Disorders*,2015;174;23-30.

253. LauderS,ChesterA, CastleD, DoddS, GliddonE, BerkL, ChamberlainJ, KleinB, GilbertM, AustinDW, Berk M. A randomized head to head trial of MoodSwings.net.au: An internet based self-help program for bipolar disorder, *Journal of Affective Disorders*, 2015;171;13-21.

254. Christensen H, Griffiths KM, Jorm AF. Delivering interventions for depression by using the Internet: Randomised controlled trial. *British Medical Journal*,2004; 328(7434), 265.

255. Christensen H, Griffiths KM, Jorm AF. Delivering interventions for depression by using the Internet: Randomised controlled trial. *British Medical Journal*,2004; 328(7434), 265.

256. O'Reilly R, Bishop J, Maddox K, Hutchinson L, Fisman M, Takhar J. Is telepsychiatry equivalent to face-to-face psychiatry? Results from a randomized controlled equivalence trial. *Psychiatric Services*, 2007; 58; 836–843.

257. Ruskin PE, Silver AM, Kling MA, Reed SA, Bradham DD, Hebel JR, Hauser P. Treatment outcomes in depression: Comparison of remote treatment through telepsychiatry to in-person treatment. *American Journal of Psychiatry*, 2004; 161; 1471– 1476.

258. Nelson EL, Barnard M, Cain S. Treating childhood depression over videoconferencing. *Telemedicine Journal and EHealth*, 2003; 9; 49–55.

259. Morland LA, Pierce K , Wong MY.Telemedicine and coping skills groups for Pacific Island veterans with post-traumatic stress disorder: a pilot study, *Journal of Telemedicine and Telecare*, 2004; 10: 286–289.

260. Molfenter T, Boyle M, Zwick J. Trends in telemedicine use in addiction treatment, *Addiction Science and Clinical Practice,*2015;10-14.

261. Dulin PL, Gonzalez VM, Campbell K. Results of a pilot test of a self-administered smartphone-based treatment system for alcohol use disorders: usability and early outcomes, *Substance Abuse,*2014;35(2):168-175.

262. King VL, Stoller KB, Kidorf M, Kindbom K, Hursh S, Brady T, Brooner RK. Assessingtheeffectiveness of an Internet-basedvideoconferencing platform fordeliveringintensifiedsubstanceabusecounseling, *.Journal of SubstanceAbuseTreatment,* 2009;36(3), 331–338.

263. McKay JR, Van Horn D, Coviello D. A Randomized Trial of Extended Telephone-BasedContinuingCareforAlcoholDependence: WithinTreatmentSubstanceUseOutcomes, *J ConsultClinPsychol*. 2010;78(6):912–923.

264. Khadjesari A, Murray E, Hewitt C, Hartley S, Godrey C. Can stand-alonecomputer-basedinterventionsreducealcoholconsumption? A systematicreview. *Addiction*, 2010;106(2); 267-282.

265. Godley MD, Coleman-Cowger VH, Titus JC, Funk RR, Orndorff MG. A randomizedcontrolledtrial of telephonecontinuingcare. *J SubstAbuseTreat*, 2010;38;74–82.

266. Gustafson Sr DH, Landucci G , McTavish F, Kornfield R, Johnson RA, Mares ML , Westergaard RP , Quanbeck A , Alagoz E, Pe-Romashko K , Thomas C , Shah D. The effect of bundling medication-assisted treatment for opioid addiction with mHealth: study protocol for a randomized clinical tria, *Gustafson et al. Trials*, 2016; 17(1);592-604.

267. Yeşilyurt S , Çapraz C. Ölçek geliştirme çalışmalarında kullanılan kapsam geçerliği için bir yol haritası, *Erzincan Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi*,2017;20(1);251-264.

268. McLellan AT, Lewis DC, O'Brien CP, Kleber HD. Drugdependence, a chronicmedicalillness: Implicationsfortreatment, insurance, andoutcomesevaluation. *JAMA*. 2000;284:1689–1695.

269. Dulin PL, Gonzalez VM, Campbell K. Results of a pilot test of a self-administered smartphone-based treatment system for alcohol use disorders: usability and early outcomes, *Substance Abuse*,2014;35(2):168-175.

270. https://casaa.unm.edu/inst/Aware.pdf . 2 Ocak 2019.

8. EKLER

EK-1: Uzmanlar İçin Aydınlatılmış Onam Formu.

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi yüksek lisans öğrencisi Zehra SU TOPBAŞ ve Dr.Öğr. Üyesi Birgül ÖZKAN tarafından yürütülen bir tez çalışması için uzman görüşüne ihtiyaç duymaktayız. Alkol ve madde kullanım bozukluğu tanısıyla izlenen hastalar için sağlık profesyonelleri tarafından kullanılacak "Telepsikiyatrik Hasta Takip Formu" isimli bir form geliştirilmesi kuramsal olarak planlanmıştır. Bu kuramsal formun geliştirilmesi için alan uzmanı olan psikiyatrist, psikolog, sosyal çalışmacı, sosyal hizmet uzmanı ve hemşirelere taslak olarak geliştirilmiş olan form örneği gönderilecek olup görüşleri yazılı olarak incelenecektir.

Sizi tez çalışmamız için uzman görüşü vermek üzere davet etmek istiyoruz. Bu kapsamda yukarıda amacı açıklanmış olan çalışmada alkol ve madde kullanım bozukluğu tanısı alan hastaların tedavi, bakım ve izlemlerinde rol alan sağlık profesyonellerine yönelik "**TELEPSİKİYATRİK HASTA TAKİP FORMU**" başlıklı **araştırmaya** uzman olarak katkı vermenizi bekliyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmadığını düşündüğünüz bölümler varsa ya da daha fazla bilgiye ihtiyaç duyarsanız bizimle iletişime geçebilirsiniz.

Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkında sahipsiniz. **Çalışmayı yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam verdiğiniz** biçiminde yorumlanacaktır. Size verilen **formlardaki** soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

İletişim kurulacak kişi/kişiler:

Yüksek lisans öğrencisi: Zehra SU TOPBAŞ
mail: su.zehra.1990@gmail.com
tel. : 05534484253

Danışman: Dr.Öğr. Üyesi Birgül ÖZKAN
mail: bozkan@ybu.edu.tr
tel.: 05376107668

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

a. **Araştırmanın Amacı:** Alkol ve madde kullanım bozukluğu tanısıyla izlenen hastalar için sağlık profesyonelleri tarafından kullanılacak "Telepsikiyatrik Hasta Takip Formu" isimli bir form geliştirilmesi
b. **Araştırmanın İçeriği:** Araştırma maddeleri hastaların demografik bilgilerine, alkol ve madde kullanım öykülerine ve almış oldukları tedavilere, tedavi sonrası alkol ve madde kullanım durumlarına, çalışma ve sosyal hayat uyumlarına ve sağlık durumlarına yönelik sorulardan oluşmaktadır.
c. **Araştırmanın Nedeni:** Bilimsel araştırma
d. **Araştırmanın Öngörülen Süresi**: 1 yıl
e. **Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı**: 5-40 uzman
f. **Araştırmaya Katılacak Kişiler:** Psikiyatrist, psikolog, sosyal çalışmacı, sosyal hizmet uzmanı ve hemşireler.

2. Çalışmaya Katılım Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı.** Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının (Kendi el yazısı ile)

Adı-
Soyadı:.....
.....
İmzası:

Araştırmacının (kendi el yazısı ile)

Adı-
Soyadı:.....
İmzası:

EK-2: Sosyodemografik Veri Toplama Formu

1-Yaş :

2-Cinsiyet: Erkek ( ) Kadın( )

3- Meslek;

4- Eğitim Lisans () Yüksek lisans( ) Doktora()

5-Çalıştığı kurum Üniversite () Hastane ( ) Diğer (……)

6- Meslekte geçirdiği yıl ; …… (Yıl olarak yazınız)

EK-3: Uzman Görüş Formu

Lütfen aşağıdaki maddeleri dikkatle okuyarak, oluşturulacak takip formu için aşağıdaki soruların takip edilen bireye sorulmasının uygun olup olmadığına göre, gerekli kutucuğa işaret koyunuz.

	Madde gerekli değil	Madde gerekli ancak yeterli değil	Madde gerekli
A-Alkol/Madde Kullanım Durumu			
Kaç kez alkol alındı? (son 30 gün)			
Kaç kez madde kullanıldı? (son 30 gün)			
Kaç kez intoksikasyon düzeyinde alkol alındı? (son 30 gün)			
Kaç kez aşırı doz madde alındı? (son 30 gün)			
Kaç kez alkol alındı? (taburculuk sonrası)			
Kaç kez madde kullanıldı? (taburculuk sonrası)			
Kaç kezintoksikasyon düzeyinde alkol alındı ? (taburculuk sonrası)			
Kaç kez aşırı doz madde alındı? (taburculuk sonrası)			
B- Alkol/Madde Kullanım Etkisi (son 30 gün)			
Kaç kez madde kullanımına bağlı suçlardan yasal sorunlar yaşandı?			
Kaç kez madde/ alkol kullanım isteği gelişti?			
Kaç kez madde/alkol kullanımına bağlı azalan yada bırakılan önemli günlük faaliyet oldu.			
Taburculuk sonrası tekrar tıbbi yardım alma ihtiyacı hissediyor musunuz?			
C- Aile ve Okul/Çalışma Hayatı(taburculuk sonrası)			
Resmi tatiller dışında işe gidilmeyen gün sayısı			
Resmi tatiller dışında okula gidilmeyen gün sayısı			
Kaç kez madde/alkol kullanımına bağlı aile içinde çatışma yaşandı?			
Ç-Psikolojik Durum (Taburculuk sonrası)			
Kaç kez kendinizi madde/alkol kullanımı konusunda çaresiz hissettiniz?			
Kaç kez kendinizi madde/alkol kullanımı tedavisi sonrası yalnız hissettiniz?			
Kaç kez tekrar madde/alkol kullanmaya ilişkin kaygılar yaşadınız?			
Kaç kez madde/alkol kullanımı nedeniyle kendinize dair olumsuz düşünceler oluştu?			
Kaç kez alkol/madde kullanım öykünüzün gelecek hayatınızı olumsuz etkileyeceğini düşündünüz?			
D-Çevresel Özellikler			
Kaç kez daha önce alkol/madde kullandığınız ortamda bulundunuz?			
Kaç kez birlikte alkol/madde kullandığınız kişilerle görüştünüz?			
Kaç kez sizi madde/alkol kullanmaya yönelttiğini düşündüğünüz durumları tekrar yaşadınız?			
E- Sağlık Algısı			
Taburculuk sonrası tekrar tıbbi yardım alma ihtiyacı hissediyor musunuz? □ Evet □ Hayır			
Taburculuk sonrası kendi durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?			

EK-4: Uzmanlara Gönderilen e-mail

Değerli Bilim İnsanı;

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Hemşirelik Bölümü Psikiyatri Hemşireliği alanında yüksek lisans yapmakta olan **Zehra SU TOPBAŞ** isimli öğrenciyim. Danışmanım **Dr. Öğr. Üyesi Birgül ÖZKAN** ile birlikte yürüttüğüm "**Alkol/Madde Bağımlılığı Tanısı Almış Bireylerin İzlemlerinde Kullanılmak Üzere Telepsikiyatrik Hasta Takip Formu Geliştirilmesi***"* isimli çalışma için sizin değerli katkılarınıza ihtiyaç duymaktayız. Çalışmamızın amacı alkol ve madde kullanım bozukluğu tanısıyla izlenen hastalar için sağlık profesyonelleri tarafından kullanılacak "Telepsikiyatrik Hasta Takip Formu" isimli bir form geliştirmektir. Formda yer alabilecek maddelerin belirlenmesi için sizin donanımınıza ve bilgi birikiminize ihtiyaç duymaktayız. Çalışmamıza katkı koymak isterseniz geri bildirimde bulunmanızı rica ederiz. Saygılarımızla…

EK-5: Etik Kurul Onayı

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ (AYBÜ)
ETİK KURULU
PROJE ONAY BELGESİ

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi ..... Fakültesi/Enstitüsü..... bölümü akademisyenlerinden / öğrencilerinden.....Zehra Su TOPBAŞ.....'in, ...adlı araştırması değerlendirilmiştir.*(Bu kısım başvuru sahibi tarafından doldurulmalıdır)*

Proje etik açısından uygun bulunmuştur.	☑
Proje etik açısından geliştirilmesi gerekmektedir.	☐
Proje etik açısından uygun bulunmamıştır.	☐

AYBÜ ETİK KURULU KARARI (Etik Kurul tarafından doldurulacaktır)	
Araştırma kodu (Yıl – Araştırma sıra no)	2019 – 58
Başvuru formunun Etik Kurula ulaştığı tarih	13.02.2019
Etik Kurul Karar toplantı tarihi ve karar no	15.02.2019 – 05
Yer	Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Esenboğa Külliyesi
Katılımcılar	Formda imzası bulunan üyelerimiz toplantıya katılmıştır.

KURUL BAŞKANI, BAŞKAN YARDIMCISI VE ÜYELER:

		İMZA
Prof. Dr. Cem Şafak ÇUKUR	**Başkan**	
Prof. Dr. Tekin AKDEMİR	**Bşk. Yrd.**	
Prof. Dr. Muharrem KILIÇ	**Üye**	
Doç. Dr. Özge GÖKBULUT ÖZDEMİR	**Üye**	
Dr. Ögr. Üyesi Ertuğrul DEMİRDEL	**Üye**	
Dr. Ögr. Üyesi Behlül TOKUR	**Üye**	
Dr. Ögr. Üyesi Şule KAYA	**Üye**	
Dr. Ögr. Üyesi Birgül ÖZKAN	**Üye**	
Dr. Ögr. Üyesi Nimet YILDIRIM TİRGİL	**Üye**	

7

EK-6:Çalışma Kapsamında Lawshe Tekniği ile Oluşturulmuş, Alkol/Madde Bağımlılığı Telepsikiyatrik Hasta Takip Formu

A- Telepsikiyatrik Görüşme Bilgileri	**B-Hasta Bilgileri**
1- Görüşmeyi yapan sağlık profesyoneli: 2- Görüşme Tarihi: 3- Planlanan Görüşme Süresi:	1- Adı/Soyad: 2- Yaş : 3- Eğitim Durumu: 4- Mesleği: 5- Kronik hastalık öyküsü:

C-Madde/Alkol Kullanımı ve Tıbbi Yardım Öyküsü

1-Kullanılan madde/maddeler (işaretleyiniz)

□ Alkol
□Esrar
□Kokain
□Opioidler (Türünü açıklayınız……..……..)
□ Amfetamin (Türünü açıklayınız……..)
□ Sentetik kenevir (bonzai)
□ Halüsinjenler (Türünü açıklayınız……..)
□ Diğer (Açıklayınız……)

2-Madde kulanım süresi

□ 1 yıldan az
□ 1 -5 yıl
□ 5-10 yıl
□ 10 yıldan fazla

3-Madde/ Alkol bağımlılığı için daha önce alınan tıbbi yardım sayısı……...

4-Hastaneye yatış tarihi /Hastaneden taburculuk tarihi……/……

D-Alkol/Madde Kullanım Durumu	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5+**
Kaç kez alkol alındı (son 30 gün)?						
Kaç kez madde kullanıldı (son 30 gün)?						
Kaç kez aşırı doz madde alındı (son 30 gün)?						
Kaç kez alkol alındı (taburculuk sonrası)?						
Kaç kez madde kullanıldı (taburculuk sonrası)?						
E- Alkol/Madde Kullanım Etkisi (son 30 gün)	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5+**
Kaç kez madde kullanımına bağlı suçlardan yasal sorunlar yaşandı?						
Kaç kez madde/ alkol kullanım isteği gelişti?						

Kaç kez madde/alkol kullanımına bağlı azalan yada bırakılan önemli günlük faaliyet oldu						
Taburculuk sonrası tekrar tıbbi yardım alma ihtiyacı hissediyor musunuz? □ Evet □ Hayır						
F- Aile ve Okul/Çalışma Hayatı	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5+**
Resmi tatiller dışında işe gidilmeyen gün sayısı						
Resmi tatiller dışında okula gidilmeyen gün sayısı						
Kaç kez madde/alkol kullanımına bağlı aile içinde çatışma yaşandı?						

G- Sağlık Algısı	**Çok iyi**	**İyi**	**Orta**	**Kötü**	**Çok kötü**
Taburculuk sonrası kendi durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?					
H-Psikolojik Durum (Taburculuk sonrası)	**Hiç**	**Nadiren**	**Bazen**	**Sık**	**Çok sık**
Kaç kez kendinizi madde/alkol kullanımı konusunda çaresiz hissettiniz?					
Kaç kez tekrar madde/alkol kullanmaya ilişkin kaygılar yaşadınız?					
Kaç kez madde/alkol kullanımı nedeniyle kendinize dair olumsuz düşünceler oluştu?					
Kaç kez alkol/madde kullanım öykünüzün gelecek hayatınızı olumsuz etkileyeceğini düşündünüz?					
Kaç kez kendinizi madde/alkol kullanımı tedavisi sonrası yalnız hissettiniz?					
J-Çevresel Özellikler					
Kaç kez daha önce alkol/madde kullandığınız ortamda bulundunuz?					
Kaç kez birlikte alkol/madde kullandığınız kişilerle görüştünüz?					
Kaç kez sizi madde/alkol kullanmaya yönelttiğini düşündüğünüz durumları tekrar yaşadınız?					
K-Görüşmeyi Yapan Uzmanın, Görüşmeye Dair Fikirleri					

EK-7: Özgeçmiş

KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı	Zehra SU TOPBAŞ
Doğum Tarihi	17/10/1990
Doğum Yeri	Develi/ KAYSERİ
Medeni Hali	Evli
Uyruğu	T.C.
Adres Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Anabilim Dalı, Ankara	
Telefon	0 312 595 60 00
e-mailsu.zehra.1990@gmail.com	
EĞİTİM	
Lise	Selçuklu Anadolu Lisesi
Lisans	Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Lisans Programı
YABANCI DİL BİLGİSİ	
İngilizce	YÖKDİL : 82.5