



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü



MADDE BAĞIMLILIĞI TANI ve TEDAVİ KILAVUZU EL KİTABI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü

MADDE BAĞIMLILIĞI

TANI ve TEDAVİ KILAVUZU

EL KİTABI

2012

**MADDE BAĞIMLILIĞI
TANI ve TEDAVİ KILAVUZU
EL KİTABI**

YAYINLAYAN:

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü

HAZIRLAYANLAR:

Prof. Dr. Yıldız AKVARDAR
Prof. Dr. Zehra ARIKAN
Prof.Dr. Kemal BERKMAN
Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ
Prof. Dr. Gökhan ORAL
Prof. Dr. Berna ULUĞ
Prof. Dr. İ. Tayfun UZBAY
Doç. Dr. Serap ANNETTE AKGÜR
Doç. Dr. Mustafa BİLİCİ
Doç. Dr. Defne TAMAR GÜROL
Doç. Dr. Levent METE
Uzm. Dr. Şeref Can GÜREL
Uzm. Dr. Nabi ZORLU

DÜZENLEME TARİHİ:

2011

ISBN: 978-975-590-431-3

Bakanlık Yayın Numarası: 879

Baskı:

Pozitif Matbaa

Çamlıca Mah. 145. Sk. 10/16 Yenimahalle / Ankara

Tel: 0312 397 00 31 - pozitif@pozitifmatbaa.com

İÇİNDEKİLER

Önsöz.....	11
F10-F19 PSİKOAKTİF MADDE KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR (ICD-10'A GÖRE)	13
MADDE KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR (DSM-IV-TR'YE GÖRE)	22
Madde Kullanım Bozuklukları	24
BÖLÜM 1	
MADDE BAĞIMLILIĞINDA KORUNMA VE TEDAVİ İLKELERİ	47
Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ	
Risk Etmenleri ve Korunma	47
Madde Bağımlılığında Tedavi İlkeleri.....	48
Bağımlılıkta Etkili Tedavi İlkeleri	48
Tedavi Yaklaşımları	49
BÖLÜM 2	
MADDE KULLANIM BOZUKLUKLARINDA TOKSİKOLOJİK ANALİZLER	53
Doç. Dr. Serap ANNETTE AKGÜR	
Toksikolojik Analiz	53
Analitik Aşama	54
Analitik aşamada kullanılan ayırma teknikleri	55
Analitik aşamada tanımlama.....	55
Analitik aşamada doğrulama-konfirmasyon	56
Analitik aşamada miktar tayinin yapılması.....	57
Test Sonuçlarının Değerlendirilmesi ve Raporlandırılma	57
Adli Amaçlı İlaç/Madde Testi - Denetimli Serbestlik	57
Denetimli serbestlik uygulamalarında madde testleri	58
BÖLÜM 3	
OPİAT BAĞIMLILIĞI	63
Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ	
I. Giriş ve Tarihçe	63
II. Tanımlar	63
III. Epidemiyoloji	64
IV. Etiyoloji.....	65
V. Hastanın Değerlendirilmesi	67
Opioit ile İlişkili Bozukluklar Tanısı	71
Başka Türü Adlandırılmayan Opioitlerle İlişkili Bozukluklar	75
Psikiyatrik Eş Tanı	78
Tedavi.....	78
BÖLÜM 4	
ALKOL KULLANIM BOZUKLUĞU	105
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	
Tarihçe.....	105
Epidemiyoloji	105
Alkol Kullanımının Sağlık Üzerine Etkileri	106
Alkol Kullanımı Sonucu Gelişen Fiziksel ve Ruhsal Sorunlar.....	107

Alkol Kullanım Bozukluğu ve Psikiyatrik Eştanı (Komorbidite)	113
Alkol Kullanım Bozukluklarının Nedenleri.....	113
Akut Alkol Zehirlenmesi (Akut Alkol İntoksikasyonu).....	114
Patolojik Zehirlenme (İdiyosenkratik İntoksikasyon).....	115
Zararlı Kullanım.....	116
Bağımlılık Sendromu.....	116
Tanı.....	117
Bağımlılıkta Nörobiyolojik Görüşler.....	118
Alkol Yoksunluğu Sendromu.....	118
Alkol Bağımlılığı Tedavisi.....	121
Kaynaklar.....	123

BÖLÜM 5

METİL ALKOL ZEHİRLENMESİ	125
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	

Belirtiler.....	125
Metil alkol entoksikasyonunda tedavi.....	126
Kaynaklar.....	126

BÖLÜM 6

SEDATİF YA DA HİPNOTİK KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR	129
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	

Tarihçe.....	129
Epidemiyoloji.....	129
Akut Zehirlenme.....	134
Zararlı Kullanım.....	134
Benzodiazepin ve Sedatif İlaçların Bağımlılık Sendromu.....	137
Benzodiazepin ve Barbitüratlara Bağlı Psikoz.....	138
Amnezik Sendrom.....	138
Kaynaklar.....	138

BÖLÜM 7

ESRAR (KANNABİS) KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR	141
Prof. Dr. Berna ULUĞ, Uzm. Dr. Şeref Can GÜREL	

Tarihçe.....	141
Epidemiyoloji.....	141
Esrar Kullanımının Sağlık Üzerine Etkileri.....	142
Esrar Kullanımına Bağlı Ortaya Çıkan Bedensel ve Ruhsal Sorunlar.....	142
Esrar Bağımlılığı.....	142
Esrarın Zararlı Kullanımı.....	142
Esrar Kullanım Bozukluğu ve Psikiyatrik Eştanı (Komorbidite).....	143
Esrar Kullanım Bozukluğu Nedenleri.....	143
Akut Esrar Zehirlenmesi (İntoksikasyon).....	144
Akut Esrar Zehirlenmesinde Tedavi.....	144
Esrar Yoksunluğu Tedavisi.....	144
Esrar Bağımlılığı Tedavisi.....	144
Kaynaklar.....	145

BÖLÜM 8

KOKAİN KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR.. 147

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Tarihçe.....	147
Epidemiyoloji	147
Kokain Kullanım Sonucu Oluşan Fiziksel ve Ruhsal Sorunlar	147
Eştanı (Komorbidite).....	148
Kokain Kullanım Bozukluğu Nedenleri	150
Akut Zehirlenme.....	150
Zararlı Kullanım	151
Başka Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar	151
Psikotik Bozukluklar	151
Yoksunluk Sendromu	152
Kokain Bağımlılığı Tedavisi	154
Kaynaklar.....	154

BÖLÜM 9

UÇUCULARIN KULLANIMINA BAĞ. RUHS. VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR 157

Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ

Epidemiyoloji	157
Farmakoloji ve Toksikoloji	158
Etiyoloji	159
Tanımlar	160
Uçucu Madde Kullanımının Sınıflandırılması.....	160
Tanı.....	161
Uçucu Bağımlılığı ve Zararlı Kullanımı	162
Uçucu Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)	162
Uçucunun Yol Açtığı Kalıcı Demans	163
Uçucunun Yol Açtığı Psikotik Bozukluk	163
Uçucu Kullanımının Belirtileri.....	164
Uçucu Zararlı Kullanımı ve Bağımlılığı Tedavisi	165
Kaynaklar	166

BÖLÜM 10

KAFEİN VE BAŞKA UYARICILARIN KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR 169

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Ksantinler (Kafein).....	169
Tarihçe.....	169
Epidemiyoloji	170
Etiyoloji.....	170
Etki Mekanizması.....	170
Kafein Bağımlılık Sendromu.....	171
Kafein Kullanımına Bağlı Başka Ruhsal Ve Davranışsal Bozukluklar	171
Kafein Kullanımına Bağlı Akut Zehirlenme.....	172
Kafein Kullanımına Bağlı Psikotik Bozukluk	172
Kaynaklar.....	173
Methylene Dioxymetamphetamine (MDMA-Ectasy) Kullanımı	173
Kaynaklar.....	174

AMFETAMİN.....	175
Tarihçe.....	175
Epidemiyoloji	175
Farmakolojisi	175
Etkileri.....	176
Amfetamin Zehirlenmesi	176
Amfetamin Bırakma Durumu (Yoksunluğu).....	177
Amfetamin Kullanımının Yol Açtığı Psikotik Bozukluk	178
Amfetamin Bağımlılığı Sendromu	178
Kaynaklar.....	179

BÖLÜM 11

HALÜSİNOJENLER	181
Prof. Dr. Yıldız AKVARDAR	

Tarihçe.....	181
Epidemiyoloji	182
Maddenin Etkileri.....	182
Halüsinojenlerin Etki Mekanizması	182
Tanı.....	182
Ayırıcı Tanı.....	183
Halüsinojen Zehirlenmesi (İntoksikasyonu).....	183
Eşanlı (Kororbid) Psikiyatrik Bozukluklar	184
Tedavi ve Prognoz (Seyir).....	185
Kaynaklar.....	185

BÖLÜM 12

TÜTÜN KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR.....	187
Doç. Dr. Mustafa BİLİCİ	

Tarihçesi	187
Epidemiyolojisi.....	187
Tütün Kullanımına Bağlı Bedensel Bozukluklar.....	188
Tütün Bağımlılığı Tanısı	189
Klinik Değerlendirme ve Testler	189
Tütünün Fizyolojik Etkileri.....	191
Tütün Bağımlılığında Sık Görülen Eşanlı (Kororbid) Psikiyatrik Bozukluklar	191
Tütün Bağımlılığı Etiyolojisi	191
Tedavi.....	192
Sigara Bırakma Yöntemleri	193
Kaynaklar.....	196

BÖLÜM 13

DİĞER MADDE KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR	197
Uzm. Dr. Nabi ZORLU, Doç. Dr. Levent METE	

Antihistaminikler.....	197
Epidemiyoloji	198
Zehirlenme (İntoksikasyon).....	198
Fiziksel Ve Ruhsal Sorunlar	198
Soğukalgınlığı, Öksürük ve Allerji İlaçları	198
Analjezikler.....	199
Epidemiyoloji	199

Fiziksel Ve Ruhsal Sorunlar	199
Laksatifler	200
Epidemiyoloji	200
Fiziksel Ve Ruhsal Sorunlar	200
Stimülanlar	200
Farmakoloji	200
Epidemiyoloji	200
Fiziksel Ve Ruhsal Sorunlar	201
Nitrik Oksit	201
Nitrit İnhalanlar	201
Antikolinerjik İlaçlar	201
Farmakoloji	201
Psikiyatrik Sorunlar	201
Zehirlenme (İntoksikasyon)	202
Anabolizan Steroidler	202
Epidemiyoloji	203
Psikiyatrik Sorunlar	203
Tıbbi Sorunlar	204
Tedavi	204
Kaynaklar	205

BÖLÜM 14

ÇOKLU MADDE KULLANIMI	207
------------------------------------	-----

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

İlaçların Etkileşimi	207
Depresan İlaçların Kullanımı	208
Depresan ve Opioid Kullanımı	208
Depresan ve Uyarıcı (Stimülan) Kullanımı	208
Halusinojen ve Uyarıcının (Stimülanın) Birlikte Kullanımı	208
Halusinojen ve Atropin Kullanımı	208
Esrar ve Diğer Maddelerin Birlikte Kullanımı	208
Tedavide Dikkat Edilmesi Gereken Durumlar	209
Yaşanan Sorunlar	209
Kaynaklar	210

BÖLÜM 15

MADDE ZEHİRLENMESİ (İNTOKSİKASYONU)	211
--	-----

Prof. Dr. Gökhan ORAL

Giriş	211
Madde Zehirlenmesi (İntoksikasyonu) Tanımı ve Tanı Ölçütleri	211
Madde Zehirlenmesinde (İntoksikasyonunda) Genel Özellikler	213
Alkol Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)	214
Opioid Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)	217
Kannabinoid (Esrar) Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)	219
Sedatif-Hipnotik Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)	220
Kokain Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)	221
Amfetamin Zehirlenmesi Kafein ve Diğer Uyarıcılarla Akut Zehirlenme	223
Halüsinojen İntoksikasyonu	225
İnhalan Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)	226

BÖLÜM 16

MOTİVASYONEL GÖRÜŞME	227
Doç. Dr. Defne TAMAR GÜROL	
Değişimin evreleri	227
Etkin motivasyonel yaklaşımlar	228
Motivasyonel görüşmenin ilkeleri	229

BÖLÜM 17

BAĞIMLILIK TEDAVİSİNDE KARŞILAŞILAN GÜÇLÜKLER VE BUNLARLA BAŞA ÇIKMA	233
---	-----

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Hasta ile ilişkili olanlar.....	234
Tedavi İle İlişkili Olanlar	236
Kaynaklar.....	237

BÖLÜM 18

KENDİNE YARDIM GRUPLARI	239
--------------------------------------	-----

Doç. Dr. Defne TAMAR GÜROL

Kendine Yardım Grupları.....	239
Kaynaklar.....	240

BÖLÜM 19

MADDE BAĞIMLILIĞI, DÜZELME, NÜKS VE ÖNLENMESİ	243
--	-----

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Uyumlandırmanın (Nöroadaptasyonların) Mekanizmaları.....	245
Madde Bağımlılığı Sürecinin Özellikleri	246
Bağımlılık Yapan Maddelerin Ortak Özellikleri.....	247
Hastalık Modeli	249
Nüks (Relaps) Önleme Modeli.....	250
Aile Modelleri.....	252
Kendine Yardım Grupları.....	254
Farmakoterapi.....	254
Kaynaklar.....	258

BÖLÜM 20

PSİKOTROP İLAÇ ETKİLEŞMELERİ	259
---	-----

Prof.Dr. İ. Tayfun UZBAY, Prof.Dr. Kemal BERKMAN

A. Farmakodinamik etkileşmeler	259
B. Farmakokinetik etkileşmeler.....	259
C. Farmasötik etkileşmeler	259
Farmasötik Nitelikli İlaç Etkileşmeleri	261
Sitokrom P-450 Enzim Sistemi	261
Psikotrop İlaçlar ve Etkileşimleri	262
Benzodiazepinler (BZ) İle İlaç Etkileşimleri	262
Zopiklon İle Etkileşmeler.....	263
Antipsikotikler.....	263
Klasik Antipsikotikler (KA) İle Etkileşmeler	263
Klozapin ile Etkileşmeler.....	264
Olanzapin İle Etkileşmeler.....	264
Ketiyapin İle Etkileşmeler	264

Sertralin İle Etkileşmeler.....	264
Antidepresanlar.....	265
Trisiklik Antidepresanlar (TSA) İle Etkileşmeler.....	265
Seçici Serotonin Gerilim İnhibitörleri (SSRI) İle Etkileşmeler.....	266
Diğer Antidepresanlar İle Etkileşmeler.....	267
Karbamazepin (KAZ) İle Etkileşmeler.....	269
Fenitoin İle Etkileşmeler.....	269
Fenobarbital İle Etkileşmeler.....	270
Diğer Antikonvulsanlar İle Etkileşimler.....	270
Diğer Psikotropolar (DP) İle Etkileşmeler.....	271
Alkol İle Etkileşimler.....	272
Sigara İle Etkileşimler.....	272
Kannabis İle Etkileşmeler.....	272
Kokain İle Etkileşmeler.....	272

BÖLÜM 21

ALKOL VE YASAK MADDE KULLANIMI İLE İLGİLİ YASALAR..... 275

Prof. Dr.Gökhan ORAL

5237 SAYILI TÜRK CEZA KANUNU.....	275
Suçta Tekerrür Ve Özel Tehlikeli Suçlular.....	276
Trafik Güvenliğini Tehlikeye Sokma.....	277
Uyuşturucu Veya Uyarıcı Madde İmal Ve Ticareti.....	277
Tüzel Kişiler Hakkında Güvenlik Tedbiri Uygulanması.....	278
Kullanmak İçin Uyuşturucu Veya Uyarıcı Madde Satın Almak, Kabul Etmek Veya Bulundurmak.....	278
Etkin Pişmanlık.....	279
Sağlık İçin Tehlikeli Madde Temini.....	279
Aile Hukukundan Kaynaklanan Yükümlülüğün İhlali.....	279
İnfaz Kurumuna Veya Tutukevine Yasak Eşya Sokmak.....	280
TÜRK MEDENİ KANUNU.....	280
Savurganlık, Alkol Veya Uyuşturucu Madde Bağımlılığı, Kötü Yaşama Tarzı, Kötü Yönetim.....	280
İlgilinin Dinlenilmesi Ve Bilirkişi Raporu.....	280
Koruma Amacıyla Özgürlüğün Kısıtlanması.....	280
EK-1: MADDE BAĞIMLILIĞI MERKEZLERİNDE GÖREV YAPACAK PERSONELİN EĞİTİMİNE VE SERTİFİKALANDIRILMASINA DAİR TEBLİĞ.....	282
EK- 2: MADDE BAĞIMLILIĞI TEDAVİ MERKEZLERİ YÖNETMELİĞİ.....	285
EK- 3: MADDE KULLANICILARINDA TEDAVİ BİLDİRİM SİSTEMİ.....	300
ALKOL BAĞIMLILIĞINDA KULLANILAN TESTLER.....	303
EK-4: CAGE TESTİ.....	303
EK-7: KISA ALKOL YOKSUNLUK SKALASI.....	306
EK-8: BAĞIMLILIK ŞİDDETİNİ BELİRLEME ÖLÇEĞİ.....	307



T.C.

Sağlık Bakanlığı

Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü

Önsöz

Bilindiği gibi madde kullanımı insanlık tarihi kadar eskidir. Madde kullanımı ve sorunları ise son 20 yıldır psikiyatri alanında daha çok önemsenmeye başlanmıştır. Madde kullanım bozuklukları tüm sağlık alanı çalışanlarını ilgilendiren bir konu olmakla birlikte ülkemizde bu alandaki Türkçe kaynak sayısı oldukça sınırlıdır. Bu kitap, bağımlılık alanında çalışan psikiyatristler, pratisyen hekimler, aile hekimi uzmanları, psikologlar, sosyal hizmet uzmanları ve hemşireler için yazılmıştır. Bu kitabın amacı madde kullanım bozuklukları tanı ve tedavisine yardımcı olmaktır.

Tanı sınıflaması Bakanlığımızın resmi olarak benimsediği ICD10'a göre yapılmıştır. Bu aynı zamanda kitaptaki bilgiler için uygulamada kullanım kolaylığı da getirmektedir. Her ne kadar bilgiler yazılmaya başladığında eskimeye başlasa da bu kitap bugün için tüm madde kullanım bozukluklarının teşhis ve tedavi bilgilerini içeren bir kılavuz el kitabı olarak kullanılabilir. Kitap, DSM IV ve ICD10 tanı ölçütleri bölümlerinden sonra 21 bölümden oluşmakta olup 13 yazar tarafından yazılmıştır. Bilinen madde kullanım bozukluklarının yanı sıra madde kullanımının tespitine yönelik toksikolojik analizler, alkol ve yasak madde kullanımı ile ilgili yasalar, psikotrop ilaç etkileşimleri, madde zehirlenmesi, kendine yardım grupları gibi konulara da yer verilmiştir. Umarız bağımlılık alanı çalışanlarına kısmen de olsa rehberlik edecek bir el kitabı olmuştur.

Bu kitabın hazırlanması ve basımında katkıda bulunan;

- Bilim Komisyonu Üyeleri,
- Yazarlar,
- Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Hasta Hakları ve Tıbbi Sosyal Hizmetler Daire Başkanlığı Tıbbi Hizmetler Birim çalışanlarına teşekkür ederim.

Sağlık Bakanlığı
Sağlık Hizmetleri Genel Müdür V.

Prof. Dr. İrfan ŞENCAN

YAZARLAR	KONULAR
F10-F19 Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar (ICD-10'a Göre)	
Madde Kullanımı İle İlişkili Bozukluklar (DSM-IV-TR'ye Göre)	
Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ	BÖLÜM 1: Madde Bağımlılığında Korunma ve Tedavi İlkeleri
Doç. Dr. Serap ANNETTE AKGÜR	BÖLÜM 2: Madde Kullanımının Tespitine Yönelik Toksikolojik Analizler
Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ	BÖLÜM 3: Opioid Bağımlılığı
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	BÖLÜM 4: Alkol Kullanım Bozukluğu
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	BÖLÜM 5: Metil Alkol Zehirlenmesi
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	BÖLÜM 6: Sedatif ya da Hipnotik Kullanımına Bağlı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar
Prof. Dr. Berna ULUĞ Uzm. Dr. Şeref Can GÜLER	BÖLÜM 7: Esrar (Kannabis) Kullanımına Bağlı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	BÖLÜM 8: Kokain Kullanımına Bağlı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar
Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ	BÖLÜM 9: Uçucuların Kullanımına Bağlı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	BÖLÜM 10: Kafein ve Başka Uyarıcıların Kullanımına Bağlı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar
Prof. Dr. Yıldız AKVARDAR	BÖLÜM 11: Halüsinojenler
Doç. Dr. Mustafa BİLİCİ	BÖLÜM 12: Tütün (Nikotin) Kullanımına Bağlı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar
Uzm. Dr. Nabi ZORLU Doç. Dr. Levent METE	BÖLÜM 13: Diğer Madde Kullanımı ile İlişkili Bozukluklar
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	BÖLÜM 14: Çoklu Madde Kullanımı
Prof. Dr. Gökhan ORAL	BÖLÜM 15: Madde Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)
Doç. Dr. Defne TAMAR GÜROL	BÖLÜM 16: Motivasyonel Görüşme
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	BÖLÜM 17: Bağımlılık Tedavisinde Karşılaşılan Güçlükler ve Bunlarla Başa Çıkma
Doç. Dr. Defne TAMAR GÜROL	BÖLÜM 18: Kendine Yardım Grupları
Prof. Dr. Zehra ARIKAN	BÖLÜM 19: Madde Bağımlılığı, Düzeltme (Remisyon), Nüks (Relaps) ve Önlenmesi
Prof. Dr. Tayfun UZBAY Prof. Dr. Kemal BERKMAN	BÖLÜM 20: Psikotrop İlaç Etkileşimleri
Prof. Dr. Gökhan ORAL	BÖLÜM 21: Alkol ve Yasak Madde Kullanımı ile İlgili Yasalar

F10-F19 PSİKOAKTİF MADDE KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR (ICD-10'A GÖRE)

Bu bölümün içerdikleri

F 10.- Alkol kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 11.- Opioid kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 12.- Kannabinoid (esrar) kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 13.- Sedatif ya da hipnotik kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 14.- Kokain kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 15.- Kafein ve başka uyarıcıların kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 16.- Halüsinojenlerin kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 17.- Tütün kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 18.- Uçucuların kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F 19.-Karışık türden ilaç ve başka psikoaktif maddelerin kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

Klinik durumu gösterebilmek için dört ve beş basamaklı kodlar kullanılabilir:

F1x.0 Akut zehirlenme

- 00 Komplikasyonsuz
- 01 Travma ya da diğer beden yaralanmaları ile birlikte
- 02 Diğer tıbbi komplikasyonlarla birlikte
- 03 Deliryumla birlikte
- 04 Algı bozuklukları ile birlikte
- 05 Koma ile birlikte
- 06 Konvülsiyonlarla birlikte
- 07 Patolojik zehirlenme

F1x.1 Zararlı kullanım

F1.2 Bağımlılık sendromu

- 20 Şimdiki durumda yoksunluk içinde
- 21 Şimdiki durumda yoksunluk içinde fakat korumalı bir ortamda
- 22 Şimdiki durumda klinik denetim altında ya da denetimli bağımlılık tedavisinde
- 23 Şimdiki durumda yoksunluk içinde fakat vazgeçirici ya da bloke edici ilaçlarla tedavi altında
- 24 Şimdiki durumda maddeyi kullanıyor (aktif bağımlılık)
- 25 Sürekli kullanım
- 26 Dönem dönem kullanım (dipsomani)

F1x.3 Bırakma durumu

- 30 Komplikasyonsuz
- 31 Konvülsiyonlarla

F1x.4 Bırakma durumu, deliryumla birlikte

- 40 Konvülsiyonsuz
- 41 Konvülsiyonlu

F1x.5 Psikotik bozukluk

- 50 Şizofreni benzeri
- 51 Daha çok sanrılı
- 52 Daha çok varsanlı
- 53 Daha çok polimorf belirtili
- 54 Daha çok depresyon belirtileriyle
- 55 Daha çok mani belirtiyle
- 56 Karışık

F1x.6 Amnezik sendrom

F1x.7 Kalıntı (rezidüel) ve geç başlayan psikotik bozukluk

- 70 Geridönüşler (flashbacks)
- 71 Kişilik ve davranış bozukluğu
- 72 Kalıntı duygulanım bozukluğu
- 73 Bunama
- 74 Başka süreklilik gösteren bilişsel bozukluklar
- 75 Geç başlayan psikotik bozukluklar

F1x.8 Başka ruhsal ve davranışsal bozukluklar

F1x.9 Belirlenmemiş ruhsal ve davranışsal bozukluklar

Giriş

Bu bölüm hemen hepsi–tıbben önerilmiş olsun olmasın- bir ya da birden fazla psikoaktif madde kullanımına bağlı olan (ağırlığı komplikasyonsuz zehirlenme ve zararlı kullanımdan, açık psikotik bozukluk ve bunamaya kadar değişen) çeşitli bozuklukları içerir.

Söz konusu madde, ikinci ve üçüncü basamaklarla (F harfinden sonraki ilk iki basamak), klinik durum ise dördüncü ve beşinci basamaklarla gösterilir. Fazla yer tutmaması için psikoaktif maddelerin hepsi dört basamaklı kodlarla gösterilerek sıralanmaktadır. Gerektiğinde her maddeyi gösterebilmek için bu kodlar kullanılabilir; ancak dört basamaklı kodların hepsinin bütün madde-lere uygulanamayacağı göz önünde bulundurulmalıdır.

Tanı Kılavuzu

Psikoaktif maddenin saptanması hastanın verdiği bilgiye, idrar, kan örneklerinin incelenmesine ya da diğer kalıntılara dayanır (hastanın yanındaki ilaç örnekleri, klinik belirti ve bulgular, üçüncü kişilerden elde edilen bilgi). İlaç kullanmayla ilgili birden çok veri kaynağı aramak uygun olur.

Nesnel incelemeler şimdi ya da son zamanlardaki kullanımların en güvenilir kanıtıdır, fakat geçmişteki ilaç kullanımlarını ve şimdiki kullanım düzeylerini değerlendirmede sınırlı kalırlar.

Birçok ilaç bağımlısı birden çok ilaç türü kullanır, fakat bozukluğun tanısı, elden geldiğince, en fazla kullanılan maddeye (ya da madde grubuna) göre sınıflandırılmalıdır. Bu, var olan bozukluğa neden olan ilaç ya da ilaç türüne göre yapılmalıdır. Kuşkulu durumlarda, özellikle sürekli ya da günlük ilaç kullanan vakalarda, en sık kullanılan ilaç ya da ilaç türünü kodlayınız.

Psikoaktif madde kullanımı kesin belli bir biçimde olmuyorsa ya da farklı ilaçlar ayırt edilemeyecek denli karışık kullanıldığında F19 kodlanmalıdır (karışık ilaç kullanımına bağlı bozukluklar).

Psikoaktif madde grubunun dışında kalan maddelerin –örneğin laksatifler ya da aspirin gibi- aşırı kullanımı F55 ile kodlanır ve bu madde dördüncü basamakla belirtilir. Bu bölümdeki bozukluklardan herhangi biri (zararlı kullanım ya da bağımlılık sendromu) olmaksızın psikoaktif maddeye bağlı mental bozukluklar (özellikle yaşlıda deliryum) F00-F09’da kodlanmalıdır. Bir deliryum durumu böyle bir bozuklukla binmişse F1x.3 ya da F1x.4’de kodlanmalıdır.

Alkol alışkanlığının düzeyi ICD-10’un XX. bölümünden alınmış Y90 (kan alkol düzeyine bakılarak belirlenmiş alkol alışkanlığı) ya da Y91 (etkilenme düzeyi ile belirlenmiş alkol alışkanlığı) koduyla gösterilebilir.

F1x.0 Akut Zehirlenme

Alkol ya da başka psikoaktif madde kullanımı ile ortaya çıkan ve bilinç, biliş, algı, duyulanım, davranış ya da başka psikofizyolojik işlevlerde bozukluğa yol açan geçici bir durumdur.

Sürekli alkol ve ilaç kullanımına bağlı sorunların bulunmadığı durumlarda görülen zehirlenmeler için ana tanı bu olmalıdır. Böyle sorunlar varsa zararlı kullanım (F1x.1), bağımlılık sendromu (F1x.2) ya da psikotik bozukluk (F1x.5) tanıları kodlanmalıdır.

Tanı Kılavuzu

Akut zehirlenme çoğu kez doz düzeyleri ile yakından ilgilidir (ICD-10'un XX. bölümüne bakınız). Böyle olmakla birlikte bazen, böbrek ya da karaciğer yetmezliği gibi organik sorunları olan hastalarda, toksik etkiler beklenmeyecek düşük dozların bile zehirlenmeye yol açtığı görülebilir. Sosyal inhibisyonun kalkması da göz önüne alınmalıdır (parti ve karnavallarda davranışlardaki inhibisyonun kalkması). Akut zehirlenme geçici bir durumdur. Zehirlenmenin ağırlığı zamanla azalır ve bir daha madde kullanılmazsa etkiler yavaş yavaş silinir. Doku hasarı ya da başka bir komplikasyon gelişmemişse iyileşme tam olur.

Zehirlenme belirtileri her zaman maddenin birincil etkisini yansıtmaz: Antidepresan ilaçlar ajitasyon ve aktivite artışına, uyarıcı ilaçlar sosyal çekilme ve içedönük davranışa neden olabilir. Kannabis ve halüsinojenleri etkileri ise kestirilemeyebilir. Dahası pek çok psikoaktif madde farklı dozlarda farklı etkiler yaratma özelliğine sahiptir. Örneğin alkol küçük dozlarda davranış üzerinde belirgin uyarıcı etkiler gösterir, biraz daha artmış dozlarda ajitasyon ve saldırganlığa yol açar, yüksek dozlarda ise yatıştırıcı olur.

İçerdikleri: Alkolizmdeki akut sarhoşluk “kötü geziler (bad trips)” (halüsinojenlere bağlı) sarhoşluk, başka yerde belirlenmemiş

Ayarıcı tanı: Göz önünde tutulacaklar: Akut kafa travması, hipoglisemi, karışık madde kullanımı sonucu zehirlenme

Aşağıdaki beş basamaklı kodlar akut zehirlenmenin herhangi bir komplikasyonla ilişkili olup olmadığını göstermek için kullanılabilir:

- F1x.00 Komplikasyonsuz

Değişen ağırlıkta belirtiler, genellikle doza bağımlı, özellikle yüksek dozlarda.

- F1x.01 Travma ya da diğer beden yaralanmaları ile
- F1x.02 Diğer tıbbi komplikasyonlarla birlikte

Hematemez, kusmuğun boğaza kaçması gibi komplikasyonlar.

- F1x.03 Deliryumla birlikte
- F1x.04 Algı bozuklukları ile birlikte
- F1x.05 Koma ile birlikte
- F1x.06 Konvülsiyonlarla birlikte
- F1x.07 Patolojik zehirlenme

Yalnızca alkol için geçerlidir. Birçok kimsede zehirlenme oluşturmayacak alkol miktarları kişide birden başlayan bir saldırganlık ve şiddet davranışına neden olur.

F1x.1 Zararlı Kullanım

Psikoaktif madde kullanımının sağlığa zarar verecek şekilde oluşu. Zarar fiziksel (enjekte edilen ilaçların neden olduğu hepatit vakaları gibi) ya da ruhsal (ağır alkol tüketimine ikincil depresif bozukluk dönemleri) olabilir.

Tanı Kılavuzu

Maddeyi kullanan kişinin ruhsal ve bedensel sağlığı bu yüzden zarar gördüyse bu tanı konmalıdır. Zararlı madde kullanımı çeşitli sosyal sorunlara yol açar ve başkaları tarafından eleştirilir. Bir maddenin kullanımı başka bir kimse ya da toplum tarafından reddediliyorsa ya da tutuklanma, evlilik sorunları gibi olumsuz sosyal sonuçlara yol açıyorsa zararlı kullanım adı altında değerlendirilmez.

Akut zehirlenme (F1x.0'a bakınız) ya da sarhoşluk tek başına zararlı kullanım adı altında değerlendirilmez.

Bağımlılık sendromu (F1x.2), psikotik bozukluk (F1x.5) ya da madde ve alkol kullanımına bağlı başka bir bozukluk varsa "zararlı kullanım" tanısı konmamalıdır.

F1x.2 Bağımlılık sendromu

Madde kullanımı sırasında ortaya çıkan ve kişinin önceden değer verdiği davranışlarına öncelik kazanan birçok fizyolojik, davranışsal ve bilişsel değişikliklerle belirli bir durumdur. Bağımlılık sendromunun ana tanımlayıcı karakteri (tıbben önerilmiş olsun olmasın) psikoaktif madde, alkol, tütün almak için arzu (sıklıkla güçlü, bazen önüne geçilmez) duymadır. Bir yoksunluk döneminden sonra maddeye tekrar döndüğünde bağımlılığı olmayan bireylere göre bağımlılık sendromu belirtilerinin daha çabuk çıktığı söylenir.

Tanı Kılavuzu

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

- (a) Maddeyi almak için çok güçlü bir istek veya zorlantı
- (b) Madde alma davranışını denetlemede güçlük (başlangıç, bırakma ve kullanım dozu bakımlarından)
- (c) Madde kullanımı azaltıldığında ya da bırakıldığında fizyolojik bırakma sendromu (F1x.3 ve F1x.4'e bakınız): Maddenin tipik bırakma sendromu, ya da bırakma belirtilerini giderebilmek için aynı ya da benzer maddeyi kullanma
- (d) Dayanıklılık (tolerans) belirtileri, daha düşük dozlarda ortaya çıkan etkilerin ortaya çıkabilmesi için daha yüksek madde dozlarına gereksinim duyulması (en güzel örnek, dayanıklılık geliştirmemiş bireyleri öldürebilecek dozda günlük alkol ve opium alan bağımlıdır.)
- (e) Maddeyi elde etmek, kullanmak, etkilerinden kurtulmak için harcanan zamanın diğer ilgi ve uğraşlara yer bırakmayacak şekilde giderek artması
- (f) Aşırı içki nedeniyle karaciğer bozukluğu, ağır madde kullanımı dönemlerini izleyen depresif duygudurum, bilişsel yetilerde ilaç kullanımına bağlı bozulma gibi zarar görüldüğüne ilişkin açık verilere karşın madde kullanımını sürdürme; kullanının gördüğü zararın ne olduğunu ve boyutlarını bilip bilmediği araştırılmalıdır.

Psikoaktif maddenin kullanım biçimindeki sabitleşme de tipik belirtidir (örneğin, uygun içme davranışını biçimlendiren sosyal değerleri gözetmeden hafta sonları ve hafta içinde aynı biçimde içme eğilimi).

Psikoaktif maddeyi almanın sürdürülmesi ya da madde almaya karşı güçlü isteğin bulunması bağımlılık sendromunun zorunlu özelliklerindedir; maddeyi bırakma ya da denetimli alma girişimleri sırasında maddeyi kullanma isteği en çok görülen özelliktir. İlaç verilmediği zaman yoksunluk sendromu belirtileri gösterebilen, fakat ilaç almaya karşı bir isteği olmayan, ağrısı için opium verilen cerrahi hastalar bu tanının dışında kalmalıdır.

Bağımlılık sendromu tek bir madde için (tütün ya da diazem gibi), bir madde grubu için (opium içeren ilaçlar gibi) ya da daha değişik maddeler için (hangi ilaç varsa onu kullanmak için dayanılmaz bir zorlantı duyan ve maddeyi bırakma halinde sıkıntı, ajitasyon ve/veya fiziksel belirtiler gösteren kimseler için) söz konusu olabilir.

İçerdikleri: kronik alkolizm, dipsomani, ilaç bağımlılığı

Bağımlılık sendromu tanısı beş basamaklı kodlarla daha ayrıntılı tanımlanabilir:

F1x.20 Şimdiki durumda yoksunlukta (abstinent)

F1x.21 Şimdiki durumda yoksunlukta, fakat korunmalı bir ortamda (hastanede, bir tedavi ortamında, hapishanede, vb.)

F1x.22 Şimdiki durumda tıbbi denetim altında sürdürüm tedavisinde ya da bağımlı olunan maddenin yerine geçen başka bir ilaçla tedavide (denetimli bağımlılık) (metadon, nikotin sakızları ya da flasterleri ile)

F1x.23 Şimdiki durumda yoksunlukta, fakat vazgeçirici ya da bloke edici ilaçlarla tedavi altında (naltrekson ya da disülfiram)

F1x.24 Şimdiki durumda maddeyi almakta (aktif bağımlılık)

F1x.25 Sürekli kullanım

F1x.26 Dönem dönem kullanım (dipsomani)

F1x.3 Bırakma durumu

Maddenin genellikle uzun süren, tekrarlı ve/veya yüksek doz kullanımından sonra azaltılması ya da tümünden kesilmesi ile oluşan, değişen ağırlıkta ve türde bir grup belirtidir. Bırakma durumunun başlaması ve gidişinin süresi sınırlıdır ve bu süre bırakmadan önce kullanılan maddenin türü ve dozuyla ilişkilidir. Bırakma durumunda komplikasyon olarak konvülsiyonlar görülebilir.

Tanı Kılavuzu

Bırakma durumu bağımlılık sendromunun belli eden göstergelerinden biridir (F1x.2'ye bakınız) ve bağımlılık sendromu tanısı da düşünülmelidir.

Hastanın tedavi için başvurma nedeni bırakma durumu ise bu, asıl tanı olarak kodlanmalıdır.

Fizik belirtiler kullanılan maddeye göre değişir. Psikolojik bozukluklar (anksiyete, depresyon ve uyku bozuklukları gibi) da bırakma durumunda sık görülen belirtilerdendir. Hastalar maddeyi aldıklarında bırakma belirtilerinin ortadan kalktığını tipik biçimde anlatırlar.

Bırakma sendromunun bazen, koşullu/öğrenilmiş uyaranlarla vaktinden önce ortaya çıkabileceği hatırlanmalıdır. Böyle olgularda, bırakma durumunun tanısı, ancak sendrom yeterli şiddette olduğunda konulmalıdır.

Ayrıncı tanı: Bırakma durumunda görülen pek çok belirti anksiyete ve depresif bozukluklar gibi diğer psikiyatrik hastalıklarda da ortaya çıkabilir. Basit “akşamdan kalma” halleri ve başka nedenlere bağlı tremor, bırakma belirtileri ile karıştırılmamalıdır.

Bırakma durumu beş basamaklı kodlarla daha ayrıntılı gösterilebilir:

F1x.30 Komplikasyonsuz

F1x.31 Konvülsiyonlarla birlikte

F1x.4 Deliryumlu bırakma durumu

Bırakma süresinde (F1x.3'e bakınız) deliryumun da (F05.-için ölçütlere bakınız) birlikte görüldüğü bir durumdur.

Alkole bağlı deliryum tremens burada kodlanmalıdır. Deliryum tremens somatik bozuklukların eşlik ettiği, kısa süreli fakat zaman zaman yaşamı tehdit eden toksik konfüzyonlu bir tablodur.

Genellikle uzun süren alkol kullanımı öyküsü olan ağır alkol bağımlıları içkiyi azaltınca ya da tam bırakınca oluşur. Başlangıç genellikle alkolün kesilmesinden hemen sonradır. Bazı olgularda bozukluk ağır içme dönemi sırasında görülür ve burada kodlanması gerekir.

Tipik öncü belirtiler olarak uykusuzluk, titreme ve korku bulunur. Ardından kasılmalar ortaya çıkabilir. Klasik olarak bilinen üçlü belirti: bilinç bulanıklığı ve konfüzyon, değişik duyu organlarına ilişkin varsanı ve yanlısamalar ve belirgin tremordur. Sanrılar, ajitasyon, uykusuzluk ya da uyku düzeninin tersine dönmesi ve otonomik aşırı kamçılanma da genellikle görülür.

İçermedikleri: ilaç ve alkolle ilişkili olmayan deliryum (F05.-)

Deliryumlu bırakma durumunun tanısı beş basamaklı kodlarla daha ayrıntılı gösterilebilir:

F1x.40 Konvülsiyonsuz

F1x.41 Konvülsiyonlu

F1x.5 Psikotik Bozukluk

Psikoaktif madde kullanımı sırasında ya da hemen sonra ortaya çıkan varsanılar (tipik olarak işitsel, fakat genellikle birden fazla duyu sistemini ilgilendiren), yanlış tanımlamalar, sanrılar ve/veya referans fikirleri (sıklıkla paranoid ya da zarar görme cinsinden), psikomotor bozukluklar (eksitasyon ya da stupor) ve derin bir korkudan büyük bir hoşnutluğa kadar uzanan duyu anormallikleri ile belirlenen psikotik olgulardır. Bilinç genellikle açıktır, fakat konfüzyonsuz bilinç bulanıklığı görülebilir. Bozukluk bir ay içinde kısmen, altı ay içinde tamamen ortadan kalkar.

Tanı Kılavuzu

İlaç kullanımı sırasında ya da kullanımdan hemen sonra (genellikle 48 saat içinde) ortaya çıkan psikotik bozukluk burada kodlanmalıdır. Ancak bu psikotik durum deliryumlu (F1x.4'e bakınız) ya da geç başlangıçlı bir bırakma durumu olmamalıdır. Geç başlayan psikotik bozukluklar (madde kullanımından en az iki hafta sonra başlayan) görülebilir, fakat bunlar F1x.75 ile kodlanmalıdır. Psikoaktif madde ile ortaya çıkan psikotik bozukluklar çok çeşitli belirtiler gösterirler. Bu çeşitlilik kullanılan maddenin türü ve kullanıcının kişiliği ile etkilenecektir. Kokain ve amfetaminler gibi uyarıcı ilaçların oluşturduğu psikotik bozukluklar genellikle yüksek dozlarda ve/veya uzun süreli kullanımlarda ortaya çıkar.

Halüsinojen madde alımı (LSD, meskalin, kannabis gibi) durumlarındaki algı bozulmalarına ya da varsanılara dayanarak psikotik bozukluk tanısı konmamalıdır. Böyle olgularda ve konfüzyonlu durumlarda akut zehirlenme (F1x.0) tanısı düşünülmelidir.

Psikoaktif madde kullanımına bağlı psikoz tanısı uygun bulunduğu, daha ağır durumlarla (örneğin şizofreni gibi) karıştırılmamaya dikkat edilmelidir. Psikoaktif maddeye bağlı pek çok psikotik durum kısa sürelidir (amfetamin ve kokain psikozları gibi). Böyle olgularda yanlış tanı hasta ve sağlık kurumları açısından hem pahalı, hem sıkıntı verici olur.

İçerdikleri: alkol hallüsinozisi, alkol kıskançlığı, alkol paranoyası, alkol psikozu, başka yerde belirlenmemiş

Ayarıcı tanı: Psikoaktif madde kullanımıyla uyarılmış ya da kamçılanmış başka bir ruhsal hastalık (şizofreni F20.-); duygulanım bozukluğu (F30-F39); paranoid ya da şizoid kişilik bozukluğu (F60.0, F60.1) düşünülmelidir. Böyle olgularda psikoaktif madde kullanımına bağlı psikoz tanısı uygun değildir.

Psikotik durumun tanısı beş basamaklı kodlarla daha ayrıntılı gösterilebilir:

- F1x.50 Şizofreni benzeri
- F1x.51 Daha çok sanrılı
- F1x.52 Daha çok varsanlı (alkol hallüsinozisi)
- F1x.53 Daha çok polimorf belirtili
- F1x.54 Daha çok depresyon belirtileriyle
- F1x.55 Daha çok mani belirtileriyle
- F1x.56 Karışık
- F1x.6 Amnezik sendrom

Yakın bellekte belirgin bozukluğun bulunduğu bir sendromdur; anlık bellek korunurken, uzak bellek bazen bozulur. Yeni bilgileri öğrenmekte zorluklar olduğu gibi, zamanı tanıma ve olayları sıralama yetilerinde de bozulma vardır. Her zaman görülmemekle birlikte konfabulasyon belirgin olabilir. Diğer bilişsel yetiler genellikle iyi korunmuştur ve bellek bozukluğu diğer bozukluklara göre daha belirgindir.

Tanı Kılavuzu

Alkol ya da diğer psikoaktif maddelere bağlı amnezik sendrom organik amnezik sendrom ölçütlerine uymalıdır (F04). Bu tanının birincil koşulları şunlardır:

- (a) Yakın bellekte (yeni bilgileri öğrenme) bozulma; zaman kavramında (kronolojik sıralama gibi) bozulma.
- (b) Anlık bellekte, bilinçte ve genel bilişsel yetilerde bozulmanın olmayışı.
- (c) Kronik (ve özellikle yüksek dozda) alkol ya da ilaç kullanımına ilişkin öykü ve nesnel kanıtın bulunması.

Genellikle belirgin apati, girişim yoksunluğu ve kendine özen göstermeme gibi kişilik değişiklikleri görülebilir, fakat bunlar tanı için gerekli koşul değildir.

Konfabulasyon da belirgin olabilir, fakat tanı için gerekli koşul değildir.

İçerdikleri: Alkol ya da diğer psikoaktif maddelerin neden olduğu Korsakov psikozu ya da sendromu

Ayrııcı tanı: Şunları göz önünde tutunuz: Organik bellek yitimi sendromu (alkolik olmayan, F04'e bakınız); belirgin bellek kusuru yaratan diğer organik sendromlar (bunama ya da deliryum) (F00-F03;F05.-); depresif bozukluk (F31-F33).

- F1x.7 Kalıntı (rezidüel) ve geç başlayan psikotik bozukluk

Alkol ya da psikoaktif madde kullanımına bağlı biliş, duygu, kişilik, davranış değişikliklerinin psikoaktif maddenin kullanımından çok sonra başlayan ve bu maddenin doğrudan etkisine bağlanamayacak bir dönemde görülen bozukluktur.

Tanı Kılavuzu

Hastalığın başlangıcı alkol ya da psikoaktif bir maddenin kullanımıyla doğrudan ilişkili olmalıdır. Başlangıcın madde kullanımı döneminden daha sonra ortaya çıktığı olgularda, bu durumun maddenin kalıntı etkileriyle doğrudan ilişkili olduğu konusunda açık ve güçlü kanıtlar varsa bu tanı kodlanmalıdır. Bozukluk, kişinin daha önceki uyum işlevlerinde belirgin bir artmaya ya da değişmeye neden olmalıdır.

Bozukluk, maddenin doğrudan etkilerinin bulunabileceği herhangi bir dönemin (F1x.0, akut zehirlenmeye bakınız) ötesinde de sürmelidir. Alkol ya da psikoaktif maddeye bağlı bunama her zaman kalıcı olmaz; uzun bir yoksunluk döneminden sonra entelektüel yetiler ve bellek düzelebilir.

Bu bozukluk, bırakma sendromu ile ilgili durumlardan özenle ayırt edilmelidir (F1x.3 ve F1x.4). Belli koşullarda ve belli maddeler için, maddenin bırakılmasından sonra günler ve haftalar boyunca bırakma belirtilerinin sürebileceği hatırlanmalıdır.

Psikoaktif bir madde tarafından yaratılan, kullanım sonrasında da süren ve psikotik bozukluk ölçütlerini karşılayan durumlar burada kodlanmamalıdır (F1x.5, psikotik bozukluk). Korsakov sendromunun son dönem belirtilerini gösteren hastalar F1x.6'da kodlanmalıdır.

Ayırıcı tanı: Şunları göz önünde tutunuz: Madde kullanımıyla maskelenmiş ve madde kullanımına bağlanabilecek belirtilerle tekrar ortaya çıkan, ancak önceden var olan ruhsal bozukluklar (fobik anksiyete, depresif bozukluk, şizofreni, şizotipal bozukluk). Geridönüşlerin (flashbacks) bulunduğu olgularda akut ve geçici psikotik bozukluklar akla gelmelidir (F23.-). Psikoaktif maddeleri zararlı kullananlar arasında organik beyin zedelenmesi ve hafif ya da orta dereceli zeka geriliği (F70-71) olanlar atlanmamalıdır.

Bu tanı, beş basamaklı kodlarla daha ayrıntılı gösterilebilir:

F1x.70 Geridönüşler (flashbacks)

Dönem dönem gelmeleri, sıklıkla kısa süreli olmaları (saniyeler ya da dakikalar) ve daha önceki ilaca bağlı yaşantılara (bazen aynen) benzemeleri ile psikotik bozukluklardan ayırt edilirler.

F1x.71 Kişilik ya da davranış bozuklukları

Organik kişilik bozukluğu (F07.0) ölçütlerini karşılar.

F1x.72 Kalıntı (rezidüel) duygulanım bozukluğu

Organik duygulanım bozukluğu (F06.3) ölçütlerini karşılar.

F1x.73 Bunama

F00-F09'da tanımlanan bunama için genel ölçütleri karşılar.

F1x.74 Başka süreklilik gösteren bilişsel bozulmalar

Psikoaktif maddeye bağlı amnezik sendrom (F1x.6) ya da bunama (F1x.73) ölçütlerini karşılamayan, süreklilik gösteren bilişsel bozulmayı içeren bir sınıftır.

F1x.75 Geç başlayan psikotik bozukluk

F1x.8 Başka ruhsal ve davranışsal bozukluklar

Yukarıdaki bozuklukların ölçütlerine uymayan, fakat bir madde kullanımına bağlanabilecek herhangi bir bozukluğu burada kodlayınız.

F1x.9 Belirlenmemiş ruhsal ve davranışsal bozukluklar

KAYNAK: Dünya Sağlık Örgütü (1992). ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması: Klinik Tanımlamalar ve Tanı Kılavuzları, Yayın Yöneticileri: Öztürk O, Uluğ B, Türkiye Ruh Sağlığı Derneği, 1993, 64-76.

MADDE KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR (DSM-IV-TR'YE GÖRE)

Madde Kullanımı İle İlişkili Bozukluklar iki gruba ayrılır: Madde Kullanım Bozuklukları (Madde Bağımlılığı ve Madde Kötüye Kullanımı) ve Madde Kullanımının Yol Açtığı Bozukluklar (Madde İntoksikasyonu, Madde Yoksunluğu, Madde Kullanımının Yol Açtığı Delirium, Madde Kullanımının Yol Açtığı Kalıcı Demans, Madde Kullanımının Yol Açtığı Kalıcı Amnestik Bozukluk, Madde Kullanımının Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Madde Kullanımının Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu, Madde Kullanımının Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu, Madde Kullanımının Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu ve Madde Kullanımının Yol Açtığı Uyku Bozukluğu). Bu bölüm, Madde Bağımlılığı, Kötüye Kullanımı, İntoksikasyonu ya da Yoksunluğu için değişik gruplardan maddelere uygulanabilen tanı ölçütü setleri ile başlamaktadır. Tablo 1’de hangi özgül madde gruplarının tanımlanmış bir Bağımlılık, Kötüye Kullanım, İntoksikasyon ya da Yoksunluk sendromlarının olduğunu göstermektedir. Bu bölümün geriye kalan kısmı madde grubuna göre düzenlenmiştir ve 11 madde grubunun her biri için söz konusu maddeye özgü İntoksikasyon ve Yoksunluk için tanı ölçütleri setlerini kapsamaktadır. Ayırıcı tanıyı kolaylaştırmak için geriye kalan Madde Kullanımının Yol Açtığı Bozukluklar için tanı ölçütleri bu el kitabının aynı fenomenolojiyi paylaştıkları bozuklukların geçtiği bölümlerinde verilmiştir.

Madde Kullanımının Yol Açtığı Delirium “Delirium, Demans, Amnestik ve Diğer Kognitif Bozukluklar” bölümünde yer almıştır.

Madde Kullanımının Yol Açtığı Kalıcı Demans “Delirium, Demans, Amnestik ve Diğer Kognitif Bozukluklar” bölümünde yer almıştır.

Madde Kullanımının Yol Açtığı Kalıcı Amnestik Bozukluk “Delirium, Demans, Amnestik ve Diğer Kognitif Bozukluklar” bölümünde yer almıştır.

Madde Kullanımının Yol Açtığı Psikotik Bozukluk “Şizofreni ve Diğer Psikotik Bozukluklar” bölümünde yer almıştır. (DSM-III-R’de bu bozukluklar “organik hallüsinozis” ve “organik hezeyanlı bozukluk” olarak sınıflandırılıyordu).

Madde Kullanımının Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu “Duygudurum Bozuklukları” bölümünde yer almıştır.

Madde Kullanımının Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu “Anksiyete Bozuklukları” bölümünde yer almıştır.

Madde Kullanımının Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu “Cinsel Bozukluklar ve Cinsel Kimlik Bozuklukları” bölümünde yer almıştır.

Madde Kullanımının Yol Açtığı Uyku Bozukluğu “Uyku Bozuklukları” bölümünde yer almıştır.

Tablo 1. Madde gruplarına eşlik eden tanılar

	Bağımlılık	Kötüye Kullanım	İntoksikasyon	Yoksunluk
Alkol	X	X	X	X
Amfetaminler	X	X	X	X
Kafein			X	
Kannabis	X	X	X	
Kokain	X	X	X	X
Halüsinojenler	X	X	X	
İnhalanlar	X	X	X	
Nikotin	X			X
Opiyatlar	X	X	X	X
Fensiklidin	X	X	X	
Sedatifler, hipnotikler ya da anksiyolitikler	X	X	X	X
Çoğul madde	X			
Diğer	X	X	X	X

Not: X, bu kategorinin DSM-IV 'te yer aldığını göstermektedir.

Tablo 2. Madde gruplarına eşlik eden Madde Kullanımının Yol Açtığı Bozukluklar

	İntoksikasyon Deliriumu	Yoksunluk Deliriumu	Demans	Amnestik Bozukluk	Psikotik Bozukluk	Duygudurum Bozuklukları	Anksiyete Bozuklukları	Cinsel İşlev Bozuklukları	Uyku Bozuklukları
Alkol	E	Y	K	K	E/Y	E/Y	E/Y	E	E/Y
Amfetaminler	E				E	E/Y	E	E	E/Y
Kafein							E		E
Kannabis	E				E		E		
Kokain	E				E	E/Y	E/Y	E	E/Y
Halüsinojenler	E				E*	E	E		
İnhalanlar	E		K		E	E	E		
Nikotin									
Opiyatlar	E				E	E		E	E/Y
Fensiklidin	E				E	E	E		
Sedatifler, hipnotikler ya da anksiyolitikler	E	Y	K	K	E/Y	E/Y	Y	E	E/Y
Diğer	E	Y	K	K	E/Y	E/Y	E/Y	E	E/Y

*Halüsinojene Bağlı Kalıcı Algı Bozukluğu ("Flashbacks") da.

Not: E, Y, E/Y ya da K, bu kategorinin DSM-IV'te yer aldığını gösterir. Ayrıca, E, bu kategori için İntoksikasyon Sırasında Başlayan belirleyicisinin not edilebileceğini gösterir (İntoksikasyon Deliriumu dışında); Y, bu kategori için Yoksunluk Sırasında Başlayan belirleyicisinin not edilebileceğini gösterir (Yoksunluk Deliriumu dışında); E/Y, bu kategori için ya İntoksikasyon Sırasında Başlayan ya da Yoksunluk Sırasında Başlayan belirleyicilerinin not edilebileceğini gösterir. K, bu bozukluğun kalıcı olduğunu gösterir.

Ayrıca, **Halüsinojene Bağlı Kalıcı Algı Bozukluğu (“Flashback”)** bu bölümde “Halüsinojenle İlişkili Bozukluklar” bölümünde yer almıştır.

Bu sınıflandırmanın diğer bölümlerinde yer alan her özgül madde grubuna eşlik eden madde kullanımının yol açtığı tanılar Tablo 2’de gösterilmiştir.

Madde Kullanım Bozuklukları

Madde Bağımlılığı

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

1. Aşağıdakilerden biri ile tanımlandığı üzere tolerans gelişmiş olması:
 - intoksikasyon ya da istenen etkiyi sağlamak için belirgin olarak artmış miktarlarda madde kullanma gereksinmesi
 - sürekli olarak aynı miktarda madde kullanılması ile belirgin olarak azaltılmış etki sağlanması
2. aşağıdakilerden biri ile tanımlandığı üzere yoksunluk gelişmiş olması:
 - söz konusu maddeye özgü yoksunluk sendromu (özgül maddelerden Yoksunluk için tanı ölçütü setlerinden A ve B tanı ölçütlerine bakınız).
 - yoksunluk semptomlarından kurtulmak ya da kaçınmak için aynı madde (ya da yakın benzeri) alınır.
 - madde, çoğu kez tasarlandığından daha yüksek miktarlarda ya da daha uzun bir dönem süresince alınır.
 - madde kullanımını bırakmak ya da denetin altına almak için sürekli bir istek ya da boşa çıkan çabalar vardır.
 - maddeyi sağlamak (örn. Çok sayıda doktora gitme ya da uzun süreli araba kullanma), maddeyi kullanmak (örn. birbiri ardı sıra sigara içme) ya da maddenin etkilerinden kurtulmak için çok fazla zaman harcama.
 - madde kullanımı yüzünden önemli toplumsal, mesleki etkinlikler ya da boş zamanları değerlendirme etkinlikleri bırakılır ya da azaltılır.
 - maddenin neden olmuş ya da alevlendirmiş olabileceği, sürekli olarak var olan ya da yineleyici bir biçimde ortaya çıkan fizik ya da psikolojik bir sorununun olduğu bilinmesine karşın madde kullanımı sürdürülür (örn. kokainin yol açtığı depresyonunun olduğunu bilmesine karşın kokain kullanıyor olma ya da alkol tüketimi ile kötüleştiğini bildiği ülseri olmasına karşın içmeyi sürdürme).

Varsa belirtiniz:

Fizyolojik Bağımlılık Gösteren: Tolerans ya da yoksunluğun kanıtı vardır (yani ya 1’inci ya da 2’nci madde vardır).

Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen: Tolerans ya da yoksunluğun kanıtı yoktur (yani ya 1’inci ya da 2’nci madde vardır).

Gidiş belirleyicileri (tanımlar için metne bakınız):

Erken Tam Remisyon

Erken Kısmi Remisyon

Kalıcı Kısmi Remisyon

Agonist Tedavide

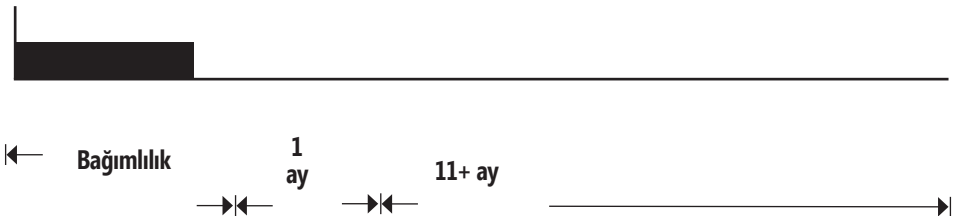
Denetim Altında Bir Çevrede

Gidiş Belirleyicileri

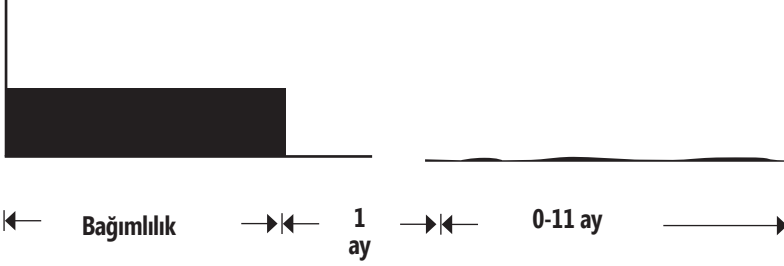
Madde Bağımlılığı için altı gidiş belirleyicisi vardır. Ancak en az 1 ay süreyle Madde Bağımlılığı ya da Madde Kötüye Kullanımı ölçütlerinden hiçbiri olmazsa dört Remisyon belirleyicisi uygulanabilir. Yineleyebilen sorunların olabileceği tanı ölçütleri için, remisyon belirleyicisi, ancak tanı ölçütlerinden herhangi biri hiçbir zaman olmadıkça uygulanabilir (örn. bir kez bile sarhoşken araba kullanma kişinin remisyonunda olduğunun düşünülmesi için gerekli koşulları ortadan kaldırmaya yeter). Bu dört tip remisyon tanımı Bağımlılığın sonlanmasından beri geçmiş olan zaman dilimine göre (Erken Remisyon karşısında Kalıcı Remisyon) ve Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütleri setlerinde kapsanan bir ya da birden fazla maddenin sürekli olarak var olup olmadığına göre (Kısmi Remisyon karşısında Tam Remisyon) yapılır. Bağımlılığı izleyen ilk 12 ay relaps riskinin özellikle yüksek olduğu bir zaman olduğu için bu dönem Erken Remisyon olarak adlandırılmıştır. On iki aylık Erken Remisyon dönemi Bağımlılık için relaps olmaksızın geçtikten sonra kişi Kalıcı Remisyona girer. Hem Erken Remisyon, hem de Kalıcı Remisyon için, remisyon dönemi sırasında Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütlerinden hiçbiri karşılanmıyorsa ayrıca Tam (Remisyon) tanımı da kullanılır; remisyon dönemi sırasında aralıklı ya da sürekli olarak Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütlerinden en az biri karşılanıyorsa Kısmi (Remisyon) tanımı kullanılır. Kalıcı Tam Remisyonun iyileşmeden (o sırada bir Madde Kullanım Bozukluğunun olmaması) ayırt edilmesi, söz konusu bozukluğun son döneminden beri geçen zaman süresinin, bu bozukluğun toplam süresinin ve kişiyi sürekli gözlem altında tutma gereğinin olup olmadığına göz önünde bulundurulmasını gerektirir. Bir remisyon ya da iyileşme döneminden sonra kişi yeniden bağımlı bir duruma gelirse Erken Remisyon belirleyicisinin uygulanması, Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütlerinin karşılanmadığı en az 1 ayın yeniden geçmesini gerektirir. İki belirleyici daha vardır: Agonist Tedavide ve Denetim Altında Bir Çevrede. Kişinin, agonist tedavinin bırakılmasından ya da denetim altında bir çevreden kurtulmasından sonra Erken Remisyon olarak nitelendirilmesi için Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütlerinden hiçbirinin karşılanmadığı 1 aylık bir dönem geçmiş olmalıdır.

Aşağıdaki Remisyon belirleyicileri, ancak bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinin hiçbirinin en az 1 ay süreyle karşılanmamasından sonra uygulanabilir. Kişi agonist tedavide ya da denetim altında bir çevrede ise bu belirleyicilerin uygulanamayacağını göz önünde bulundurunuz (aşağıya bakınız).

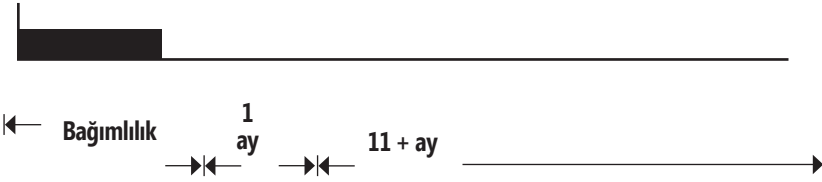
Erken Tam Remisyon. En az 1 ay süreyle, ancak 12 aydan daha kısa süreli olarak Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütlerinin hiçbiri karşılanmamışsa bu belirleyici kullanılır.



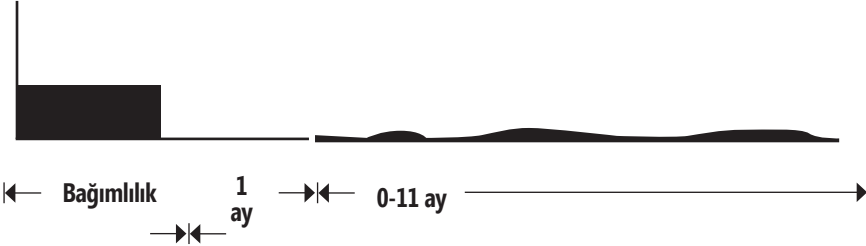
Erken Kısmi Remisyon. En az 1 ay süreyle, ancak 12 aydan daha kısa süreli olarak Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütlerinden biri ya da birden fazlası karşılanmışsa bu belirleyici kullanılır (ancak Bağımlılık için bütün tanı ölçütleri karşılanmamıştır.)



Kalıcı Tam Remisyon. 12 aylık bir dönemde ya da daha uzun bir süre içinde Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütlerinden hiçbiri karşılanmamışsa bu belirleyici kullanılır.



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



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

Agonist Tedavide. Kişi, metadon gibi reçete edilmiş olan agonist bir ilaç alıyorsa ve en azından önceki ay o grup ilaç için Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için hiçbir tanı ölçütü karşılanmamışsa (agoniste tolerans gelişmesi ya da agonistin yoksunluğu dışında) bu belirleyici kullanılır. Bağımlılık için parsiyel bir agonist ya da bir agonist/antagonist kullanılarak tedavi edilenlerde de bu kategori kullanılır.

Denetim Altında Bir Çevrede. Kişi, alkol ve kontrol altında tutulan maddelere ulaşmanın kısıtlandığı bir çevrede ise ve en azından önceki ay Bağımlılık ya da Kötüye Kullanım için tanı ölçütlerinin hiçbiri karşılanmamışsa bu belirleyici kullanılır. Böyle çevrelere örnekler arasında yakın gözlem altında tutulan ve içeri madde sokulamayan tutukvevleri, terapötik ortamlar ya da kapalı hastane birimleri vardır.

Madde Kötüye Kullanımı

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

1. İşte, okulda ya da evde alması beklenen başlıca sorumlulukları alamama ile sonuçlanan yineleyici bir biçimde madde kullanımı (örn. madde kullanımı ile ilişkili olarak sık sık işe gitmemeler ya da işte başarı gösterememe; madde kullanımı ile ilişkili olarak okula gitmemeler, okulu asmalar ya da okuldan kovulmalar; çocukların ya da diğer ev halkının ihmâl edilmesi)
2. Fiziksel olarak tehlikeli durumlarda yineleyici bir biçimde madde kullanımı (örn. madde kullanımının yarattığı bozukluklar sırasında araba kullanma ya da bir makineyi işletme)
3. Madde ile ilişkili, yineleyici bir biçimde ortaya çıkan yasal sorunlar (örn. madde ile ilişkili davranım bozukluğuna bağlı tutuklanmalar)
4. Maddenin etkilerinin neden olduğu ya da alevlendirdiği, sürekli ya da yineleyici toplumsal ya da kişilerarası sorunlara karşı sürekli madde kullanımı (örn. intoksikasyonun sonuçları hakkında eşle olan tartışmalar, fiziksel kavgalar)

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

Madde Kullanımının Yol Açtığı Bozukluklar

Madde İntoksikasyonu

1. Yakın bir geçmişte bir madde alımına (ya da bir maddeyle karşılaşmaya) bağlı olarak geriye dönüşlü bir maddeye özgül sendromun gelişmesi. **Not:** *Değişik maddeler benzer ya da özdeş sendromlar ortaya çıkartabilir.*
2. Madde kullanımı sırasında ya da hemen sonra gelişen, maddenin merkezi sinir sistemi üzerindeki etkisine bağlı olarak ortaya çıkan, klinik açıdan belirgin bir biçimde uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. kavgacılık eğilimi, duygudurum değişkenliği, bilişsel bozukluk, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).
3. Bu semptomlar, genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Madde Yoksunluğu

1. Çok fazla ve uzun süreli madde kullanımının sonlandırılmasına (ya da azaltılmasına) bağlı olarak maddeye özgül bir sendromun gelişmesi.
2. Bu maddeye özgü sendrom klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.
3. Bu semptomlar, genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Bağımlılık, Kötüye Kullanım, İntoksikasyon ve Yoksunluk İçin Kaydetme İşlemleri

Kötüye kullanılan ilaçlar için. Klinisyen, söz konusu maddelerin grubuna uygulanan kodu kullanmalıdır ancak grubun adının yerine özgül maddenin adını kaydetmelidir. Sözelimi, klinisyen 292.0 Sekobarbital Yoksunluğu (Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Yoksunluğu yerine) ya da 305.70 Metamfetamin Kötüye Kullanımı (Amfetamin Kötüye Kullanımı yerine) olarak kay-

detmelidir. Herhangi bir gruba girmeyen maddeler için (örn. amil nitrit) “Başka Madde Bağımlılığı”, “Başka Madde Kötüye Kullanımı” ya da “Başka Madde Yoksunluğu” olarak uygun kod kullanılmalıdır ve özgül madde belirtilmelidir (örn. 305.90 Amil Nitrit Kötüye Kullanımı). Kişinin aldığı madde bilinmiyorsa “Diğer (ya da Bilinmeyen)” grubunun kodu kullanılmalıdır (örn. 292.89 Bilinmeyen Madde İntoksikasyonu). Özel bir madde için birden fazla Madde ile İlişkili Bozukluğun tanı ölçütleri karşılanıyorsa hepsinin tanısı konmalıdır (örn. 292.0 Eroin Yoksunluğu; 304.10 Eroin Bağımlılığı). Özel bir maddeye eşlik eden semptomlar ya da sorunlar varsa, ancak herhangi bir maddeye özgül bozukluğun tanı ölçütleri karşılanmıyorsa Başka Türü Adlandıramayan Maddeyle İlişkili Bozukluk). Birden çok madde kullanılıyorsa ilgili bütün Maddeyle İlişkili Bozuklukların tanısı konmalıdır (örn. 292.89 Meskalin İntoksikasyonu; 304.20 Kokain Bağımlılığı).

Tedavi için kullanılan ilaçlar ve toksinler için. Yukarıda kapsanmayan tedavi için kullanılan ilaçlar için (toksinler için olduğu gibi) “Başka Madde” kodu kullanılmalıdır. Eksen I’de uygun E-kodu (bak. Ek bölüm G) verilerek de özgül ilaç kodlanabilir (örn. 292.89 Benzotropin İntoksikasyonu; E941.1 Benzotropin). Yukarıda sıralanan madde grupları reçeteye yazılan ilaçlar olarak alındıklarında da (örn. opiyatlar) E-kodları kullanılmalıdır.

Bu El Kitabının Başka Yerlerinde Kapsanan Madde Kullanımının Yol Açtığı Mental Bozukluklar İçin Kaydetme İşlemleri

Tanının adı, semptomlara, neden olduğu sanılan özgül madde (örn. kokain, diazepam, deksametazon) ile başlar. Tanısal kod, özel Maddenin Yol Açtığı Bozukluk için tanı ölçütleri setlerinde verilen madde grupları sıralamasından seçilir. Hiçbir gruba uymayan maddeler için (örn. deksametazon) “Başka Madde” kodu kullanılmalıdır. Ayrıca terapötik dozlarda reçete edilen ilaçlar için Eksen I’de uygun E-kodu (bak. Ek bölüm G) verilerek özgül ilaç belirtilebilir. Bozukluğun adını (örn. Kokainin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk; Diazepamın Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu) önde gelen semptom, görünümünün ayrıntularıyla tanımlanması ve semptomların geliştiği koşullar izler (örn. 292.11 Kokainin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden, İntoksikasyon Sırasında Başlayan; 292.89 Diazepamın Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu, Yoksunluk Sırasında Başlayan). Semptomların gelişmesinde, birden fazla maddenin önemli rol oynadığı yargısına varıldığında her biri ayrı olarak belirtilmelidir. Bir maddenin etiyolojik etken olduğu yargısına varılırsa, ancak özgül madde grubu bilinmiyorsa “Bilinmeyen Madde” grubu kullanılmalıdır.

Alkole İlişkili Bozukluklar

Alkol Kullanım Bozuklukları

303.90 Alkol Bağımlılığı

Varsa belirtiniz: Fizyolojik Bağımlılık Gösteren/Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen

Varsa belirtiniz: Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon/Denetim Altında Bir Çevrede

Varsa belirtiniz: Algi Bozukluklarıyla Giden

305.00 Alkol Kötüye Kullanımı

Alkoliin Yol Açtığı Bozukluklar

303.00 Alkol İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

291.81 Alkol Yoksunluğu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız) **Varsa belirtiniz:** Algi Bozukluklarıyla Giden

291.0 Alkol İntoksikasyonu Deliriumu

291.0 Alkol Yoksunluğu Deliriumu

291.2 Alkolün Yol Açtığı Kalıcı Demans

291.1 Alkolün Yol Açtığı Kalıcı Amnestik Bozukluk

291.5 Alkolün Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

291.3 Alkolün Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

291.89 Alkolün Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

291.89 Alkolün Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

291.89 Alkolün Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

291.89 Alkolün Yol Açtığı Uyku Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

291.9 Başka Türü Adlandırılmayan Alkolle İlişkili Bozukluklar

Başka Türü Adlandırılmayan Alkolle İlişkili Bozukluklar kategorisi, alkol kullanımı ile birlikte giden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

303.00 Alkol İntoksikasyonu

A. Yakında alkol alınmış olması.

B. Alkol alımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz, davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. uygun düşmeyen cinsel ya da saldırgan davranış, duygudurum değişkenliği, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Alkol kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdaki bulgulardan birinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- sözü ağızda gevelercesine konuşma
- koordinasyon bozukluğu
- sendeleyerek yürüme
- nistagmus
- dikkat ya da bellek bozukluğu
- stupor ya da koma

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

291.8 Alkol Yoksunluğu

A. Çok fazla ve uzun süreli alkol kullanımının sonlandırılması (ya da azaltılması).

B. A Tanı Ölçütünden sonra, birkaç saatten birkaç güne dek değişen bir zaman içinde gelişen aşağıdakilerden ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- otonomik hiperaktivite (örn. terleme ya da 100'ün üzerinde bir nabız hızı)
- artmış el tremoru
- uykusuzluk
- bulantı ya da kusma
- gelip geçici görsel, dokunsal ya da işitsel halüsinasyonlar ya da illüzyonlar
- psikomotor ajitasyon
- anksiyete
- grand mal konvülsiyonlar

C. B Tanı Ölçütündeki semptomlar klinik olarak belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

Algı Bozukluklarıyla Giden: Delirium olmadan, gerçeği değerlendirme bozukluğu olmaksızın halüsinasyonlar ya da işitsel, görsel ya da dokunsal illüzyonlar ortaya çıktığı nadir durumlarda bu belirleyici kullanılabilir. *Gerçeği doğru değerlendirme*, kişinin madde kullanımının halüsinasyonlara yol açtığını ve bunun dış gerçekliği yansıtmadığını bilmesi anlamına gelir. Halüsinasyonların ortaya çıktığı sırada gerçeği değerlendirme bozukluğu da varsa Madde Kullanımının Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden tanısı düşünülmelidir.

Amfetaminle (ya da Amfetamin Benzeri Maddelerle) İlişkili Bozukluklar

Amfetamin Kullanım Bozuklukları

304.40 Amfetamin Bağımlılığı

305.70 Amfetamin Kötüye Kullanımı

Amfetaminin Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 Amfetamin İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.0 Amfetamin Yoksunluğu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.81 Amfetamin İntoksikasyonu Deliriumu

292.11 Amfetaminin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.12 Amfetaminin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.84 Amfetaminin Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.89 Amfetaminin Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Amfetaminin Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Amfetaminin Yol Açtığı Uyku Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türü Adlandırılmayan Amfetaminle İlişkili Bozukluklar

Başka Türü Adlandırılmayan Amfetaminle İlişkili Bozukluklar kategorisi, amfetamin (ya da benzeri bir madde) kullanımına eşlik eden ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.89 Amfetamin İntoksikasyonu

A. Yakında amfetamin ya da benzeri bir madde (örn. metilfenidat) kullanılmış olması.

B. Amfetamin ya da benzeri bir madde kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. öfori ya da duygulanımda küntlük; toplumsallıkta değişme olması; hipervijilans; kişilerarası ilişkilerde duyarlılık; anksiyete, gerginlik ya da öfke; kalıplaşmış yineleyici davranışlar; yargılama bozukluğu; toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Amfetamin ya da benzeri madde kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdakilerden ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- taşikardi ya da bradikardi
- pupiller dilatasyon
- kan basıncında yükselme ya da düşme
- terleme ya da titreme
- bulantı ya da kusma
- kilo kaybına ilişkin belirtiler
- psikomotor ajitasyon ya da retardasyon
- kas zayıflığı, respiratuar depresyon, göğüs ağrısı ya da kardiyak aritmiler
- konfüzyon, konvülsiyonlar, diskineziler, distoniler ya da koma

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

Algı Bozukluklarıyla Giden: Delirium olmadan, gerçeği değerlendirme bozukluğu olmaksızın halüsinasyonlar ya da işitsel, görsel ya da dokunsal illüzyonlar ortaya çıktığında bu belirleyici kullanılabilir. *Gerçeği doğru değerlendirme*, kişinin madde kullanımının halüsinasyonlara yol açtığını bilmesi anlamına gelir. Halüsinasyonlar ortaya çıktığı sırada gerçeği değerlendirme bozukluğu da varsa Madde Kullanımının Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden tanısı düşünülmelidir.

292.0 Amfetamin Yoksunluğu

A. Çok fazla ve uzun süreli amfetamin (ya da benzeri bir madde) kullanımının sonlandırılması (ya da azaltılması).

B. A Tanı Ölçütünden sonra, birkaç saatten birkaç güne dek değişen bir zaman içinde gelişen disforik duygudurum ve aşağıdaki fizyolojik değişikliklerin ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- yorgunluk
- canlı, hoş olmayan rüyalar
- uykusuzluk ya da aşırı uyku

- iştah artması
- psikomotor retardasyon ya da ajitasyon

C. B Tanı Ölçütündeki semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Kafeinle İlişkili Bozukluklar

Kafeinin Yol Açtığı Bozukluklar

305.90 Kafein İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.89 Kafeinin Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Kafeinin Yol Açtığı Uyku Bozukluğu

Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türü Adlandırılmayan Kafeinle İlişkili Bozukluklar

Başka Türü Adlandırılmayan Kafeinle İlişkili Bozukluk kategorisi, kafein kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir. Buna bir örnek kafein yoksunluğudur (önerilen araştırma ölçütleri için DSM-IV-TR'deki Ek bölüm B'ye bakınız).

305.90 Kafein İntoksikasyonu

A. Genellikle 250 mg'dan daha fazla olmak üzere (örn. 2-3 bardaktan daha fazla filtre kahve) yakında kafein tüketilmiş olması.

B. Kafein kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdaki bulgulardan beşinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- huzursuzluk
- sinirlilik
- heyecan
- uykusuzluk
- yüzde kızarma
- diürez
- gastrointestinal bozukluk
- kas seğirmesi
- konudan konuya atlayan düşünce akışı ya da konuşma

(10) taşikardi ya da kardiyak aritmi

(11) yorgunluk duymama dönemleri

(12) psikomotor ajitasyon

C. B Tanı Ölçütündeki semptomlar klinik olarak belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (örn. bir Anksiyete Bozukluğu).

Kannabisle (Kenevir Türevleriyle) İlişkili Bozukluklar

Kannabis Kullanım Bozuklukları

304.30 Kannabis Bağımlılığı Varsa belirtiniz: Fizyolojik Bağımlılık Gösteren/Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen

Varsa belirtiniz: Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon/Denetim Altında Bir Çevrede

305.20 Kannabis Kötüye Kullanımı

Kannabisin Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 Kannabis İntoksikasyonu (tam ölçütleri için aşağıya bakınız) **Varsa belirtiniz:** Algı Bozukluklarıyla Giden

292.81 Kannabis İntoksikasyonu Deliriumu

292.11 Kannabisin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.12 Kannabisin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Kannabisin Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türli Adlandırılmayan Kannabisle İlişkili Bozukluklar

Başka Türli Adlandırılmayan Kannabisle İlişkili Bozukluk kategorisi, kannabis kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.89 Kannabis İntoksikasyonu

A. Yakında kannabis kullanılmış olması.

B. Kannabis kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. motor koordinasyon bozukluğu, öfori, anksiyete, zamanın yavaşladığı duyumu, yargılama bozukluğu, kendi içine kapanma).

C. Kannabis kullanımından sonraki 2 saat içinde gelişen aşağıdaki bulgulardan ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- konjonktivaya kan oturması
- iştah artması
- ağız kuruluğu
- taşikardi

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir

duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

Algı Bozukluklarıyla Giden: Delirium olmadan, gerçeği değerlendirme bozukluğu olmaksızın halüsinasyonlar ya da işitsel, görsel ya da dokunsal illüzyonlar ortaya çıktığında bu belirleyici kullanılabilir. *Gerçeği doğru değerlendirme* kişinin madde kullanımının halüsinasyonlara yol açtığını ve bunun dış gerçekliği yansıtmadığını bilmesi anlamına gelir. Halüsinasyonlar ortaya

çıktığı sırada gerçeği değerlendirme bozukluğu da varsa Maddenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Haltüsinasyonlarla Giden tanısı düşünülmelidir.

Kokainle İlişkili Bozukluklar

Kokain Kullanım Bozuklukları

304.20 Kokain Bağımlılığı (tanı ölçütleri için s. 96'ya bakınız) **Varsa belirtiniz:** Fizyolojik Bağımlılık Gösteren/ Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen **Varsa belirtiniz:** Erken Tam Remisyon/ Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon/Denetim Altında Bir Çevrede

305.60 Kokain Kötüye Kullanımı

Kokainin Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 Kokain İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız) **Varsa belirtiniz:** Algi Bozukluklarıyla Giden

292.0 Kokain Yoksunluğu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.81 Kokain İntoksikasyonu Deliriumu

292.11 Kokainin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.12 Kokainin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Haltüsinasyonlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.84 Kokainin Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.89 Kokainin Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.89 Kokainin Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Kokainin Yol Açtığı Uyku Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türli Adlandırılmayan Kokainle İlişkili Bozukluklar

Başka Türli Adlandırılmayan Kokainle İlişkili Bozukluk kategorisi, kokain kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.89 Kokain İntoksikasyonu

Yakında kokain kullanılmış olması.

Kokain kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. Öfori ya da duygulanımda küntleşme, toplumsallıkta değişme olması, hipervijilans, kişiler arası ilişkilerde duyarlılık, anksiyete, gerginlik ya da öfke, kalıplaşmış yineleyici davranışlar, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

Kokain kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında aşağıdakilerden ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- taşikardi ya da bradikardi
- pupiller dilatasyon
- kan basıncında yükselme ya da düşme
- terleme ya da titreme
- bulantıyı ya da kusma
- kilo kaybına ilişkin belirtiler
- psikomotor ajitasyon ya da retardasyon
- kas zayıflığı, respiratuar depresyon, göğüs ağrısı ya da kardiyak aritmiler
- konfüzyon, konvülsiyonlar, diskineziler, distoniler ya da koma

Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

Algı Bozukluklarıyla Giden: Delirium olmadan, gerçeği değerlendirme bozukluğu olmaksızın halüsinasyonlar ya da işitsel, görsel ya da dokunsal illüzyonlar ortaya çıktığında bu belirleyici kullanılabilir. *Gerçeği doğru değerlendirme* kişinin madde kullanımının halüsinasyonlara yol açtığını ve bunun dış gerçekliği yansıtmadığını bilmesi anlamına gelir. Halüsinasyonlar ortaya çıktığı sırada gerçeği değerlendirme bozukluğu da varsa Maddenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden tanısı düşünülmelidir.

292.0 Kokain Yoksunluğu

A. Çok fazla ve uzun süreli kokain kullanımının sonlandırılması (ya da azaltılması).

B. A Tanı Ölçütünden sonra, birkaç saatten birkaç güne dek değişen bir zaman içinde gelişen disforik duygudurum ve aşağıdaki fizyolojik değişikliklerin ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- yorgunluk
- canlı, hoş olmayan rüyalar
- uykusuzluk ya da aşırı uyku
- iştah artması
- psikomotor retardasyon ya da ajitasyon

C. B Tanı Ölçütündeki semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Halüsinojenle İlişkili Bozukluklar

Halüsinojen Kullanım Bozuklukları

304.50 Halüsinojen Bağımlılığı Varsa belirtiniz: Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon/Denetim Altında Bir Çevrede

305.80 Halüsinojen Kötüye Kullanımı

Halüsinojenin Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 Halüsinojen İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.89 Halüsinojene Bağlı Kalıcı Algı Bozukluğu (“Flashback”) (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.81 Halüsinojen İntoksikasyonu Deliriumu

292.11 Halüsinojenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.12 Halüsinojenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.84 Halüsinojenin Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Halüsinojenin Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türü Adlandırılmayan Halüsinojenle İlişkili Bozukluklar

Başka Türü Adlandırılmayan Halüsinojenle İlişkili Bozukluk kategorisi, Halüsinojen kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.89 Halüsinojen İntoksikasyonu

A. Yakında bir halüsinojen kullanılmış olması,

B. Halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. belirgin anksiyete ya da depresyon, referans fikirleri, aklını kaybedeceği korkusu, paranoid düşünce, yargılama bozukluğu; toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, tam bir uyanıklık durumunda ortaya çıkan algı değişiklikleri (örn. algıların öznel olarak keskinleştirilmesi, depersonalizasyon, derealizasyon, illüzyonlar, halüsinasyonlar, sinezteziler).

D. Halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında aşağıdaki bulgulardan ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- pupilla dilatasyonu
- taşikardi
- terleme
- çarpıntı
- görme bulanıklığı
- tremorlar
- koordinasyon bozukluğu

E. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

292.89 Halüsinojene Bağlı Kalıcı Algı Bozukluğu (“Flashback”)

A. Bir halüsinojen kullanımının sonlandırılmasının ardından halüsinojenle intoksikasyonda olduğu sırada yaşanmış olan bir ya da birden fazla algısal semptomun yeniden yaşanması (örn. geometrik halüsinasyonlar, periferik görme alanlarında hareketlerin yanlış algılanması, renk parlaltıları, renklerin belirginleşmesi, hareket eden nesnelerin görüntülerinin izleri, pozitif sonrası

görüntüler, nesnelerin çevresinde ışık halkaları (haleler), makroskopi ve mikroskopi).

B. A Tanı Ölçütündeki semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

C. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir (örn. beynin anatomik lezyonları, vizüel epilepsiler) ve başka bir mental bozuklukla (örn. delirium, demans, Şizofreni) ya da hipnopompik halüsinasyonlarla daha iyi açıklanamaz.

İnhalanla İlişkili Bozukluklar

İnhalan Kullanım Bozuklukları

304.60 İnhalan Bağımlılığı *Varsa belirtiniz:* Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon/Denetim Altında Bir Çevrede

305.90 İnhalan Kötüye Kullanımı

İnhalan Kullanımının Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 İnhalan İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.81 İnhalan İntoksikasyonu Deliriumu

292.82 İnhalanın Yol Açtığı Kalıcı Demans

292.11 İnhalanın Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.12 İnhalanın Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.84 İnhalanın Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 İnhalanın Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türü Adlandırılmayan İnhalanla İlişkili Bozukluk

Başka Türü Adlandırılmayan İnhalanla İlişkili Bozukluk kategorisi, İnhalan kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.89 İnhalan İntoksikasyonu

A. Yakında, uçucu inhalanları amaçlı olarak kullanmış olma ya da bunlarla, yüksek dozlarında, kısa süreli olarak karşı karşıya kalma (anestetik gazlar ve kısa etki süreli vasodilatörler dışında).

B. Uçucu inhalan kullanımı ya da bununla karşı karşıya kalma sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. kavgacılık eğilimi, saldırganlık, apati, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. İnhalan kullanımı ya da bununla karşı karşıya kalma sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdaki bulgulardan ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- sersemlik hissi
- nistagmus

- koordinasyon bozukluğu
- sözü ağızda gevelercesine konuşma
- sendeleyerek yürüme
- letarji
- reflekslerin yavaşlaması
- psikomotor retardasyon
- tremor
- yaygın kas zayıflığı
- görme bulanıklığı ya da diplopi (çift görme)
- stupor ya da koma
- öfori

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Nikotinle İlişkili Bozukluklar

Nikotin Kullanım Bozukluğu

305.10 Nikotin Bağımlılığı Varsa belirtiniz: Fizyolojik Bağımlılık Gösteren/ Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen

Varsa belirtiniz: Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon

Nikotinin Yol Açtığı Bozukluk

292.0 Nikotin Yoksunluğu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.9 Başka Türü Adlandırılmayan Nikotinle İlişkili Bozukluk

Başka Türü Adlandırılmayan Nikotinle İlişkili Bozukluk kategorisi, Nikotin kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.0 Nikotin Yoksunluğu

A. En az birkaç hafta süreyle her gün nikotin kullanılması.

B. Nikotin kullanımının birden bırakılmasının ya da kullanılan nikotin miktarının azaltılmasının ardından 24 saat içinde aşağıdaki bulgulardan dördünün (ya da daha fazlasının) ortaya çıkması:

- disforik ya da depresif duygudurum
- insomnia
- irritabilite, sinirlenme ya da öfkelenme
- anksiyete
- düşüncelerini yoğunlaştıramama
- huzursuzluk
- kalp hızında azalma
- iştah artması ya da kilo alma

C. B Tanı Ölçütündeki semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Opiyatla İlişkili Bozukluklar

Opiyat Kullanım Bozuklukları

304.00 Opiyat Bağımlılığı *Varsa belirtiniz:* Fizyolojik Bağımlılık Gösteren/ Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen

Varsa belirtiniz: Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon/Denetim Altında Bir Çevrede/Agonist Tedavide

305.50 Opiyat Kötüye Kullanımı

Opiyatın Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 Opiyat İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız) *Varsa belirtiniz:* Algı Bozukluklarıyla Giden

292.0 Opiyat Yoksunluğu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.81 Opiyat İntoksikasyonu Deliriumu

292.11 Opiyatın Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.12 Opiyatın Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.84 Opiyatın Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Opiyatın Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Opiyatın Yol Açtığı Uyku Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türü Adlandırılmayan Opiyatla İlişkili Bozukluk

Başka Türü Adlandırılmayan Opiyatla İlişkili Bozukluk kategorisi, Opiyatların kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.89 Opiyat İntoksikasyonu

A. Yakında opiyat kullanmış olması.

B. Opiyat kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. başlangıçtaki öforiden sonra apati, disfori, psikomotor ajitasyon ya da retardasyon, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Opiyat kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen pupiller konstriksiyon (ya da aşırı dozdan kaynaklanan anoksiye bağlı pupiller dilatasyon) ve aşağıdaki bulgulardan birinin (ya da fazlasının) bulunması.

- sersemlik hissi ya da koma
- sözü ağızda gevelercesine konuşma
- dikkat ya da bozukluğu

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

Algı Bozukluklarıyla Giden: Delirium olmadan, gerçeği değerlendirme bozukluğu olmaksızın halüsinasyonlar ya da işitsel, görsel ya da dokunsal illüzyonlar ortaya çıktığı nadir durumlarda bu belirleyici kullanılabilir. *Gerçeği doğru değerlendirme* kişinin madde kullanımının halüsinasyonlara yol açtığını ve bunun dış gerçekliği yansıtmadığını bilmesi anlamına gelir. Halüsinasyonlar ortaya çıktığı sırada gerçeği değerlendirme bozukluğu da varsa Maddenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden tanısı düşünülmalıdır.

292.0 Opiyat Yoksunluğu

A. Aşağıdakilerden biri vardır:

(1) çok fazla ve uzun süreli (bir kaç hafta ya da uzun bir süre) opiyat kullanımının sonlandırılması (ya da azaltılması)

(2) bir opiyat kullanım döneminden sonra bir opiyat antagonistinin uygulanması

B. A Tanı Ölçütünden sonra, birkaç dakikadan birkaç güne dek değişen bir zaman aralığında aşağıdakilerden üçünün (ya da daha fazlasının) bulunması

(1) disforik duygudurum

(2) bulantı ya da kusma

(3) kas ağrıları

(4) lakrimasyon

(5) pupiller dilatasyon, piloereksiyon ya da terleme

(6) diyare

(7) esneme

(8) ateş

(9) uykusuzluk

C. B Tanı Ölçütündeki semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlar da ya da önemli diğer işlevsellik alanların da bozulmaya neden olur.

Bu semptomlar genel bir tıbbi duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Fensiklidinle (ya da Fensiklidin Benzeri Maddelerle) İlişkili Bozukluklar

Fensiklidin Kullanım Bozuklukları

304.90 Fensiklidin Bağımlılığı Varsa belirtiniz: Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/ Kalıcı Kısmi Remisyon/ Denetim Altında bir Çevrede

305.90 fensiklidin Kötüye Kullanımı

Fensiklidinin Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 Fensiklidin İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız) **Varsa belirtiniz:** Algı Bozukluklarıyla Giden

292.81 Fensiklidin İntoksikasyonu Deliriumu

292.11 Fensiklidinin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.12 Fensiklidinin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden Varsa belirtiniz İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.84 Fensiklidinin Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu Varsa belirtiniz İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Fensiklidinin Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türü Adlandırılmayan Fensiklidinle İlişkili Bozukluklar

Başka Türü Adlandırılmayan Fensiklidinle İlişkili Bozukluk kategorisi, Fensiklidin kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.89 Fensiklidin İntoksikasyonu

A. Yakında fensiklidin (ya da benzeri bir madde) kullanılmış olması.

B. Fensiklidin kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. Kavgacılık eğilimi, saldırganlık, dürtüsellik, öngörülmezlik, psikomotor ajitasyon, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Bir saat içinde (içer çekilirse, koklanarak çekilirse ya da intravenöz olarak kullanılırsa daha kısa bir süre içinde) aşağıdakilerden ikisinin (ya da fazlasının) ortaya çıkması:

- (1) vertikal ya da horizontal nistagmus
- (2) hipertansiyon ya da taşikardi
- (3) uyuşma ya da ağrı duyumunda azalma
- (4) ataksi
- (5) dizartri
- (6) kas rijiditesi
- (7) konvülsiyonlar ya da koma
- (8) hiperaküzi

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

Algı Bozukluklarıyla Giden: Delirium olmadan, gerçeği değerlendirme bozukluğu olmaksızın halüsinasyonlar ya da işitsel, görsel ya da dokunsal illüzyonlar ortaya çıktığı nadir durumlarda bu belirleyici kullanılabilir. *Gerçeği doğru değerlendirme* kişinin madde kullanımının halüsinasyonlara yol açtığını ve bunun dış gerçekliği yansıtmadığını bilmesi anlamına gelir. Halüsinasyonlar ortaya çıktığı sırada gerçeği değerlendirme bozukluğu da varsa Maddenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden tanısı düşünülmelidir.

Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitikle İlişkili Bozukluklar

Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanım Bozuklukları

304.10 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Bağımlılığı

Varsa belirtiniz: Fizyolojik Bağımlılık Gösteren/ Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen

Varsa belirtiniz: Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/ Kalıcı Kısmi Remisyon/ Denetim Altında bir Çevrede

305.40 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kötüye Kullanımı

Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitiklerin Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik İntoksikasyonu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

292.0 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Yoksunluğu (tanı ölçütleri için aşağıya bakınız)

Varsa belirtiniz: Algı Bozukluklarıyla Giden

292.81 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik İntoksikasyonu Deliriumu

292.81 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik İntoksikasyonu Yoksunluğu Deliriumu

292.82 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanımının Yol Açtığı Kalıcı Demans

292.83 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanımının Yol Açtığı Kalıcı Amnestik Bozukluk

292.11 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanımının Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon sırasında başlayan/Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.12 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanımının Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan /Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.84 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanımının Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan /Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.89 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanımının Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.89 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanımının Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan

292.89 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Kullanımının Yol Açtığı Uyku Bozukluğu *Varsa belirtiniz:* İntoksikasyon Sırasında Başlayan /Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türli Adlandırılmayan Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitiklerle İlişkili Bozukluk

Başka Türli Adlandırılmayan Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitiklerle İlişkili Bozukluk kategorisi, Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitiklerin kullanımına eşlik eden, ancak yukarıda sıralanan bozuklukların herhangi biri olarak sınıflandırılmayan bozukluklar içindir.

292.89 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik İntoksikasyonu

A. Yakında bir sedatif, hipnotik ya da anksiyolitik kullanılmış olması.

B. Sedatif, hipnotik ya da anksiyolitik kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. Uygunsuz cinsel ya da saldırgan davranış, duygudurum değişkenliği, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Sedatif, hipnotik ya da anksiyolitik kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdaki bulgulardan birinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- sözü ağızda gevelercesine konuşma
- koordinasyon bozukluğu
- sendeleyerek yürüme
- nistagmus
- dikkat ya da bellek bozukluğu
- stupor ya da koma

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

292.0 Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik Yoksunluğu

A. Çok fazla ve uzun süreli Sedatif, Hipnotik ya da Anksiyolitik kullanımının sonlandırılması (ya da azaltılması).

B. A Tanı Ölçütünden sonra, birkaç saatten birkaç güne dek değişen bir zaman aralığında aşağıdakilerden ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- (1) otonomik hiperaktivite (örn. Terleme ya da 100'ün üzerinde bir nabız hızı)
- (2) el tremorunda artma
- (3) uykusuzluk
- (4) bulantı ya da kusma
- (5) gelip geçici görsel, dokunsal ya da işitsel halüsinasyonlar ya da illüzyonlar
- (6) psikomotor ajitasyon
- (7) anksiyete
- (8) Grand mal konvülsiyonlar

C. B Tanı Ölçütündeki semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlar da ya da önemli diğer işlevsellik alanların da bozulmaya neden olur.

D. Bu semptomlar genel bir tıbbi duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

Algı Bozukluklarıyla Giden: Delirium olmadan, gerçeği değerlendirme bozukluğu olmaksızın halüsinasyonlar ya da işitsel, görsel ya da dokunsal illüzyonlar ortaya çıktığı nadir durumlarda bu belirleyici kullanılabilir. *Gerçeği doğru değerlendirme* kişinin madde kullanımının halüsinasyonlara yol açtığını ve bunun dış gerçekliği yansıtmadığını bilmesi anlamına gelir. Halüsinasyonlar ortaya çıktığı sırada gerçeği değerlendirme bozukluğu da varsa Maddenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden tanısı düşünülmelidir.

Çoğul Madde Kullanımı İle İlişkili Bozukluk

304.80 Çoğul Madde Bağımlılığı

Kişinin, 12 aylık bir dönem içinde en az üç gruptan maddeyi (kafein ve nikotin dışında kalmak üzere) yineleyici bir biçimde kullanılmasına karşın bunlardan hiçbirinin daha önde gelmesi durumunda bu tanı konur. Ayrıca söz konusu dönemde bu maddeler, içinde yer aldıkları

gruplar olarak Bağımlılık ölçütlerini karşılamışlardır ancak hiçbir özgül madde bu ölçütleri karşılamamıştır. Sözelimi, 12 aylık bir dönem süresince, aşırı derecede alkol kullanımı nedeniyle işe gidemeyen, aşırı tükettiği akşamlardan sonra ağır depresyonlar yaşamasına karşın kokain kullanımının sürdüren ve kodein kullanımı ile ilgili olarak kendi kendine koyduğu sınırlar içinde tekrar tekrar kalamayan bir kişiye Çoğul Madde Bağımlısı tanısı konabilir. Bu durumda, herhangi tek bir madde kullanımına eşlik eden sorunlar bağımlılık tanısı konmasını haklı çıkarmaya yetecek derecede kapsamlı olmasa da, o kişinin genelde madde kullanımı işlevselliğini ileri derecede bozmuş ve bir grup olarak bu maddeler için Bağımlılık tanısı konmasını gerektirmiştir. Madde kullanımının çok sık görüldüğü ancak tercih edilen ilaçların sık değiştirildiği bir ortamda da böyle bir örüntüyle karşılaşılabılır. Çoğul ilaçlara eşlik eden sorunların olduğu ve Madde Kullanımı ile İlişkili birden çok özgül Bozukluğun tanı ölçütlerinin karşılandığı (örn. Kokain Bağımlılığı, Alkol Bağımlılığı ve Kannabis Bağımlılığı) durumlarda ise her tanı ayrıca konulmalıdır.

Varsa belirtiniz: Fizyolojik Bağımlılık Gösteren/Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen

Varsa belirtiniz: Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon/Denetim Altında Bir Çevrede/Agonist Tedavide

Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kullanımı İle İlişkili Bozukluklar

Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kullanımı ile İlişkili Bozukluklar kategorisi bu bölümde yer almayan maddelere eşlik eden Madde Kullanımı ile İlişkili Bozuklukları sınıflandırmak içindir. Bu maddelere verilebilecek örnekler arasında anabolik steroidler, nitrit inhalanları (“patlangaçlar”), nitroz oksit, 11 kategori ile kapsanmayan reçeteli ve reçetesiz verilen ilaçlar (örn. kortizol, antihistaminikler, benztropin) ve psikoaktif etkileri olan diğer maddeler vardır. Bu kategori ayrıca özgül madde bilinmediği zaman da kullanılabilir (örn. Etiketli olmayan bir şişe ilaç alındıktan sonra ortaya çıkan bir intoksikasyon).

Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kullanım Bozuklukları

304.90 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Bağımlılığı

Varsa belirtiniz: Fizyolojik Bağımlılık Gösteren/Fizyolojik Bağımlılık Göstermeyen **Varsa belirtiniz:** Erken Tam Remisyon/Erken Kısmi Remisyon/Kalıcı Tam Remisyon/Kalıcı Kısmi Remisyon/Denetim Altında Bir Çevrede/Agonist Tedavide

305.90 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kötüye Kullanımı

Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Maddenin Yol Açtığı Bozukluklar

292.89 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde İntoksikasyonu Varsa belirtiniz: Algı Bozukluklarıyla Giden

292.0 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Yoksunluğu Varsa belirtiniz: Algı Bozukluklarıyla Giden

292.81 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Maddenin Yol Açtığı Delirium

292.82 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Maddenin Yol Açtığı Kalıcı Demans

292.83 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Maddenin Yol Açtığı Kalıcı Amnestik Bozukluk

292.11 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Maddenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Hezeyanlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/ Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.12 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Maddenin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk, Halüsinasyonlarla Giden Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/ Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.84 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kullanımının Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/ Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.89 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kullanımının Yol Açtığı Anksiyete Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/ Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.89 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kullanımının Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/ Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.89 Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kullanımının Yol Açtığı Uyku Bozukluğu Varsa belirtiniz: İntoksikasyon Sırasında Başlayan/ Yoksunluk Sırasında Başlayan

292.9 Başka Türü Adlandırılmayan Diğer (ya da Bilinmeyen) Bir Madde Kullanımı İle İlişkili Bozukluk

KAYNAK: Amerikan Psikiyatri Birliği (2000). Hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı, yeniden gözden geçirilmiş dördüncü baskı (DSM-IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği Washington DC. Çeviren: Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara 2001, 91-137.

BÖLÜM 1

MADDE BAĞIMLILIĞINDA KORUNMA VE TEDAVİ İLKELERİ

Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ

Risk Etmenleri ve Korunma

1. İlke: Koruma programları mutlaka koruma etmenlerini güçlendirmeli ve risk etmenlerini azaltmalıdır.

- Madde kullanıcısı olma riski birçok risk etmenleri (sapkın davranış ve tutum) ile koruyucu etmenlerin (aile desteği) ilişkisi üzerine kuruludur.
- Belirli risk ve koruyucu etmenlerin etki potansiyeli yaşla değişiklik gösterir. (küçük çocukta ailede var olan risk etmenlerinin daha fazla etkisi varken ergenlerde madde kullanan akranlarla ilişkisi daha güçlü bir risk etmenidir).
- Çocuğun yaşam biçimini belirgin sorunlardan arınacak ve olumlu davranışlara yönelecek biçimde düzenleme gibi risk etmenlerine (agresif davranış ve kendini kontrol etme güçlüğü) yönelik yapılacak erken müdahalelerin geç müdahalelerden daha fazla etkinliği vardır.
- Risk ve koruma etmenlerinin etkisi yaş, cinsiyet, kültür ve çevreye göre değişiklik gösterebilir.

2. İlke: Koruma programları erken yaşta kullanılan yasal olan maddeler (sigara, alkol), yasal olmayan maddeler (esrar, eroin), yasal olarak bulunabilen ama uygun kullanılmayan maddeler (uçucular), reçete ile yazılan ilaçlar, reçetesiz satılan ilaçlar dahil olmak üzere her tip maddeyi tek başına veya çoğul kullanım olarak kapsmalıdır.

3. İlke: Koruma programları, yerel toplumda var olan madde sorununa yönelik olmalı, değiştirilebilecek risk etmenlerini hedeflemeli ve belirlenmiş koruma etmenlerini güçlendirmelidir.

4. İlke: Koruma programları yaş, cinsiyet, etnisite gibi popülasyona özgü riskleri hedefleyecek biçimde özel olarak hazırlanmalıdır.

5. İlke: Aile temelli koruma programları mutlaka ebeveyn becerileri, madde kullanımı konusunda aile politikaları geliştirme, tartışma ve politikaları güçlendirme; madde ile ilgili bilgi ve eğitimi içererek aile bağlarını güçlendirecek biçimde olmalıdır.

Aile bağları çocukların ebeveynleri tarafından desteklenmeli, ebeveyn çocuk iletişimi ve ebeveyn ilişkisi konusunda beceri eğitimi verilmelidir.

Madde Bağımlılığında Tedavi İlkeleri

Birçok farklı maddelerin bağımlılık yaptığı göz önüne alındığında maddeler için tedavi yöntemleri de farklılıklar gösterebilir. Tedavi ayrıca kişinin özelliklerine ve madde kullanımı ile ilişkili sorunlarına bağlı olarak farklılıklar da göstermektedir. Birçok hastada eşzamanlı olarak ruhsal, mesleki, genel tıbbi ve sosyal sorunların da var olması bağımlılık tedavisini güçleştirmektedir. Madde bağımlılığı tedavisi, davranışçı tedavi (danışmanlık, bilişsel tedavi ve diğer psikoterapiler), ilaç tedavisi ve bu tedavilerin kombinasyonunda oluşmaktadır.

Bağımlılıkta Etkili Tedavi İlkeleri

Bağımlılık tedavisinde güçlü bir motivasyon tedavi sürecini hızlandırmakla birlikte tedavi mutlaka gönüllülük esasına dayanmaz. Bazen ailenin, iş yerinin ve yasanın getirdiği zorunluluklar ve baskılar kişinin tedaviye girmesini, tedavide kalmasını ve tedavinin başarısını artırabilir. Bağımlı olan kişiler tedavi konusunda genellikle kararlı olmamaları nedeniyle tedavi için başvurduklarında mutlaka programa alınmalıdırlar. Eğer tedaviye hemen başlanamazsa hastalar kaybolabilirler. Tedavi, mutlaka kişinin gereksinimlerine uygun biçimde kişiye özel olarak planlanmalıdır. Eğer tedavinin etkili ve başarılı olması isteniyorsa tedavi kişinin yalnızca madde kullanımına yönelik olmamalıdır. Madde kullanımı dışında ilgili tıbbi, psikolojik, sosyal ve yasal sorunlarına da yönelik girişimlerde bulunulmalıdır. Hastalarda eşlik eden depresyon, anksiyete bozuklukları, bipolar bozukluklar ve psikoz olduğunda antidepresanlar, duygudurum düzenleyicileri ve antipsikotik ilaçlar kullanılabilir.

Hastalar tedavi süresince farklı tedavi yöntemlerine gerek duyacakları için tedavi sürekli olarak takip edilmelidir. Danışmanlık veya psikoterapiye ek olarak bazen hastalar tıbbi tedavi, aile tedavisi, mesleki rehabilitasyona da gerek duyabilirler. Ayrıca tedavinin kişinin yaşına, cinsiyetine ve kültürüne uygun olması da önemlidir. Tedavi sırasında kişinin nüksleri (relapsları) olabilir. Kişinin idrar ve kan örnekleri ile madde ve alkol kullanımının test edilmesi hastanın madde isteğine karşı durması konusunda yararlı olabilir.

Tedavi etkinliğinde bir diğer önemli etmende tedavinin süresidir. Tedavinin süresi hastanın sorunlarına ve gereksinimlerine bağlıdır. Birçok hasta için belirgin bir düzelmeye 3 aylık tedavi sonunda ulaşılabilir. Bu noktadan sonra da ek tedavi düzelmeye konusunda katkı oluşturabilir. Bir hastanın tedavi programında kalıp kalmaması hem kendisine hem de programa bağlıdır. Birçok hastanın tedaviyi erken bıraktığı göz önüne alındığında hastanın tedavide kalması konusunda ek yöntemler uygulanması gerekmektedir.

Terapiler hastanın motivasyonunu artırmaya, madde kullanma konusunda direnç gösterme becerileri geliştirmesine, madde kullandığı etkinliklerin yerine daha yapıcı etkinliklerde bulunmasını sağlamaya, sorun çözme becerilerini artırmaya yönelik olmalıdır. Ayrıca kişilerarası ilişkilerini aile ve toplum içinde işlevselliğini artıracak davranışçı tedavi yöntemleri de uygulanmalıdır. Birçok hasta için danışmanlık ve davranışçı tedavilerle kombine ilaç tedavisi, tedavinin önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Bağımlılık ile ruhsal hastalıklar sıklıkla birlikte buldukları için hastalar her iki durum açısından da değerlendirilmeli ve gerekiyorsa ruhsal hastalığı içinde tedavi başlanmalıdır.

Arındırma (detoksifikasyon) tedavinin ilk adımı olup maddenin kesilmesini takiben oluşan akut fiziksel yoksunluk belirtilerinin tedavisini amaçlamaktadır. Tek başına uzun dönem maddeden uzak kalınmasını sağlayamamaktadır. Madde bağımlılığından düzelmeye uzun bir süreç olup çok sayıda tedavi dönemleri sonrasında bu sonuca ulaşılabilir. Tedavi sırasında ve

sonrasında kendi kendine yardım gruplarına devam etmek kişinin temiz kalmasına yardımcı olabilecektir.

Eroin ve kokain gibi birçok madde bağımlısı özellikle damar içi madde kullanıcıları HIV/AIDS, hepatitler, tüberküloz ve cinsel yolla bulaşan hastalıklar açısından risk altındadır. Tedavi programları sırasında kişilere HIV/AIDS, hepatit B ve C, tüberküloz ve diğer bulaşıcı hastalıklar konusunda değerlendirme yapılmalı ve kendileri ve başkaları için riskli olabilecek durumları engellemek konusunda danışmanlık hizmetleri verilmelidir. Bu bireyler ve toplum için madde bağımlılığı tedavisi bir hastalık önleme programıdır.

Tedavi Yaklaşımları

NÜKS (RELAPS) ÖNLEME: Bilişsel davranışçı tedavinin (BDT) temelinde uyumsuz (malaptif) davranış kalıplarının (paternlerinin) gelişiminde öğrenme sürecinin olduğu kuramı yer almaktadır. Bireyler sorun yaratan davranışlarını belirlemeyi ve düzeltmeyi öğrenirler. Nüks (Relaps) önlemede yoksunluğu hızlandıracak ve nüks (relaps) yaşayan hastalara yardımcı olabilecek birçok BDT stratejileri uygulanmaktadır. Sürekli kullanımın yol açacağı olumsuz sonuçları ortaya koymak, madde arama davranışı erken dönemde tanımak ve kullanım için yüksek riskli olan durumları belirlemek, baş etme becerileri geliştirmek, yüksek riskli durumlardan uzak durmak ve etkili baş etme stratejileri geliştirmek bu alanda kullanılan tekniklerdendir.

MATRİKS MODELİ: Uyarıcı kullanılan hastaların tedavisinde ve maddeden uzak durmalarını sağlamak için kullanılmaktadır. Hastalar bağımlılığa ve nükse (relapsa) özgü konuları öğrenirler, eğitilmiş ve deneyimli bir profesyonelden destek alırlar, kendi kendine yardım grupları ile tanışır. Bu programda hastaların madde kullanımları idrar testi ile monitorize edilir. Bu programda aile bireyleri de konu ile ilgili eğitilir. Terapist hastaların benlik saygılarını, kendilerini değerli hissetme duygularını artırma yönelik tedavi oturumları yapabilecek nitelikte eğitilir. Hasta ile terapistin ilişkisi bu tedavide çok önemlidir. Bu yaklaşım modeli, nüks (relaps) önleme, aile ve grup tedavileri, madde ve ilaçlarla ilgili eğitim ve kendi kendine yardım gruplarına katılmayı içermektedir.

DESTEKLEYİCİ-DIŞAVURUMCU (EKSPRESİV) PSİKOTERAPİ: Zaman sınırı olan eroin ve kokain bağımlıları için adapte edilmiş psikoterapi yöntemidir. İki temel bileşkesi vardır. Destekleyici teknikler hastanın kendi yaşantılarının tartışılarak hastanın kendini rahat hissetmesini amaçlamaktadır. Dışavurumcu (Ekspresiv) teknikler ise hastanın kişilerarası ilişkiler konusundaki sorunlarını belirleme ve bu konular üzerine tartışmayı hedeflemektedir. Burada sorunlu duygu ve davranış üzerine maddenin rolüne ve madde olmaksızın bu sorunların nasıl çözülebileceğine odaklanılır.

MOTİVASYONU ARTIRMA TERAPİSİ: Hastanın tedaviye başlama ve maddeyi kesme konusundaki ikilemini (ambivalansını) çözümlemesine yardımcı olunarak davranış değişikliği oluşturma yöntemidir. Bu yöntem hastaya düzelmeye sürecine rehberlik etmekten ziyade hastada hızlı bir değişim konusunda motivasyon sağlamaktır. Motivasyonel görüşme teknikleri, motivasyonu güçlendirme ve değişim konusunda bir plan hazırlamak için kullanılmaktadır.

MADDE BAĞIMLILIĞI TEDAVİ PROGRAMLARI

Madde bağımlılığı bireyin birçok alanda (aile, iş ve toplumsal) işlevselliğini etkileyen karmaşık bir hastalık olması nedeniyle tedavisi de birçok bileşekli olmalıdır.

Arındırma (detoksifikasyon) tedavisi: Bir hekim kontrolünde yatarak veya ayakta sistematik

bir biçimde maddeden arındırma tedavisidir. Kesilen maddenin akut fizyolojik etkilerini tedavi etmek amacıyla oluşturulduğu için tedavinin başlangıcı olarak kabul edilir.

Agonist sürdürüm tedavisi: Opiyat bağımlılarında genellikle ayakta sürdürülen bu programda methadon, LAAM ve buprenorfin gibi ilaçlar kişinin opiyat yoksunluğunu önleyecek dozda ve sürede ağızdan uygulanmaktadır. Bu tedavide stabilize olan hastalar normal olarak işlevselliğini götürebilirler. Bir işte çalışabilirler, suç ve şiddetten kaçınabilirler, daha az damar içi madde kullandıkları için bu yolla bulaşan hastalıkların riskinde de belirgin bir azalma gelişebilir. Opiyat agonist tedavisi ile stabilize olan hastalar danışmanlık, düzelme ve rehabilitasyon için gerekli olarak davranışçı yöntemlere daha iyi uyum göstermektedirler.

Narkotik antagonist Naltrekson tedavisi: Hastanın tıbbi arındırması (detoksifikasyonu) yatarak yapıldıktan sonra başlanılan bu tedavi genellikle ayaktan uygulanmaktadır. Uzun etkili sentetik opiyat antagonisti olan naltrekson alınmadan önce hasta detoksifiye edilmeli ve bir kaç gün maddeden arınmış olmalıdır. Bu şekilde kullanıldığında opiyatların başta öfori olmak üzere birçok etkisini bloke etmektedir. Bu tedavinin arkasındaki kuram opiyatın arzu edilen etkilerinin ortaya çıkmaması ve opiyat kullanmanın gereksizliği algısı zaman içinde hastanın opiyat bağımlılığı alışkanlığını kıracaktır. Hastaların ilaçlarını düzenli kullanmamaları belirgin bir sorundur. Olumlu terapötik ilişki, etkili danışmanlık veya terapi, dikkatli takipler tedavinin sonucunun olumlu olmasına katkıda bulunabilir.

Ayakta tedavi gören hastalarda maddesiz tedavi: Halen çalışan veya belirgin bir sosyal desteği olan bireylerde uygun bir tedavi yöntemidir. Düşük yoğunluklu tedavi programları tek başına madde eğitimi veya maddenin zararlarına yönelik olanlar programlardan çok az daha etkilidir. Yoğun gündüz hastanesi tedavisi gibi diğer ayakta tedaviler de yataklı tedavilerle kıyaslanabilir niteliktedir.

Kısa dönem ikamet (residential) tedavi: 12 adım yaklaşımı temelli yoğun ama kısa bir tedavi modelidir. Bu model, 3-6 hafta süren hastane temelli yatan hasta tedavi fazını takiben uzamış ayakta terapi ve AA gibi kendi kendine yardım gruplarına katılmayı içermektedir

Uzun dönem ikamet (residential) tedavi: Genellikle hastane dışında 24 saat bakım uygulanan bir yöntemdir. 6-12 ay süren tedavi toplulukları (TT) bireyi tekrar sosyalleşmesine odaklanmaktadır. Diğer hastalar, tedavi ekibi ve sosyal içerik tedavinin aktif bileşenleridir. Bağımlılık bireyin sosyal ve psikolojik bir eksikliği kapsamında ele alınır ve tedavi kişide bireysel değerlilik ve sorumluluk oluşturmayı ve sosyal olarak üretken bir tedavi sürdürmesine odaklanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Dilbaz N(2006). Comorbidity of Substance abuse:Diagnoses and treatment implications in adolescents. In: Young people and drugs: Care and treatment. Council of Europe, 167-190.
2. Dilbaz N, Hendricks V(2006). Screening and Assessment. In: Young people and drugs: Care and treatment. Council of Europe, 101-131.
3. Dilbaz N ve ark.(2006). Alkol ve Alkol Dışı Madde Bağımlılığı. In: Synopsis of Psychiatry eds.Bozkurt A, Aydın H. Ankara.
4. Graham AW, Schultz TK(1998). Principles of addiction medicine, 2nd ed. American Society of Addiction Medicine, Washington DC.
5. Leukefeld C, Pickens R, Schuster CR(1991). Improving drug abuse treatment. Recommendations for research and practice. In: Pickens, RW, Luekefeld CD, Schuster CR eds. Improving Drug Abuse treatment, National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series DHHS Pub No. (ADM), US Government Printing Office, 91- 1754.

6. Lowinson JH, Payte JT, Joseph H(1996). Methadone Maintenance. In: Lowinson JH, Millman RB et al. Substance abuse: A Comprehensive Textbook. Baltimore, MD, Lippincott, Williams and Wilkins, 405-414.
7. Marlatt G, Gordon JR(1985). Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. New York: Guilford Pres.
8. Rawson R, Showptaw S, Obert JL et al.(1985). An intensive outpatient approach for cocaine abuse: The matrix model. J subs Abuse Treatment 12(2): 117-127.
9. (2003). Health Services, education and community action-preventing drug abuse in Turkey. National Assessment on Drug Abuse.

BÖLÜM 2

MADDE KULLANIM BOZUKLUKLARINDA TOKSİKOLOJİK ANALİZLER

Doç. Dr. Serap ANNETTE AKGÜR

Madde kötü kullanım, ülkemizde ve dünyada giderek artan ve birçok boyutu ile karşı karşıya kaldığımız bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Günümüzde madde kötü kullanımı/bağımlılığı teşhisi konması aşamasında kişinin kullandığı maddenin tanımlanması, teşhisi konulanlarda ise uygulanan tedavi aşamasında kullanımının izlemi ve kontrolü amacıyla toksikolojik analizler yapılmaktadır. Madde ve dolayısıyla madde kullanımının, yasalarımızca hukuk ve adli sistemlerle olan yakın ilişkisi, bağımlılık ile ilgili kişilerin bu toksikolojik aşamalardaki sorumluluğunu artırmaktadır.

Madde kullanan kişinin, madde etkisi altında olmasından kaynaklanan davranış değişikliğinin incelenmesi amacıyla uygulanan toksikolojik yaklaşım, “İnsan Davranış-Performans Toksikolojisi” olarak adlandırılır. İlaç/madde kullanımı, yanlış kullanımı veya kötü kullanımının doğurduğu mediko legal sonuçların, hem sosyal ve hem de ekonomik boyutu söz konusudur. Burada, konsantrasyon/etki ilişkisini göstermek için kan en ideal bir biyolojik materyaldir. İlacın ve aktif metabolitlerinin konsantrasyonlarının kişinin performansına etkisi ile ilgili en doğru bilgiyi sağlar. Kişide madde kullanımı olup olmadığını göstermek amacıyla yapılacak toksikolojik analiz ise “Adli ilaç/madde testi” olarak tanımlanır.

Toksikolojik Analiz

İster davranış/performans değerlendirme amaçlı, ister sadece kişinin madde kullanıp kullanmadığını göstermek amacıyla olsun, ilaç/madde kötüye kullanımında uygulanan toksikolojik yaklaşımda

- Preanalitik
- Analitik
- Postanalitik

olmak üzere üç önemli aşama vardır. Etkin bir toksikolojik analiz madde kullanımında en önemli basamaklardan biridir. Bireylerin biyolojik örneklerinde ilaç/madde kullanımının saptanması için analitik testlerin uygulanması en nesnel yaklaşımdır. Ancak;

- Hangi kişilere ilaç/madde analizi uygulanmalıdır?
- Hangi biyolojik materyal örnek olarak (Saç, kan, tükürük, ter, idrar vb) tercih edilmelidir?
- Hangi ilaç/madde veya metaboliti analiz edilebilmelidir?
- Analizlerde hangi “kesme” (“cut-off”) değeri alınmalıdır?
- Hangi tarama ve doğrulama testi kullanılmalıdır?
- Analiz sonuçları nasıl yorumlanmalı ve kullanılmalıdır?

gibi sorulara tam ve doğru çözüm üretilmelidir.

Toksikolojik analiz *preanalitik aşamasında*, ilaç/madde kullanan kişi; madde kullanımı ve metabolik durumu üzerinde değerlendirilir. Eğer kullandığı ilaç/madde biliniyorsa, hangi sıklıkla ve ne zamandır kullandığı, maddenin miktarı, maddenin farmakokinetik özellikleri ve kişinin yaşı, cinsi, ağırlığı, yağ dağılımı, karaciğer-böbrek fonksiyonları, metabolizması, varsa ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar (alkol, sigara dahil..) bilinmelidir. Bu bilgilerin hekim tarafından değerlendirilmesi yapıldıktan sonra, analitik aşamada kullanılacak biyolojik materyal seçilir. Bağımlılık yapan ya da kötüye kullanılan ilaç/madde analizlerinde; kişilerin yapılan test konusunda bilgilendirilmesi mutlaka preanalitik aşamada yapılmalıdır.

Analitik Aşama

Analitik aşama kapsamında etkili ve geniş kapsamlı bir ilaç/madde taramasının tek bir yöntemle yapılması, ne yazık ki mümkün değildir. Kullanılan analitik yöntemlere göre farklı sınırlılıklar mevcuttur. Uygulanan analitik yöntemde, analiz yapılan madde olmasına rağmen madde saptanamayabilir ve belirli belirtme sınırının “kesme” (“cut-off”) değerinin altında olması nedeniyle yanlış olarak negatif raporlanabilir. Kötüye kullanımı olan maddelerin her gün çeşitliliğinin artması uygulanacak tarama/tanımlama aşamasında, güncellenmiş dünyadaki kullanım profili doğrultusunda ülke/bölge profiline uygun analit grubunun seçilmesini gerektirir. Son yıllarda kullanımı artan ve önemli bir sorun oluşturan sentetik kannabinoidlerin ülkemiz rutin tarama grupları içinde yer almaması da yaklaşık eksikliğin göstergesi olarak değerlendirilebilir. Ülkemizde yaygın olarak kullanılan enzim immunoassay cihazları ile ketamin, buprenorfin, klonazepam, zolpidem, Metildioksiametamin (MDMA-Exctasy), Metildioksiamfetamin (MDA), Lizerjikasitdietilamid (LSD) gibi sentetik kötüye kullanımı olan ilaç/maddeler yanında, metadon, oksikodon gibi sentetik ve yarı sentetik opiyatlar sınıfından birçok ilaç rutin tarama profili içinde bulunmamaktadır. Bu nedenle olaylara göre taranması gereken ilaç/madde mutlaka belirlenmeli, immunoassay dışı yöntemler de kullanılmalı, gerektiğinde hedefe yönelik analiz yapılmalıdır. Örneğin yeni olarak kötü kullanımı olan GHB -gamma-hidroksibutirat analizi gibi. GHB'nin çok kısa bir yarı ömrünün olması, hızlı elimine olması, analitik olarak gösterilmesinin güçlüğü ve bu nedenle hedefe yönelmiş bir analiz gereksinimi karşılaşılan analitik problemlerdir.

Diğer taraftan analiz için örnek hazırlanmasının önemi, ayırma veya saptamada olası girişim yapabilecek maddelerin uzaklaştırılması, derişiminin artırılması (duyarlılığının yükseltilmesi), analitin ekstraksiyon, ayırma ve tayine uygun hale dönüştürülmesi (hidroliz, türevlendirme), materyalden bağımsız güçlü-tekrarlanabilir bir yöntem bulunması bu kısıtlayıcı etkenlerin çözümü olarak öngörülmektedir .

İlaç grubu içinde bazıları tanımlanırken bazıları tanımlanamayabilir. Her laboratuvar tanımlama, doğrulama ve miktar tayini için özel yöntemler oluşturarak kendi protokolünü hazırlamalıdır. Eğer şüphelenilen ajan rutin olarak laboratuvarında tayin edilemiyorsa özel testler uygulanmalı veya gerekirse referans bir laboratuvara gönderilmelidir.

Toksikolojik analizde, önce tarama/ tanımlama aşaması uygulanır. Eğer tek veya bir grup ilaç/madde için (amfetamin, barbitürat, benzodiazepin, kannabinoid, kokain, opiyat (fensiklidin gibi) tarama yapılacaksa immunoassay yöntemleri bu aşamada kullanılabilir. Eğer ilaç veya madde tanımlanmışsa daha özel ve hassas bir yöntemle doğrulama yapılmalıdır. Tarama aşaması negatif ise diğer aşamaların uygulanmasına gerek yoktur (Levine 1999).

Toksikolojik analizde hangi biyolojik materyalin test edilmesi gerektiği ve uygun materyalde saptanma aralığının (pencere) belirlenmesi için alınan doz ve süre bilgileri konusunda madde hakkındaki farmakokinetik bilgi kullanılmalıdır. Test yöntemi seçimi; hedeflenen analit, duyarlılık,

seçimlilik ve ilaç/maddenin farmakokinetik özellikleri/dağılım bilgisi değerlendirildikten sonra yapılmalıdır. Bir örnek ile açıklanırsa kokain ile ilgili bir olguda, kokaine maruziyeti göstermek için kokainin metabolitleri -idrarda benzolekgonin ve ekgonin metil ester-aranır, ayrıca direkt kokainin kendisi de idrarda yüksek miktarda bulunduğu idrarda bakılmalıdır. Bu kişinin kokain etkisinde olup olmadığı saptanması için test kan veya tükürükte yapılmalıdır, uygulanan test aktif madde kokain ve farmakolojik olarak aktif metaboliti kokaetilen'i saptamaya yönelik olmalıdır. Saç örneğinin analizinde, kokain ve lipofilik metabolitlerine odaklanmalıdır. Kokain için saptanma aralığı genel olarak, kan ve tükürük için ilk 24 saat, idrar için atılma (eliminasyon) başladıktan sonra 72 saate kadar, terde metabolize olmaya başladıktan sonra (10 saat) 30 güne kadar ve saçta ilk günden sonra 250 güne kadardır. Kişinin hangi zamanlarda kokaine maruz kaldığını göstermek için saç ideal bir materyaldir. Kişinin geçmiş 3-7 gün boyunca kokain kullanıp kullanmadığının gösterilebilmesi için idrar ve ter biyolojik materyal olarak kullanılabilir. Kişinin kokain etkisinde olduğunun gösterilmesi için kan ve tükürük de analiz yapılmalıdır.

Son yıllara kadar sadece metal ve kronik kullanılan maddelerin analizinde kullanılan saç örneği, bugün gelişen analitik teknolojiler ile tek doz kullanılan maddelerin dahi analizinin yapılabilmesine olanak vermektedir. Saç bölümlerinin analizi kişinin ilaç/maddeye maruz kalınan zamanı gösterebilen önemli bir materyaldir (Kintz 2004). Madde kullanımında uzun bir pencere aralığı sağlayan ter de son yıllarda özellikle madde testlerinde önemli bir yer kazanmıştır. Ağız sıvısı (tükürük) yeni kullanımı gösterebilen örnek alımı kolay bir biyolojik materyaldir (Kintz 1998, Toennes 2005).

Analitik aşamada kullanılan ayırma teknikleri

Bazı ilaç ve maddeler idrarda doğrudan analiz edilebilse de genelde analitin biyolojik matriksten ayrılması gereklidir. Volatil maddeler kapalı bir kaptan ısıtılarak sulu matriksten gaz fazına geçirilir ve bu fazdaki volatil maddeler alınıp analiz edilebilir. Protein çöktürme de basit bir ayırma tekniğidir. Sıvı-sıvı ekstraksiyon (LLE) en yaygın ayırma metodudur. İlaçların iyonlaşma ve çözünürlük özelliklerine göre bazik, asidik veya nötral ilaçlar ayrılabilir. Örneğin, bazik bir ilaç alkali ortamda iyonize olmaz, matriksin PH'sını değiştirerek maddenin matriksten ayrılması ve organik solvente geçmesi sağlanır. Benzer şekilde asit maddeler içinde yapılarak ekstraksiyon gerçekleştirilir. Katı faz ekstraksiyonu (SPE); kolon şartlanması, örnek uygulanması, kolon yıkaması ve analitin elue edilmesi şeklinde gerçekleşir. Son yıllarda SPE ve LLE ye alternatif olarak katı faz mikro ekstraksiyon (SPME), solventsiz, konsantrasyon ekstraksiyon tekniği ile önemli bir yöntem olarak gelişmiştir.

Analitik aşamada tanımlama

Ayırmadan sonra toksik madde tanımlanması aşamasında renk testleri, spektrofotometre, immunoassay, elektroforez, kromatografi gibi farklı sistemler kullanılabilir.

Immunoassay yöntemleri özellikle belirli grup ilaç ve madde tanımlamasında tercih edilmektedir. Bir örnekteki ilaç veya ilaç sınıfının ve işaretli ilacın, bu ilaç ve ilaç sınıfının antikoru üzerindeki bölgeler için aralarındaki yarışma prensibine dayanır. Ölçümden önce örneğe basit bir ayırma uygulanabilirse de genellikle ön işlem çok basittir. Plazma, serum ve idrara direkt olarak uygulanabilir. En yaygın olanları, CEDIA (Cloned Enzyme Donor Immunoassay), ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), EMIT (Enzyme Multiplied Immunoassay), RIA (Radio Immunoassay), KIMS (Kinetic Interaction of Microparticles in Solution) ve FPIA (Flouresence Polarization Immunoassay) dir. Her birinin farklı avantaj/dezavantajları vardır.

Görülebilir (Visible) (400-800nm) veya UV (200-400nm) spektrofotometrede, antidepresan, barbitürat ve benzodiazepin gibi ilaçlar saptanabilse de önemli bir dezavantajı, bugün kullanılan ilaçların terapötik konsantrasyonlarını tayin etmede hassasiyet eksikliği ve ana ilaçla metaboliti ayıramamasıdır. Bu da metabolitin değişen derecelerde farmakolojik aktivitesi olduğunda, özellikle performans-davranış toksikolojisinde önemlidir. Küçük, büyük moleküller için kullanılabilen kapiler elektforez'in sofistike teknik kütle spektrometresi ile eşleştirilmesi ilaç/madde tanımlamasında önemli bir uygulama alanı sağlamıştır.

Gaz Kromatografisi, son 20 yıldır ilaçların tanımlanması ve miktar tayinlerinde en büyük rolü üstlenmiştir. Kromatografik sistem geliştirilerek ayırma, hassasiyet ve seçicilik (spesifite) artırılabilir. Sabit faz değiştirilerek bir grup maddenin daha iyi ayrılması sağlanabilir. Sabit fazda sıcaklık programlanması değişen volatiliteye sahip maddelerin tek bir kromatografik uygulamada tanımlanmasını sağlar. Detektör seçimi birçok analize yardımcı olur.

Sıvı Kromatografisi, polar ve termal olarak labil bileşiklerin analizinde tercih edilir. Birçok sabit faz ve detektör vardır, uygulamalar arasında veya uygulama içinde mobil faz kompozisyonu değiştirilebilir.

Son yıllarda düşük maliyetli MS (Mass Spectrometry-Kütle Spektrometresi) detektörlerinin gelişimi sonrası, insan vücudunda yabancı maddelerin varlığının analizi, LC-MS (Liquid Chromatographic-Mass Spectrometry), GC-MS (Gas Chromatographic-Mass Spectrometry) sistemlerinin uygulanabilirliği ile önemli bir ilerleme göstermiştir. İlaç ve kötüye kullanımı olan maddeler *in vivo* olarak polar bileşiklere metabolize olurlar. Geleneksel gaz kromatografik sistemler, polar ve hidrofilik bileşiklerin analizini hedeflememiştir; bununla birlikte bu metabolitlerin gaz kromatografisi için uygun bileşiklere dönüşümü türevlendirilme işlemi ile sağlanabilmektedir. Bazı türevlendirme maddeleriyle polaritenin azaltılması ve uçuculuğunun artırılması ile bu analitlerin elde edilen karakteristik kütle spektrumu ile GC'de (GC, GC-MS, GC-MS/MS) tanımlanmasında fırsat sağlanmakta ise de, böyle maddeler için sıvı kromatografik sistemleri de son yıllarda önemli gelişmeler göstermiştir. Polar ve/veya ısıya dayanıksız maddelerin analizinde artık sıvı kromatografik (HPLC, LC-MS, LC-MS/MS) teknikler kullanılmaktadır. Bu yeni uygulamalarla klinik ve adli toksikolojide LC-MS ve GC-MS, rutin analiz ve alternatif materyallerde analizlerde yerini almaya başlamıştır.

Bahsedilen analitik cihazlar ülkemizde madde kullanımı ve bağımlılığı ile ilgili bir çok kurumda bulunmakta ve bağımlılık yapabilen maddelerin analizi aşamalarında kullanılmaktadır. Ancak cihazlardan ziyade, kullanılan yöntemin geçerliliğinin kanıtlanmış olması, yöntemi uygulayan kişilerin eğitilmiş olması analitik aşamayı önemli ölçüde etkilemektedir.

Analitik aşamada doğrulama-konfirmasyon

Yargı sürecinde kullanılacak bir toksikolojik analizde düşük derişimlerdeki maddeleri belirleme ve tanımlama için etkili ve güvenli tarama yöntemlerinin kullanılması yanında, pozitif sonuçların daha hassas ve uluslararası standartlara uygun yöntemlerle doğrulanmasının yapılması mutlaka sağlanmalıdır. Bu amaçla GC/MS (gaz kromatografisi/kütle spektrometresi) veya LC/MS (sıvı kromatografisi/kütle spektrometresi) kullanılan sistemlerdir. Bir maddenin pozitif olarak kaydedilmesi için en az iki farklı analitik teknik kullanılmalıdır. İkinci bir doğrulama tekniğinin kullanılması madde analizlerinde temel bir uygulamadır. Daha ayrıntılı tanımlama maddenin yapısı hakkında bilgi edinmektir. Bunun için GC/MS ve LC/MS en üstün doğrulama teknikleridir. Tam bir kromatogram eşliğinde, tam tarama (full-scan) elektron iyonizasyon kütle spektrumunun

standartla karşılaştırılması birçok durumda sonuca götürür. Düşük konsantrasyonlu ilaçlar için, seçilmiş iyon izleme (monitoring) ile 3 ana iyonun gösterilmesi yeterlidir (Maralikova 2004, Ma-urer 2005, Lu 2006).

Analitik aşamada miktar tayinin yapılması

Biyolojik materyalde bir maddenin varlığı ile davranış arasında ilişkilendirmenin yapılabilmesi için uygun örnekteki maddenin miktarının bilinmesi gerekir. Kromatografik tekniklerde detektörden alınan sinyal maddenin konsantrasyonu ile orantılıdır. Bilinen konsantrasyonlarda hazırlanan standartlardan örnekteki analitin miktarı hesaplanabilir. İnternal standart kullanılarak miktar tayininin kesinliği (precision) artırılabilir. İnternal standardın, ölçülecek analite benzer kromatografik özelliklere sahip olması gerekir. Eşit miktarda internal standart hem standarda, kontrole ve örneğe ilave edilerek, analitin sinyal yüksekliğinin internal standardın sinyal yüksekliğine (veya alanına) oranlanması ile miktar tayini yapılır.

Analitik aşamada kullanılmak amacıyla alınan biyolojik materyalin 1/3'ü tarama aşamasında kullanılır, ikinci 1/3 eğer analiz sonucu pozitif ise doğrulama aşaması için kullanılmak üzere ayrılmalıdır. Kalan 1/3'ü olayın adli boyutu nedeniyle gerektiğinde kullanılmak üzere "Adli tıp uygulama yönetmeliğine göre" 6 aylık bir süre -70 C derecede emniyet/gözetim zinciri içinde saklanmalıdır.

Test Sonuçlarının Değerlendirilmesi ve Raporlandırılma

Kötüye kullanımı olan madde analizlerinde "Emniyet ve gözetim zinciri" olarak tanımlanan bir prosedür uygulanmalıdır. Bu süreç her bir örneğin bütünlüğünü (integrity), tanımlanmasını (identification) ve emniyetini açıklayan bir işlemdir. Ayrıca örnek bütünlüğünün kontrolü, özellikle idrar örneği için önem taşımaktadır. Örneğin değiştirilmesi olasılığı (gözetim zinciri içinde değerlendirilmeli) veya içeriğine madde katılması olasılıkları araştırılmalı ve analitik olarak değerlendirilmelidir. "Emniyet ve gözetim zinciri" ni belgelemek adına düzenlenecek yazılı formlar kullanılmalıdır (Levine 1999).

Gözetim zinciri altında yapılan analitik işlemler tamamlandıktan sonra bütün veriler konu ile ilgili eğitim almış uzman tarafından gözden geçirilerek (preanalitik, analitik, post analitik aşama, olgu, öykü) hazırlanır. Gözetim zinciri, örneğin bütünlüğü ve özelliğinin korunmasını sağlayan yazılı belgeler ile desteklenmiş bir zincirdir. Raporda, kullanılan materyal ve yöntem belirtilmeli ve test sonuçları kurum heyet raporu olarak verilmelidir. Son raporun bir kopyası laboratuvar arşivinde saklanır, diğer kopya analizi isteyen birime iletilir.

Adli Amaçlı İlaç/Madde Testi - Denetimli Serbestlik

Yasa dışı madde kullanımının yaygın olduğu ülkelerde, madde bağımlılarının hem bireysel hem de toplumsal sorunlarının giderek artması yasal önlemler almayı zorunlu hale getirmiştir. Bu bağlamda yasadışı madde kullanan, satan, üreten, madde etkisinde iken ya da madde temin etmek için suça karışan madde bağımlıları şartlı tahliye ve bağlantılı olarak zorunlu tedavi programlarına (probation/ parole/ coercion) alınmaktadır. Bu uygulamalardaki temel düşünce, madde bağımlılığında toplum tabanlı tedavi yaptırımlarının hapis cezasından daha etkin olacağı ve ceza alanların koruma programları ile topluma daha kolay uyum sağlayabilecekleridir (Bean 2002).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 1914 yılında oluşturulan Harrison Narkotik Eylem Planı ile madde bağımlılığını bir hastalık olarak kabul eden bakış açısı geliştirilmiş ve 1979 yılında madde bağımlılığı tedavi programı ulusal bir program haline getirilmiştir. Avrupa Birliği aday ülkelere

birisi olarak, madde bağımlılarının denetim ve tedavi altına alınmaları amacıyla uygulamaya konan Denetimli Serbestlik (DS) uygulamasında uygulanacak tedavi prensipleri ve gerekli olan madde testlerinin en az asgari şartlarının standardize edilmesini gerektirmektedir.

Ülkemizde de kriminolojik araştırmalar ve bilimsel yöntemlerdeki ilerlemeler doğrultusunda, ceza kavramı ve güvenlik tedbirleri konusunda önemli bir adım olarak başlatılan Denetimli Serbestlik (DS) uygulaması, Resmî Gazete'nin 20 Temmuz 2005 tarihli ve 25881 sayısında yayımlanarak yürürlüğe girmiştir. 5237 sayılı Türk Ceza Kanunu'nun (TCK) 191. maddesinde öngörülen "Kullanmak için uyuşturucu veya uyarıcı madde satın almak, kabul etmek veya bulundurmamak" suçundan dolayı haklarında DS Kararı verilenler ile 5271 sayılı Ceza Muhakemesi Kanunu'nun 109. maddesine göre adli kontrol altına alınmasına karar verilenlerden uyuşturucu, uyarıcı veya uçucu maddeler ile alkol bağımlılarının tedavilerine ilişkin uygulamanın gerekliliği açıklanmıştır.

5237 sayılı TCK'nın 191. maddesi ve 5271 sayılı CMK'nın 109. maddesi kapsamındaki kişilerin;

"DS bürolarınca düzenlenmiş sevk belgeleri ile birlikte -bünyesinde ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanı görev yapan ve laboratuvar imkânları yönüyle desteklenmiş- devlet hastanelerine yönlendirilmeleri" ve "Bu hastanelerde ilk muayene ve takiplerinin yapılarak laboratuvar ve klinik bulgulara göre bağımlı olduklarına karar verilen kişilerin ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanınca belirtilen madde bağımlılığı tedavi merkezlerine sevk edilmeleri" öngörülmektedir.

Tedavi arayışına girmeyen madde bağımlılarının birçoğu madde kullanmanın kendilerine zarar vermediği ve önemsiz miktarlarda madde kullandıkları düşüncesine sahiptir. Kokain ve eroin bağımlılarında yapılan bir çalışmada, madde kullanımı konusunda verilen bilginin, idrarda madde testi tarama sonuçlarıyla % 70 oranında uyumsuz olduğu bildirilmiştir. Tutuklular üzerinde yapılan çalışmalarda, kişilerin yaklaşık yarısının testlerinde madde kullandıklarının saptandığı, bunların büyük bir kısmının da alkol ya da madde kullanım bozukluğu tanısı aldıkları bildirilmektedir. Madde bağımlıları arasında yapılan araştırmalarda ise madde kullanımı ile suç davranışı arasındaki ilişkiler incelendiğinde, madde bağımlılığı tedavisinden önce suç davranışı bulunan bireylerin, tedavi sonrasında suç davranışlarının azaldığı, daha az tutuklandıkları ve hapis cezalarının daha kısa sürdüğü saptanmıştır (10, 24, 25, 26, 28, 48).

Madde kullanımı süren suçlular için davranış değişikliklerinin sağlanmasında en etkin yöntemin ödül/ceza sistemi olduğu bildirilmektedir (6,39,40). Bu nedenle, kişilerdeki olumlu davranış değişikliklerinin üzerinde durarak olumlu ödüllendirici geribildirim verilmesinin önemli olması yanı sıra, kişinin denetim planına uymadığı ve/veya toksikolojik analizlerde madde kullandığını saptandığı durumlarda yasal yaptırımların da hızlı bir şekilde uygulanması gerekmektedir. Bu bağlamda her görüşme sonrası "kişilerin denetim planına uyup uymadıkları"nın; eğer uymuyorlar ya da kısmen uyuyorlarsa bunun nedeninin bildirildiği, yapılan görüşmenin sonuç ve değerlendirilmesi ile toksikolojik analiz sonuçlarının yer aldığı bir rapor düzenlenmektedir. TCK-191/5. maddesi: "Uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanan kişi hakkında kullanmak için uyuşturucu veya uyarıcı madde satın almak, kabul etmek veya bulundurmaktan dolayı hükümlenen ceza, ancak tedavi ve denetimli serbestlik tedbirinin gereklerine uygun davranmaması hâlinde infaz edilir." Şeklindeki bilgi, bu raporu oluşturan üç ana bileşenin, görüşmeler, tedavi ve madde testleri olmak üzere ayrıntılarıyla düzenlenmesi gerekliliğini belirtmektedir.

Denetimli serbestlik uygulamalarında madde testleri

Madde testi birçok amaçla yapılabilir de klinik ve adli amaçlı kullanımı daha yaygındır. Kli-

nik toksikolojide doğru sonucu hızlı almak, daha doğru bir sonucu geç almaktan daha önemlidir, alınan sonuca göre hemen tedaviye başlanacaktır. Oysa adli amaçlı yapılan bir toksikolojik analizde en doğru sonucun alınması en önemli amaçtır. Toksikolojik analizde, uygun tarama yöntemi kullanılmaması, var olan bir maddenin kişide saptanamaması veya olmayan bir maddenin bulunması gibi sonradan giderilmesi mümkün olmayan bir durum oluşturabilir. Bu nedenle düşük derişimlerdeki maddeleri belirleme ve tanımlama için etkili ve güvenli tarama yöntemlerinin kullanılması ve pozitif sonuçların daha hassas ve uluslararası standartlara uygun yöntemlerle doğrulanmasının yapılması sağlanmalıdır.

Maddelerin biyolojik materyalde saptanması aşamasında; kan, idrar, tükürük, saç ve vücut kılıkları kullanılabilir. Bu amaçla eğer DS olgularında madde kullanımının en uzun süre saptanabileceği biyolojik materyallerde çalışılması uygundur. Ter ve idrar öncelikli bu amaçla kullanılacak non-invaziv materyallerdir. Ancak idrarın alınmasından analizin yapılmasına kadar olan süreçte gözetim ve güvenlik zincir uygulanması çok önem göstermektedir. Kişiler idrar örneğini değiştirmek, madde konsantrasyonunu değiştirmek adına çok farklı hilesel girişimlerde bulunabilirler. Bu bağlamda;

İdrar örneğinin emniyet ve soğuk zincire uyularak laboratuara ulaştırılması- gözetim zinciri: idrar örneğini alan kişi, kimin gözetiminde alındığı ve idrar örneğinin laboratuara ulaşıncaya kadarki aşamalarında devreye giren her kişinin yazılı dokümanlarla belgelenmesi

İdrar örneğinin analizi yapılmaya kadar laboratuarda -20 derecede saklanması (buzdolabı koşullarında 3-5 gün saklanabilir)

İdrar örneğine idrar bütünlük testlerinin uygulanması ve idrarın kreatinin, pH, yoğunluk gibi özelliklerinin ölçülmesi (idrara hilesel girişimlerin olup olmadığını gösteren testler)

İdrar örneğine yarı kantitatif (sayısal değer verebilecek) tarama yönteminin uygulanması (basit ön tarama testlerinin kullanılması durumunda, yanlış (negatif) sonuçların ortaya çıkması daha yüksek olasılıktadır)

Taramada pozitif çıkan idrar örneklerinin daha ileri ve hassas bir yöntemle doğrulanmasının yapılması

Analiz sonuçlarının konuda uzmanlaşmış kişiler tarafından raporlandırılması ve yorumlanması (kişinin terapötik amaçla kullandığı anti gripal, anti inflamatuvar, dekonjestan, antibiyotik vb ilaçlar-yanında karaciğer, böbrek, pankreas hastalıkları gibi durumlar da yanlış pozitif sonuç alınabileceğinden)

Gerektiğinde (preanalitik-analitik aşamalara bağlı olarak) alternatif biyolojik materyallerde (saç, kan, ter, tükürük) toksikolojik analizi tekrarlanması

Analiz yapılan idrar örneklerinin gerektiğinde kullanılmak üzere 6 ay süre ile soğuk arşivde saklanması gereklidir.

DS uygulamasında; kişilerin yapılan test konusunda bilgilendirilmesi, uygulanacak analitik testlerde hangi maddelerin analizinin yapılması gerektiği, hangi analitik yöntemin kullanılması gerektiği belirtilmelidir.

5402 sayılı kanunun 4. maddesinde, Denetimli Serbestlik ve yardım ile koruma hizmetlerinde göz önüne alınacak temel ilkelere yer verilmiştir. Birinci ilke, “insan onuruna saygı ve dürüstlük”, ikinci ilke “gizlilik” ve üçüncü ilke ise “tarafsızlık” tır. Tarafsızlık ilkesi uyarınca, DS ve yardım ile koruma hizmetlerinde görev alanların, görevleri ile ilgili belgeleri inceleme yetkileri

bulunmakla birlikte, buradan elde ettikleri bilgilerle ilgili olarak soruşturmanın gizliliği ilkesine uymak, tarafsızlığına gölge düşürecek davranış ve ilişkilerden kaçınmak ve davanın taraflarına aynı mesafede bulunmak zorundadırlar. Böylece soruşturma kapsamındaki kişilerin veya davanın taraflarının, yapılan işlemlere güven duymaları ve işlemlerin sonucunda verilen kararların da adil ve hukuka uygun olduğuna dair inançları sağlanmış olacaktır.

Adli toksikolojik analizleri yapan tüm laboratuvarların; personel, standart operasyon prosedürleri, örnek toplama/alma, güvenlik/emniyet zinciri, analitik prosedürler, kalite güvence ve kalite kontrol, veri değerlendirme, raporlandırma aşaması dahil tüm aşamalarının belirli bir standartta olması sağlanmalıdır. Sonuç olarak, kişilerin sosyal hakları ve gelişen hızlı teknolojik ilerlemeler doğrultusunda, güncelleştirilmiş prosedürlerin ve etkin kalite sistemlerinin uygulanması ve konu hakkında bilimsel farkındalığı yüksek tam eğitimli/kalifiye elemanların varlığı ile madde kötü kullanımı ve bağımlılığındaki toksikolojik yaklaşımlar kaliteli ve adaleli olarak sunulabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Anastos N, Barnett NW, Lewis SW(2005). Capillary electrophoresis for forensic drug analysis: A review *Talanta*, 67 (2-15): 269-279.
2. Bean P(2002). Drug treatment courts, British style: the drug treatment court movement in Britain. *Subst Use Misuse*. 37(12-13): 1595-614.
3. Belenko S (1990). The impact of drug offenders on the criminal justice system. *Drugs, crime and the criminal justice system*, Weigheit R (Ed), Anderson Publishing Co., Cincinnati, OH, 27-78.
4. Belenko S(2002). The challenges of conducting research in drug treatment court settings. *Subst Use Misuse*, 37 (12-13):1635-64.
5. Bell J, Mattick R, Hay A, Chan J, Hall W (1997). Methadone maintenance and drug-related crime. *J Subst Abuse*, 9:15-25.
6. Boles SM, Miotto K(2003). Substance abuse and violence: A review of the literature. *Aggression and Violent Behavior*, 8 (2): 155-174.
7. Bush MD(2004). Forensic drug testing. Federal Bureau of Investigation-FBI-Laboratory Symposium on Forensic Toxicology, Washington DC, 33-38.
8. Butzin CA, Martin SS, Inciardi JA(2005). Treatment during transition from prison to community and subsequent illicit drug use. *J Subst Abuse Treat*, 28(4):351-8.
9. Chari K, Baker JR, Lattimore PK(1998). A decision support system for partial drug testing: DSS-DT. *Decision Support Systems*, 23 (3): 241-257.
10. Choo RE, Huestis MA(2004). Oral Fluid as a Diagnostic Tool. *Clin Chem Lab Med*, 42(11): 1273-87.
11. Çolak H, Altun U(2006). Denetimli serbestlik kavramının yaptırım teorisi ve penolojik bakımdan tahlili ile pozitif hukukumuzdaki düzenlemeler, (http://www.yayin.adalet.gov.tr/dergi/25_sayi.htm) adresinden 23.03.2007 tarihinde indirilmiştir.
12. Decaestecker TN, Coopman EM, Van Peteghem CH, Van Bocxlaer JF(2003). Suitability testing of commercial solid-phase extraction sorbents for sample clean-up in systematic toxicological analysis using liquid chromatography-(tandem) mass spectrometry. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, 789(1):19-25.
13. Drummer OH(1999). Chromatographic screening techniques in systematic toxicological analysis. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl*, 733(1-2):27-45.
14. Gjerde H, Christophersen AS, Skuterud B, Klemetsen K, Morland J(1990). Screening for drugs in forensic blood samples using EMIT urine assays. *Forensic Sci Int*, 44(2-3):179-85.
15. Gronholm M, Lillsunde P(2001). A comparison between on-site immunoassay drug-testing devices and laboratory results. *Forensic Sci Int*, 121(1-2):37-46.

16. Hernandez-Avila CA, Burleson JA, Poling J, Tennen H, Rounsaville BJ, Kranzler HR (2000). Personality and substance use disorders as predictors of criminality. *Compr Psychiatry*, 41(4):276-83.
17. <http://www.ccsa.ca/NR/rdonlyres/FFBA90ED-2E2F-408D-A6C9-4F9E9F9B9155/0/ccsa0113482007.pdf> adresinden 29.03.2007 tarihinde indirilmiştir.
18. <http://www.emcdda.europa.eu> adresinden 02.02.2007 tarihinde indirilmiştir. EMCDDA (2004) Bi-monthly Newsletter of the European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction, Issue No:21.
19. <http://www.mevzuat.adalet.gov.tr/html/24564.html> adresinden 02.04.2007 tarihinde indirilmiştir.
20. http://www.mied.uscourts.gov/_probation/Docs/substance_abuse.pdf adresinden 19.03.2007 tarihinde indirilmiştir.
21. <http://www.samhsa.org>. 29.03.2007 tarihinde indirilmiştir.
22. <http://www.soft-tox.org>, adresinden 24.04.2007 tarihinde indirilmiştir.
24. Hubbard RL, Marsden ME, Rachal JV, Harwood HJ, Cavanagh ER, Ginsberg HM (1989). *Drug Abuse Treatment: A National Study of Effectiveness*. Research Triangle, NC: University of North Carolina Press.
25. Jenkins A(1999). Forensic Drug Testing. In: Levine B. *Principles of Forensic Toxicology*, B. Levine (Ed.), AACC Press, USA, s. 31-45.
26. Kidwell DA, Kidwell JD, Shinohara F, Harper C, Roarty K, Bernadt K, McCaulley RA, Smith FP(2003). Comparison of daily urine, sweat, and skin swabs among cocaine users. *For Sci Int* 133 (1-2, 23): 63-78.
27. Kintz P, Cirimele P, Jamey C, Ludes B(2003). Testing for GHB in hair by GC/MS/MS after a single exposure. Application to document sexual assault, *J Forensic Sci* 48 195–200.
28. Kintz P(2004). Value of hair analysis in postmortem toxicology *Forensic Science International*, 142 (2-3,10): 127-134.
29. Kintz P, Ludes B(1998). Applications of alternative matrices (hair, saliva, sweat) in forensic toxicology. *Toxicology Letters*, 95, 1-6.
30. La Prairie C, Gliksman L, Erickson PG, Wall R, Newton-Taylor B(2002). Drug treatment courts--a viable option for Canada? Sentencing issues and preliminary findings from the Toronto court. *Subst Use Misuse*, 37(12-13):1529-66.
31. Laloup M., Tilman G, Maes V, Boeck G, Wallemacq P, Ramaekers J, Samyn N(2005). Validation of an ELISA-based screening assay for the detection of amphetamine, MDMA and MDA in blood and oral fluid. *Forensic Science International*, 153, 1, 4 : 29-37.
32. Lambert WE, Van Bocxlaer JF, De Leenheer AP(1997). Potential of high-performance liquid chromatography with photodiode array detection in forensic toxicology. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl*, 689(1):45-53.
33. Larsson-Kronberg M, Ojehagen A, Berglund M(2005). Experiences of coercion during investigation and treatment. *Int J Law Psychiatry*, 28(6):613-21.
34. Levine B(1999). Postmortem Forensic Toxicology, In: Levine B. *Principles of Forensic Toxicology*, B. Levine (Ed.), AACC Press, USA 1-13.
35. Lu NT, Taylor BG(2006). Drug screening and confirmation by GC–MS: Comparison of EMIT II and Online KIMS against 10 drugs between US and England laboratories. *For Sci Int*, 157 (2-3):106-116.
36. Makkai T(2002). The emergence of drug treatment courts in Australia. *Subst Use Misuse*, 37(12-13):1567-94.
37. Maralikova B, Weinmann W(2004). Confirmatory analysis for drugs of abuse in plasma and urine by high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry with respect to criteria for compound identification. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, 811(1):21-30.

38. Marquet P, Saint-Marcoux F, Gamble TN, Leblanc JCY(2003). Comparison of a preliminary procedure for the general unknown screening of drugs and toxic compounds using a quadrupole-linear ion-trap mass spectrometer with a liquid chromatography–mass spectrometry reference technique. *Journal of Chromatography B*, Volume 789, Issue 1, 5 June, 9-18.
39. Maurer HH(2005). Multi-analyte procedures for screening for and quantification of drugs in blood, plasma or serum by liquid chromatography-single stage or tandem mass spectrometry (LC-MS or LC-MS/MS) relevant to clinical and forensic toxicology. *Clin Biochem*, 38(4):310-8.
40. Negrusz A, Jickels S. (2008) *Clarke’s Analytical Forensic Toxicology* (Paperback) Pharmaceutical pres.
41. Perrone J, De Roos F, Ayaraman S, Judd E(2001). Hollander Drug Screening versus History in detection of substance use in ED Psychiatric Patients *The American Journal of Emergency Medicine*, 19 (1): 49-51.
42. Peters FT, Drummer OH, Musshoff F(2007). Validation of new methods *Forensic Science International*, 165(2-3,17): 216-224.
43. Platt JJ, Husband SD, Taube D(1990). Major psychotherapeutic modalities for heroin addiction: a brief overview. *Int J Addict*, 25:1453-77.
44. Pollini RA, O’Toole TP, Ford D, Bigelow G(2006a). Does this patient really want treatment? Factors associated with baseline and evolving readiness for change among hospitalized substance using adults interested in treatment. *Addictive Behaviors*, 31(10):1904-1918.
45. Rehm J, Room R, Van den Brink W, Kraus L(2005). Problematic drug use and drug use disorders in EU countries and Norway: an overview of the epidemiology. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15(4):389-397.
46. Segura J, Ventura R, Jurado C(1998). Derivatization procedures forGC-MS determination of xenobiotics in biological samples, with special attention to drugs of abuse and doping agents. *Journal of Chromatograph B*, 713: 61-90.
47. Spiehler V, Levine B(1999). *Pharmacokinetics and Pharmacodynamics*, In: Levine B. *Principles of Forensic Toxicology*, B. Levine (Ed.), AACC Press, USA 46-67.
48. Spiehler V(2004). The view of from USA-revised HHS Guidelines for specimen validity testing in the workplace. *Bulletin of the International Association of Forensic Toxicologists*, 34 (3):62-63.
49. 48. Toennes SW, Kauert GF, Steinmeyer S, Moeller MR(2005). Driving under the influence of drugs-evaluation of analytical data of drugs in oral fluid, serum and urine, and correlation with impairment symptoms. *Forensic Science International*, 152, 2-3, 10: 149-155.

BÖLÜM 3

OPIAT BAĞIMLILIĞI

Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ

I. Giriş ve Tarihçe

Opiat kullanımı için geçmişe bakıldığında M.Ö. 4000’li yıllarda Sümerlerin, M.Ö. 2000’li yıllarda Mısır’da, M.Ö. 2700 yılında Orta Asya’da eski Çin ve Hint uygarlıklarında haşhaş ekimi, afyon üretimi ve afyondan yapılan ilaçlarla ilgili ayrıntılı yazılar ve kalıntılara rastlanmaktadır. Daha yakın yıllarda ise 19.yy.da morfin ve türevleri ile karşılaşırız.

Dünyada kimyasal olarak birbirinden farklı 20’den fazla opioid klinik kullanımdadır. Gelişmiş ülkelerde, kötüye kullanıma ve bağımlılığa en sık eşlik eden opioid madde eroinidir. Eroin dışındaki opioidlere bağımlılık en sık olarak, tıbbi bir tedavinin seyri esnasında bağımlı hale gelen kişilerde, bu tip ilaçlara kolaylıkla ulaşabilen sağlık profesyonellerinde ve kullandığı ilaçları tıbbi sağlayıcılardan ve tedavi programlarından elde eden kimselerde görülür.

Opioidlerin beyinde Mü, Kappa, Sigma ve Delta opioid reseptörleri üzerine etkili oldukları ve madde kullanımı sonucu bu reseptörlere bağlı klinik bulguların ortaya çıktığı söylenmektedir.

Mü reseptörleri: Analjezi, öfori, solunum depresyonu etkilerinden sorumludur.

Kappa reseptörleri: Sedasyon, uyku, diüreze neden olurlar.

Sigma reseptörleri: Huzursuzluk, disfori ve halüsinasyon oluştururlar.

Delta reseptörleri: Analjezi ve kardiyak etkileri oluştururlar

Opioidler hızlı bağımlılık ve tolerans geliştirdikleri için fiziksel bağımlılık kısa sürede gelişir.

II. Tanımlar

Ruhsal Hastalıklar Tanı ve İstatistik El Kitabı’nın gözden geçirilmiş dördüncü çeviri metninde (DSM-IV-TR) opioidlerle ilişkili bozuklukları *opioid kullanım bozuklukları* (opioid kötüye kullanımı ve opioid bağımlılığı) ve dokuz adet diğer *opioidlere bağlı meydana gelen bozukluk* (örneğin; intoksikasyon ve yoksunluk) şeklinde ikiye ayırır.

Opioid bağımlılığı, kullanımı sonucu belirgin problemlere yol açmasına karşın kullanımının tekrarlandığı ve sürdürüldüğü bir dizi fizyolojik, davranışsal ve bilişsel belirtiler kümesidir. Genel olarak madde bağımlılığı Dünya Sağlık Örgütü tarafından kişide madde kullanımının bir zamanlar kendisi için değerli başka davranışların yerini alan öncelikli bir durum haline geldiği sendrom olarak tanımlanmaktadır. Bu kısa tanımların her birinde ana özellik tanımın doğrudan maddenin kullanımını, uyum bozucu doğasını, davranış değişikliklerine yol açmasını ve madde ile etkileşim sonucunda zaman içinde maddeye bağlı kalmasını vurgulamasıdır.

Opioid kötüye kullanımı, 12 aylık bir dönem içerisinde ortaya çıkan, klinik açıdan belirgin bozulma ya da sıkıntıya yol açan ama belirtileri Opioid Bağımlılığı ölçütlerini hiçbir zaman karşılamayan uygunsuz opioid madde kullanımı örtüntüsüdür.

DSM-IV-TR tarafından tarif edilen *opioidlere bağlı meydana gelen bozukluklar* arasında opioid intoksikasyonu, opioid yoksunluğu, opioidlere bağlı uyku bozukluğu ve opioidlere bağlı cinsel işlev bozukluğu gibi sık görülen tanımlar yer almaktadır. Opioid intoksikasyon deliryumu hospitalize edilmiş hastalarda nadiren görülür. Buna karşın, opioidlere bağlı meydana gelen psikotik bozukluk, opioidlere bağlı meydana gelen duygudurum bozukluğu ve opioidlere bağlı meydana gelen anksiyete bozukluğu μ -agonist opioidlerde oldukça nadirdir ve diğer reseptörlere etki eden belli agonist-antagonist opioidlerle de bildirilmiştir. DSM-IV-TR opioidlerle ilişkili herhangi bir bozukluğun tanı ölçütlerini karşılamayan durumlar için *başka türlü adlandırılmayan opioid ile ilişkili bozukluklar* sınıflandırmasını da içermektedir.

ICD-10'da opioidlerle ilişkili bozuklukları opioid kullanım bozuklukları (opioid kötüye kullanımı ve opioid bağımlılığı) ve dokuz adet diğer opioidlere bağlı meydana gelen bozukluk (örneğin; intoksikasyon ve yoksunluk) şeklinde ikiye ayırır.

Tablo-1'de ICD-10 opioidlerle ilişkili bozukluklar listelenmiştir.

Tablo -1

- Opioid kullanımına bağlı akut zehirlenme
- Opioid kullanımına bağlı zararlı kullanım
- Opioid kullanımına bağlı bağımlılık sendromu
- Opioid kullanımına bağlı yoksunluk durumu
- Opioid kullanımına bağlı deliryum ile yoksunluk durumu
- Opioid kullanımına bağlı psikotik bozukluk
- Opioid kullanımına bağlı amnestik sendrom
- Opioid kullanımına bağlı rezidüel ve geç başlayan bozukluk
- Opioid kullanımına bağlı zihin ve davranış bozukluğu diğer
- Opioid kullanımına bağlı zihin ve davranış bozukluğu tanımlanmamış.

III. Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) opioid kullanımı 1990'lı yıllarda bir canlanma yaşamıştır. 1990 ile 1995 yılları arasında eroin kötüye kullanımı nedeniyle acil servis başvurularında iki kat artış olmuştur. 1990'lı yılların sonlarında yaşları 18 ile 25 arasında olan kişilerde eroin kullanımında bir artış ve farmasötik kaynakların oksikodon (OxyContin) kullanımında kısa bir artış görülmüştür. Sigara gibi içme ve burundan çekme gibi enjeksiyon dışı kullanma yöntemlerinin popülerliği artmıştır. Yaşamlarının herhangi bir döneminde eroin kullanmış olduğu tahmin edilen (*yaşam boyu kullanıcılar*) kişi sayısının ABD de yaklaşık olarak üç milyon civarında olduğu düşünülmektedir.

İkinci bir ulusal anket, Amerika Birleşik Devletlerindeki çocuklarda ve erişkinlerde madde kullanımını yıllık bir bazda değerlendirir. 2001 yılında Madde kötüye Kullanımıyla İlgili Ulusal Ev İçi Anketi (NHSDA) yaşları 12 veya üzerinde olan üç milyondan fazla gencin yaşamlarının herhangi bir anında eroin kullandığını bildirdiğini saptamıştır (2000 yılında saptanan 2.8 milyondan yüksektir).

Madde kullanımı boyutunun değerlendirilmesine alternatif bir yaklaşım opioid kullanımı bil-
direrek tedaviye başlayan kişilerin sayısının incelenmesidir. 2000 yılında yapılan ulusal bir değer-
lendirmenin sonuçları (Tedavi Epizot Veri Grubu) eroin kullanımı nedeniyle tedaviye başvuran
243,071 kullanıcı ve diğer opioidlerin kullanımı nedeniyle tedaviye başvuran 25,723 kullanıcı
olduğunu göstermiştir.

Ankara AMATEM’de eroin kullanımının tedavisi için başvuran hastaların tüm hastalara oranı
2004 yılında %8,7 iken bu oran 2009 yılında %38'lere kadar çıkmıştır. Yatarak tedavi gören 18
yaş altı gençlerin 2004 yılında %2 eroin kullanırken 2009 da bu rakam %47 olmuştur.

Sokaktaki eroinin saflığındaki artış ve kullanıcıların insan immün yetmezlik virüsü (HIV)
bulaşması riskiyle ilgili endişeleri, eroinin sigara şeklinde içilmesinde ve inhalasyonunda bir artış
meydana getirmiştir.

IV. Etiyoloji

Opioid bağımlılığı günümüzde kullanıma başlanması, kullanmanın sürdürülmesi ve madde-
den uzak kalma süreçleri sonrasında tekrarlanması açısından çoklu faktörlerin etkileşime girdiği
biyopsikosozyal bir bozukluk olarak görülmektedir. Bu faktörler – farmakolojik, sosyal, çevresel,
kişilik, psikopatoloji, genetik ve ailevi – diğer ilaç kategorilerinin kötüye kullanımı ve bağımlılığı
değerlendirilirken de göz önünde bulundurulması gereken faktörlerdir.

Farmakolojik Faktörler

Opioidlerin birincil etkisi 1970’ li yılların ikinci yarısında bulunan opioid reseptörleri aracılı-
ğıyla olur. μ -opioid reseptörleri ağrı regülasyonu, solunum depresyonu, kabızlık ve bağımlılıktan;
 κ -opioid reseptörleri analjezi, diürez ve sedasyondan ve δ -opioid reseptörleri muhtemel olarak
analjeziden sorumludur.

Daha yakın zamanlı olarak, dördüncü bir reseptör tipi, OFQ/N (ORL-1) opioid reseptörlerinin
genişletilmiş ailesinin bir üyesi olarak kabul edilmiştir. OFQ/N de dahil olacak şekilde bütün
opioid reseptör tipleri tipik G-proteiniyle eşleşen reseptörlerdir.

Opioid kötüye kullanımına ve bağımlılığına eşlik eden çoğu opioid madde tipik μ agonist-
lerdir. Farmakolojik profilleri morfine oldukça benzemekle beraber temel olarak metabolizma
ve farmakokinetik açısından ayrılmaktadırlar. μ agonist opioidlerin etkileri temel olarak merkezi
sinir sistemi nöral dokularındaki, otonom sinir sistemindeki reseptörler ve bir dereceye kadar
da beyaz kürelerdeki opioid reseptörleri üzerinde söz konusudur. Bu etkiler arasında analjezi,
solunumun baskılanması, duyu durum değişiklikleri (bazı kişilerde öfori), beklenen acıya karşı
duyarsızlık, sersemlik, konsantrasyon becerisinde azalma, hipotalamusun düzenlediği endokrin
ve diğer işlevlerde değişiklikler ve gastrointestinal (GI) traktus düz kas tonusunda artış yer al-
maktadır. Opioid verilen eski eroin bağımlıları anksiyetede azalma, kendine güven artışı, günlük
problemlerle daha iyi başa çıkma becerileri ve sıkıntı hissetmede azalma bildirmişlerdir. İntra-
venöz (IV) olarak kullanıldığında opioidler aşırı derecede keyif verici olduğu bildirilen ani ve
kısa bir algılama olan rush veya flush adımı verdikleri bir duygudan söz ederler. Rush karında
hissedilen orgazmik bir algı olarak tarif edilse de, daha güncel derlemelerde bağımlılar bunu daha
değişken terimlerle ifade etmişlerdir ancak halen oldukça arzulanan bir deneyimdir. Genel bir
öfori algısından oldukça kısa bir fenomen olan rush sadece 1 ile 2 dakika sürer ve intravenöz veya
intrapulmoner yollarla uygulamada olduğu gibi, sadece hızlı ilaç alımında hissedilir.

Opioidlerin aynı zamanda dopaminerjik ve noradrenerjik nörotransmitter sistemi üzerine de
belirgin etkileri vardır. Birçok tipte veri opioidlerin bağımlılık yapıcı ödüllendirici etkilerinin se-

rebral korteks ve limbik sisteme projekte olan ventral tegmental alandaki dopaminerjik nöronların aktive edilmesi aracılığıyla gerçekleştiğini göstermektedir.

Pozitron emisyon tomografisi (PET) ile yapılan en az bir çalışmada tüm opioidlerin opioid bağımlısı kişilerin seçilmiş beyin bölgelerinde serebral kan akımında azalmaya yol açtıkları gösterilmiştir.

Psikososyal faktörler:

Yüksek sosyoekonomik sınıflara göre düşük sosyoekonomik sınıflarda opioid bağımlılığı insidansı daha yüksek olmasına rağmen opioid bağımlılığı sadece düşük sosyoekonomik sınıflarla sınırlı değildir. Kentlerde yoksulluğun artması ile ilişkili sosyal etmenler opioid bağımlılığını daha da arttırmaktadır. Kentlerde eroin kullananların yaklaşık olarak % 50 sinin ebeveynlerinin boşanmış veya ölmüş olması nedeniyle tek ebeveynli olduğu ve aile üyelerinden en az bir kişiye daha madde ile ilişkili bozukluk olduğu bilinmektedir. Bu tür sorunlarla büyüyen çocuklar özellikle okulda davranış problemleri ya da davranım bozukluğunun diğer bulgularına ait kanıt olanlar opioid bağımlılığı için daha yüksek bir riske sahiptirler.

Opioid bağımlılığı olan ergenlerde bazı kalıcı davranış paternleri vardır. Bu paternlere eroin davranış sendromu adı verilmektedir. Bu paternler sıklıkla alta yatan ajite tip depresyon ve eşlik eden anksiyete belirtileri; pasif agresif biçimde ifade edilen dürtüsellik; başarısızlık korkusu; özgüven azalması, duygularını maskeleyerek için heroini anksiyete giderici ilaç olarak kullanma; umutsuzluk ve saldırganlık; sınırlı başa çıkma stratejileri ve frustrasyon toleransında azalma; madde alımı ile kendini iyi hissetme arasındaki ilişkinin farkındalığıyla beraber ilaca bağlı duyarlılık; madde nedeniyle yaşamı üzerine olan anlık kontrollerle çelişen davranışsal yetersizlik, madde yaşantısı sonucunda akranlar ile olan sosyal ve kişilerarası ilişkilerde bozukluktur.

Biyolojik ve genetik etmenler:

Madde bağımlılığının gelişmesi olasılığını artıran etmenlerin genetik geçişi olduğuna dair kanıtlar vardır. Dizigot ikizlere kıyasla monozigot ikizlerde opioid bağımlılığı riski daha fazladır.

Opioid ile ilişkili bozuklukları olan kişinin opiat sisteminde genetik olarak saptanmış bir hipoaktivite olabilir. Araştırmacılar bu hipoaktivitenin çok az ya da az duyarlı opioid reseptörler sonucu mu, çok az endojen opioid salınması sonucu mu ya da varsayılan endojen opioid antagonistinin yüksek konsantrasyonuna mı bağlı olduğunu araştırmaktadırlar.

Opioidle ilişkili bozukluklara biyolojik predispozisyon, dopaminerjik veya noradrenerjik nörotransmitter sisteminlerindeki işlevselliğin bozulması ile ilişkili olabilir.

Psikodinamik kuram

Psikooanalitik literatürde, narkotik bağımlılığı olan kişilerin davranışı pregenital, oral veya hatta psikoseksüel gelişmenin daha arkaik düzeylerine gerileme ile giden libidinal fiksasyon ile açıklanmaya çalışılmıştır. Madde kötüye kullanımı, savunma düzenekleri, dürtü kontrolü, duygulanım bozuklukları ve uyum düzeneklerinin ilişkisini açıklama gereksinimi psikoseksüel formülasyondan ego psikolojisini vurgulayan formülasyonlara doğru kayışa yol açmıştır. Ciddi benlik patolojisinin sıklıkla madde kötüye kullanımı ile ilişkili olduğu düşünülmekte ve gelişimsel bozukluklara işaret ettiği üzerinde durulmaktadır. Benlik ve duygulanım arasındaki ilişkiye ait problemler, zorluğun kilit bölümünü oluşturmaktadır.

V. Hastanın Değerlendirilmesi

V.1. OPIOİD BAĞIMLILARINDA TARAMA VE DEĞERLENDİRME:

TARAMA:

Klinisyenlerin periyodik ve düzenli olarak bütün hastaları madde ve alkol kullanım bozukluğu açısından taraması önemlidir. Bağımlılığı tıbbi yaklaşımında tarama çok önemlidir. Erken tanı ve müdahale tedaviyi kolaylaştırır. Ayrıca gerek pratisyen hekim veya uzman hekimin ağrı için kullandığı opioid içeren ilaçların reçetelenmesi sırasında bağımlılık, kötüye kullanım veya olası yan etkiler için tarama önemlidir.

TARAMANIN HEDEFLERİ:

- Madde ve alkol ile ilişkili problem geliştirme riski olan grupları tanımlamak
- Madde ve alkol ile ilişkili problemleri olan grupları tanımlamak
- Tıbbi ve bağımlılıkla ilgili ileri değerlendirme gereken bireyleri tanımlamak
- Bağımlılık veya diğer madde kullanım bozuklukları tanısını koymak
- Uygun bağımlılık tedavisi için öneriler ve planlar geliştirmek
- Bağımlı hastaların biyopsikososyal ihtiyaçlarının belirlemek

İLK TARAMA:

İlk tarama objektif tarama enstrümanları, laboratuvar değerlendirmesi ve görüşmeden oluşmalıdır. İlk değerlendirme sonucu bağımlılıkla ilgili problem düşünülüyorsa daha ileri değerlendirmeye geçilmelidir. Kapsamlı ve derinlemesine görüşme ve standardize değerlendirmeler daha fazla bilgi toplamak için etkindir.

Birçok geçerli tarama aracının mevcut olmasının yanısıra birçok klinisyen kendi tarama sorularını oluşturmaktadır.

Madde Bağımlılığında Tarama Araçları

- COWS (Clinical Opiate Withdrawal Scale) (Wesson ve ark. 1999)
- SOWS (Subjective Opiate Withdrawal Scale) (Bradley ve ark. 1987; Gossop 1990; Handelsman ve ark 1987)
- DAST-10 (Drug Abuse Screening Test) (Skinner 1982)
- CINA (Clinical Institute Narcotic Assessment Scale for Withdrawal Symptoms) (Peachey ve Lei 1988)
- CAGE-AID (CAGE maddeler için uyarlanmış hali) (Brown and Rounds 1995)
- NWS(Narcotic Withdrawal Scale) (Fultz and Senay 1975)

V.2.DEĞERLENDİRME:

Eğer tarama testlerinde opioid kullanım bozukluğu ile ilgili bir durum ortaya çıkarsa hastanın bu durumunu tanımlamak ve komorbid durumları ortaya koymak için ileri değerlendirmeye ihtiyaç vardır. Bu değerlendirmeyle uygun tedavi seçeneği ve tedavinin seviyesi, yoğunluğu belirlenir.

DEĞERLENDİRMENİN HEDEFLERİ:

- Tanı veya tanıları ortaya koymak
- Tedavi için uygunluğu belirlemek
- Başlangıç tedavi önerilerini ve planını yapmak
- Psikososyal tedavi için planlamayı yapmak

- Önerilen tedaviler için kontraendikasyon olmadığından emin olmak
- Diğer medikal komorbiditeleri ve durumları ortaya koymak gerekirse erken tedavi süresince diğer bölümlere danışmak
- Diğer psikiyatrik ve psikososyal durumları ortaya koymak gerekirse erken tedavi süresince diğer bölümlere danışmak

DEĞERLENDİRMENİN BÖLÜMLERİ:

- Tam bir hikaye
- Fizik muayene
- Mental durum muayenesi
- İlgili laboratuvar testleri
- Formal psikiyatrik değerlendirme

V.3. BAĞIMLI HASTALARLA GÖRÜŞME ve TAM HİKAYE ALMA:

Madde kullanımı ve ilişkili problemleri ortaya sermek konusunda kararsız ve gönülsüz olabilen bağımlı hastalara klinisyenin yaklaşımı çok önemlidir. Ağrı için opioid içeren tedavi alan hastaların tedaviyi kaybetme korkusu nedeniyle muhtemel bağımlılığını anlatması zor olabilir. Değerlendirmenin daha etkili olabilmesi için madde kullanımı, cinsel davranış tarzı, yaşam farklılıklar yönünden önyargı, kişisel yanlılık ve düşüncelerden bağımsız değerlendirmek gerekmektedir. Etkili bir bağımlılık tedavi sağlayıcısında aranan özellikler aşağıda verilmiştir.

Etkili bir bağımlılık tedavi sağlayıcısında aranan özellikleri

- Yardım iletimini kurabilme yeteneği
- İyi kişilerarası yetenek
- Kişisel olmayan sıcaklık
- Sıcakkanlılık
- Gerçekçilik
- Saygı
- Onaylayıcı olma
- Empati
- Destekleyici olma
- Hasta odaklı yaklaşım
- Yansıtmalı dinleme

V.4. FİZİK MUAYENE:

Fizik muayenede bağımlılığın fiziksel bulguları üzerine odaklanmalıdır. Taramada şüpheli olan veya madde kullanımının reddeden hastalarda fizik muayene bulguları yol gösterici olabilir. Opioid bağımlılığının fiziksel komplikasyonları tedavi planlanırken tanımlanmalı ve göz önünde bulundurulmalıdır.

İntoksikasyon ve aşırı doz opioid kullanımı değerlendirmesi:

Fizik muayene sırasında opioid intoksikasyonu, aşırı doz kullanımı ve yoksunluğun fiziksel bulgularını değerlendirmek hayati önem taşımaktadır. Aşırı doz Opioid kullanımı acil tıbbi tedavi gerektirmektedir.

Tablo IV.1: Opioid intoksikasyonu ve aşırı doz, opioid kullanımı bulguları:

Sendrom	Fiziksel Bulgular
Opioid İntoksikasyonu	<ul style="list-style-type: none"> • Bilinç yerinde • Uyku hali ve sersemlik • Konuşma bozukluğu • Bellek bozukluğu • İstem dışı öne doğru eğilme hareketi (oturma vaziyette uykuya dalarken görüldüğü gibi) • ötimik-öforik • pupiller konstrüksiyon
Opioid aşırıdoz	<ul style="list-style-type: none"> • Bilinç kaybı • Toplu iğne başı pupilla • Solunumun yavaşlaması ve sığlaşması • Solunum <10/dakika • Kalp atımı <40/dakika • Overdoz triad: apne, koma, pinpoint pupilla

Opioid yoksunluğunu değerlendirmek:

Opioid yoksunluk bulguları aşağıda listenen araçlarla objektif olarak değerlendirilir.

- COWS (Clinical Opiate Withdrawal Scale) (Wesson ve ark. 1999)
- SOWS (Short Opiate Withdrawal Scale) (Bradley ve ark. 1987; Gossop 1990; Handelsman ve ark. 1987)
- CINA (Clinical Institute Narcotic Assessment Scale for Withdrawal Symptoms) (Peachey ve Lei 1988)
- NWS (Narcotic Withdrawal Scale) (Fultz ve Senay 1975)

Tablo IV.2: Opioid yoksunluğunun bölümleri ve dereceleri gösterilmiştir.

Bölüm	Grade	Fiziksel bulgular
Erken yoksunluk Son kullanımdan 8-24 saat sonra	Grade-1	<ul style="list-style-type: none"> • Lakrimasyon ve/veya rinore • Diaforez • Esneme • Huzursuzluk • Uykusuzluk
	Grade-2	<ul style="list-style-type: none"> • Dilate pupil • Piloereksiyon • Kas seğirmesi • Myalji/artralji • Karın ağrısı
Tam gelişmiş yoksunluk Son kullanımdan 1-3 gün sonra	Grade-3	<ul style="list-style-type: none"> • Taşikardi/takipne • Hipertansiyon • Ateş • Bulantı-iştahsızlık • Ekstremitelerde huzursuzluk
	Grade-4	<ul style="list-style-type: none"> • Diare-kusma • Dehidrasyon • Hipotansiyon • Hiperglisemi • Kıvrılma pozisyonu

V.5. LABORATUAR DEĞERLENDİRMESİ:

Laboratuar bağımlı hastaların değerlendirilmesinin önemli bir parçasıdır. Bu testler bağımlılık tanısı koymaz ama kapsamlı değerlendirme için gereklidir

Önerilen temel laboratuar incelemeleri tablo V.3. de gösterilmiştir

Endikasyon halinde veya önerildiğinde uygulanacak testler:

1. Kan alkol seviyesi (idrar veya kan örneklerinden)
2. Enfeksiyon hastalıkları incelemesi:
 - HIV tarama testi
 - Hepatit B virus (HBV), hepatit C virus (HCV) taraması
 - Sifiliz (VDRL)
 - TBC (PPD)

Fizik muayene ve hikayeye göre endikasyon halinde ileri incelemeler yapılabilir. Hepatit ve HIV gibi enfeksiyon hastalıklarının taraması öncesi uygun danışmanlık sağlanıp ve rızası alınmalıdır. Medikal problemler laboratuar yöntemleri ile taranırken bağımlı olmayan hastalara yapıldığı gibi yönetilmelidir.

Tablo IV.3: Önerilen temel laboratuvar incelemeleri

Serum elektrolitleri Bun kreatinin CBC KCFT(ALT, AST, GGT, ALNUMİN, INR. PT)	<ul style="list-style-type: none"> • Lipid profili • İdrar analizi • Gebelik testi • Toksikolojik test madde kullanımı için • Hepatit B ve C taramaları
---	--

V.6: MADDE KULLANIMINI DEĞERLENDİRME:

Yasadışı madde tespit etmek bağımlılık tanısını koymak için yetersizdir. Klinik görüşmenin ve medikal değerlendirmenin yerine geçemez (Casavant 2002). Maddelerin testi için materyal birçok sıvı ve dokudan elde edilebilir. Örneğin, kan, tükürük, ter, idrar ve saç gibi. İdrar analizi en çok tercih edilen yöntemdir. Madde analizi yapılırken klinisyenin hastaya maliyetini düşünmesi gerekmektedir.

Klinisyen hastalara tedavinin başlangıcında madde tarama testlerinin önemini anlatmaktadır. Literatür rastgele yapılan madde taramalarının klinik faydasını desteklemektedir. (Preston ve ark. 2002) Laboratuvar sonuçları hasta doktor arası ilişkide tedavinin amaçları, hastalığın reddi ve maddesiz geçen zamanı güçlendirmede kullanılabilir. Bu prenorfin tedavisinde başlangıçta veya takiplerde madde tarama testleri yakın zamanda kullanılan alkol, benzodiazepin, barbiturat gibi maddeleri denetlemelidir. Çünkü tedavide komplikasyonlara yol açabilir.

V.7: GENEL KOMORBİD MEDİKAL DURUMLAR:

Opioid bağımlı bireylerde genel popülasyonda bulunan kronik hastalıklara aynı şekilde sahip olabilir. Bu hastalıklar uygun bir şekilde değerlendirilmeli ve tedavi verilmelidir. Bunlara ek olarak opioid ve diğer maddelerin kullanımı ile ilişkili birçok medikal durum ortaya çıkabilir. Medikal hikaye alınırken ve fizik muayene yapılırken muhtemel olabilecek bu durumlar incelenmelidir

Enfeksiyon hastalıkları genel olarak opioid bağımlılarında, madde bağımlılarında, madde enjeksiyonu yapanlarda sık olarak görülür. HIV enfeksiyonu epidemiyolojisinde büyük değişimler vardır bazı alanlarda madde enjeksiyonu yapanlarda %50'nin üzerinde HIV pozitifliği varken bazı alanlarda %10'un altında HIV pozitifliği görülebilmektedir. Etkilenmiş bireylerin hayatlarına olan etkilerinden ve etkin tedavinin uygulanabilmesi açısından HIV enfeksiyonun taranması önemlidir. Madde kullanım bozukluğunda tüberküloz büyük problem oluşturmaktadır.

Alkol ve madde kullanım bozukluğu olan bireyler yüksek riskli cinsel davranışlar sergileyebilirler ve bu yolla sfiliz, gonore ve diğer cinsel yolla bulaşan hastalıklar açısından risk altında olabilirler.

Opioid ile İlişkili Bozukluklar Tanısı

Hastanın tam bir değerlendirilmesi yapıldıktan sonra tanı konulmalıdır. Madde bağımlılığı tanısı kriterleri (DSM-IV-TR veya ICD-10) kullanılarak opioid bağımlılığı tanısını belgelemek için kullanılmalıdır. (Bu tanılar sadece fiziksel bağımlılık değildir. Klasik olarak zararı olmasına rağmen kompulsif madde kullanımı da opioid bağımlılığına uymaktadır).

TANI VE KLİNİK ÖZELLİKLER

Tablo-V. 1'de DSM-IV-TR opioidlerle ilişkili bozukluklar listelenmiştir.

Opiooid İntoksikasyonu

Opiooid intoksikasyonunun DSM-IV-TR kriterleri Tablo-V. 2 gösterilmiştir. Opiooid intoksikasyonunun ağırlık derecesi değişkenlik gösterebilir. Opiooid doz aşımının ağır olgularında sıklıkla koma, ağır solunum baskılanması ve toplu iğne ucu şeklinde pupiller görülür. Ağızda köpürmeyle birlikte belirgin pulmoner ödem olabilir ancak pulmoner değişikliklerin röntgen bulguları daha hafif bulgularda bile görülebilir. Pulmoner ödem bir opiooid etkisidir ve tıbben reçete edilmiş oral opiooidlerin doz aşımalarında da bazen görülebilir. Hastanın ne zaman değerlendirildiğine dayanarak, aynı zamanda siyanoz, soğuk nemli ve yapışkan cilt ve kan basıncında azalma görülebilir. Kan basıncı azalır ancak sadece ağır anoksida dramatik bir düşüş görülür, bu noktada pupiller dilate olabilir. Kardiyak aritmi bildirilmiştir ancak anoksi veya opiooiddeki saflığı bozan bir madde olarak quinine varlığıyla ilişkili olabilir.

Opiooid Yoksunluğu

Opiooid yoksunluk sendromu temel olarak fiziksel bağımlılığın düzeyine (kullanılan opiooidin kronik dozları gibi), opiooidin merkezi sinir sistemindeki etkilerinin sürekli gösterildiği dereceye, kullanım süresine ve opiooidin reseptörlerden uzaklaştırılma hızına bağlı olarak büyük oranda değişkenlik gösterebilir. Bu genellemeler barbitüratlar ve benzodiazepinler gibi diğer ilaç kategorileri için de geçerliymiş gibi görünmektedir. Opiooid yoksunluğunun DSM-IV-TR tanı kriterleri Tablo-V.3 gösterilmiştir.

Tablo –V.1 DSM-IV-TR Opiooid kullanım bozuklukları

Opiooid kullanım bozuklukları

Opiooid bağımlılığı

Opiooid kötüye kullanımı

Opiooidin yol açtığı bozukluklar

Opiooid intoksikasyonu

Varsa belirtiniz: algı bozukları ile

Opiooid yoksunluğu

Opiooid intoksikasyonu deliryumu

Opiooidin yol açtığı psikotik bozukluk, sanrılarla giden

Varsa belirtiniz: intoksikasyon sırasında başlayan

Opiooidin yol açtığı psikotik bozukluk, varsanılarla giden

Varsa belirtiniz: intoksikasyon sırasında başlayan

Opiooidin yol açtığı duyu durum bozukluğu

Varsa belirtiniz: intoksikasyon sırasında başlayan

Opiooidin yol açtığı cinsel işlev bozukluğu

Varsa belirtiniz: intoksikasyon sırasında başlayan

Opiooidin yol açtığı uyku bozukluğu

Varsa belirtiniz: intoksikasyon sırasında başlayan

yoksunluk sırasında başlayan

Başka türlü adlandırılmayan opiooid ile ilişkili bozukluklar

Amerikan Psikiyatri Birliği. Ruhsal Bozuklukların Tanı ve İstatistik El Kitabı. Gözden Geç.4.Baskı. Washington, DC: Amerika Psikiyatri Birliği; 2000 izniyle

Tablo –V. 2 DSM-IV-TR Opioid intoksikasyonu için tanı ölçütleri

1. Yakında opioid kullanmış olması
2. Opioid kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (Örnek: başlangıçtaki öforiden sonra apati, disfori, psikomotor ajitasyon ya da retardasyon yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma)
3. Opioid kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen pupiller kontriksiyon (ya da aşırı dozdan kaynaklanan anoksiye bağlı pupiller dilatasyon ve aşağı bulgulardan birinin (ya da daha fazlasının) bulunması)
 - sersemlik hissi ya da koma
 - sözü ağızda gevelercesine konuşma
 - dikkat ya da bellek bozukluğu
4. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz. Varsa belirtiniz:
 - Algı bozukluklarıyla giden

Amerikan Psikiyatri Birliği. Ruhsal Bozuklukların Tanı ve İstatistik El Kitabı. Gözden Geç.4.Baskı. Washington, DC: Amerika Psikiyatri Birliği; 2000 izniyle

Tablo –V. 3 DSM-IV-TR Opioid yoksunluğu için tanı ölçütleri:

A. Aşağıdakilerden biri vardır:

(1) çok fazla ve uzun süreli (birkaç hafta ya da daha uzun bir süre) opioid kullanımının sonlandırılması(ya da azaltılması)

(2) bir opioid kullanım döneminden sonra bir opioid antagonistinin uygulanması

B. A tanı ölçütünden sonra, birkaç dakikadan birkaç güne dek değişen bir zaman aralığında aşağıdakilerden üçünün (ya da daha fazlasının) bulunması:

- (1) disforik duygudurum
- (2) bulantı ya da kusma
- (3) kas ağrıları
- (4) lakrimasyon (gözyaşı akması) ya da rinore(burun akıntısı)
- (5) pupiller dilatasyon, piloereksiyon ya da terleme
- (6) diyare
- (7) esneme
- (8) ateş
- (9) uykusuzluk

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

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Amerikan Psikiyatri Birliği. Ruhsal Bozuklukların Tanı ve İstatistik El Kitabı. Gözden Geç.4.Baskı. Washington, DC: Amerika Psikiyatri Birliği; 2000 izniyle

Morfin veya eroin gibi kısa etkili μ agonisti opioidlerde ilk semptomlar son ilaç dozundan sonraki 8 ile 12 saat içinde görülebilir. En hafif olgularda veya yoksunluğun erken döneminde, semp-

tomlar birkaç objektif bulguyla birlikte sadece disfori, hırçınlık/irritabilite, yerinde duramama/restlessness ve yaygın vücut ağrısı oluşabilir. Hafif sendromlarda, bulgu ve semptomlar şiddetli aşırma, anksiyete, disfori, esneme, terleme, lakrimasyon, rinore ve huzursuz ve bölünmüş uyku ile kısıtlı olabilir. Daha ağır olgularda, sendrom ilerledikçe, gittikçe artan derecede dilatasyon gösteren pupiller, piloereksiyon (tüylerinin diken diken olma durumu), yoksunluğu tarif eden soğuk hindi terimi buradan gelmektedir) ve sıcak ve soğuk basmaları gibi ek bulgu ve semptomlar görülebilir. Eroin ve morfinde görülen ağır sendromlarda genellikle ağırlık pikine son dozdan yaklaşık olarak 48 saat sonra ulaşılır, hastada bulantı, kusma, ishal, kilo kaybı, ateş (çoğunlukla düşük derecelerde) ve kan basıncı, nabız ile solunum hızında artış görülür. Kaslarda seğirme ve alt ekstremitelerde tekmeleme (alışkanlığı tekmelemek terimi buradan gelmektedir) sıklıkla gözlenir.

Opioid Kötüye Kullanımı ve Opioid Bağımlılığı

Opioid kötüye kullanımı opioid bir ilacın maladaptif kullanımı sonucunda klinik açıdan önemli bir bozukluk veya acı meydana gelmesi ve bunun 12 aylık bir dönemde gelişmesidir ancak bu durumda semptomlar opioid bağımlılığı kriterlerini karşılamaz.

Opioid bağımlılığı bir opioid ilacın kullanımı üzerinde iradeli kontrolün bir miktar azalmasına işaret eden davranışlara dayanarak ifade edilir. Bağımlılık tanısı koymak için hastadan veya güvenilir bir bilgi vericiden samimi bir hikaye alınmalıdır ancak yakın zamanlı ve uzun süreli kullanımla ilgili bilgiler opioid varlığı açısından idrar ve saç testleri yapılarak da elde edilebilir.

Opioid İntoksikasyonu Deliryumu

Opioid intoksikasyonu deliryumu, opioidler yüksek dozlarda kullanıldığında, diğer psikoaktif bileşenlerle karıştırıldığında veya öncesinde beyin hasarı olan bir kişi tarafından kullanıldığında meydana gelmesi en muhtemel durumdur. Meperidin gibi belli opioidlerin biriken, deliryuma neden olan ve bazen nöbetlere neden olan toksik metabolitleri vardır. Böbrek işlevlerindeki bozulma birikme olasılığını artırır.

Opioidlerin Yol Açtığı Psikotik Bozukluk

Opioidlerin yolaçtığı psikotik bozukluk opioid intoksikasyonu esnasında başlayabilir. DSM-IV-TR tanı kriterleri şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar bölümündedir. Klinisyenler halüsinasyonlar veya delüzyonların baskın semptomlar olup olmadığını ve başlangıcın intoksikasyon esnasında mı yoksa yoksunluk esnasında mı meydana geldiğini belirleyebilirler.

Opioidlerin Yol Açtığı Duygu Durum Bozukluğu

Opioidlerin yolaçtığı duygudurum bozukluğu opioid intoksikasyonu veya yoksunluk esnasında meydana gelebilir ve kronik kullanımdan kaynaklanabilir. Opioidlerin yolaçtığı bir duygudurum bozukluğu nedeniyle psikiyatrye başvuran bir kişinin genellikle irritabilite, coşma ve depresyon gibi karışık semptomları vardır.

Opioidlerin Yol Açtığı Uyku Bozukluğu ve Opioidlerin Yol Açtığı Cinsel İşlev Bozukluğu

Opioidlere bağlı meydana gelen uyku bozukluğu ve opioidlere bağlı meydana gelen cinsel işlev bozukluğu DSM-IV-TR'nin tanısal kategorileridir. Terapötik olarak opioid verilenlerde hipersomnia muhtemelen daha sık görülen bir uyku problemidir ancak uyku bozukluğu (insomnia) metadon gibi opioid agonistleriyle idame ettirilen hastalarda sık karşılaşılan bir şikayettir. En sık karşılaşılan cinsel işlev bozukluğu muhtemelen empotanstır ancak metadon idamesindeki hastalar empotanstan çok orgazm olamamaktan şikayet edebilirler.

Başka Türü Adlandırılmayan Opioidlerle İlişkili Bozukluklar

DSM-IV-TR deliryum, anormal duygu durum, psikoz, anormal uyku ve cinsel işlev bozukluğu semptomlarıyla birlikte olan opioidlerle ilişkili bozukluklar tanımlarını kapsamaktadır. Bu kategorilere uymayan klinik durumlar DSM-IV-TR'nin başka türlü adlandırılmayan opioidlerle ilişkili bozukluklar tanısının kullanımı için uygun olan olguların örnekleridir

ICD10 a göre ise tanı sistemi aşağıdaki gibi belirlenmiştir.

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI AKUT ZEHİRLENME

G1. İntoksikasyon ile uyumlu yeterli yüksek dozda psikoaktif maddenin kısa bir süre önce kullanıldığına dair açık kanıt olmalıdır.

G2. Aşağıda belirtildiği gibi belirli bir maddenin bilinen etkileri ile uyumlu olan intoksikasyonun ve klinik öneme sahip bilinç, duygu, algı veya davranış seviyesinde bozukluk yaratacak yeterli şiddette belirti veya bulgular olmalıdır.

G3. Mevcut belirti veya bulgular madde kullanımına bağlı olmayan tıbbi bozukluklar ile açıklanamaz ve diğer bir ruhsal veya davranışsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

A. Akut intoksikasyon genel ölçütleri karşılanmalıdır.

B. Aşağıdakilerden en az biri ile gösterilen işlevsiz davranış bulunmalıdır.

- Apati ve sedasyon
- Disinhibisyon
- Psikomotor retardasyon
- Dikkat bozukluğu
- Yargılama bozukluğu
- Kişisel işlevsellikte bozulma
- Aşağıdaki bulgulardan en az biri bulunmalıdır.
- Uykululuk
- Konuşma bozukluğu
- Pupiller daralma
- Bilinç bulanıklığı (stupor, koma)

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI ZARARLI KULLANIM

Opioid kullanımının kişiler arası ilişkilerde kötü sonuçlar doğurabilecek veya yol açabilecek yargılama bozukluğu ya da işlevsiz davranışı içeren fiziksel ya da psikolojik zarardan sorumlu olduğuna (ya da ilişkili olduğuna) açık kanıt bulunmalıdır.

Zararın niteliği açıkça saptanabilir (ve belirtilebilir) olmalıdır.

Kullanma paterni en az bir ay devam etmiş ya da 12 aylık bir dönem içinde tekrarlayarak meydana gelmiştir.

Hastalık aynı zaman diliminde aynı ilaçlarla ilişkili diğer ruhsal ya da davranışsal hastalıkların ölçütlerini karşılamaz.

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI BAĞIMLILIK SENDROMU

A. Aşağıdaki durumlardan üç ya da daha fazlasının bir arada en az bir ay süre ile ya da sürekli ise bir aydan kısa dönemlerde 12 aylık dönem içinde tekrarlayarak meydana gelmelidir.

1. Opioidi almak için güçlü bir istek ya da zorunluluk hissi
2. Opioidi çoğunlukla tasarlanandan çok miktarda ya da uzun süre alınmasından; ya da opioid

kullanımına karşı devamlı bir istek veya kullanımını kontrol etmekte ya da azaltma çabasındaki başarısızlıktan kaynaklanan, opioide başlamaya, sonlandırmaya ya da kullanım dozuna bağlı alım kontrol etmekte bozukluk

3. Opioid için tipik kesilme sendromu ile veya kesilme belirtilerini azaltmak veya engellemek için tekrar kullanmak veya yakın madde kullanmak ile kendini gösteren; kullanımı azaltıldığında veya kesildiğinde ortaya çıkan fizyolojik kesilme durumu

4. İntoksikasyon ya da istenilen etkiye ulaşmak için önemli ölçüde yüksek miktarlarda maddeye ihtiyaç olması, ya da aynı miktarda madde kullanımı ile etkide belirgin azalma gibi opioid etkilerine tolerans belirtileri

5. Opioid kullanımından dolayı önemli alternatif zevklerin ya da ilgi alanlarının bırakılması veya azaltılması; ya da maddeyi elde etmek, almak ya da maddenin etkilerinden kurtulmak için gerekli aktivitelerde çok fazla zamanın harcanması ile ortaya çıkan madde kullanımı ile aşırı uğraş

6. Zararın niteliği ve büyüklüğünün farkında olarak ya da farkında olduğu tahmin edilmesine rağmen madde kullanmaya devam etmesi ile beliren zararlı sonuçlarına dair açık kanıt olmasına karşın süregelen opioid kullanımı.

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI YOKSUNLUK DURUMU YOKSUNLUK DURUMUNUN GENEL ÖLÇÜTLERİ

G1. Tekrarlayan ve genellikle uzun süreli ve/veya yüksek dozda madde kullanımından sonra madde kullanımının kesildiğine veya azaltıldığına dair açık kanıt bulunmalıdır.

G2. Belirti ve bulgular belli madde veya maddelerden kaynaklanan yoksunluk durumunun bilinen özellikleri uyumludur.

G3. Belirti ve bulgular madde kullanımına bağlı olmayan bir tıbbi hastalık ve başka bir ruhsal veya davranışsal bozukluk ile daha iyi açıklanamaz.

A. Yoksunluk durumunun genel ölçütleri karşılanmalıdır (Opioid kullanımından sonra bir opioid antagonistinin verilmesiyle de opioid çekilme durumu ortaya çıkabileceği akılda tutulmalıdır).

B. Aşağıdaki bulgulardan herhangi üçü bulunmalıdır.

1. Opioid bir ilaç için aşırı istek
2. Rinore veya hapşırma
3. Lakrimasyon
4. Kas ağrısı veya krampları
5. Karın ağrısı
6. Bulantı veya kusma
7. İshal
8. Pupiller dilatasyon
9. Piloereksiyon veya rekurren üşüme
10. Taşikardi veya hipertansiyon
11. Esnemek
12. Huzursuz uyku

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI DELİRYUM İLE YOKSUNLUK DURUMU

A. Yoksunluk belirtilerinin genel ölçütleri karşılanmalıdır.

B. Delirium ölçütlerinin genel ölçütleri karşılanmalıdır.

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI PSİKOTİK BOZUKLUK

Psikotik belirtilerin başlangıcı madde kullanımından sonraki 2 hafta içinde olmalıdır.

Psikotik belirtiler 48 saatten uzun sürmelidir.

Bozukluğun süresi 6 ayı geçmemelidir.

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI AMNESTİK SENDROM

Bellek bozukluğu ikisinde de vardır.

- günlük yaşamı bozmaya yeterli derecede yakın zamandaki bellek bozukluğu
- geçmiş deneyimleri hatırlamada güçlük
- Aşağıdakilerden hiçbiri yoktur.
- anlık hatırlamada bozukluk
- alkol ve diğer psikoaktif maddelerin ortaya çıkarmadığı delirium içinde tanımlanan bilinç bulanıklığı ve dikkat bozukluğu
- genel zeka gerilemesi (demans)

C. Ölçüt A altında tanımlanan klinik görünümünden sorumlu olduğu varsayılan madde kullanımı ile ilişkili olanlar dışında fizik ve nörolojik muayene, laboratuvar inceleme veya bir bozukluk veya beyin hastalığı hikayesinde herhangi bir objektif kanıt bulunmamıştır.

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI REZİDÜEL VE GEÇ BAŞLAYAN BOZUKLUK

Aşağıda listelenen kişisel sendromların ölçütlerini karşılayan durum ve hastalıklar madde kullanımını ile açıkça ilişkili olmalıdır. Durum ya da hastalığın başlangıcı psikoaktif madde kullanımından ötürü meydana gelirse bir bağlantı kurmak için güçlü bir kanıt gösterilmelidir.

KİŞİLİK YA DA DAVRANIŞ BOZUKLUĞU:

Beyin hastalığına, hasarına ve disfonksiyonuna bağlı kişilik ve davranışsal bozukluk için genel ölçütler karşılanmalıdır.

KALINTI DUYGULANIM BOZUKLUĞU

Organik duygudurum bozukluğu tanı ölçütleri karşılanmalıdır.

DEMANS

Demans genel tanı ölçütleri karşılanmalıdır.

GEÇ BAŞLANGIÇLI PSİKOTİK BOZUKLUK

Madde kullanımından sonra 6 haftayı geçmemek kaydı ile en az 2 hafta sonra bozukluğun başlaması ve psikotik bozukluğun genel tanı ölçütlerini karşılamalıdır.

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI ZİHİN VE DAVRANIŞ BOZUKLUĞU DİĞER

OPIOID KULLANIMINA BAĞLI ZİHİN VE DAVRANIŞ BOZUKLUĞU TANIMLANMAMIŞ

Psikiyatrik Eş Tanı

Tedavi edilmiş opioid bağımlılarında ek psikiyatrik bozuklukların prevalansının yüksek olması birçok çalışma ile gösterilmiştir. 1990'lı yılların başlarında Baltimore'da metadon nedeniyle tedavi olmak isteyen bağımlılarda yapılan bir çalışmada (DSM-III-R kriterleri kullanılarak) maddeyle ilişkili olmayan eksen I bozukluklarının yaşam boyu prevalansı % 24, eksen II bozuklukla-

rının yaşam boyu prevalansı % 35 ve maddeyle ilişkili olmayan ek tanılarının toplam prevalansı % 47 olarak saptanmıştır. Her iki çalışmada da en sık tanılar duygu durum bozuklukları, alkolizm, antisosyal kişilik bozukluğu ve anksiyete bozukluğudur

Eş zamanlı psikiyatrik bir durumun varlığına daha ağır düzeylerde madde kötüye kullanımının eşlik ettiği bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Baltimore çalışmasında, eş zamanlı psikiyatrik durumları olan hastalarda çoklu madde kötüye kullanımının ve madde kötüye kullanımının daha erken bir yaşta başlamasının daha muhtemel olduğu görülmüştür. Bu durum özellikle antisosyal kişilik bozukluğu olan hastalar için geçerlidir.

Tedavi

OPIOİD İNTOKSİKASYONU VE AŞIRI DOZ TEDAVİSİ

Bir opioid agonistin aşırı dozda alınması solunum depresyonu yaratabilir ve bu yüzden acil tıbbi bir olaydır.

Yapılacak ilk iş hava yolunu açık tutmaktır. Trakeofaringeal sekresyonlar aspire edilmelidir; airway takılabilir. Bir opioid antagonisti verilene dek hasta mekanik olarak havalandırılmalıdır. Opioid aşırı dozun etkilerini geri çevirmek için damar yolu ile uygulanabilen iki kullanımı onaylanmış opioid antagonist, (naloksan, nalmefen) mevcuttur. Naloksanın yarılanma ömrü oldukça kısadır (60-90 dk) ve hastada yarılanma ömrü uzun bir opioid aşırı dozu söz konusu ise (örn. metadon) tekrarlanarak uygulanmalıdır. Başlangıç naloksan dozu yaklaşık olarak 70 kilograma 0,8 mg'dır. Solunum hızında artma, pupillerde genişleme gibi iyileşme bulguları hızla oluşmalıdır. Başlangıç dozuna cevap alınmazsa naloksan uygulaması birkaç dakika aralarla tekrar edilebilir. Nalmefenin etki süresi uzundur (yarılanma ömrü yaklaşık 10 saat) ve tek bir nalmefen dozu opioid agonist aşırı dozunun etkilerini kalıcı olarak geri çevirmeye yeterli olabilir. Nalmefenin başlangıç etkileri tipik olarak IV uygulamadan sonra dakikalar içinde başlar ve genellikle başlangıç dozu 0.5-1.0 mg'dır.

Opioid bağımlısı hastalarda çok fazla naloksan veya nalmefen kullanılması aşırı dozun etkisini geri çevirdiği gibi yoksunluk bulgularına da yol açabilir (hızlandırılmış opioid yoksunluğu). Bazı vakalarda hızlandırılmış opioid yoksunluğuna bağlı olarak hasta huzursuz olabilir. Naloksan ile hızlandırılmış yoksunluk belirtileri ortaya çıksa bile etkilerinin belirgin olarak kısa sürme naloksanın avantajıdır.

Buprenorfini opioid antagonistler ile geri çevirmenin güç olması ve aşırı dozunda naloksan ve nalmefenin çok yüksek dozlarına gerek duyulması bir olumsuzluk gibi görünmekle beraber buprenorfin aşırı dozunda solunum depresyonu riski nadir olması da bir kolaylık sağlamaktadır.

DETOKSİFİKASYON (ARINDIRMA)

Opioid Yoksunluğunu Tedavi Eden Opioid Ajanlar

Günümüzde ABD'de opioid yoksunluğunun tedavisi için kullanımına izin verilmiş üç ilaç vardır: metadon, LAAM ve buprenorfin. Bunlara ek olarak İngiltere'de de Lofeksidin kullanımına izin verilmiştir.

METADON:

Opioid yoksunluğu tedavisinde metadon kullanımı ile ilgili büyük klinik deneyimler mevcuttur. Metadon opioid yoksunluğunun belirti ve bulgularını bastırmada etkili olabilir ve yoksunluk sırasında klinik denetim altında kullanılırsa güvenilir bir tedavidir. Metadon ayaktan veya yatan hastalarda kullanılabilir.

Yatan hastalarda öncelikli amaç yoksunluğu baskılayacak yeterli metadon dozunun sağlanmasıdır. Sokakta satılan opioidleri kullanan hastalar için metadonun başlangıç dozu genellikle ağızdan alınan 10-20 mg'dır. Metadonun ilk dozundan sonra yoksunluk belirtileri devam ediyorsa yaklaşık 2 saat sonra doz tekrarlanabilir. Genel bir kural olarak, başlangıçta dengeyi sağlamak için, ilk 24 saat içinde 40 mg'dan fazla metadon dozu gerekmez. Doktor bağımlılar ve saf madde kullanan diğerleri bu genel kuralın dışındadır ve yüksek doz gerekir. Günlük kullanılan opioid dozu (eroin, meperidin, morfin) biliniyorsa yoksunluğu baskılayacak eşdeğer metadon dozu hesaplanabilir. Örneğin, yoksunluğu baskılamada metadon yaklaşık olarak morfinden 3 kat daha güçlüdür. Günümüzdeki eğilim, spontan yoksunluk bulgularını beklemek veya yoksunluğu naloksan ile hızlandırmaktan çok klinik hikayeye göre dozu ayarlamaktır. Doz ayarlandıktan 24-48 saat sonra hastanın metadon dozu giderek azaltılabilir (örneğin, hergün %10-20 azaltılabilir). Yakın takip ve destekleyici kaynaklar ile yatan hastada yoksunluk metadon ile 7-10 gün içinde tamamlanabilir.

Ayaktan hastada metadon ile yoksunlukta sadece yoksunluğu hafifletmek değil aynı zamanda başlangıçta yasadışı opioidlerin etkilerini yeterince bloke eden bir doz sağlamak gibi farklı amaç ve yol izlenir (örn. maddeden uzak kalmanın başlangıç periyodunu başarmak). İlk gün başlangıç dozu olarak 20-30 mg ile başlanmalı ve 40 mg'ı geçmemeli. Tedavinin sonraki günleri hatta ilk haftası, yasadışı opioid madde kullanımına ara verene kadar doz yükseltilebilir (genellikle günlük 10 mg'lık artışı geçmez). Doz yükseltilmeye devam ediliyorsa, hasta çok yüksek doz veya hızlı doz artışı gösteren sedasyon ve diğer bulgular açısından yakından izlenmelidir. Yoksunluk semptomlarının ve yasadışı opioid kullanımının olmadığı stabil döneme bir kez ulaşıldı mı doz azaltılmasına başlanabilir. Metadon ile ayaktan yoksunluk tedavisinde çalışmalar yavaş yavaş doz azaltılmasının (örneğin haftada %3) hızla azaltılmasından (örneğin haftada %10) daha başarılı olduğunu göstermektedir. Ayaktan hastalar metadon ile yoksunluk oranları hakkında bilgi verildiğinde daha başarılı sonuçlar alınmaktadır. Fakat hastalara metadon dozunu düşürme hızlarını kendilerinin ayarlamasına izin verildiğinde sonuçlar iyi değildir. Böylece ayaktan hastalarda metadon dozunun azaltılması birkaç ay alabilmektedir.

Metadon ile yoksunluk tedavisi sonuçları genellikle oldukça kötüdür. Relaps sıklığı ve klinik deneyimler, metadon dozu 20-25 mg/gün'den daha aşağıya düşürüldüğünde hastaların yasadışı opioidleri kullanmaya başlama konusunda özellikle zayıf olduklarını göstermektedir. Bir çalışmada devam eden metadon sürdürüm tedavisi ile zengin psikososyal servis destekli metadon tedavisinin 6 aylık sonuçları karşılaştırıldığında idame tedavisindeki hastaların non farmakolojik tedavileri kullanan yoksunluk grubuna göre daha iyi olduğu görülmüştür.

LAAM

1993 yılında FDA tarafından opioid bağımlılığının tedavisinde kullanılmak üzere onay almış uzun etkili bir opioid agonisti olan LAAM, metadon gibi tam bir mü-opioid agonistidir. LAAM ve metabolitlerinin yarı ömürlerinin uzun olması; günlük kullanılan doz aralıklarının uzun olma gibi bir üstünlüğe yol açmaktadır. İdame tedavi için uzun aralıklı dozlar istenen bir özellik olsa da, idame dozunun oturması için gereken sürenin daha uzun olması nedeniyle (LAAM için 9 gün, metadon için 5 gün) induksiyon uygulamalarında bu madde iyi tolere edilememektedir. Bu induksiyon süreci sırasında LAAM için düşük (25 mg/gün'e kadar), orta (50 mg/gün'e kadar) ve yüksek (maksimum 100 mg/gün'e kadar) dozlar karşılaştıran çalışmada retansiyon oranları açısından farklılık olmamasına karşın yüksek doz LAAM grubunda opiat kullanımı ve isteğinde azalma gözlenmiş ancak agonist etkilerin daha fazla olduğu ve buna bağlı olarak da tedaviyi

birakma oranlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle tedavi sırasında LAAM doz artışının çok yavaş bir şekilde yapılması önerilmektedir.

Daha sonra opioid bağımlılığı tedavisinde LAAM, buprenorfin ve metadon (düşük ve yüksek dozlarda) karşılaştıran bir çalışmada buprenorfin, LAAM ve yüksek doz metadonun opioid bağımlılığının tedavisinde etkin olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca her 3 grupta düşük doz metadondan daha üstün bulunmuştur. Hasta bir kez LAAM ile stabil hale geçtikten sonra doz ayarlama ve uygulama kolaylığı nedeniyle hastanın yaşam kalitesinde artış olurken, LAAM tek başına kullanıldığında bu duruma ulaşılması oldukça güç gibi görünmektedir.

Opioid yoksunluk tedavisinde metadon ile oldukça fazla klinik deneyim olmasına karşın, LAAM ile yapılmış çok az araştırma vardır. LAAM'ın dozu konusunda güçlükler olması nedeniyle, bir hasta LAAM tedavisi altında değilse ve bırakmak istemiyorsa bu kullanım opioid yoksunluğu sendromu tedavisinde tercih edilecek tipik bir ajan olarak değerlendirilmemelidir.

BUPRENORFİN

Buprenorfin opioid yoksunluk tedavisi için güvenilir ve etkili bir ilaçtır. Parenteral formunun kullanımına yalnızca ağrı tedavisi için izin verilmiştir. Buprenorfin nispeten uzun etkilidir, hastalar 3-5 gün minimal bulgular ile ve belirgin bir stres şikayeti olmadan yoksunluğu iyi tolere ederler. Buprenorfin ile ayaktan tedavi edilen hastalarda sedasyon yapıcı ilaçları- özellikle benzodiazepinler- aynı anda kullanmanın kontraendike olduğunu bilmek özellikle önemlidir. 1996'dan beri opioid bağımlılığının ayaktan tedavisinde buprenorfinin yaygın olarak kullanıldığı Fransa'dan olgu bildirimleri, parenteral benzodiazepinler ile beraber parenteral buprenorfinin kombine kullanıldığı hastalarda ölümler olduğuna dikkat çekmektedir.

Buprenorfinin sublingual formunun opioid bağımlılığı ve yoksunluk tedavisi için kullanımına izin verilmiştir ve iki formda pazarlanmaktadır: 1- monoterapi ürünü (ticari ismi: Subutex) 2- kombinasyon tedavisi için naloksan içeren ürün. Her formun iki farklı dozu mevcuttur: küçük tablet (2 mg) ve büyük tablet (8mg). Kombine formunda Buprenorfin/Naloksan oranı 4/1'dir (örn. 2/0.5 ve 8/2 mg'lık tabletler). Sublingual buprenorfin tabletleri opioid yoksunluğu için kullanılabilir. Her ne kadar bazı kılavuzlar ve öneriler varsa da sublingual buprenorfinin kullanımı için optimal doz ayarlama konusunda araştırmalar sınırlı sayıdadır.

Buprenorfinle Opiyat Detoksifikasyonu

Bu bölümde kısa etkili opiyat kullanan ve metadon veya LAAM ile Opiyat Agonist Tedavi (OAT) gören hastalardaki yoksunluktan buprenorfinle tıbbi izlemlili tedaviye geçiş anlatılacaktır. Tıbbi izlem altında, fiziksel bağımlılıktan kurtulma döneminin rahat geçirilmesi amaçlanır. Hasta daha sonraki dönemde tedaviye opiyat antagonisti kullanarak ya da kullanmayarak devam edebilir. Buprenorfin tedavisi değerlendirilmeden önce hastanın ilk değerlendirme sırasında opiyat yoksunluğu ve OAT'den çıkarılma için uygun olup olmadığı dikkatle değerlendirilmelidir.

Yoksunluk tedavisi; uzun dönemde ilaçsız tedavi veya opiyat kullanım riskini dahada azaltmak için naltrekson tedavisi ile devam etmelidir. Tüm opiyatlardan tamamen kaçınmayı sağlayan bir yol olmasa da birçok detoksifikasyon ve yoksunluk tedavisinin uzun dönem sürdürümünde buprenorfin kullanımının tercih edilmesi uygundur.

Kısa Etkili Opiyat Detoksifikasyonunda Buprenorfin

Kısa etkili opiyat bağımlılarında detoksifikasyon tüm tedavi yaklaşımının sadece bir bölümüdür. Bu dönemde buprenorfin kullanımının amacı opiyat yoksunluğu döneminin mümkün olan en az şiddette semptomla ve buprenorfinin yan etkilerinin yaşanmadan geçirilmesini sağlamaktır.

İndüksiyon Fazı

Ortak görüş kısa etkili opiyat bağımlılarına direkt olarak buprenorfin/nalokson tableti başlanması şeklindedir.

Tedaviye başlanmadan önce hasta opiyat kullanmayı kesmiş ve erken yoksunluk belirtilerini yaşıyor olmalıdır. Başlangıç dozu olarak 4/1 mg önerilmektedir. Bu dozdan iki saat sonra gerekirse 4/1 mg ek doz uygulanabilir. Sonraki iki gün içerisinde doz 12/3-16/4 mg'a çıkarılmalıdır. İndüksiyonun amacı mümkün olan en kısa sürede hastayı stabilize etmek ve yoksunluk belirtilerini mümkün olduğunca azaltmak ve ilerleyen dönemde yasadışı opiyat kullanma olasılığını ortadan kaldırmaktır. Doz azaltma fazı yalnızca opiyat kullanımını tamamen kesen hastalarda başlar. Eğer hasta kontrollü bir ortamda değilse (hastane gibi) opiyat kullanımının kesildiği toksikoloji testleriyle belgelenmelidir. Eğer hasta opiyat kullanımını bırakamıyorsa ilerleyen dönem için stabilizasyon ve sürdürüm tedavileri düşünülmelidir. (Şekil 4-1)

Doz Azaltma Fazı

Uzun Süreli Azaltma: Bu konuda çok az araştırma olsa da literatür; uzun süreli kademeli buprenorfin detoks tedavisinin, kısa ve orta süreli hızlı detoks tedavisinden daha etkili olduğundan bahsetmektedir. Agonist tedavisi olmayan rehabilitasyon hizmetlerine ulaşamayan ya da başvurmak istemeyen hastalar kısa süreli detoks tedavisine uygun olmayabilirler; ancak bu tür hastalar uzun süreli detoks tedavisinden fayda görebilirler (ya da daha çok sürdürüm tedavisinden).

Orta Süreli Azaltma: Kısa süreli detoks zorunluluğu olmayan fakat opiyattan kurtulma amacı olan hastalar başlangıç stabilizasyon (genelde 8-16mg) ve her 2-3 günde bir 2 mg'lık doz azaltma şeklinde 10-14 günlük kademeli bir tedaviyle detoks yapılabilir.

Detoks tedavisi süresince rehabilitasyon programına bağlı kalan hastaların detoks süreci bitikten sonra da tedavi programına bağlı kalmaları çok önemlidir.

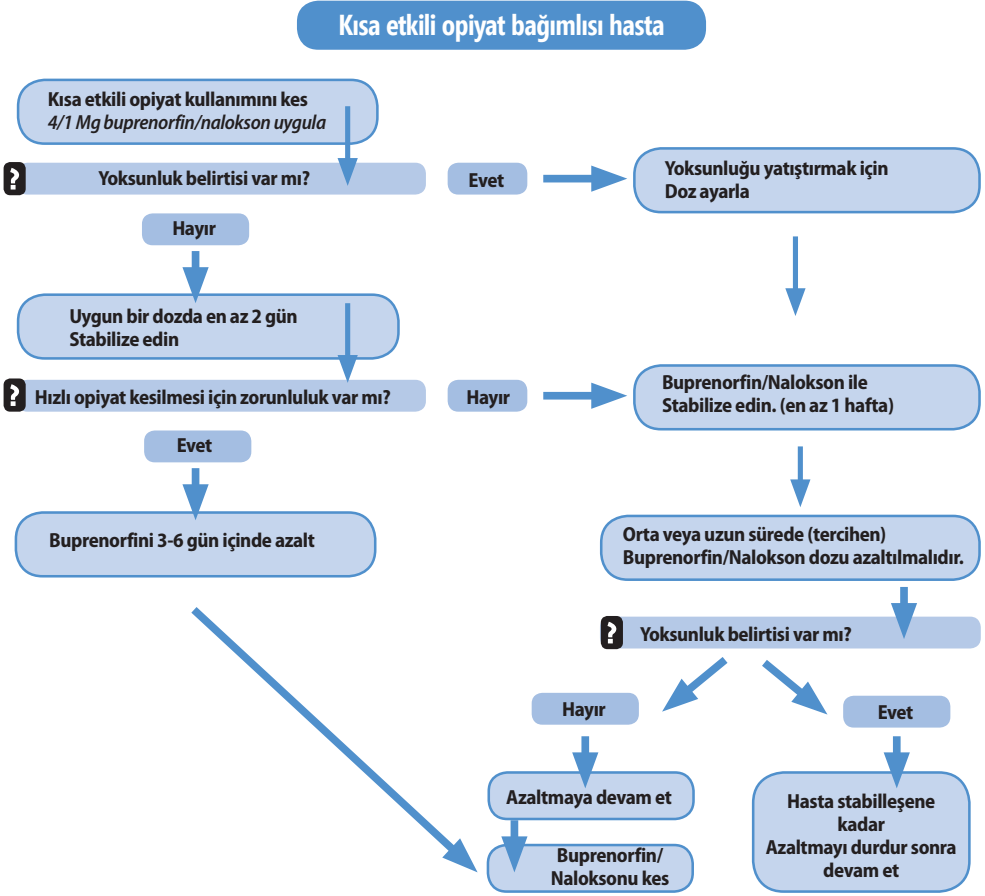
Kısa Süreli Azaltma: Hızla opiyattan kurtulma zorunluluğu olan (yakın gelecekte cezaevine girecek, yurtdışı seyahati, iş gerekliliği) hastalara 3 gün içinde dozun azaltılarak kesildiği tedavi protokolü uygulanabilir. Kısa süreli opiyat yoksunluğu tedavisinde klonidinle karşılaştırıldığında buprenorfinin hasta tarafından daha rahat kabul edilebildiği ve yoksunluk belirtilerini daha iyi yatıştırdığı saptanmıştır. Bununla beraber kısa süreli buprenorfin detoks tedavisi alanlarda relaps oranları ve uzun dönem verileriyle ilgili bildirim yoktur.

Opiyat Agonist Tedavisi Kesilenlerde Buprenorfin

Metadon ve LAAM azaltılarak OAT'den buprenorfine geçiş tıbbi ve psikososyal stabilitesi olan hastalar için düşünülmelidir. Buprenorfin veya Buprenorfin/Nalokson ile yoksunluk tedavisi istekleri dikkatli değerlendirilmelidir. OAT ile stabilizeyi başarmış hastaların yalnızca küçük bir kısmında ilaç tedavisi olmadığında yoksunluk sürmektedir. Bu karar; hastanın Opiyat Tedavi Programı ile birlikte ortak olarak verilmelidir. Yoksunluk kamplarına göre tedavi başarısız buprenorfinle sürdürüm tedavi seçeneği ile devam tartışılmalıdır.

Şekil 4-2 OAT'ye devam etmeyen hastalarda kısa süreli (3 gün) orta süreli(2 hafta) buprenorfinle tedavinin klavuzudur. Hızlı kesme ile ilgili zorunlu bir ihtiyaç olmadıkça kısa süreli kesme önerilmez.

ŞEKİL 4-1 KISA ETKİLİ OPIYAT DETOKSİFİKASYONU



Hastanın OAT'ye devam etmesini engelleyen zorlayıcı bazı nedenler; yakın gelecekte hapsedilecek olma, yurtdışı seyahati, iş şartları vb'dir.

Metadon Kesilmesi

Klinik durumları stabil olan ve metadon dozları yavaşça azaltılan hastalar genellikle 30 mg/gün ve daha düşük dozlarda sıkıntı yaşarlar. Dozlar 30 mg/gün'ün altına düştüğünde metadon dozlamaları arasında yoksunluk belirtileri görülmeye başlanır. Ayrıca bu dozlarda metadonun öforiyi ve aşermeyi önleyici etkisi de çok kısıtlıdır.

LAAM Kesilmesi

LAAM kesilmesinde izlenen protokol metadon kesilmesindeki benzerdir. Her 48 saatte bir 40mg veya daha az LAAM ile stabilize olan hastalar buprenorfin için uygun adaylar olabilirler. Bu noktada LAAM psikofarmakolojisi dikkate alınarak buprenorfin monoterapisi metadon kesilmesine benzer işlemlerle başlanabilir. (Şekil 4-2) Hasta buprenorfin monoterapisi ile stabilize olduktan sonra, hekim yukarıda metadon kesilmesi için de bahsedilmiş olan karar prosedürü uygulanmalıdır. Eğer OAT bırakılması için zorunlu neden varsa kısa sürede buprenorfinin kesileceği 3 günlük protokol yukarıda açıklandığı şekilde uygulanabilir. OAT kesilmesi için zorunlu neden yoksa hasta Buprenorfin/Nalokson kombinasyon tedavisine alınarak yasadışı opiyat kullanmadığı kanıtlanarak stabilize olana kadar doz zamanla azaltılarak ve sonunda kesilerek tedaviye alınır. Hekimler hastaların ilaç kesildikten sonra relaps riski olduğunu unutmamalıdır. Bu nedenle hastalar yasadışı opiyat kullanım riski açısından sıkı takip edilmeli ve aşerme ya da yoksunluk durumlarında buprenorfin dozu artırılmalıdır.

Buprenorfin/Nalokson Kesilmesi

Buprenorfin/Naltrekson kombinasyon tedavisinin kesilmesine karar verildikten sonra daha önceden belirlenmiş bir zaman diliminde veya hasta ve hekimin daha önceden ortak planladıkları bir biçimde kademeli olarak doz günlük azaltılmalıdır. Buprenorfin/Naltrekson dozu azaltıldığında yoksunluk belirtileri görülebilir. Bu durumda doz azaltma bir süre askıya alınabilir. Yukarıdaki protokollerde de bahsedildiği gibi zorunlu hallerde kısa sürede Buprenorfin/Naltrekson kesilmesi uygulansa da, uzun süreli kesilme protokolü tercih edilmelidir.

ŞEKİL 4-2: BUPRENORFİNLE OAT KULLANIMININ KESİLMESİ



Yoksunluk için Opioid Kullanımına İlişkin Sonuçlar:

Klinisyenlerin yoğun çabasına ve yavaş detoksifikasyon şemalarına rağmen, günümüzde tüm çalışmalar pek çok hastanın ayaktan detoksifikasyon tedavisini tamamlamadan bıraktığını ve ayaktan ya da yatarak detoksifikasyondan sonra relaps oranlarının yüksek olduğunu göstermektedir. Relaps oranları özellikle sokakta satılan eroini kullananlarda ve ayaktan detoksifikasyon için başvuranlarda yüksektir. Yoksunluk döneminin uzadığı veya levomethadil asetat gibi uzun etkili ilaçların kullanıldığı hastalarda yasadışı opioid kullanımına hızlı geri dönüş oranlarındaki yüksekliğin değişmediği görülmektedir. Son olarak her ne kadar bu bölüm yoksunlukla başa çıkmada farmakolojik yardımları kullanmaya odaklanmışsa da, yoksunluk döneminde ve yoksunluk sonrası dönemde uzun süreli başarılı sonuçlar için farmakolojik olmayan tedavilerin değerini de dikkate almak önemlidir.

OPIOİD DIŞI İLAÇ TEDAVİSİ VE DETOKSİFİKASYON İÇİN GELENEKSELMAYAN YAKLAŞIMLAR

$\alpha 2$ Agonistler Opioid yoksunluğu lokus seruleus’da hiperaktiviteye yol açar ve bu da opioid yoksunluk tedavisinde $\alpha 2$ agonist ilaçlarla tedaviyi denemeye yol gösterir. Klonidin ve lofeksidin opioid yoksunluk tedavisinde yaygın olarak kullanılan iki $\alpha 2$ agonist ilaçtır.

KLONİDİN Antihipertansif bir ilaç olan Klonidin düşük doz opioid ile nispeten stabilize ol-

muş hastalarda -örneğin günde 30-40 mg oral metadon- opioid kullanımının birdenbire kesilip, yoksunluğu hafifletmek için kullanılabilir. Klonidin oral olarak, günde 3-4 kez 0.1-0.3 mg dozunda başlanır. Yatan hastalarda daha yüksek dozlar kullanılsa da (1,5-2,5mg) ayaktan tedaviye gelen hastalarda toplam dozun günde 1 mg'ı geçmesi önerilmez.

Günlük 3 doza bölünmüş klonidin dozları (mg)

Ayaktan hasta:

Gün	1	0.3
	2	0.4-0.6
	3	0.5-0.8
	4	0.5-1.2
	5-10	dördüncü günde verilen doza devam

11. günden hergün 0.2 mg doz azaltılır; günlük iki veya üç dozda verilir. Tamamlanmaya dek gece dozu en son azaltılmalıdır. Eğer hasta yan etkilerden yakınıyorsa doz her gün 0.1 mg azaltılır, günde 0.4mg geçilmez.

Yatan hasta:

Gün	1	0.4-0.6
	2	0.6-0.8
	3	0.6-1.2
	4-10 gün	üçüncü günde verilen doza devam; eğer kesilme belirtileri oluşursa doz artırılır.
	11. günden	her gün 0.2 mg veya bunun yarısı kadar doz azaltılır. Tamamlanmaya dek

Ayaktan/yatan hasta:

Gün	1	0.1-0.2 mg ağızdan her 4 saatte bir; 1.0 mg'a dek
	2-4	0.1-0.2 mg ağızdan her 4 saatte bir; 1.2 mg'a dek
	5. günden	her gün 0.2 mg azaltılır. Bölünmüş dozlarda verilir. Tamamlanmaya dek gece dozu en son azaltılmalıdır. Eğer hasta yan etkilerden yakınıyorsa doz her gün 0.1 mg azaltılır, günde 0.4 mg geçilmez.

Klonidin ile görülen başlıca yan etkiler çok ciddi olabilen hipotansiyon ile sedasyondur ve doz kişiye göre dikkatlice ayarlanmalıdır. Ayaktan tedavi edilen kliniklerde metadon ile stabilize olmuş ve terapistleri ile bir ilişki geliştirmiş klonidin ile tedavi edilen hastalar, opioid madde kullanımına ara vermede, tedavi başladığında yasadışı opioid kullananlardan çok daha fazla başarılı olmuşlardır. Bazı araştırmalar klonidin ile ayaktan tedavinin hemen hemen metadonun giderek azaltılan dozları ile detoksifikasyonu kadar başarılı olduğunu göstermiştir.

Klonidin yoksunluk sonrası kas ağrıları, letarji, insomnia, huzursuzluk (yerinde duramama) ve aşermeye en az etkili görünmektedir. Detoksifikasyon tamamlandıktan sonra relapstan korunmada işe yaradığına dair kanıt yoktur. Klonidin metadon kullanımını sürdüren ve daha sonra naltrekson ile stabilize olmuş hastalarda detoksifikasyonu kolaylaştırmadığı görülmektedir. Düzenli kullanıldığında, klonidin ve naltrekson kombinasyonu detoksifikasyon için gereken hospi-

talizasyon süresini 5 günden daha aza indirir. Klonidinden naltreksona tekniği ayaktan gündüz tedavisinde de kullanılmıştır. Eroin bağımlılarına ilk gün, günde 3 kez bağımlılığın derecesi ve kan basıncı cevabına göre 0.1-0.3 mg doz aralığında oral klonidin kullanılır; naltrekson ikinci gün başlanır. Başlangıç naltrekson dozu 1 mg (oral) olup 3-5 günde bir doz artırılarak 40, 50,150 mg'a çıkılırdı.

LOFEKSİDİN. Lofeksidin'in ABD'de kullanımına izin verilmemiştir (hem opioid yoksunluğu hem de hipertansiyon için), fakat İngiltere'de opioid yoksunluk tedavisi için izin verilmiştir ve pazarlanmaktadır. Lofeksidin'in izin alındığından beri İngiltere'de satışında kararlı bir artış vardır ve daha az hipotansiyon yaptığına inanıldığından, klonidinden daha yaygın kullanılmaktadır.

Yoksunluk bulgularının çoğunun sempatik sinir sisteminin upregülasyonuna bağlı olduğundan yola çıkarak suistimal potansiyelinin kısıtlı olduğu düşünülen adrenerjik ajanlar kullanıma girmiştir. Alfa 2 agonist olan klonidin bu gruptan ilk kullanılan ilaçtır. . Klonidinin yatan hasta popülasyonunda etkisinin iyi olduğu gösterilmiş olmasına karşın aynı etki ayaktan hasta popülasyonlarında tekrarlanmamıştır. Ayaktan tedaviye alınan hastaların opioidlere ulaşmalarının daha kolay olması dışındaki asıl güçlükler sedasyon ve orthostazise yol açmasıdır. Klonidinden sonra bu alanda başka adrenerjik ajanlar denenmiş ama bunların arasında özellikle noradrenerjik hiperaktiviteyi zayıflatma özelliği de gösteren Lofeksidin'le ilgili sonuçlar olumlu olmuştur. Bu medikasyonun metadon çekilme semptomlarının azaltılmasında etkin olduğu, klonidine göre hipotansiyonun daha az görüldüğü ve bütünündeki etkinlik açısından klinik açıdan metadon ile kıyaslanabilir düzeyde olduğu görülmüştür ancak bağımlılık açısından bir iyileşme söz konusu olmamıştır. Çok merkezli bir çalışmada lofeksidin dozu artırıldığında detoksifikasyonun tamamlanmasında artış olduğu gösterilmiştir. Önerilen dozlar 1.6 ile 4.0 mg/gün arasındadır. Maksimum dozlarda hastalarda belirgin orthostazis görülmüştür. Ek olarak, günde 2 defa 1.2 mg doz uygulandığında kan basıncı düşmüştür. Doz günde 3 defa oral 0.8 mg'a değiştirildiğinde bu etki ortadan kalkmıştır. Günümüzde İngiltere'deki maksimum doz 2.6 mg/gündür. 1997'de Kahn ve arkadaşları^[4] yatan hastalardan oluşan 26 opioid bağımlısı gönüllüyü kapsayan çift körlü bir grupta lofeksidin ve klonidin etkinliğinin eşdeğer olduğunu göstermişlerdir. Öte yandan kayda değer bir nokta lofeksidin kullanan grupta yan etkilerin belirgin bir şekilde daha az olması ve en sık hipotansiyon ve sedasyon görülmesidir.

Klonidinle tedavi edildiklerinde etkinliğin % 31 kadar düşük olduğu ayaktan hasta grubuna uygulanmış popülasyonunda da denenmiştir.¹ Detoksifikasyon tedavisinde lofeksidin ve klonidini karşılaştıran bir çalışmada lofeksidin grubunda daha fazla hastanın tedaviyi tamamladığı (17/26'ya karşı 12/24) bulunmasına karşın aradaki fark anlamlı olmamıştır. Lofeksidinle tedavi edilen grupta daha az yan etki görülmüş, "kontrol duygusu" skorları yükselmiş ve çalışmanın seyri boyunca daha az sayıda ekstra hemşire ziyaretinde bulunulmuştur. Bundan az farklı bir durumda lofeksidin ve klonidin, anestezisiz hızlı opiat detoksifikasyonu uygulanan bir ortamda da karşılaştırılmıştır. Gerra ve arkadaşları 40 eroin bağımlısını 3 gün boyunca lofeksidin veya klonidinle detoksifiye etmişler ve beraberinde oksazepam, baklofen ve ketoprofenle birlikte nalokson ve naltrekson kullanmışlardır. Her iki tedavi kolu da etkin bulunurken lofeksidin grubunda duygudurum güçlükleri, sedasyon, hipotansiyon anlamlı bir şekilde daha az görülmüş ve bütününde çekilme semptomlarının düzeyinin bu grupta daha düşük olduğu bildirilmiştir.

Lofeksidin ile buprenorfini detoksifikasyon tedavisinde karşılaştıran bir çalışmada (1996) iki ilaç arasında bütününde bir fark olmadığı gösterilirken daha yakın zamanda yapılan bir çalış-

mada buprenorfin grubunda çekilme belirtilerinin daha hafif olduğu ve bu nedenle buprenorfin tedavisi ile hastaların detoksifikasyon tedavilerini tamamlama olasılıklarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

Ultra hızlı (Çok hızlı) Detoksifikasyon. Opioid yoksunluğunun akut döneminin süresi, opioid reseptörlerine bağlanan opioid agonistleri çıkarmak için opioid antagonist kullanılarak belirgin bir şekilde kısaltılabilir. Böyle bir uygulama maddenin birdenbire kesildiği durumlara göre daha yoğun hızlandırılmış yoksunluk sendromu ile sonuçlanır. 3-4 saat süren anestezi altında prosedür başlatılırsa akut yoksunluk semptomlarının 2 günden daha kısa bir süreye inebildiği bildirilmiştir. Bu detoksifikasyon prosedürü uygulanmış hastalar hakkında çok az takip bilgisi mevcuttur ve ultrarapid detoksifikasyona inanmak için ve 4-10 gün süren detoksifikasyondan daha etkili olduğunu gösteren çok az sonuç vardır. Üstelik prosedürün tıbbi yoğunluğu nedeniyle maliyeti düşündürücüdür (genel anestezi kullanılması). Pek çok klinisyen geleneksel yöntemler kullanılan opioid detoksifikasyonunda ölüm hemen hemen hiç görülmediğinden ultrarapid detoksifikasyonun hastaları gereksiz bir riske soktuğu görüşündedir.

Klonidin-naltroksen ile çok hızlı kesilme programı:

Klonidin opioid kesilmesinde metadona alternatif bir ilaç olsa da kesilmeyi önemli ölçüde hızlandırmaz. Klonidin ve naltroksenin kombinasyonu eroin veya metadondan arındırmada emin, etkili ve hızlı bir kesilme sağlar. Yeterince kontrol edilmeyen belirtiler için oksazepam ve antiemetikler de önerilmektedir.

Klonidin-naltroksen çok hızlı kesilme programı:

Gün 1	9:00	Klonidin	0.2-0.4 mg ağızdan
		Oksazepam	30-60 mg ağızdan
Gün 1	11:00	Naltrekson	12.5 mg ağızdan
		Klonidin	hergün 0.1-0.2 mg her 4 saatte bir, en fazla 1.2 mg
		Oksazepam	her 6 saatte bir gereksinim oldukça 15-30 mg
Gün 2		Klonidin	her gün 0.1-0.2 mg her 4 saatte bir en fazla 1.2 mg
		Naltrekson	25 mg ağızdan, klonidin dozundan en az 1 saat sonra
		Oksazepam	her 6 saatte bir gereksinim oldukça 15-30 mg
Gün 3		Klonidin	her 4 saatte bir 0.1-0.2 mg; total dozu 0.2-0.4 mg/gün azaltılır.
		Naltrekson	50 mg ağızdan; klonidin dozundan en az 1 saat sonra
		Oksazepam	her 6 saatte bir gereksinim oldukça 15-30 mg.

Diğer Teknikler Opioid yoksunluğu sağlıklı yetişkinlerde nadiren yaşamı tehdit eder ve semptomatik (bulgulara yönelik) tedavi spontan yoksunluk sırasında motive kişiye yardım için kullanılabilir. Kas ve eklem ağrıları için ibuprofen (Advil), bulantı ve kusma için promethazin (Phenergan), uyku için difenhidramin (Benadryl) kullanılabilir.

Maddeden uzak durmak için (drug abstinence) bir dizi farmakolojik olmayan yaklaşım kullanılmıştır ve kullanılmaktadır. Ani yoksunluk-maddenin aniden kesilmesi bazı ülkelerde politika gereği kullanılmaktadır, çünkü geçirilen ciddi yoksunluk döneminin relapsa engel olduğuna inanılmaktadır. Büyük ölçüde emosyonel destek ile birleştirilmiş ani yoksunluk halen bazı tedavi

topluluklarında kullanılmaktadır. Halsiz kişilerde (örn. ileri evre AIDS, tbc, kalp hastalığı) yoksunluk nedeniyle ölenler olduğundan, ani yoksunluk prosedürleri izlenirken bazı önlemler dikkate alınmalıdır.

Akupunktur da opioid yoksunluğunu hafifletmek için kullanılmaktadır. Akupunkturun stimüle ettiği endogen opioidlerin salınımı bu yaklaşıma rasyonel bir temel sağlar. Vücuttan toksik maddelerin uzaklaştırılmasını amaçlayan bitkisel ilaçlar zaman zaman dini ya da yarı dini bağlamda kullanılmıştır.

Opioid Bağımlılığının Tedavisi

Genel Özellikler. Genel olarak bağımlılığın tedavisinde farklı seçeneklere doğru büyük eğilim olmasına rağmen, pek çok opioid bağımlısı ABD’de dört tip programın birinde tedavi edilirler: detoksifikasyon veya tıbbi olarak denetlenen yoksunluk genellikle bunu ayaktan danışma takip eder; opioid ile sürdürüm (metadon, levomethadil asetat veya buprenorfin); tedavi toplulukları; ayaktan ilaçsız programlar (çoğunlukla 12 basamak ilkelerine dayandırılan ve tipik olarak bir detoksifikasyon dönemini takip eden). Bir kişinin tedaviyi kabul etmede gönüllülüğü yaşam olayları, aile ilişkileri, bağımlılığın şiddeti ve komplikasyonlarına göre zamanla değişir.

Tedavinin Hedefleri

Opioid bağımlılığının tedavi hedefleri yerleşim yerine ve metadon sürdürüm tedavisi gibi özel tedavi programına göre değişiklik gösterir. Genel olarak opioid bağımlılığının tedavisinin hedefi yasadışı opioid kullanımının durdurulması olsa da bazı terapistler veya programlar kullandığı bir miktar azalmayı yeterli kabul etmektedirler (bunun kullanıcı açısından bir değeri olduğunu örn. enfeksiyon kapma riskinin azaldığını düşünmektedirler). Diğer programlar yasadışı opioid kullanımının tamamen bırakılmasını klinik olarak kabul edilebilir olarak görmektedirler.

OPIOİD BAĞIMLILIĞI TEDAVİSİNDE DANIŞMANLIĞIN ROLÜ Danışmanlığı da içeren farmakolojik-olmayan hizmetler, tüm opioid bağımlılığı tedavi modelleri için anahtar görevi görür. Danışmanlık hizmetleri ayaktan, hastanede, evde bakım, günlük bakım olarak ve hapishanelerde uygulanır. Program, gurubu, bireyi veya aile etkileşimlerini vurgulayabilir veya yaş, cinsiyet, ırk veya özel durumlara (örneğin, hamile bayanlara) göre seçilen hedef topluluklara özel olarak tasarlanabilir.

OPIOİD BAĞIMLILIĞI TEDAVİSİNDE İLAÇLARIN ROLÜ

Opioid bağımlılığında idame tedavisi 30 yıldan fazla bir süredir uygulanmaktadır ve oldukça etkili olabilir. İdame tedavide kullanılan ilaçlar, reseptörlere etkileri gözönüne alınarak aşağıdaki üç temel kategori halinde sınıflandırılmışlardır:

- Agonistler (örn; eroin ,metadon), opiat reseptörleri aktive edenler.
- Antagonistler (örn; naloxone, naltreksone), opiat reseptöre bağlanıp etkinlik ortaya çıkarmayanlar. Antagonistlerin yüksek afinitesi, agonisti reseptörden ayırabilir ve bağımlıda ani çekilme sendromuna yolaçabilir.
- Parsiyel agonistler (örn; buprenorfin), opiat reseptörlere bağlanıp sınırlı etki ortaya çıkarırlar. Bunlar yalnız uygulandıklarında sınırlı agonist etki, agonistler ile birlikte uygulandıklarında ise onları bir miktar engelleyerek antagonist etki ortaya çıkarırlar

OPIOİD BAĞIMLILIĞININ İDAME TEDAVİSİNDE KULLANILAN İLAÇLAR VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Amerika’da opioid bağımlılığının idame tedavisinde FDA tarafından onaylanan 4 madde var-

dır: metadon (1960'ların sonlarından itibaren kullanılabilir), naltrekson (1984'ten beri kullanılabilir), LAAM (FDA tarafından 1993'de onaylanmıştır) ve buprenorfin (FDA tarafından 2002'de onaylanmıştır). Farklı maddeler arasında benzerlikler olsa da her biri özel klinik koşullarda farklı özelliklere ve belli avantajlara sahiptir.

NALTRKSON

Opioid bağımlılığını tedavi etmek için opioid antagonistlerinin kullanımı, orijinal olarak, klasik olarak kullanılan yoksunluk belirtilerinin ve edimsel pekiştirilmiş madde-arama davranışının opioidlerin yoksunluğundan sonra tipik olarak gözlenen yüksek nüks oranlarına katkıda bulduklarının farzedilmesine dayanır. Teorik olarak, antagonistlerle yapılan tedavi opioidlerin öforik etkilerini bloke ederek edimsel pekiştirilmiş ilaç-arama davranışının tükenmesine ve aynı zamanda fiziksel bağımlılığın yeniden kurulmasını önleyerek yoksunluk fenomeninin tükenmesine yol açar. Naltrekson oral olarak etkilidir ve haftada üç kere verildiğinde (100 mg hafta içi ve 150 mg hafta sonu) önemli dozda eroinin etkilerini tamamen bloke eder. Toksikitesi düşüktür. Yine de naltreksonun kullanımı klinisyenin hastada opioid fiziksel bağımlılığının devam etmediğinden emin olmasını gerektirir çünkü naltreksonun tek dozu hızla birkaç saat sürebilen (naltreksonun etkisinin uzun sürmesi nedeniyle) bir yoksunluk sendromu yaratabilir. Antagonistlerle son zamanlarda yapılan tedaviler, naltrekson alan hastaların opioidle ilişkili belirtilerin varlığında tahminen kognitif düzeyde opioid etkilerini yaşamalarının mümkün olmayacağını bildikleri için daha az madde tutkusu yaşadıklarına dair ampirik ve deneysel gözlemlere dayanırlar. Naltrekson birkaç klinik denemede kullanılmıştır fakat her birinde tedaviyi yarım bırakma oranı yüksektir. En sık görülen yan etki mide bulantısıdır. Eski opioid kullanıcıları, bazen, alkol kötüye kullanıcılarına naltrekson verildiğinde rapor edilmeyen bir ilaç yan etkisi olan disforiden şikayet ederler.

Yeni Tedavi Yaklaşımları: Depo Naltrekson

Naltreksonun yaygın kullanımının en önemli engeli, ilacın erken kesilmesidir. Genelde hastalar bırakmak için ciddi bir istekle gelmekte fakat detoksifikasyonun döneminde bir randevuya gelmeyip bir doz eroin almaktadırlar. Naltreksonun kesilmesi ise yoksunluk yapmamaktadır. Bazıları ise kendilerine fazla güven duyarak naltreksona ihtiyaçları kalmadığını düşünmektedirler. Hasta naltreksonu kestiğine pişman bile olsa tedavi detoksifikasyon ile tekrar başlamalıdır.

30-60 günlük uzun salınımlı enjektabl naltrekson formu gelişim aşamasındadır. Çözülmeyen bir polimer ile birleştirilen naltrekson uzun zaman salınmaktadır. Bu tedavi ile dört haftaya kadar opiat etkilerinden tam koruyan bir tedavi düşünülmektedir. Araştırmaların devamı naltreksonun başarısını arttırmayı hedeflemektedir.

METADON

Günümüzde, opioid idamesi, dünyanın bir çok yerinde opioid bağımlılığın tedavi etmek için bir ana model olmuştur.

Genel farmakoloji Metadon, akut olarak verildiğinde öfori, analjezi ve diğer tipik morfin benzeri etkiler oluşturan tipik bir μ reseptör agonistidir. Metadonun oral yolla verildikten sonra güvenilir şekilde emilimi ve biyoyararlılığı, vücuda alındıktan sonra plazma değerlerinin tepe noktasına ulaşmasının 2-6 saate kadar sürmesi ve dokulara görünüşte nonspesifik bağlanarak vücutta büyük bir metadon rezervuarı yaratması idame tedaviler için önemli bir avantaj oluşturmaktadır. Metadon rezervuarı aynı zamanda yoksunluğu tetikleyebilecek keskin azalmaları da en aza indirmeye meyillidir. Böylece metadon hem günde bir defa şeklinde uygulanabilir hem de dozajındaki kısa süreli küçük değişiklikler biyolojik etkilerinde büyük değişikliklere yol aç-

maz. Metadon idame tedavisi yapılan hastalarda kullanılan ölçüm tekniğine göre ilacın yarılanma ömrü 22-56 saat arasında değişebilir.

Metadon İdame programları

Metadon idame programları, metadon dozuna, devam eden anti-sosyal davranışlara karşı tutumlara, sunulan tıbbi ve sosyal hizmetlere ve uzun-dönem hedeflere göre farklılıklar gösterirler. Vincent Dole ve Marie Nyswander'ın öncülük ettiği orijinal programlar, günlük 80-100 mg/lık metadon dozunun opioid madde tutkusunu baskılamaya ve yasa dışı opiyatların etkilerini bir çapraz-toleransla bloke etmeye yettiğini vurgulamışlardır.

Daha düşük doz metadon (<50 mg) kullanan programlar, çoğu zaman hastaları tedavide tutmada ve madde-arama davranışını kısmen baskılamada yeterli olmuşlardır fakat yüksek doz eroine karşı yeterli çapraz-tolerans oluşturamamışlardır. Böyle programlar, idamenin detoksifikasyonla sonuçlanan bir geçiş süreci olduğunu düşünmüşlerdir.

Ampirik olarak, daha düşük doz metadon idame tedavisi alan hastalar tedaviyi devam ettirmeye yatkındırlar ve böyle davranışlarının opioid maddeden uzak kalmayı devam ettirmeyi başarması olası değildir. Metadon dozunun opioid kullanımını azaltmada ve tedaviye devam edilmesini artırmada önemli olduğunu saptayan yayınlar nedeniyle daha fazla program günlük 60 mg veya daha fazla dozda metadon kullanmaktadır. Fakat uygun doz, rastgele bir sayıya ulaşma meselesi değildir. Metadon metabolizmasının hızı oldukça değişiklik gösterir ve bazı uzmanlar günlük dozu belirleyebilmek için metadon plazma düzeylerinin laboratuvar ölçümlerinin kullanılmasına daha çok önem verilmesi gerektiğine inanmaktadırlar. Veriler göstermektedir ki, ortalama 400 ng/mL lik serum metadon düzeyi yeterli gözükmektedir ve 150 ng/mL den az serum metadon düzeyleri bir derece yoksunluk veya madde tutkusuyla ilişkili olabilir. Metadon tedavisine cevap vermeyen hastalar genelde yasa dışı opioidleri ve diğer yasa dışı maddeleri kullanmaya devam edenler, aşırı alkol kullananlar, programlara düzenli katılmayanlar ve klinikte problemlili davranışlar sergileyenlerdir. Böyle hastalar metadon idame programları için ikilem oluştururlar çünkü tedaviden çıkarılırlarsa kendilerini daha kötü hissedeceklerdir. Fakat böyle hastaların tedavide kalmasına izin vermek personeli ve diğer hastaları demoralize eder, diğer hastaları madde kullanımına teşvik edebilir ve yerel halkla problemlere yol açabilir.

a. Uzun-dönem etkiler Metadon idame tedavisinin organ toksisitesi bakımından göreceli güvenliği kesin olarak kanıtlanmıştır. Öfori, baş dönmesi ve somnolans gibi çoğu etkiler tedavinin ilk haftalarında belirgindir; doz düzeyi çok çabuk artırılırsa, etkiler tedavinin daha sonraki evrelerinde daha da belirginleşir. Yine de bazı etkiler tedaviden aylar sonra bile devam edebilir. En sık uzun süren etkiler arasında bazen feçes sıkışmasına ve intestinal obstrüksiyona yol açabilen konstipasyonu, aşırı terlemeyi, libido azalmasını ve ereksiyonu sürdürme zorluğu gibi cinsel disfonksiyonunu sayabiliriz. Opioidler plazma testesteron düzeylerini ve plazma folikül stimulan hormon (FSH) düzeylerini azaltırlar (FSH düzeyini azaltmaya tolerans genelde tam değildir) fakat hormonların anormal düşük plazma düzeyleriyle cinsel disfonksiyon arasında sıkı bir ilişki yoktur.

Aktif olarak eroin kullanan ve yakın zamanda eroin detoksifikasyonu yapılan hastalar için tipik olan bozulmuş fonksiyonlara zıt olarak uzun dönem metadon tedavisi alan hastalardaki HPA eksen fonksiyonu göstergeleri genelde normaldir. Metadon tedavisinin ilk aylarında uyku bozukluklarına (insomnia ve kabuslar) ve değişmiş EEG uyku patternlerine sıklıkla rastlanır; EEG uyku patternleri normale dönebilir fakat uyku bozuklukları devam edebilir. Hastaların büyük bir kısmı için hatta dozun ayarlandığı programlara katılanlar için majör yan etki, sonraki dozdan önce yaşanan ılımlı-orta şiddette yoksunluk belirtileridir.

Çoğu hastada metadonun keyif artırıcı etkilerine karşı tolerans gelişmez. Çift-kör çalışmalarda hastalar günlük dozlarını aldıktan sonraki birkaç saat kendilerini oldukça iyi hissettiklerini söylemişlerdir; bu etki bazı hastalar için tedavide kalmada önemli olabilir.

Tedavi sonuçları metadon programlarında tedavi edilen hastaların çoğunda opioid ve opioid olmayan madde kullanımı, suç davranışları, depresyon belirtileri azalmıştır ve kazançlı işlerde çalışma artmıştır. Tedavilerin etkinlikleri arasındaki önemli farklılıklar, bir ölçüde, tedavi edilen hastaların özelliklerine bağlıdır fakat belli program özellikleri bazı programları diğerlerinden daha etkili yapar. Sunulan ek servislerin kalitesi, opioid idame tedavisinin etkinliğini oldukça etkilemektedir. Etkili bireysel madde danışmanlığı (örneğin haftada bir seans), yasa dışı opioid ve kokain kullanımı, iğne paylaşımı, suç işleme, faydalı işlerde çalışma ve psikolojik olarak kendini iyi hissetme konularında daha iyi sonuçlar doğurabilir. Tedavi sonuçları psikiyatrik hizmetlerin sağlanmasıyla, iş danışmanlığı yapılmasıyla ve aile terapisiyle daha da iyileştirilebilir. Yüksek doz metadonun genelde düşük dozdan daha etkili olması gibi yüksek doz psikososyal hizmetlerin de düşük doz psikososyal hizmetlerden daha etkili olduğu gösterilmiştir. Yasa dışı madde kullanımını ve diğer suç davranışlarının azalmasını kapsayan pozitif davranışsal değişiklik, tipik olarak tedaviye başlar başlamaz değil ama birkaç ay sonra gelişir. 90 günden az süren tedaviler genelde çok az etkilidir ya da etkisizdir, bu yüzden tedavide kalım kritiktir. Bazı çalışmalar metadon dozuyla tedavide kalma ihtimali arasında direkt bir ilişki olduğunu göstermişlerdir.

Australya'da yapılan bir çalışmada, 80 mg veya daha fazla dozda metadon alan hastalar tedavide kalmaya 60-79 mg metadon alan hastalara göre 2 kat daha istekliydiler ve 60-79 mg metadon alan hastalar da tedavide kalmaya 60 mg'dan az metadon alan hastalara göre 2 kat daha istekliydiler. Dozun hastaların yasa dışı eroin kullanmaya devam etmeleri üzerinde önemli bir etkisinin olduğu gösterilmiştir.

Tedavinin erken dönemlerinde hastalara sunulan sosyal hizmetlerin kalitesi, arada sırada yasa dışı madde kullanımıyla ilgili programın esnek ya da yüzleştirici ve cezalandırıcı tavrı ve program liderinin veya danışmanların kalitesi, tedavi sonuçlarını ve tedavide kalımı etkileyen diğer program faktörleridir. Tedavi sonuçları, sunulan hizmetlerle ve hastaların hizmetlerin kendileri için önemli olduklarını algılama dereceleriyle ilişkilidir.

b. Detoksifikasyon ve Uzun-Dönem Sonuçlar Klinik kurallarına uymamaları nedeniyle tedaviden çıkarılan hastaların bazılarında oluşan seçilmemiş hasta gruplarında başarılı bir detoksifikasyondan sonra 12-36 ay maddeden uzak kalan yüzdesi 12-28 arasında değişmektedir. Genelde, kısa madde kullanım anamnezi olan ve daha uzun süre tedavide kalan fakat daha düşük dozların kullanıldığı hastalar daha başarılı detoksifiye edilirler.

LAAM

LAAM da metadon gibi oral yoldan aktif bir μ -reseptör agonsitidir. Opioid yoksunluğunu baskılar ve yasa dışı opioidlerin etkilerini bloke eder. Levometadil asetat, farmakolojik etkileri bakımından metadona benzerlik gösterse de, uzun biyolojik yarı ömürleri olan nor-asetilmetadol ve di-nor-asetilmetadol gibi aktif metabolitlere dönüştürülür (örneğin, di-nor-asetilmetadol 48-96 saatlik bir yarı ömre sahiptir). Bu nedenle, levometadil asetat haftada üç kere gibi sık olmayan bir şekilde verilebilir ve böylece ilacı almak için her gün kliniğe başvurma sıkıntısını ve tedavi sırasında yasa dışı ilaçlara sapma sorununu azaltır. LAAM yalnızca klinikte uygulanabilir (metadon gibi) ve oldukça az sayıda hasta LAAM'la tedavi edilir. Bu muhtemelen kullanımındaki kısıtlamaya (yalnızca klinik koşullarında uygulanmasına) ve LAAM'ın güvenliğindeki sıkıntılara bağlıdır. LAAM'ın etkinliği metadon gibi dozla ilişkilidir. Buna karşın yüksek doz alan hastalar doz

indüksiyon fazında tedaviden ayrılmaya (orta ve düşük dozlara kıyasla) daha meyilliydiler. Bu da hastalara LAAM başlanması erken dozlama döneminde dikkat gerektirdiğini göstermektedir. LAAM'la tedavi edildiklerinde bazı hastalarda uzamış QT aralıkları oluştuğu ve potansiyel ölümcül aritmi (torsades de pointes) gelişebildiği saptanmıştır. Tedaviden önce ve tedavi esnasında EKG (elektrokardiogram) monitörizasyonu yapmak LAAM kullanılan hastalarda tedavi planının bir parçası olmalıdır.

Bu güvenlik sorununa rağmen LAAM bazı hastalar için faydalı bir ajan olabilir.

BUPRENORFİN:

Opiyat bağımlılık tedavisinde buprenorfin kullanan hekimlerin indüksiyon, stabilizasyon ve sürdürüm olmak üzere bütün tedavi prosedürlerini uygulamaları gerekir. Hekimler etkin opiyat bağımlılık tedavisi vermek için her tedavi aşamasında birçok değişik faktörü göz önünde bulundurmalıdır.

Buprenorfin Monoterapisi ve Buprenorfin/Nalokson Kombinasyon Tedavisi

Ortak görüş olarak birçok hastaya Buprenorfin/Nalokson kombinasyonunun indüksiyon tedavisinde (stabilizasyon ve sürdürüm aynı zamanda) uygulanması önerilmektedir. Bununla birlikte buprenorfin tedavisine uygun adaylar olan gebelere buprenorfin monoterapisi uygulanmalıdır. Ayrıca uzun etkili opiyatlardan (Örn: Metadon, levo-alfa-asetil metadol LAAM) buprenorfin tedavisine geçiş planlanan hastalara da buprenorfin monoterapisi uygulanmalıdır. Buprenorfin monoterapisi uygulanmasına karar verildiyse mümkün olan en kısa sürede (hamile olmayan hastalarda) Subutex kötüye kullanımını önlemek için Buprenorfin/Nalokson kombinasyonu tedavisine geçiş önerilmektedir. Buprenorfin monoterapisi kullanıldıysa Buprenorfin/Nalokson tedavisine geçiş için 2 günden daha fazla beklenmemesi önerilmekte. (hamile olmayan hastalarda) Eğer buprenorfin ilerleyen dönemde de kullanılacaksa reçetelenen doz sınırlanmalı ve bu tıbbi kayıtlarda da doğrulanmalıdır.

Buprenorfin İndüksiyonuyla Opiyat Yoksunluk Sendromu

Buprenorfin ve (özellikle Buprenorfin/Nalokson) opiyat reseptörleri opiyatla dolu olan bir hastada yoksunluk sendromunu tetikleyebileceğinden hasta, artık opiyat almamalı veya buprenorfin alacağı sırada herhangi bir rezidüel opiyat etkisi saptanmamalıdır.

Buprenorfin tedavisi başlangıcında, Metadon gibi uzun etkili opiyat agonisti tedavisi almayan hastalar kendilerinin erken yoksunluk döneminde gibi hissedebilirler. Eğer bir hastada erken yoksunluk belirtileri ortaya çıkıyorsa opiyat reseptörleri tamamen doldurulmamış demektir. Buprenorfinle tetiklenen yoksunluk belirtilerinden kaçınılmalı ve böylece buprenorfinin yoksunluk belirtilerini yatıştırmadaki etkinliği daha doğru değerlendirilmelidir.

Düşük doz ve yüksek doz buprenorfin uygulamalarında yoksunluk belirtileri ortaya çıkabilir. (düşük dozda spontan yoksunluk, eğer opiyat reseptörleri opiyat agonisti tarafından doldurulmuşsa yüksek dozda buprenorfinle tetiklenen yoksunluk) Bu nedenle hekimler buprenorfin tedavisinin başlangıcı zamanlamasına dikkat etmelidir. Her hastanın özgeçmişi, endişeleri dikkatle değerlendirilmelidir ve buprenorfin tedavisi başlayan hekim yüksek (özellikle benzodiazepin kombinasyonunda) veya düşük dozunda (opiyat aşermesi) ortaya çıkabilecek yan etkilere opiyat yoksunluk belirtilerine aşina olmalıdır.

Tedavi Uygulama Metodu

Buprenorfin dilaltı tabletler dil altına yerleştirilerek eriyene kadar beklenmelidir. İki tablettten daha fazla doz alması gereken hastalar bütün tabletleri aynı anda dil altına yerleştirebilir veya ikiden fazla tableti dil altına koyamayan hastalar diğer tabletleri daha sonra dil altına koyarak kullanabilirler. Her şekilde tabletler tamamen eriyene kadar dil altında tutulmalıdır. Çiğnendiği takdirde ilacın biyoyararlılığı düşmektedir. Biyoyararlanımda sürekliliğin sağlanması için hastalar tedavinin devamında da ilacı aynı doz ve şekilde kullanmaya devam etmelidir. Çözünme süreleri farklılık göstermekle birlikte ortalama 5-10 dakika içinde tabletler tamamen çözünmektedir.

Tedavi Başlangıcı

Opiat bağımlılığında genel olarak 2 tür ilaç destekli tedavi yaklaşımı vardır: 1)Opiyat sürdürüm Tedavisi 2) Opiyat(Metadon) veya Non-opiyat(Klonidin) ile tıbbi kontrollü yoksunluk tedavisi. Hastaya bütün tedavi alternatifleri anlatılmalı ve durum birlikte tartışılarak değerlendirilmelidir. Hastaların tedavi süresi uzunluğuna başlangıç değerlendirmesinde karar vermek uygun olmayabilir. Hastaların tedavilerinin seyri ve ihtiyaçlarına göre esnek tedavi süreleri olmalıdır

Opiat bağımlılığının sürdürüm tedavisi 3 fazdan oluşmaktadır:

1) İndüksiyon 2) Stabilizasyon 3) Sürdürüm

İndüksiyon Fazı:

Buprenorfinle indüksiyon (normal süresi yaklaşık 1 hafta) tedavi protokolünün ilk aşaması olup, opiyat kötüye kullanımı olan hastalarda buprenorfine geçiş sürecini kapsar. Bu aşamaların amacı hastanın; hiç/en az yan etkinin görüldüğü, hiç yoksunluk belirtisinin yaşanmadığı, kontrol edilemeyen arama davranışının yaşanmadığı, diğer opiyatların kullanım ihtiyacının duyulmadığı en düşük opiyat dozunun bulunmasıdır. Hastalar buprenorfin dozu stabilleşene ve buprenorfin etkilerine alışana kadar araç veya diğer işletim makinelerini kullanmaktan kaçınmalıdır. İndüksiyon protokolü, hastanın bağımlı olduğu opiyat türüne (uzun ya da kısa etkili) ve indüksiyon sırasında hastanın yoksunluk belirtileri taşıyıp taşımasına göre farklılık gösterir. Bu tedavide ortak görüş ilk dozun hekim tarafından klinik izlenime göre belirlenmesi ve ileride gerekecek dozların daha sonra reçetelenmesi şeklindedir. Bu yaklaşım hekimin ofisinde minimum miktarda buprenorfin bulundurmasını sağlar. Buprenorfin ilk dozu uygulandıktan sonra hastalar hekimin ofisinde 2 saate kadar gözlenmelidir. İlk dozdan sonra aşırı opiyat agonist belirtileri vermeyen hastalar için indüksiyon protokolü aşağıdaki gibi devam ettirilebilir.

İndüksiyonun 1. ve 2. Günleri: Hasta Kimdir ve Neye İhtiyacı Var?

Uzun etkili opiyat kullanan hastaların buprenorfin tedavisine yanıtı kısa etkili opiyat kullanan hastalardan farklı olduğundan hastaların kullanıldığı opiyat dikkatle tespit edilmeli ve uygun indüksiyon protokolü seçilmelidir. Buprenorfin indüksiyonu kullanılan hastaların çoğu kısa etkili opiyatlara (eroïn, oksikodon, hidokodon) fiziksel bağımlı olduklarından buprenorfinin ilk dozu uygulandıktan sonra yoksunluğun erken evresini yaşayacaklardır. (Şekil 4-3)

Kısa Etkili Opiyat Bağımlıları

Kısa etkili opiyat bağımlılarına ilk buprenorfin dozu uygulandığında opiyat kullanımı üzerinden 12-24 saat geçmiş olmalıdır. Hastalar tercihen erken yoksunluk belirtileri(burun akıntısı, terleme, göz yaşarması) sergiliyor olmalıdır. (Tablo V.3 bkz) Yeterli süre kuru kalmadıklarından dolayı yoksunluk belirtileri yaşamayan hastalar yoksunluk belirtileri ortaya çıkana kadar beklemenin avantajları hakkında bilgilendirilmeli ve beklemeye teşvik edilmelidir. Yoksunluk belirtileri

yaşayan ve son opiyat kullanımı üzerinde 12-24 saat geçmiş olan ve indüksiyon dozunu almaya uygun olan hastalara ilk doz olarak 4/1-8/2 mg Buprenorfin/Nalokson kombinasyonu alabilirler. (Gebelere buprenorfin monoterapisi!) (Şekil 4-3) Eğer başlangıç dozu olarak 4/1 mg kullanılan hastada yoksunluk belirtileri yatışıp tekrar başlıyorsa veya halen devam ediyorsa ilk dozdan 2 saat sonra 4/1 mg ek doz daha verilebilir. İlk gün uygulanan doz 8/2 mg'ı geçmemelidir.

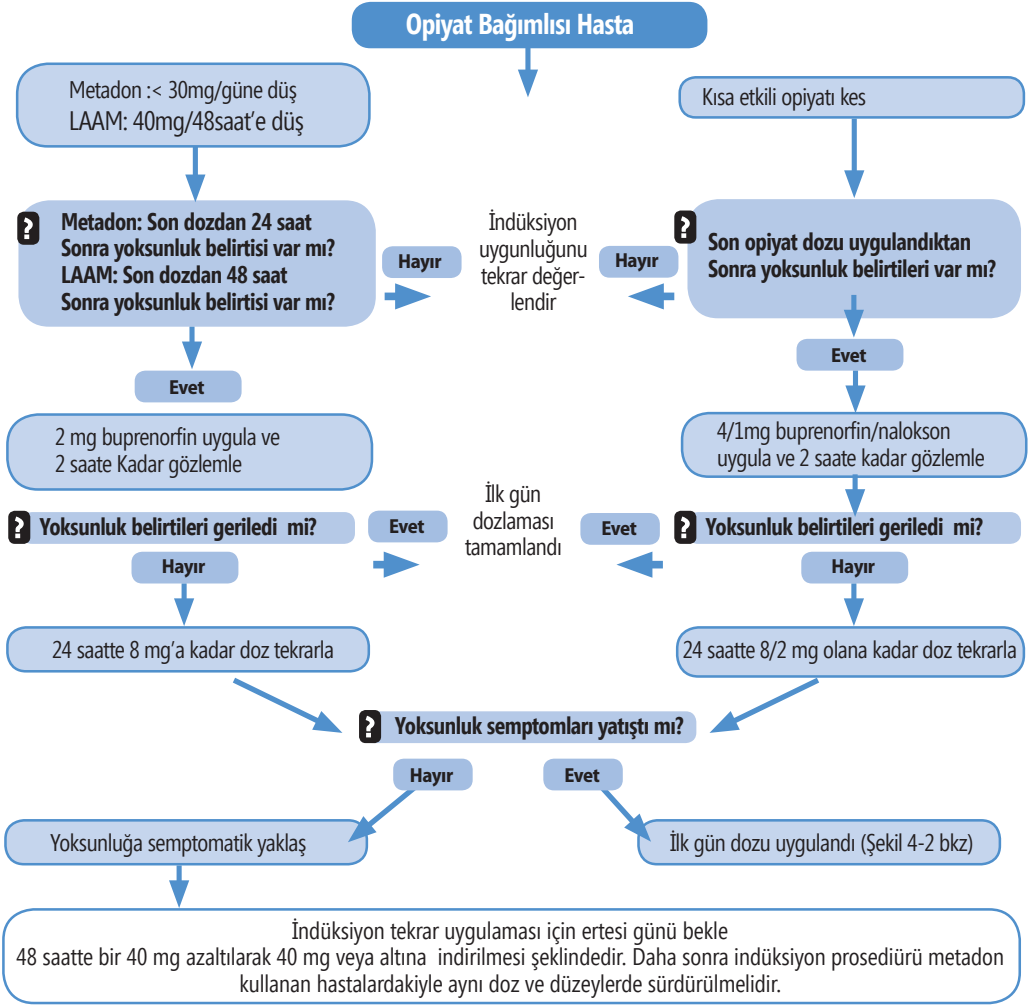
Uzun Etkili Opiyat Bağımlıları

Uzun etkili opiyatlardan (Metadon,LAAM) buprenorfin tedavisine geçiş biraz daha komplike olup, deneyimli hekimler tarafından yürütülmesi daha uygundur.

Metadon kullanan hastalar; buprenorfin indüksiyon tedavisine başlamadan en az 1 hafta önce metadon dozu 30 mg/gün veya daha düşük dozlara indirilmiş olmalıdır. Hasta son metadon dozunu aldıktan sonra en az 24 saat süreyle buprenorfin kullanmamalıdır. Monoterapi formülasyonunda ilk buprenorfin dozu 2mg olmalıdır. (Şekil 4-3) Eğer hastalarda yoksunluk belirtileri oluşursa ikinci 2mg'lık doz uygulanabilir ve çok gerekirse birinci günde 8 mg'a kadar çıkılabilir.

Tamamı olmasa da 30 mg/gün dozda metadonla tedavisi süren hastaların buprenorfin tedavisine geçiş için uygun adaylar olduğu unutulmamalıdır. Metadon dozu 30 mg/gün'e düşürülen azaltılan hastalar huzursuzdur, yoksunluk belirtileri yaşar ve opiyat kullanımı relapsı için risk altına girerler. Bu tip hastalar daha yüksek metadon dozlarından buprenorfine geçişi talep edebilir. Bununla ilgili değerlendirmeyi hastanın klinik belirti ve bulgularını en iyi bilen hekim yapmalıdır. Her ne kadar 80 mg/gün gibi yüksek metadon dozlarından buprenorfine geçişle ilgili vaka bildirimleri var ise de hangi hastalarda yüksek dozlardan buprenorfine geçişte sorun yaşanmayacağıyla ilgili formülasyon oluşturmak için yeterli veri bulunmamaktadır.

Şekil 4-3 İNDÜKSİYONUN 1-2. Günleri



İlk 24 saatte 8 mg Buprenorfin Kullanımı Sonrası Yoksunluk Belirtileri Süren Hastalara Yaklaşım

İlk 24 saatte 8 mg buprenorfinle yoksunluk belirtileri yatışmayan hastalara semptomları yatıştırmak amacıyla non opiyat tedavilerle müdahale edilmeli ve hastaya doz artışı için sonraki günleri bekleme gerekliliği açıklanmalıdır. (İndüksiyonun 2 Günü ve Sonrası Bkz)

Opiyatlara Fiziksel Bağımlılığı Olmayan Hastalar

Opiyatlara fiziksel bağımlı olmayan, ancak bilinen bilinen opiyat bağımlılığı öyküsü olan diğer tedavi yöntemlerinde başarılı olamayan ve opiyat kullanımını bırakması gereken hastalar buprenorfin için uygun adaylar olabilir. Bu hastalar için buprenorfin bir zorunluluk değil istisnai bir durum olacaktır. Bu kategorideki diğer hasta grubu kontrollü bir ortamdan çıkmış, opiyat bağımlılık geçmişi olan ve yüksek relaps riski taşıyanlardır.

Fiziksel bağımlılığı olmayan hastalar mümkün olan en düşük Buprenorfin/Nalokson (2/0,5mg) dozunu kullanmalıdır.

İndüksiyonun 2. Günü ve Sonrası

Eğer ilk gün buprenorfin monoterapisi uygulandıysa 2. günde Buprenorfin/Nalokson kombinasyonuna geçilmelidir. (Gebe olmayan hastalarda!)

Eğer hasta ilk günkü buprenorfin dozuyla herhangi bir sorun yaşamıyor, 2. günde yoksunluk belirtileri gözlenmiyorsa indüksiyon prosedürü şekil 4-2'de gösterildiği gibi sürdürülebilir. Günlük doz ilk gün uygulanan toplam doz olacak şekilde düzenlenir. Eğer semptom yatıştırılması gerekiyorsa ilk hafta içindeki 12/3-16/4 mg'lık hedef doza ulaşana kadar günlük 2/0,5-4/1 mg'lık doz artışlarıyla yükseltilebilir. Eğer yan etki görülürse bu yan etki ortadan kalkana kadar buprenorfin dozu azaltılmalıdır.

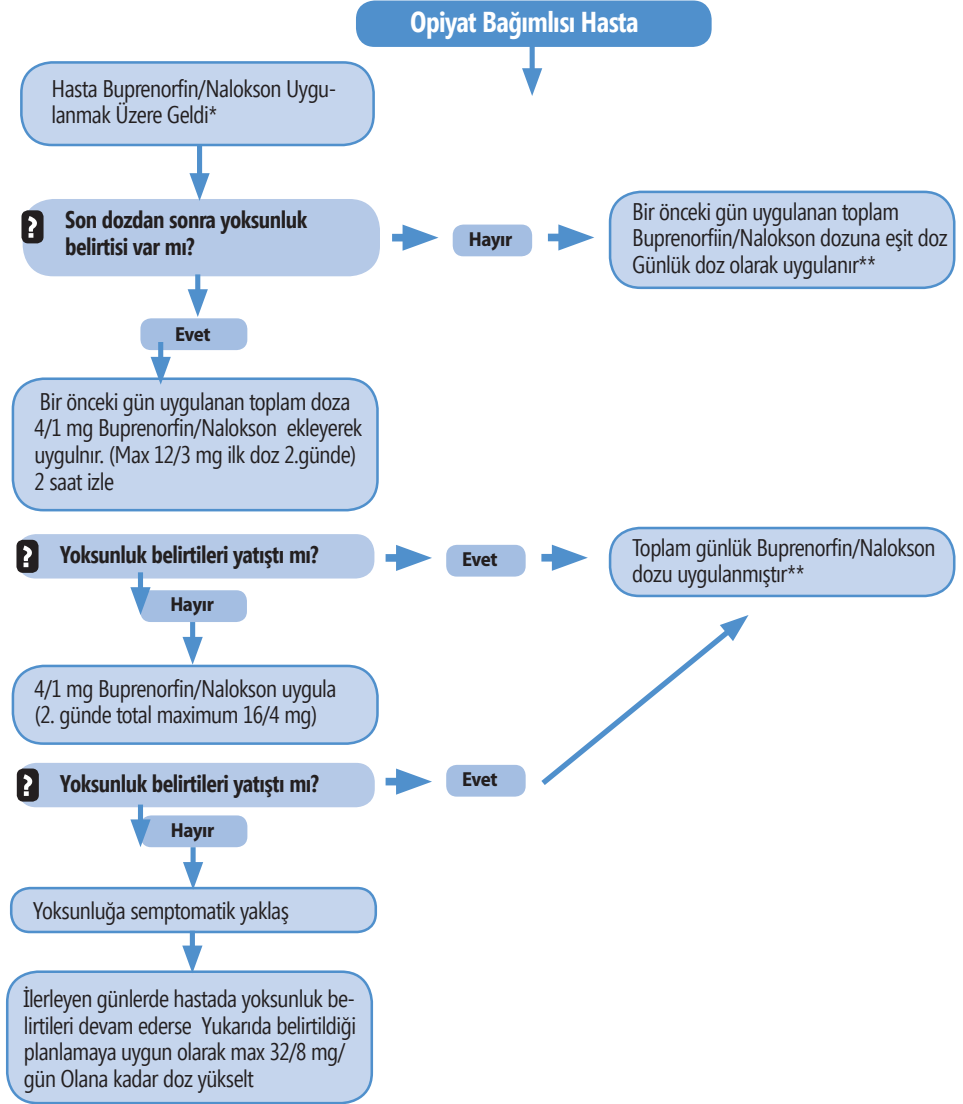
2. güne yoksunluk belirtileri ile gelen hastalara, ilk gün uygulanan doza, (ilk doz max 12/3mg olacak şekilde) 4/1 mg Buprenorfin/Nalokson dozu ilave edilerek dozlama yapılmalıdır. Eğer yoksunluk belirtileri sürerse 2 saat sonra 4/1mg'lık ek doz uygulanabilir. (2. gün uygulanan doz 16/4 mg'ı aşmamalıdır) Sonraki günlerde 32/8 mg'lık doza ulaşılana kadar şekil 4-4'de gösterildiği gibi doz artışına devam edilebilir.

Eğer hastalar buprenorfin tedavisine uyumda sorun yaşarlarsa (Örn: Yoksunluk belirtilerinin sürmesi veya yasadışı opiyat kullanım isteği) daha hızlı doz yükseltmelerine ve daha yüksek sürdürüm dozlarına ihtiyaç olabilir ve bu hastalara yoğun psikososyal destek verilerek yasadışı opiyat madde kullanımı engellenmeye çalışılabilir. Yasadışı madde kullanımına devam eden hastalar bunun tehlikeli sonuçları konusunda ciddi biçimde uyarılmalıdır. Hekim hastanın doğru dozda alıp yeterli sürede dilinin altında bekleterek, ilacı zamanında kullandığından emin olmalıdır. Eğer buprenorfin kullanımı sonrası yoksunluk belirtileri yaşıyorsa bu ilaçla indüklenmiş yoksunluktur. Bu durumda hekim hastanın yasadışı opiyat kullanımını azaltarak ve buprenorfin dozunu artırarak hastaya yardımcı olmaya çalışmalıdır. Klinik yanıtı değerlendirmede toksikoloji testleri yardımcı olabilir.

Stabilizasyon Fazı

Hastada herhangi bir yoksunluk semptomu, rahatsızlık verici arama davranışı ve istek; minimal/hiç yan etki görülmediğinde, indüksiyon fazı bitmiş stabilizasyon fazı başlamıştır. (Genellikle ortalama süresi 1-2 aydır) Her farmakoterapideki gibi buprenorfin tedavisinde de amaç minimum dozda beklenen yarara, semptom ve bulguların ortadan kalkmasına ve hedeflenen laboratuvar bulgulara ulaşmaktır. Tedavide ulaşılmaya çalışılan ana hedef opiyat kullanımının bırakılmasının kesin kanıtı olan negatif toksikolojidir. Amaç hastanın kendisinin bildirdiği yasadışı opiyat kullanımını ve aşermeyi azaltmaktır. Ulaşılmaya çalışılan bir hedef de hastanın kendi kendine opiyat kullandıktan sonra çok az ya da hiç öfori yaşamadığını belirtmeye başlamasıdır. Pozitif opiyat toksikoloji örneklerinin azaltılması başarılı bir tedavi yürütüldüğünü gösterir.

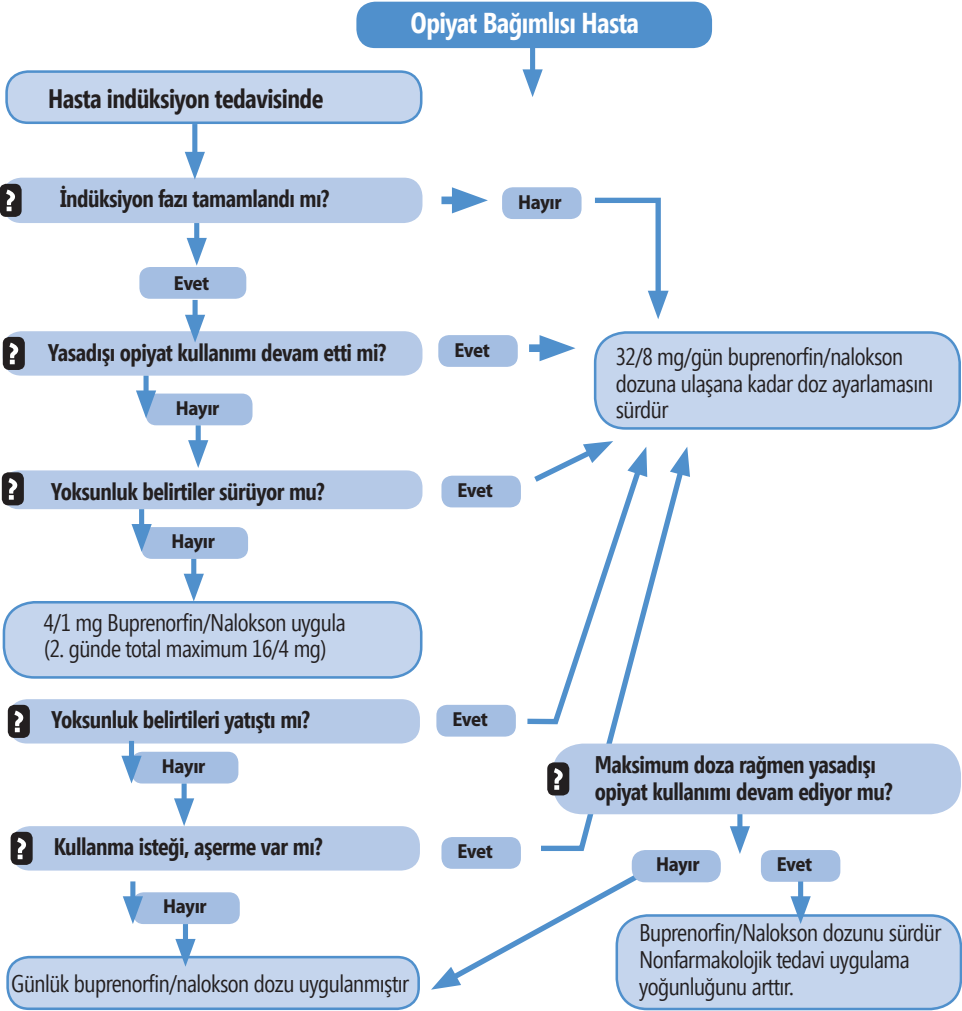
Şekil 4-4: İNDÜKSİYONUN 2. GÜNÜ SONRASI



*Eğer ilk gün buprenorfin monoterapisi uygulandıysa 2. günde buprenorfin/nalokson tedavisine geç (gebe olmayanlarda)

** İlerleyen günlerde semptom yatıştırmak amacıyla gerekirse günlük 2/0,5-4/1 mg artışlarla ilk haftanın sonunda hedef doz olan 12/3-16/4 mg/gün'e ulaşılabilir.

ŞEKİL 4-5 STABİLİZASYON FAZI



Erken stabilizasyon dönemlerinde sık kontroller ve doz ayarlamaları uyumu arttırmak adına önemli olabilir. Tam stabilizasyona ulaştıktan sonra gerekli doz ayarlamalarını yapmak için haftalık kontroller uygun olacaktır. Stabilizasyon hedefleri göz önünde bulundurularak tam stabilizasyona ulaşana kadar haftalık 2/0,5 mg'lık doz artışı yapılabilir. Çok az bir hasta grubunda 32/8 mg/gün doza ihtiyaç duyulsa da hemen her hasta 16/4mg/gün dozla stabilize olacaktır.

Bazı hastalarda daha düşük doz buprenorfin rejimlerine daha iyi yanıt alınabilir. Günlük kontroller gerekmele birlikte çeşitli çalışmalarda gün aşırı ve haftada 3 gün buprenorfin tedavisinin etkinliği gösterilmiştir. (Amass et al. 2000; Bickel et al. 1999; Perez de los Cobos et al. 2000; Petry et al. 1999) Daha az gün uygulamasında doz belirlemenin ana rejimi stabil günlük dozun gün aşırı uygulama için 2 katını, 3 günde bir uygulama için üç katını uygulamak şeklindedir. Her

ne kadar uzun gün aralıklarıyla çoğu çalışmada güvenli ve etkin olduğu saptanmışsa da bu tedavi rejimi uygulananlarda opiyat pozitif idrar tetkiklerine rastalamanın daha olası olduğu bildirilmektedir. İndüksiyon ve erken stabilizasyon döneminde günlük dozlama önerilmektedir.

Eğer bir hasta maksimum ilaç dozu uygulanmasına rağmen yasadışı opiyat kullanmaya devam ediyorsa, hekim hastaya daha yoğun terapötik ortamın bulunduğu bir yere sevk etmeyi düşünmelidir.

Sürdürüm Fazı

Hastanın buprenorfinle birlikte geçirdiği en uzun dönemdir. Bu fazın uzunluğu belirsiz olabilir. Bu dönemde hekimler daha rahat davranma eğilimindedirler; ancak tedavinin halen ciddiyetle sürdürülmesi gerekmektedir. Tedavi sürecinde saptanmış olan psikososyal ve ailesel konularla ilgilenilmelidir. Diğer dikkat edilmesi gereken konular ise aşırma ve opiyat kullanım tekrarının önlenmesidir. Opiyat kötüye kullanan hastaların sürdürüm tedavisinde dikkat edilmesi gereken diğer bazı konular;

- Psikiyatrik komorbidite
- Madde Kullanımının Somatik Sonuçları
- Aile ve Sosyal Destek Konuları
- Olumlu Sosyal Faaliyet Düzenlemesi
- İstihdam ve Mali Konular
- Madde Kullanımının Yasal Sonuçları
- Başka Madde ve Alkol Kötüye Kullanımı

Bu problemlerin bir kısmı veya tamamının varlığı hastaların ihtiyaçlarının kapsamlı olarak saptanması ve en iyi tedavi sonuçlarının elde edilmesi için nonfarmakolojik desteğin öneminin altını çizer.

Uzun Dönem Tedavi Yaklaşımı

Uzun dönem tedavinin şekli hastanın kişisel tedavi başarısı ve objektif tedavi sonuçlarına bağlıdır. Tedavi süresi nispeten kısa (<12 ay) veya ömür boyu olabilir. Tedavi başarısı hekim ve hasta tarafından ortak olarak başarı sayılan verilere bakılarak değerlendirilir. Başarılı bir stabilizasyon fazı sonrası ilaç dozunun azaltılması; hastanın beklentileri, ilaçsız tedavi taahhüdü, hekimin ilaçsız tedavinin de başarılı olacağından emin olup olmaması göz önünde bulundurularak yapılmalıdır. Uzun dönem ilaçsız tedavi sürdürümünde dikkate alınması gereken diğer konular; devamlı konut ve gelir, yeterli psikososyal destek ve yasal problem olmamasıdır. Stabilizasyonun bu şartlarını karşılamayan, çalışma konusunda engeli bulunan hastalar için daha uzun sürdürüm tedavisi uygun olabilir. Veriler uzun süreli ilaçlı sürdürüm tedavisinin daha az yasadışı madde kullanımını ve daha az komplikasyon yaşanmasını sağladığını gösteriyor.

HASTA YÖNETİMİ

Psikososyal Tedavi Modelleri

Madde bağımlılığında farmakoterapi nadiren yeterlidir. (McLellan et al. 1993) Tedavi sonuçları doz-yanıt etkisinin sağlanan psikososyal tedavi hizmetlerine bağlı olduğunu göstermektedir. Bu nedenle hekimlerin madde bağımlılarına karşı ek sorumlulukları vardır ve bu sorumluluk buprenorfin reçetelemenin ötesindedir. Birçok hasta için bireysel veya grup madde kullanım danışmanlığı ve bireysel yardım gruplarında yer alma (Anonim Narkotikler, Anonim Alkolikler, Anonim Metadonlar) gibi OAT ile eşzamanlı 12 adım grup terapileri ve Bireysel Yönetim ve

İyileşme Eğitimleri bulunmaktadır. Bireysel yardım grupları bazı hastalar için yararlı olabilir ve psikososyal tedavinin bir parçası olarak değerlendirilebilir.

İlaç tedavisi ile tedavisi süren ve kabul eden hastalarda 12 adım grup terapilerinin de uygulandığı akıld tutulmalıdır. Ayrıca bireysel veya grup yapılandırılmış terapi alan birçok hastada daha iyi tedavi sonuçları var. Uygulamanın tipi ve yapısına bağlı olarak ayaktan danışmanlık ve eğitim verilebilirliği değişkenlik gösterebilir. Hekimler psikoterapi seanslarında bilişsel davranışçı terapi ve motivasyonel pekiştirme terapi bileşenlerinden faydalanabilirler. Bazı kliniklerde tüm tedavi ekibi (hemşire, asistan hekim) tarafından hasta eğitimi uygulanabilir. Bir madde kullanım tedavi programı temel olarak danışmanlık ve eğitimi içerir. Bir genel aile ve bireysel tedavi uygulamasında eğitim ve danışmanlık olanakları sınırlıdır. Opiyat bağımlılığı tedavisinde eğitimleri kapsamında hekimler en azından relağs durumunda kısa müdahalenin temel ilkeleri konusunda biraz bilgi sahibi olmalıdır. Hekimler ofis çalışanları için kısa tedavi girişimleri ve motivasyonel görüşme eğitimi sağlamayı düşünmelidirler; bu bilgi diğer tıbbi problemler için de tedavi etkinliğini arttıracaktır.

Birçok hekim madde kullanan hastaları değerlendirme ve ek hizmetler alabilecekleri birimlere yönlendirme yetisine sahiptir. Hastalarına buprenorfin tedavisi başlamayı planlayan hekimler; kendileri uygulayarak veya sağık davranışı eğitimi veren yerlere hastalarını yönlendirerek hastalarına psikososyal tedavi desteğı de sağlayabilmelidir.

Vizit Sıklığı

Stabilizasyon fazı esnasında, sürdürüm tedavisi almakta olan hastalar, en az haftada bir görülmelidir. Sürmekte olan değerlendirmenin amacı, hastaların doz rejimine ve tedavi sorumluluklarına (örneğin ilacı güvenli bir şekilde saklamak, reçete edildiğı şekliyle kullanmak , ilacı kaybetmemek)uyup uymadıklarını belirlemektir. Stabil bir buprenorfin dozuna ulaşıldığında ve toksikolojik örneklerde yasadışı madde bulunmadığı takdirde, hekim vizitlerin sıklığının azalmasına (iki haftada bir ya da daha fazla, en fazla 30 güne kadar) karar verebilir. Aylık yapılan vizitler, tedavi hedefleri konusunda yeterli çabayı gösteren ve toksikolojik sonuçlarında herhangi bir yasadışı maddeye rastlamayan hastalar için uygun olabilir. Bununla beraber , hekimlerin coğrafi sorunlar, tedavi merkezine olan ulaşım zorluğu, çocuk bakımı ve işsizlik gibi ailevi sorunlar, tedavi maliyeti gibi tedaviye engel oluşturan durumlara karşı duyarlı olmaları gerekmektedir.

Tedavi hedeflerini başarma konusunda hastanın gelişimi, periyodik olarak izlenmelidir. Bir hemşire tarafından uygulanabilecek, çeşitli amaca ulaşma skalaları, hasta progresinin izleminde ve dokümanite edilmesinde kullanılabilir. Buprenorfin sürdürüm tedavisini değerlendirme amaçlı kullanılan ölçümler, bağımlılık tedavisinin diğer alanlarında kullanılanlarla benzerlik göstermektedir.

Hasta güvenliğini tehlikeye atabileceğinden (örneğin süregiden alkol ve/veya benzodiazepin kullanımı), herhangi yasadışı bir opioid maddenin ve diğer süregiden madde kullanımının (problemlili alkol kullanımını da içerir) olmadığı tespit edilmelidir.

- Toksikite verileri normal olmalıdır.
- Medikal yan etkiler olmamalıdır.
- Davranışsal yan etkiler olmamalıdır.
- Hasta tedavi sorumluluğunu üzerine alabilmelidir.
- Hasta , tedavi planının tüm unsurlarını uygulamalıdır(örneğin bir psikoterapistle görüşme, ya da planlanmış gruplara devam etme, iyileşme bazlı aktivitelere katılma).

Stabil Olmayan Hastalar

Bahsi geçen bu değerlendirmeler dikkate alındığında hekimlerin, bir kısım hastada uygun tedavi yönetimi sağlanamadığında, ne yapacaklarına karar vermeleri gerekir. Örneğin bir hasta, diğer maddeleri kötüye kullanıyorsa, toksikoloji testlerinde 8 hafta sonrasında hala yasadışı madde tespit ediliyorsa hekim; (1) süregiden rehberlik hizmetine dair ek kanıtlar olmaksızın, hastanın tedavisine devam edip etmeyeceği, (2) hastayı uzmanlara veya daha yoğun bir tedavi ortamına gönderip göndermeyeceği ile ilgili konuları değerlendirmek isteyebilir. Kararlar, hastayla daha önce uzlaşya varılan tedavi planı üzerinden verilmelidir.

Tedaviyi Sonlandırma

İdeal şartlar altında, hasta tedaviden maksimum yarar görmüşse, artık maddesiz bir hayat tarzını sürdürebilmek için sürekli ilaç tedavisine ihtiyaç duymuyorsa, tedaviyi sonlandırma gündeme gelmelidir. Bu hedef sözkonusu olduğunda ve hastanın psikososyal servislere devamı sağlandığı takdirde, buprenorfin uygun bir şekilde azaltılıp kesilmelidir. Hastalar, maddesiz yaşam tarzlarını stabil bir şekilde sürdürmeleri yönünde desteklenmelidirler. Hastalar, sonrasında, psikososyal servisler aracılığıyla takip edilmeli ve/veya sürekli progres için gerekirse medikasyon tekrar tanıtılmalıdır.

Hekimin, hastanın tatmin edici bir gelişme gösteremediğini hissettiği belirli durumlar da şüphesiz ortaya çıkacaktır. Örneğin hasta, tedavi planı ile uyumluluk gösteremeyebilir. Bazı şartlar altında, hekimler, zorunlu olarak tedaviyi sonlandırmayı düşünebilir. Fakat hastadan vazgeçmeme konusunda dikkatli olmalıdırlar. Hastalar tedavi planlarına uyumsuzluk gösterdiklerinde, açıkça tanımlanmış bazı noktalar belirlenmeli ve bu konuda hastalara kendilerini geliştirme imkanı verilmelidir. Zorunlu olarak tedavinin sonlandırıldığı durumlarda, hekimlerin; hastaları tedavi etmeye istekli diğer hekimler veya diğer tedavi merkezleri gibi uygun yerlere yönlendirmeleri gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Strang, J., J. McCambridge, D. Best, et al. 2003. Loss of tolerance and overdose mortality after inpatient opiate detoxification: Follow up study. *BMJ* 326:959-960.
2. Vilke, G. M., C. Sloane, A. M. Smith, and T. C. Chan. 2003. Assessment for deaths in out-of hospital heroin overdose patients treated with naloxone who refuse treatment. *Acad. Emerg.Med.* 10:893-896.
3. Watson, W. A., M. T. Steele, R. L. Muelleman, and M. D. Rush. 1998. Opioid toxicity recurrence after initial response to naloxone. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 36:11-17.
4. Caplehorn, J. R., M. S. Dalton, F. Haldar, et al. 1996. Methadone maintenance and addicts' risk of fatal heroin overdose. *Subst. Use Misuse* 31:177-196.
5. Lepere, B., L. Gourarier, M. Sanchez, et al. 2001. Reduction in the number of lethal heroin overdoses in France since 1994. Focus on substitution treatments. *Ann. Med. Interne (Paris)* 152(Suppl. 3):IS5-IS12.
6. Bernstein, J., E. Bernstein, K. Tassiopoulos, et al. 2005. Brief motivational intervention at a clinic visit reduces cocaine and heroin use. *Drug Alcohol Depend.* 77:49-59.
7. Gossop, M., L. Green, G. Phillips, and B. Bradley. 1987. What happens to opiate addicts immediately after treatment: A prospective follow up study. *BMJ* 294:1377-1380.
8. Broers, B., F. Giner, P. Dumont, and A. Mino. 2000. Inpatient opiate detoxification in Geneva: Follow-up at 1 and 6 months. *Drug Alcohol Depend.* 58:85-92.
9. Chutuape, M. A., D. R. Jasinski, M. I. Fingerhood, and M. L. Stitzer. 2001. One-, three-, and six-month outcomes after brief inpatient opioid detoxification. *Am. J. Drug Alcohol Abuse* 27:19-44.

10. Gossop, M., A. Johns, and L. Green. 1986. Opiate withdrawal: Inpatient versus outpatient programmes and preferred versus random assignment to treatment. *BMJ* 293:103-104.
11. Day, E., J. Ison, and J. Strang. 2005. Inpatient versus other settings for detoxification for opioid dependence. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 2. Art. No: CD004580.
12. Amato, L., M. Davoli, M. Ferri, and R. Ali. 2003. Methadone at tapered doses for the management of opioid withdrawal. *The Cochrane Database of Systemic Reviews*. Issue 4. Art. No.; CD:003409.pub2.
13. Gold, M. S., D. E. Redmond, and H. D. Kleber. 1978. Clonidine in opiate withdrawal. *Lancet* 311:929-930.
14. Washton, A. M., and R. B. Resnick. 1980. Clonidine versus methadone for opiate detoxification. *Lancet* 316:1297.
15. Kleber, H. D., C. E. Riordan, B. Rounsaville, et al. 1985. Clonidine in outpatient detoxification from methadone maintenance. *Arch.Gen. Psychiatry*. 42:391-394.
16. Gowing, L., M. Farrell, R. Ali, and J. White. 2004. Alpha2 adrenergic agonists for the management of opioid withdrawal. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4. Art. No.: CD002024. pub2.
17. Dennison, S. J. 2001. Clonidine abuse among opiate addicts. *Psych. Quart.* 72:191-195.
18. Jasinski, D. R., J. S. Pevnick, and J. D. Griffith. 1978. Human pharmacology and abuse potential of the analgesic buprenorphine: A potential agent for treating narcotic addiction. *Arch. Gen. Psychiatry*. 35:501-516.
19. Lintzeris, N., J. Bell, G. Bammer, et al. 2002. A randomized controlled trial of buprenorphine in the management of short-term ambulatory heroin withdrawal. *Addiction* 97:1395-1404.
20. Gowing, L., R. Ali, and J. White. 2004. Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 4. Art. No.: CD002025.pub2.
21. Gibson, A. E., C. M. Doran, J. R. Bell, et al. 2003. A comparison of buprenorphine treatment in clinic and primary care settings: A randomised trial. *Med. J. Aust.* 179:38-42.
22. Center for Substance Abuse Treatment. 2004. Clinical Guidelines for the Use of Buprenorphine in the Treatment of Opioid Addiction. Treatment improvement protocol (TIP) Series 40. DHHS Publication No. (SMA) 04-3939. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration.
23. Oreskovich, M. R., A. J. Saxon, M. L. K. Ellis, et al. 2005. A double-blind, double-dummy, randomized, prospective pilot study of the partial Mu opiate agonist, buprenorphine, for acute detoxification from heroin. *Drug Alcohol Depend.* 77:71-79.
24. Amass, L., W. K. Bickel, S. T. Higgins, and J. R. Hughes. 1994. A preliminary investigation of outcome following gradual or rapid buprenorphine detoxification. *J.Addict. Dis.* 13:33-45.
25. Bickel, W. K., L. Amass, S. T. Higgins, et al. 1997. Effects of adding behavioral treatment to opioid detoxification with buprenorphine. *J. Consult. Clin. Psychol.* 65:803-810.
26. Tamaskar, R., T. V. Parran, A. Heggi, et al. 2003. Tramadol versus buprenorphine for the treatment of opiate withdrawal: A retrospective cohort study. *J. Addict. Dis.* 22:5-12.
27. O'Connor, P. G., M. F. Waugh, and K. M. Carroll, et al. .1995. Primary care-based ambulatory opioid detoxification; The results of a clinical trial. *J. Gen. Intern. Med.* 10:255-260.
28. O'Connor, P. G., K. M. Carroll, J. M. Shi, et al. 1997. Three methods of opioid detoxification in a primary care setting: A randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 127:526-530.
29. Umbricht, A., I. D. Montoya, D. R. Hoover, et al. 1999. Naltrexone shortened opioid detoxification with buprenorphine. *Drug Alcohol Depend.* 56:181-190.
30. Hensel, M., and W. J. Kox. 2000. Safety, efficacy, and long-term results of a modified version of rapid opiate detoxification under general anaesthesia: A prospective study in methadone, heroin, codeine and morphine addicts. *Acta Anaesthesiol. Scand.*44:326-333.

31. Gowing, L., R. Ali, and J. White. 2002. Opioid antagonists under heavy sedation or anaesthesia for opioid withdrawal. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 2. Art. No.: CD002022.
32. Gossop, M., and J. Strang. 1991. A comparison of the withdrawal responses of heroin and methadone addicts during detoxification. *Br. J. Psychiatry* 158:697-699.
33. Bracy, S. A., and D. D. Simpson. 1982. Status of opioid addicts 5 years after admission to drug abuse treatment. *Am. J. Drug Alcohol Abuse* 9:115-127.
34. Gruber, K., M. A. Chutuape, and M. L. Stitzer. 2000. Reinforcement-based intensive outpatient treatment for inner city opiate abusers: A short-term evaluation. *Drug Alcohol Depend.* 57:211-223.
35. Katz, E. C., K. Gruber, M. A. Chutuape, and M. L. Stitzer. 2001. Reinforcement-based outpatient treatment for opiate and cocaine abusers. *J. Subst. Abuse Treat.* 20:93-98.
36. Mayet, S., M. Farrell, M. Ferri, et al. 2004. Psychosocial treatment for opiate abuse and dependence. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 4. Art. No.: CD004330.
37. Guydish, J., J. L. Sorensen, M. Chan, et al. 1999. A randomized trial comparing day and residential drug abuse treatment: 18 month outcomes. *J. Consult. Clin. Psychol.* 67:428-434.
38. Keen, J., P. Oliver, G. Rowse, Mathers. 2001. Residential rehabilitation for drug users: A review of 13 months' intake to a therapeutic community. *Fam. Pract.* 18:545-548.
39. Gossop, M., J. Marsden, D. Stewart, and T. Kidd. 2003. THE national treatment outcome research study (NTORS): 4-5 year follow-up results. *Addiction* 98:291-303.
40. Carroll, K. M., S. A. Ball, C. Nich, et al. 2001. Targeting behavioral therapies to enhance naltrexone treatment of opioid dependence. Efficacy of contingency management and significant other involvement. *Arch. Gen. Psychiatry* 58:755-761.
41. Kirchmayer, U., M., Davoli, and A. D. Verster 2003. Naltrexone maintenance treatment for opioid dependence. *The Cochrane Database of Systemic Reviews*. Issue 2. Art. No.: CD001333.
42. Foster, J., C. Brewer, and T. Steele. 2003. Naltrexone implants can completely prevent early (1-month) relapse after opiate detoxification: A pilot study of two cohorts totaling 101 patients with a note on naltrexone blood levels. *Addict.Biol.*8:211-217.
43. Preston, K. L, A. Umbricht, and D. H. Epstein. 2000. Methadone dose increase and abstinence reinforcement for treatment of continued heroin use during methadone maintenance. *Arch. Gen. Psychiatry* 57:395—404.
44. Mattick, R. P., C. Breen, J. Kimber, and M. Davoli. 2003. Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 2. Art. No.: CD002209.
45. Faggiano, F., F. Vigna-Taglianti, E. Versino, and P. Lemma. 2003. Methadone maintenance at different dosages for opioid dependence. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 3, Art.No.: CD002208.
46. Yancovitz, S. R., D. C. DesJarlais, N. P. Peyser, et al. 1991. A randomized trial of an interim methadone maintenance clinic. *Am. J. Pub. Health* 81:1185-1191.
47. McLellan, A. T., I. O. Arndt, D. S. Metzger, et al. 1993. The effects of psychosocial services in substance abuse treatment. *JAMA* 269:1953-1959.
48. Amato, L., S. Minozzi, M. Davoli, et al. 2004. Psychosocial combined with agonist maintenance treatment versus agonist maintenance treatments alone for the treatment of opioid dependence. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 4. Art. No.: CD004147.
49. Fiellin, D. A., P. G. O'Connor, M. Chawarski, et al. 2001. Methadone maintenance in primary care. *JAMA* 286:1724—1731.
50. Johnson, R. E., M. A. Chutuape, E. C. Strain, et al. 2000. A comparison of levomethadyl acetate, buprenorphine, and methadone for opioid dependence. *N. Engl. J. Med.* 343:1290-1297.

51. Marsch, L.A., W. K. Bickel, G. J. Badger, and E. A. Jacobs. 2005. Buprenorphine treatment for opioid dependence: The relative efficacy of daily, twice and thrice weekly dosing. *Drug Alcohol Depend.* 77:195-204.
52. O'Connor, P. G., A. H. Oliveto, J. M. Shi, et al. 1998. A randomized trial of buprenorphine maintenance for heroin dependence in a primary care clinic versus a methadone clinic. *Am. J. Med.* 105:100-105.
53. Mattick, R. P., J. Kimber, C. Breen, and M. Davoli, 2003. Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for opioid dependence. *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* Issue 3. Art. No.: CD002207.
54. Mintzer, M. Z., C. J. Correia, and E. C. Strain. 2004. A dose-effect study of repeated administration of buprenorphine/naloxone on performance in opioid-dependent volunteers. *Drug Alcohol Depend.* 74:205-209.
55. Galanter, M., H. Dermatis, L. Glickman, et al. 2004. Networktherapy: Decreased secondary opioid use during buprenorphine maintenance. *J. Subst. Abuse Treat.* 26:313-318.
56. Drucker, E., and D. Vlahov. 1999. Controlled clinical evaluation of diacetyl morphine for treatment of intractable opiate dependence. *Lancet* 353:1543-1544.

BÖLÜM 4

ALKOL KULLANIM BOZUKLUĞU

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflaması alkol kullanım bozukluklarını şöyle sıralar:

- Akut zehirlenme
- Zararlı kullanım
- Bağımlılık sendromu
- Yoksunluk durumu
- Yoksunluk durumu deliryumla birlikte
- Psikotik bozukluk
- Amnezik sendrom
- Kalıntı ve geç başlayan psikotik bozukluk
- Başka ruhsal ve davranışsal bozukluk
- Belirlenmemiş ruhsal ve davranışsal bozukluk.

Tarihçe

Alkol kullanım bozukluklarının insanlık tarihi kadar eski olduğu bilinmektedir. Alkol kelimesi Arapça cevher, esans, öz anlamına gelen alkühl sözcüğünden gelmektedir. Önceleri sarhoş olmayacak derecede alkol kullanımı ilkel çağlarda dinsel törenlerde yer almıştır. Eski yunan içki tanrısı Dionysos adına düzenlenen şenliklerde şarap içildiği bilinmektedir. MÖ 2000 yıllarında Hammurabi yasalarında alkol alımı ve satımı için kurallar yazılmıştır. Mezopotomya ve diğer Akdeniz ülkelerinde yaşamış olan ulusların alkollü içkileri çok önceden beri kullandıkları bilinmektedir. Hıristiyanlıkta şarap İsa'nın kanını temsil eden kutsal bir içkidir. İslamiyet'te ise zararlı olduğu için yasaklanmıştır. Tarih boyunca Hipokrat'tan başlayarak pek çok hekim alkollü içkilerin insan sağlığına zararından söz etmişlerdir. Ancak alkol kullanımı sonucu oluşan bağımlılığın bir hastalık olarak ele alınması son 150 yıla dayanmaktadır.

“Alkolizm” terimini ilk kez İsviçreli bir halk sağlığı uzmanı Magnus Huss 1849 yılında kullanmış ve o zamandan beri kullanımı devam etmiştir.

1900'lü yılların başlarında E.M Jellinek alkolizmi bir hastalık olarak tanımlamıştır.

Epidemiyoloji

- Alkol kullanım bozuklukları gün geçtikçe mortalite ve morbidite açısından önem kazanmaya devam etmektedir. Birçok Batı ülkesinde alkol kullanımı yaygındır. ABD'de 1977'de

yapılan bir ulusal çalışmada erkeklerin %86.6'sı kadınların %77.5'i alkollü içecekler tüketmektedirler.

- Gençlerin çoğu ergenlik döneminde özenti ile alkole başlamaktadır. İlk defa içkiyi kullanma yaşı 12-14 yaşa kadar inmiştir.
- Alkole ilgili sorunlar ise 18-25 yaş arasında çıkmaya başlamıştır. Tedavi için başvurma çoğu kez 40 yaşlarında olmakta ve ölüm 55-60 yaşlarında kalp hastalığı, kaza, intihar ve kanser gibi nedenlerle oluşmaktadır.
- ABD'de alkol bağımlılığının % 10 olduğu bildirilmektedir.
- Önceleri bir erkek hastalığı olarak düşünülürken (1/5-6 oranlarda) şimdi ise bu ayrım ortadan kalkmıştır. (1/2 oranına inmiştir).
- Ülkemiz de büyük kentlerde küçük ölçekli yapılan epidemiyolojik çalışmalar alkole başlama yaşının 12'lere kadar indiğini göstermektedir. En çok başlama 15-22 yaş arasında olmakta ve daha çok erkekler alkole başlamaktadır. Alkol bağımlılığı için elde edilen veriler % 0.8-1.6-2 gibi rakamlar vermektedir.
- Halen alkol tüketimini erkeklerin daha çok yaptığını söyleyebiliriz.
- Alkol kullanım sorunu olan kişilerde yüksek suisid, homisid, trafik kazaları, saldırı, tecavüz, suda boğulma ve çocuk istismarı prevalansı yüksektir.
- Alkol kullanım bozukluğu ile diğer psikiyatrik bozukluklardan Bipolar I % 46, Bipolar Tip II % 39, Şizofreni % 34, Kişilik Bozukluğu % 29, major depresif bozukluk % 17 oranında birlikteliği vardır.

Alkol Kullanımının Sağlık Üzerine Etkileri

Sağlık üzerine olumlu etkileri: Orta derecede kullanılan alkol platelet yapışkanlığını azaltarak serebrovasküler olayları ve myokard infarktüsü riskini azaltır, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL) düzeyini artırır, kadınlarda östrojeni artırmak yoluyla kemik dansitesini artırır.

Orta derece ve ciddi alkol kullanımının olumsuz sonuçları: Alkol zehirlenmesi (intoksikasyonu) sonucu solunum depresyonu, koma ve ölüm gelişebilir, hipotermi oluşabilir, ciddi yoksunluk belirtileri, malnutrisyon ve B vitamin eksikliği, uzun süre içme sonucu kardiyovasküler hastalık (hipotansiyon, myokard infarktüsü, serebrovasküler olaylar), karaciğer hastalıkları (alkolik hepatit, siroz), kanserler (özefagus, pankreas, karaciğer, gırtlak), amnezik sendrom, demans.

Alkolün fizyolojik etkileri

Alkol alındıktan sonra % 20'si mideden ve % 80'i ise ince bağırsaktan emilir. Besin alınımı alkol emilim oranını yavaşlatır. Bu nedenle hastalar aç karnına alkol alırlar.

Alkolün % 90'ı karaciğerde oksidasyon yoluyla metabolize olur %10 kadarı ise değişmeden idrar, ter ve solunum yolu ile atılır. KC de bir dizi oksidasyon ile alkol önce alkol dehidrogenaz enzimi ile asetaldehitte sonra asetaldehit dehidrogenaz enzimi ile asetik asite ve sonuçta su ve karbondioksit dönüşür.

En önemli metabolik etkiler alkol yıkımı sırasında oluşan asetaldehit ve hidrojen iledir. Hidrojen KC'de yağ metabolizmasını bozar ve lipid birikmesine, lipoprotein yapılmasına, glikoneogenezisi etkileyerek kan şekerinin düşmesine, kan laktat düzeyinin artmasına, ürik asit atılımının azalmasına neden olur.

Alkol beyinde korteks hücreleri üzerine inhibitör etki yapar ve bu nedenle üst merkezlerin denetimi zayıflar.

Alkolün kanda artması ile alt merkezlerde de etki başlayınca uyanıklık azalır ve davranışlar iyice etkilenir.

Alkol bağımlılığı sürecinde oluşan asetaldehid doğrudan beyni etkilemektedir. Kesin bilinmemekle birlikte asetaldehitin beyindeki nörotransmitterleri etkileyerek opioid benzeri etki oluşturduğu ve bağımlılığın oluşumunda rol oynadığı söylenmektedir.

Ayrıca alkolün beyin nörokimyası üzerine olan etkileri nedeni ile alkol bırakma sendromunun tüm belirtilerinin oluştuğu bildirilmektedir

Alkol serebellar sistem üzerinde etkili olup bu sistemin işlevlerini bozar.

(atletik performans düşer, denge bozulur, ardı sıra hareketler yapılamaz).

Alkol Kullanımı Sonucu Gelişen Fiziksel ve Ruhsal Sorunlar

A. Fiziksel sorunlar

Alkol tüketimine bağlı olarak vücuttaki tüm organ sistemleri etkilenmekte ve birçok hastalık oluşmaktadır. Bunların kısaca isimlerini şöyle sıralayabiliriz:

Sindirim sistemi:

- Özefajit
- Özefagus varisleri (uzun süreli alkol içme sonucunda yüzeysel özefagus venleri genişler. Kusma ve öğürme sırasında rüptür olmaya meyillidirler. Yaşamı tehdit ederler.
- Gırtlak ve özefagus kanserleri (özellikle birlikte sigara da içiliyorsa)
- Peptik ülser, gastrit, reflü (midede asit salgılanmasının artmasına bağlı olarak)
- Süregen diyare ve emilim bozukluğu (folat, vitamim B12, tiamin, niasin, kalsiyum, magnezyum eksikliği ve beslenme bozukluğuna yol açar)
- Karaciğerde zedelenme (alkolün hem direkt toksik etkisi hem de kronik yetersiz beslenme sonucu oluşur. AST, ALT, GGT, yükselir. Lipid metabolizmasında bozukluklar olur, trigliserid ve HDL düzeyi artar, hipoglisemi oluşur ve komaya yol açabilir. Ayrıca KC yağlanması görülür ve muayenede KC ağrısız olarak büyümüş palpe edilir. Hepatit, hepatosellüler karsinoma, siroz ve metabolik etkileri sonucu beyin zedelenmesi oluşur)
- Gut (Pürin metabolizmasının bozukluğu sonucu serum ürik asidi yükselir).

Sinir sistemi:

Periferik nöropati: Polinöropatiler sinsi başlangıçlıdır ve yavaş ilerleme gösterirler. Öncelikle bacaklar etkilenir. Derin tendon refleksleri (DTR) azalır ya da tamamen yok olur. Asıl patoloji büyük ve küçük sinir liflerinde olan dejenerasyondur. Tipik olarak ağrı parestezi ve güçsüzlük yakınmaları vardır. Ağrı süregen ve künt nitelikte olabileceği gibi aralıklı olarak batma tarzında da tanımlanabilir. Ayrıca ağrı dokunma ile de ortaya çıkabilir. Pareteziler genelde sıcaklık ve yanma tarzında, kural olarak eldiven çorap tarzındadır. Bacaklar kollardan önce hastalanır. Ağır olgularda simetrik distal motor defisitler ve atrofi görülebilir. DTR'lerinden özellikle aşil refleksi alınmaz. Otonomik tutulumda ortaya çıkabilir. Bunun sonucu empotans, Argyl robertson pupil vs görülebilir. Alkolik nöropatinin tiamin ve diğer B vitaminlerinin eksikliğine bağlı olduğu düşünülmektedir. Tedavi de alkol kullanımının kesilmesi, yatak istirahati ve yeterli beslenmenin sağlanması ile hastalarda belirgin bir düzelme görülür.

Serebellar dejenerasyon: Kronik alkol kullanıcılarında ortaya çıkan bu durumun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte birçok çalışmacı B vitamini özellikle de tiamin eksikliği

sonucu bu tablonun ortaya çıktığı konusunda hemfikirlerdir. Ayrıca bazı çalışmacılar B vitamini eksikliği yanısıra alkol ve metabolitlerinin direkt toksik etkisinin etkili olduğunu söylemektedirler. Otoposilerde kronik alkoliklerin % 27'sinde serebellar dejenerasyon gösterilmiştir. Bu sendrom çoğunlukla subakut olarak haftalar ya da aylar içinde oluşur. Bazen nadiren de olsa ani başlayabilir. Başlangıçta serebellar vermiş işlevi bozulur. En sık izlenen belirtiler; geniş tabanlı yürüyüş, dismetri, yürüyüş sırasında ciddi ataksi, gövdede instabilite, konuşma bozuklukları, nistagmus, disdiadokokinezi, hipotonidir. Hastalarda tremor da izlenebilir. Tremor genelde üst ekstremitelerde ve postural tremor şeklindedir. Hastalar içmeyi bıraktıklarında belirtilerde düzelme olur. Bu olay alkol dozuna bağlı değildir.

Bellek bozuklukları (blackout)

Pellegra ensefalopatisi; Tablo niasin eksikliğine bağlı gelişir. Demans, dermatitis, ishal, ağzıda yaralar, ruhsal ve nörolojik bulgularla seyreden bir klinik tablodur. Bu durum sıklıkla gözden kaçır. Bilinç sislenmesi (konfüzyon), hipertoni ve myoklonus sık görülen belirtilerdir. Yorgunluk, apati, irritabilite, anoreksiya, uyku bozukluğu bu tabloya eşlik edebilir. Demans, halusinosis ve paranoid düşünceler yine sık olarak ortaya çıkan bulgulardır. Bu belirtilerin yanı sıra ciltte kırmızı ve kahverengi lekeler, dermatitis, stomatit ya da glossit, hematopoetik sistem ile ilgili belirtiler izlenebilir. Nöropati tabloya sıklıkla eşlik eder. Klinikte mental bozukluklar ön plandadır.

Marchiafava-Bignami hastalığı (İtalyan şarap içicilerinde görülür. Korpus kallozumda ilerleyici bir dejenerasyon sonucu oluşur. Mutism, konuşmayı anlama da bozukluklar gibi belirtiler olur.)

Alkolik demans,

Alkolik ambliyopi, alkol ve tütün kullananlarda ortaya çıkar ve görme bozukluğundan yakınırlar. Uzak ve yakın görmeye bulanıklık, simetrik santral skotomlar vardır. Lezyonlar optik sinir, optik kiazma, optik traktusda olabilir ve papülo maküler kısımla sınırlıdır. Retinal ganglionlarda hücre kaybı ile seyreder. Papillalarda siliklik, solma ve retinada kanamalar görülebilir. Ambliyopi iki yanlıdır. Asimetrik olarak da görülebilir. Bu tablonun tütüne karşı gelişen toksik tepkimedenden çok, beslenme bozukluğu ile ilgili olduğu şeklinde görüşler vardır. Tedavide en önemlisi alkol alımını sonlandırmaktır. Bunun yanısıra tiamin verilmesi ve tütün alımının kesilmesi önerilmektedir.

Santral pontin myelinosis,

Wernicke ensefalopatisi.

Ağır alkol bağımlılarında tiamin (B1 vit) eksikliğine bağlı görülen nörolojik bir bozukluktur. Alkol bağımlılarının % 3'ünde geliştiği söylenmektedir. Ayrıca bu tablo malnutrisyon, malabsorbsiyon sendromları, uzun süre damar içi (IV) beslenme, anoreksi, üst GIS obstrüksiyonu, hemodiyaliz, hiperemesis gravidarum gibi durumlarda görülür. Wernicke ensefalopatisi akut dönemi, Korsakoff psikozu ise kronik süreci tanımlamak için kullanılmaktadır. Wernicke ensefalopatisinde göz hareketlerinde paraliziler (örn; konjuge göz hareketlerinde zorluk, horizontal veya vertikal nistagmus), ataksi ve bilinç sislenmesi (konfüzyon) bu tablonun belirtileridir. Wernicke ensefalopatisinde bu üç klinik bulgunun bir arada bulunması gerekmez. Genellikle global amnestik ve letarjik bir durum vardır. Ataksi daha çok yürüyüştedir. Göz bulgusu en sık olarak horizontal nistagmustur ve bilateralidir. Ancak göz bulguları simetrik olmayabilir. Nadiren pupil anomalileri, hipotermi ve hipotansiyon da olabilir

Wernicke ensefalopatisindeki bilinç sislenmesi (konfüzyon) hali deliryum tremenstekine ben-

zer. Algı bozuklukları, OSS (otonom sinir sistemi) işlevlerinde artış, ajitasyon ve yönelim bozuklukları görülebilir. Hastaların büyük kısmında apati ve huzursuzluk vardır. Spontan konuşma azdır. Dikkatlerini bir iş üstünde toparlayamazlar. Hafif bellek kusurları vardır. Wernicke de tüm belirtiler bir arada görülebilir ya da ataksi ve oftalmopleji ruhsal belirtilerden önce görülebilir. Kimi zaman hastalar stupor ve koma durumunda kliniğe başvurabilirler. O zaman tanı koymak oldukça zorlaşır. Görülme sıklığı olarak klinik tanıda % 0.05 olarak verilirken otopsielerde %1 oranında olması tanının sıklıkla atlandığını düşündürmektedir.

Wernicke sendromunda tanı konarak parenteral yüksek doz tiamin ile tedavi edildiği taktirde hem tablo düzelir hemde Korsakoff psikozuna gidiş başarılı bir şekilde önlenmiş olur. Tedavide 100 mg günde iki ya da üç defa 1-2 hafta süre ile tiamin ağızdan verilmesi yeterlidir. Tiamine dirençli olgularda hipo magnezemi düşünülmelidir (tiamin transketolaz enzimi Mg kullanır). Ayrıca glikoz verilen hastalarda tiamin gereksiniminin artacağını göz önüne almak gerekir. İlk 48-72 saatte klinik düzelmenin görülmediği olgularda Korsakoff psikozu gelişir.

Amnezik bozukluk (Korsakoff psikozu)

Wernicke sendromunu tedavi ile tam düzelmesine karşın Korsakoff psikozunda % 20 oranında düzelme olmakta ve tedavi aylar hatta yıllar sürebilmektedir.

Korsakoff psikozu bir diğer deyişle de “Alkol amnezik bozukluğu” olarak isimlendirilmektedir.

Klinik görünüm:

Anterograd ve retrograd amnezi, iç görü azlığı, öğrenme yeteneğinin bozulması, algısal ve bilişsel işlevlerde bozulma söz konusudur. Diğer entellektüel yetiler kısmen korunur. Konfobulasyonlar genellikle hastalığın başlangıcında izlenir ve daha sonraları kaybolur. Hastalığın başlangıcında bir bilinç sislenmesi (konfüzyon) hali olabilir. Bu nedenle hastalar çevrelerinde olanı biteni anlamakta güçlük çekerler. Yönelim bozuklukları ortaya çıkar ve arada bir algısal bozukluklar (illizyon ve halüsinasyonlar), düşünce bozuklukları (hezeyanlar) izlenir.

Tedavi:

Wernicke ensefalopatisinde tiamin eksikliği ile nedensel ilişki kesin olarak gösterilmekle birlikte, Korsakoff psikozundaki kronik bellek bozukluklarının nedeni bilinmemekte ve tedavi edilememektedir. Bu hastaların çok azı tam iyileşirken tiamin ve beslenme desteğine rağmen bilişsel işlevlerde bozukluklar kalabilir. Son yıllarda bazı nörotransmitterlerin bellek üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir. Nor epinefrin ve serotoninin etkili olduğunu söyleyen çalışmaların yanı sıra klonidin ya da SSRI ile bellek düzelmesi olduğunu söyleyen yayınlar da vardır. Korsakoff psikozunda tiamin günde 100 mg 2-3 kez olmak üzere 3-12 ay kadar verilir.

Kalp damar sistemi:

- Kardiyak aritmiler (atrial fibrilasyon),
- Hipertansiyon,
- İskemik kalp hastalığı,
- Kardiyomiyopati,
- Hemorajik inmeler,

Kas iskelet sistemi:

- Kaslarda güçsüzlük,
- Kronik myopati,

Kan:

- Demir eksikliği anemisi (kemik iliği baskılanması, gastrointestinal kanama, yetersiz beslenme, kuagülasyon bozuklukları KC hastalığı ve portal hipertansiyona sekonder olarak)
- Kemik iliğine toksik etki (lököpeni, trombositopeni)
- Eritrositlerde morfolojik değişiklikler ve MCV'de yükselme)
- Kanın koyulaşması

Endokrin

- Hipoglisemi ve diabet mellitus
- Erkeklerde: testis atrofi ve buna bağlı kasın sex karakterlerinin gelişimi. Örneğin jinekoma, libido azalması, orgazm bozuklukları, fertilitite bozulması ve ereksiyon bozuklukları.
- Kadınlarda: Östrojen azalmasına bağlı adet düzensizlikleri, libido azalması, orgazm sorunları ve infertilite.

Onkoloji:

- Kanser insidansı artar. (ağız, dil, mide, larinks, özefagus, karaciğer ve pankreas kanserleri)

Deri:

- Yüzde telenjektaziler
- Palmar eritem
- Rosea
- Spayder anjioma
- Pletorik yüz
- Seboreik dermatit
- Parmaklarda sigara yanıkları
- Ekstremitte uçlarında tüy dökülmesi
- Bere ve ezikler

İmmün sistem ve enfeksiyon:

- Tbc, pnömoni, apse, bronşektazi,
- cinsel yolla bulaşan hastalıklar
- Föetal alkol sendromu

Oral:

- Alkol kokusu
- Diş hastalıkları
- Parotis bezlerinde genişleme

Akciğerler:

- Tüberküloz ve gram negatif enfeksiyon riski artar
- KOAH
- Tekrarlayan bronşit
- Akut intoksikasyona bağlı aspirasyon pnomonisi
- Akut intoksikasyona bağlı akciğer işlevlerinde inhibisyon

Dalak:

- Dalakta büyüme

Fötal alkol sendromu (FAS)

Yazım bilgilerine bakıldığında geçen yüzyıl da bile bu konuya ilişkin bilgiler vardır. Sullivan alkol alan annelerin çocuklarında alkol almayanlara göre iki kat daha fazla ölüm olduğunu rapor etmiştir. Haggard ve Jellinek ise intra uterin etkilerden çok, alkol alan annelerin çocuklarında beslenme bozuklukları, bakım güçlükler ortaya çıktığından söz etmişlerdir. Bunu takip eden yıllarda Sullivan'ın annede alkolizmin fetüse zarar verdiğine dair yazıları vardır. Son yıllarda alkol kötü kullanımının fetüs üzerindeki etkilerinden çok söz edilmeye başlanmıştır. Fransada Lemoine ve arkadaşları, ABD'de Smith Jones Uilleland alkolik annelerin çocuklarında bir anormalite paternleri olduğundan söz etmişlerdir. Önceleri az vaka serileri ile yapılan çalışmalara yenileri eklenmiş ve FAS söz edilmeye başlanmıştır. Bugün bu sendrom ile anne alkolizmi arasında şüphe götürmez bir ilişki olduğu bilinmektedir. Son zamanlarda ABD'de mental retardasyonun en önemli nedenlerinden birisi olarak FAS olarak bildirilmektedir. FAS oluşumunun etanolün direkt toksik etkisinin oluşturduğu söylenmektedir. Alkol hamilede plasentayı geçebilmekte ve fetusu etkilemektedir. Anne alkolizminin hangi düzeyde iken FAS yol açtığı ve hamilelik süresince ne zaman fetusu etkiliyeceği kesin bilinmemektedir.

Hayvan deneyleri özellikle hamileliğin 3.Haftasına uyan dönemde fetüsü etkilediğini, oluşan teratojenik belirtilere bakıldığında ise 3. haftadan 6. aya kadar alkolün etkili olabildiği düşünülmektedir.

Alkol kullanan hamilelerde spontan düşük, ölü doğum, düşük doğum ağırlığı riskleri hemen hemen herkesçe bilinmektedir. Alkolün varlığı intra uterin gelişme geriliğine neden olmaktadır.

Annenin hamilelikte alkol kullanımı ile ilgili olarak çocukta şu belirtiler oluşabilmektedir:

- Doğum öncesi ve doğum sonrası büyüme ve gelişme geriliği
- Hipotoni ve emme güçlüğü
- Mikrosefali
- Zeka geriliği
- Kranial malformasyonlar (maksillar hipoplazi, mikrognia, yarı damak, kısa palpebral fissür, dudak anomalileri)
- Kalp malformasyonları
- Eklem anomalileri
- Dış genital anomaliler
- Deri tutulumları (kapiller hemanjioma)

Yeni doğan bebeklerde uyku bozuklukları, huzursuzluk, hiperaktivite, tremor gibi yoksunluk belirtileri da birlikte olabilir.

Alkol bağımlısı bir anne de FAS gelişme olasılığı için % 17, % 25-30 gibi veriler vardır. Abel ve Sokol FAS insidansının her 1000 doğumda 1.9 olduğunu bildirmişlerdir.

B. Ruhsal sorunlar

Kronik alkol kullanımı sonucu oluşan psikotik bozukluklar

Bu klinik tablolar ya alkol yoksunluğu sırasında ya da alkol intoksikasyonu sırasında ortaya çıkabilir.

Alkolik halüsinosis;

Uzamış halüsinasyonlar ve sanrılarla karakterizedir. Halüsinasyonlar, çoğu kez rahatsız edici seslerdir. Bazen sesler; motor sesi, vızıltılı, müzik, telefon sesi ya da köpek havlaması gibi olabilir. Hasta sesleri ayırdedilebildiği zaman bunların ailesinden birilerine, arkadaşlarına ya da komşularına ait olduğunu, radyo ya da radar sesi olabileceğini söyleyebilir. Sesler doğrudan hastaya söylenir ya da onu üçüncü bir kişiye çekiştirirler. Sesler çok gerçek ve canlıdır. Hasta, sesleri kapı arkasından, koridordan, duvarın arkasından geliyormuş gibi algılar. Bazen onunla tartışan, bazen çağıran ya da kötü sesler söyleyen sesler olabilir. Kimi zaman sesler tehdit edicidir. Bu seslere karşı kişi savunma davranışları gösterebileceği gibi bazen kendisine ya da başkalarına zarar verebilir. Halüsinasyonlar kesik kesik ya da sürekli olabilir.

Hastalarda sanrılar da oluşabilir. Sanrılar genellikle halüsinasyonları açıklayan ikincil ve acayip olmayan özelliklere sahiptir. Bu klinik durum genellikle 10 yıldan fazla bir süre, yoğun miktarlarda alkol kullananlarda ortaya çıkar. Genellikle 40 yaş sonrasında görülmektedir. Sıklıkla alkol kullanımının kesilmesini izleyen ilk 48 saat içinde gelişir. Bilinçte bazen hafif bir sislenme olabilir, ancak bilinç bozukluğu genellikle görülmez.

Halüsinasyonlar birkaç saat ya da birkaç gün sürebilir. Tipik olarak bir haftadan az sürer. Nadiren kronikleşir, haftalar ya da aylarca sürebilir. Bazı olgularda ise işitme halüsinasyonları yineleyen nöbetler halinde oluşabilir. Böyle oluşması hastayı hastalığın kronik şekline karşı daha yatkın hale gelmiş olduğunu düşündürür.

Bu klinik tablonun tedavisinde hastalara alkol arındırması (detoksifikasyonu) yapılmalıdır. Ayrıca antipsikotik ilaç tedavisi verilir. Düzelme birkaç gün, birkaç hafta ya da birkaç ay içinde olabilir. Yapılan izlem çalışmaları alkolik halüsinasyonların % 27'sinin iyileştiği, %19'unun şizofreni tanısı aldığı, %21'inde ise affektif bozukluk oluştuğu ve küçük bir kısmında ise demans geliştiği ileri sürülmektedir. Ancak son yıllarda alkolik halüsinosisin tanı ölçütlerinin daha net belirlenmesi ile şizofreni ve affektif bozukluk için söylenenler geçerliliğini yitirmişlerdir.

Alkol paranoyası;

Yüksek miktarda alkol tüketimi ile paranoid sanrılarının birlikteliği durumudur. İşitme halüsinasyonları olabilir. Bazı kitaplarda patolojik kıskançlık (Othello sendromu) şeklinde görülür. Bu kişilerin önceden paranoid kişilik özellikleri sergiledikleri söylenir. Burada alkol uygun kişilikte varolan patolojik eğilimleri ortaya çıkaran bir etkidir. Bu kişiler şüpheli, alıngan ve yansıtmaya eğilim gösteren özellikler taşırlar.

Klinik olarak bu tip hastaların sanrıları eşinin kendisini aldattığı, başkaları ile cinsel ilişki kurduğu şeklindedir. Zaman zaman şüphe ettiği kişilerle ilgili halüsinasyonlar birbirine eklenebilir ve sonuçta şüphelendiği kişilere zarar verebilirler. Erkek hastalarda empotans çok sık rastlanan bir durumdur. Bu durumda bazı ağır içiciler kendi durumları nedeni ile eşlerinin başkaları ile birlikte olacağını düşünürler. Daha da ötesi alkollü bir eş ile birlikte olmama isteği ve fiziksel ilgisizlik başkaları ile ilişki kurdukları şeklinde yorumlara neden olabilir.

Bu, kesin tedavi gerektiren bir durumdur. İlk planda hastada alkol kullanımının sonlandırılması gerekmektedir. Ayrıca bu dönemde antipsikotik ilaç tedavisi uygulanmalıdır. Tedavi gerekiyorsa hastane ortamında yapılmalıdır. Bu tedavi döneminde hastaların bir kısmı halüsinasyonlarının kanatsız olduğunu ve yanıldıklarını anlayabilir. Yeni uyumlarını bu şekilde sağlayan hastalar özellikle eski durumlarına kavuştuklarında sanrılar tümüyle kaybolur. Bir kısım hastalarda ise düzelme gerçekleşmez ve durum kronikleşir.

Diğer Ruhsal Sorunlar

Kronik alkol kullanımı sonucu depresyon ve anksiyete bozuklukları da görülen ruhsal bozukluklardandır. Alkol depresan bir maddedir ve bu nedenle depresyon belirtileri oluşturur. Ayrıca uzun süren alkol alımı birçok sosyal sorunu da birlikte getireceğinden bu durumlara bağlı depresif belirtilerin oluşması da kaçınılmazdır. Ancak depresyon tanısı koyabilmek için alkol yoksunluğu döneminin bitmesini beklemek gerekir. Çünkü alkol yoksunluğu belirtileri ile depresyon belirtileri karışır.

Alkol Kullanım Bozukluğu ve Psikiyatrik Eşanı (Komorbidite)

Alkol kullanım bozuklukları ile birlikte birçok psikiyatrik hastalık bulunabilir.

Duygudurumu bozuklukları: Alkol kullanım bozuklukları ile depresif belirtilerin birlikte bulunma olasılığının % 35 kadar olduğu söylenmektedir. Alkol kullanımına sekonder olarak depresyon ortaya çıkabildiği gibi, alkol kullanımının yol açtığı genel sağlık sorunları da depresif belirtilere yol açabilir. Ayrıca alkol kullanımı ile ilişkisiz olarak ünipolar veya bipolar depresyon komorbid olarak bulunabilir. Alkol tarafından indüklenen depresif bulgular arandırmadan (detoksifikasyondan) 2-30 gün sonra çıkabilir belirtiler devamlı ise antidepresif tedavi başlanabilir. Alkol bağımlılığı ve komorbid duygudurumu bozukluğu varsa prognoz kötü etkilenir ve suisid riski artar.

Anksiyete bozuklukları: Alkol kullanım bozukluğu olanlar yaklaşık % 25-50 oranında anksiyete bozukluğu kriterlerini karşılarlar. Özellikle panik ve sosyal fobi sık görülür. Bu hastalarda suisid oranları da yükselir.

Şizofreni: Şizofren hastalarda alkol kullanım bozukluğu görülme oranının %35 olduğu ve hastalığın prognozunu kötü etkilediği bilinmektedir.

Diğer madde kullanım bozuklukları (Nikotin, esrar, kokain, eroin).

Kişilik bozukluğu (özellikle borderline ve antisosyal kişilik bozukluğu).

ADHD alkol kullanım bozukluğu bu hastalıkta sık görülmektedir.

Alkol Kullanım Bozukluklarının Nedenleri

Bu konu ile ilgili birçok varsayım ortaya atılmaktadır. Yapılan çalışmalar çok çeşitlidir. Bunları şöyle kısaca sınıflandırabiliriz:

***Genetik ve biyolojik çalışmalar**

Ailede alkol ile ilişkili bozukluklar varsa o ailede bu bozukluğun çıkma şansı fazladır. Amerika ve İskandinavya'da yapılan tek yumurta ikizi ve evlat edinme çalışmaları bunu kanıtlamıştır. Tek yumurta ikizlerinde % 50 kadar eş hastalanma izlenmiştir. Normal popülasyona göre alkol bağımlılarının çocuklarında 4 kat daha fazla bağımlılık çıkma şansı vardır.

Kromozom 2, 6, 16, Dopamin D2 reseptör ile ilişkili çalışmalar alkolizme yatkınlık ile ilgili veriler vermeye başlamıştır.

Alkol bağımlılarının çocuklarında P300 dalgasının amplitüdünde azalmalar, EEG'de alfa dalgalarında değişiklikler bu popülasyonun alkolizm için riskli olduğunu düşündürmektedir.

Kadın ve erkeklerde alkol metabolizmasında bazı farklılıklar vardır. Vücut kütle indeksi, karaciğer büyüklüğü, enzim aktivitesi farklılıkları bu duruma neden olmaktadır.

Alkolün yıkımı sırasında ortaya çıkan asetaldehitin beyinde morfin benzeri etki oluşturduğu ve bu nedenle bağımlılığın geliştiğini söyleyen çalışmalar vardır.

Alkol ile ilişkili bozuklukların kişilik bozuklukları, ADHD; davranım bozuklukları ile birlikte olması gelişimsel kuramları desteklemektedir.

*Çevresel ve sosyal faktörler

- Ulaşabilme
- Temin edebilme
- Yaygınlık
- Akran grubu

Alkole ne kadar kolay ulaşabiliyorsa, ne kadar ucuz ise ve kolay elde ediliyorsa; bir de toplumsal olarak kabulü varsa ve yaygın kullanılıyorsa o ölçüde alkol kullanım bozukluklarına sık rastlanmaktadır. Akran grupları ise alkol ile tanışmada önemli rol oynar. Alkolle ilk tanışmanın % 70'i 15-22 yaş arasındadır ve bu da ergenlik dönemi ve akran gruplarının önemini ortaya koymaktadır. Ayrıca alkol bazı gruplarda kültürel olarak önemsenmekte ve fazla tüketilmektedir.

*Psikolojik faktörler

Alkol self medikasyon için, anksiyete, depresyon veya psikozu yatıştırıcı olarak kullanılmaktadır.

Psikoanalitik çalışmacılar ise alkolün katı ve cezalandırıcı süperegonun oluşturduğu stresi azaltmak için kullanıldığını veya süperegonun alkolde eriyerek inhibisyonu ortadan kaldırdığını ve kişilerin bu nedenle alkol almaya devam ettiklerini söyler.

*Kullanılan maddenin özellikleri

Bağımlılık yapıcı madde ondan beklenen rahatlama, gevşeme, keyif alma gibi belirtileri ne kadar kısa zamanda ve ne kadar şiddetli oluşturuyorsa o maddenin bağımlılık yapıcı gücü o kadar fazladır denmektedir. Yani madde ödülleyici olmalıdır ki bağımlılık oluşsun. Alkol de böyle bir maddedir.

Tüm bu bilgilerin ışığında alkol bağımlılığı; oluşumunda çok çeşitli etmenlerin (ruhsal, sosyo-kültürel, biyolojik) rol oynadığı bir bozukluk olarak ele alınmaktadır.

Akut Alkol Zehirlenmesi (Akut Alkol İntoksikasyonu)

Alkol zehirlenmesi basit bir sarhoşluktan komaya kadar değişen klinik tablolar ortaya çıkabilir. Bu tablonun temel özelliği; alkol alımı sırasında ya da kısa bir süre sonra gelişen klinik olarak önemli davranışsal ve psikolojik değişikliklerin varlığıdır. Alkolün (ethanol) yol açtığı zehirlenme belirtileri genelde kan düzeyi ile uyumludur.

Kan alkol düzeyi	Ara sıra içici	Kronik içici
0.050g/dl	Öfori	Belirgin belirti yok
0.075g/dl	Girişkenlik	Belirgin belirti yok
0.100g/dl	Koordinasyon bozukluğu	Minimal belirtiler
0.125-0.150g/dl	Kontrol yokluğu	Zevk, öfori, koordinasyon bozukluğu
0.200-0.250g/dl	Uyanıklıkta azalma, letarji	Kontrol bozukluğu
0.350g/dl	Stupor, koma	Uyuklama, yavaşlama
>0.500	Ölüm	Koma

Tablo 1: Kan alkol düzeyi, içici tipi ve belirtiler arası ilişki

Kan düzeyi yükselme hızı alkol alan kişinin toleransına, başka ilaç kullanıp kullanmamasına, cinsiyetine (Kadınlarda erkeklere göre daha hızlı zehirlenme gelişir. Bu durum beden su içeriğindeki farklılıkla açıklanmaktadır) göre değişiklik gösterir.

- Kan alkol düzeyi 25mg/dl de iken alkol bağımlısı olmayan kişilerde, duygulanımda değişiklikler, bilişsel işlevlerin bozulması, koordinasyon bozukluğu gibi belirtiler oluşurken 100 mg/dl olduğunda serebellar disfonksiyon bulguları (nistagmus, ataksi, dizartri, diplopi vs.) oluşmaya başlar. Dikkat ve bellek bozuklukları ortaya çıkar. Yargılama bozulmaya başlar, saldırgan ve dürtüsel davranımlar gözlenir.
- Kan alkol düzeyi 350 mg/dl ve üzerinde olduğu zaman ise hipotansiyon, hipertermi, bilinç sislenmesi (konfüzyon), stupor ve koma gelişebilir.
- Alkol zehirlenmesinde önemli sorunlardan birisi blackout (alaca karanlık) dönemleridir. Alkol bağımlısı olmayan kişilerde de görülen bu dönemler sırasında uzak ve çok yakın bellek korunurken yakın bellek bozulur. Kişi alkollü iken neler yaptığını hatırlayamaz.

Akut alkol zehirlenmesinde tedavi

- Tedavide dikkat edilecek bir nokta alkol bağımlılarında kötü beslenme şartları sonucu gelişen glikoneogenezis bozukluğunda oluşabilecek hipoglisemidir. Eğer AKŞ düşük ise Hipoglisemi için damar içi (IV) hipertonic dekstroz solusyonu verilmelidir. (Kronik alkol alanlar dışında olan İntoksikasyonlarda uygulanmaz.)
- Eğer hasta yarı koma veya tam koma halinde ise ilk yapılacak solunum ve dolaşım işlevlerini fonksiyonlarını desteklenmeli, kustuklarını aspire etmemesine özen gösterilmelidir.
- Olası bir Wernicke ensefalopatisini önlemek için 100 mg tiamin (IV) veya (IM) yapılmalıdır.
- Karaciğer işlevleri aşırı bozuk ya da kan alkol düzeyi 500-600mg/dl ise hemodiyaliz uygulanması yararlı olur.
- İntoksikasyondaki kişinin bilinç bozukluğu yok ise tıbbi gözlem ve bakım yeterli olur 100 mg (IV) veya (IM) tiamin verilir, hasta huzursuz, sıkıntılı ve sinirli ise kısa etkili benzodiazepin (oksazepam, lorazepam) az dozda (2-4mg lorazepam) eklenebilir.
- Eğer hasta ajite durumda ise sedatize etmek için haloperidol 5-10 mg (IM) uygulanır.
- Sıvı ve elektrolit dengesizliği varsa bu durum düzeltilir.

Patolojik Zehirlenme (İdiyosenkratik İntoksikasyon)

Bazı kişilerde alkol sedasyon yapmak yerine ajitasyona yol açar. Patofizyolojisi bilinmemekle birlikte çok az miktarda alkol alınımı sonucunda ağır sarhoşluk belirtileri ortaya çıkmaktadır.

- Bilinç sislenmesi (konfüzyon), yönelimde bozulma,
- Yanılsamalar, görsel varsanılar
- Geçici sanrısal yaşantılar en sık rastlanılan bulgulardır.
- Davranışlardaki değişme kişi içerken ya da hemen sonra başlar. Klinik tablo kısa sürer. Belirtiler birkaç saat içinde ortadan kalkar.
- Bu belirtiler dönemi uzun bir uykuya dalma ile son bulur.
- Kişi uyandığı zaman hiç bir şey hatırlamaz. Bu tanının önemi adli durumlarda ortaya çıkmaktadır. Adli psikiyatride alkol zehirlenmesi kişinin davranışlarından sorumlu tutulmaması için bir gerekçe oluşturmazken, idiyosenkratik zehirlenme ise aksine cezai sorumluluğu azaltır. Patolojik intoksikasyon önceden kafa travması geçirmiş kişilerde, ensefalit geçirenlerde, epilepsisi olanlarda, anksiyete düzeyi yüksek olanlarda daha sık görülür denmektedir.

Patolojik zehirlenme tedavisi

Kişinin kendisine ve çevresine zarar vermesini önlemek için gerekli önlemler alınır. Ajitasyon ve saldırganlığı kontrol etmek için 5-10 mg haloperidol (IM) olarak verilmesi uygun olur.

Zararlı Kullanım

Alkol kullanımının sağlığa zarar verecek şekilde oluşudur. Zarar kullanılan alkolün neden olduğu fiziksel ya da ruhsal sorunlar şeklinde olabilir. Zararlı kullanım durumunda acil bir müdahaleden çok bu kullanımın sonuçları ve madde kullanımını durdurmak üzerine tedaviye yönelinir.

Bağımlılık Sendromu

Alkol kullanımı insanlığın tarihi kadar eski olmasına rağmen alkol bağımlılığının bir hastalık olarak algılanması son zamanlarda gerçekleşmiştir. Bağımlılık sendromu tanımı ilk kez alkol bağımlılığı için yapılmıştır. Alkol kullanımı sırasında ortaya çıkan ve birçok fizyolojik, davranışsal ve bilişsel değişikliklerle belirli bir durumdur. Bağımlılık sendromunun ana tanımlayıcı özelliği alkol almak için istek olmasıdır. Bu istek sık sık alkol alma isteğinden önüne geçilmez bir alkol alma isteğine kadar değişen ölçülerde olabilir. Dünya Sağlık Örgütü tanı ölçütlerine göre (ICD-10) aşağıdakilerden üç ya da daha fazlası son bir yıl içinde kişide bulunuyorsa o zaman o kişi alkol bağımlısıdır denir.

- Alkol içmek için güçlü bir istek olması
- Alkol alma davranışını denetlemede güçlük (alınan alkol miktarını ayarlayamama, kullanım süresini ayarlayamama, başarısız bırakma girişimleri)
- Alkol kullanımı azaltıldığında ya da bırakıldığında tipik yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkması
- Alkol ile gerekli iyilik halini elde etmek için (rahatlık, sarhoşluk, keyif) gittikçe artan miktarlarda alkole gereksinim duyma (tolerans gelişimi)
- Alkolü elde etmek, kullanmak ve etkilerini gizlemek için harcanan zaman ve çabanın diğer ilgi ve uğraşlara yer vermeyecek şekilde giderek artması
- Aşırı alkol kullanımı nedeni ile ruhsal, sosyal, fiziksel zararlar ortaya çıkmasına rağmen alkol kullanımını sürdürme

Alkol bağımlıları uzun süreli alkol kullanımının hem tıbbi hem de sosyal sonuçlarını yaşamının yanı sıra içme davranışını kontrol etmede yetersizlik ve alkolün fiziksel ve psikolojik bağımlılığını da yaşarlar. İçme davranışı üzerindeki kontrol kaybı, alkol kötüye kullanımı ya da zararlı kullanımı ile alkol bağımlılığı arasındaki sınırı oluşturmaktadır.

Genellikle alkol kullanımı 20-35 yaş arasında olmaktadır. Alkol bağımlılığının gelişimi için genelleme olmamakla birlikte, 5-10 yıllık bir düzenli alkol alımı gerekmektedir. Alkol kullanımı ile ilgili bozukluklar tüm sosyoekonomik sınıflarda görülmektedir.

Bağımlılık sürecinin özellikleri

Kişi değişik nedenlerle alkol kullanmaya yönelebilir. Önceleri az miktarda ve keyif amacı ile zaman zaman alınan alkol gittikçe kişi için önem kazanmaya başlar. Kişi bilinçli ya da bilinçsiz olarak alkolü alabileceği, bulabileceği ortam ya da yerleri tercih eder. Sosyal ilişkilerini alkol alabileceği şekilde ayarlar. Gittikçe alkolü elde etmek ve kullanmak için daha fazla zaman harcanır. Yavaş yavaş iş, okul, sosyal aktiviteler için ayrılan zamanlar azalır ve alkol için kullanılmaya başlar. Bu durum aynı zamanda kişinin çevresi ile olan iletişimini ve ilişkilerini de gittikçe artan

bir şekilde bozar. Bu da alkol kullanan kişiyi dolaylı olarak alkol ile daha çok birlikte olmaya iter. Yani maddeyi arama davranışının yoğunluğu artar.

Kullanım süreci içinde zamanla kullanılan alkole karşı tolerans gelişmeye yani aynı etkiyi (aynı rahatlamayı, keyfi, sarhoşluğu) elde etmek için daha fazla miktarlarda alkol alınmaya başlanır.

Kişi sürekli olarak aynı tür alkol (bira, rakı, şarap gibi) kullanmaya yönelir, kullandığı alkoli azalttığı, alamadığı ya da kullanmadığı zamanlarda alkole özgü değişik rahatsızlık verici bulgu ve belirtiler (yoksunluk belirtileri) ortaya çıkar.

Kişi bu belirtileri yatıştırmak için tekrar alkol almak zorunda kalır. Zaman geçtikçe yoksunluk belirtilerini yatıştırmak için daha sık aralıklarla ve daha fazla miktarlarda alkol kullanılmaya yönelir. Bu bir kısır döngü sürecine dönüşür.

Alkol kullanan kişi zaman zaman bu kullanımı kontrol etmek amacıyla kullandığı maddeyi azaltma ya da kesme girişimlerinde bulunur. Genellikle bunlar kısa süreli ya da başarısız girişimler olarak kalır.

Alkol bağımlısı gerek tedavi ile gerekse kendiliğinden madde alma davranışından vazgeçebilir. Aylar ya da yıllar sonra azar azar kullanabileceği inancı ile alkoli tekrar kullanmaya başladığı durumda kısa süre de eski kullanma durumuna döner. Yani aynı bağımlılık ilişkisi başlar. Bu duruma yeniden kurulum (rebound) denir.

Tanı

A. Testler (kitapta ekte yer alacaktır)

Bu konu ile ilgili birçok test varsa da en çok kullanılanlar aşağıda yazılı olanlardır.

- **CAGE testi** 4 sorudan oluşmuş olup 2 tanesine evet denmesi % 70-80, 4 tanesine evet denmesi % 100 alkol bağımlılığı tanısını koydurur.
- **Michigan Alcoholism Screening Test** 24 sorudan oluşmuş olup % 90 oranında alkol ile ilişkili sorunlara tanı koydurur.
- **The Alcohol Use Disorder Identification Test** 10 sorudan oluşmuş, alkolle ilgili sorunları değerlendirmede güvenilir olup içme paternini test eder.

B. Alkol bağımlısının fiziksel özellikleri

Çok sık sarhoş olan, yaşanan sorunlar nedeni ile doktora giden, ağır biyolojik belirtiler nedeni ile hastaneye başvuran alkol bağımlıları tüm alkol bağımlılarının küçük bir bölümünü oluşturur. Hekimin içme sorununu erken tanınması önemlidir. Hekim fiziksel muayene ve laboratuvar testleri olarak şu bulguları ve belirtileri elde ederse bir alkol sorunu olduğunu düşünebilir ve bu yönde öykü derinleştirilebilir.

- Arkus senilis
- Kırmızı burun
- Palmar eritem
- Parmaklarda sigara yanıkları
- KC de ağrısız büyüme
- Ciddi üst abdominal bölge ağrıları (pankreatite bağlı olarak)
- Kol ve bacaklarda zayıflama, kuvvet ve duyu azalması (nöropati)

- Laboratuvar bulguları olarak GGT (gamma glutamyl transpeptidase) da yükselme,
- MCV (mean corpuscular volume) de yükselme, trigliserid, ürik asid ve ürede yükselme (Gelder 1996)
- CDT (serum carbohydrate- deficient transferrin) da düşme

C. Bağımlılık tanı kriterleri

Bağımlılıkta Nörobiyolojik Görüşler

- Son yıllardaki klinik öncesi çalışmalar ise alkol alımı sonucu etkilenen nörotransmitterler ve alkolü suistimal etmekten sorumlu davranışlar üzerine yönelmiştir. Bu çalışmalar birçok hedef nörotransmitter sistemi ve bilhassa DA, GABA, NMDA, 5-HT, AMPA, OPIOID, glutamat reseptörleri ilgilendirmektedir.
- GABA ve glutamat hem alkol zehirlenmesinde (intoksikasyonunda) hem de alkol yoksunluğunda önemli nörotransmitterlerdir. Alkol bir inhibitör nörotransmitter olan GABA'nın aktivitesini artırır ve glutamatnı ise azaltır. Ancak alkol kullanımı aniden kesildiğinde ise GABA aktivitesi azalır glutamat aktivitesi ise artar.
- Bu iki nörotransmitterde olan değişiklikler yoksunlukta nöron membran eksitabilitesini artırır ve epileptik nöbetlerin oluşma olasılığını artırır.
- Akut alkol yoksunluğu bir aşırı uyarılmışlık durumudur.
- Tekrarlayan alkol yoksunluğu dönemleri membran eksitabilitesini artırarak epileptik nöbet oluşum riskini artırır.
- Günümüzde alkol yoksunluğunda benzodiazepinler gibi GABA erjik ajanlar ilk seçenek ilaçlardır. Ancak glutamat inhibitörleri alkol yoksunluk durumunu düzeltmek için gelecek vaat eden ilaçlardır.
- Dopaminin alkol bağımlılığında ödülleyici sistemde, alkol arama davranışında (craving) ve bağımlılığa yatkınlıkta rol oynadığı ileri sürülmektedir. Alkol limbik sisteme giden dopaminergic nöronlarda dopamin salınımını ve nöron ateşleme hızını artırarak ödülleyici ve pekiştirici etkisini yapar. Alkolün dopamin sistemi üzerine akut etkileri bilinmekle birlikte uzun süreli etkileri tam bilinmemektedir. Uzun süreli alkol alımının D2 ve D1 reseptörlerinde down regülasyona neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca D2 reseptörlerdeki down regülasyonun alkol isteği ve nükslerde etkili olduğu yapılan çalışmalarla belirlenmiştir.

Alkol Yoksunluğu Sendromu

Alkol bağımlıları alkolü azalttıklarında ya da tamamen kestiklerinde bir grup belirti ile seyreden yoksunluk tablosu ortaya çıkar. Bu bırakma belirtilerinin hepsi her hasta da bulunmayabilir. Alkol bağımlılarının % 95'inde şiddetli kesilme belirtilerine rastlanmaz. Belirtiler birkaç saat (12 saat veya daha kısa zamanda) içinde başlar, 2. veya 3. gün en yüksek düzeye ulaşır ve 4. ve 5. günler hafifler.

Klinik belirtiler

Otonomik belirtiler Terleme, halsizlik, taşikardi, solunum hızlanması, kan basıncı değişiklikleri, bulantı, kusma, ağız kuruluğu, iştahsızlık

Nörolojik belirtiler Konuşma da dizartri, derin tendon reflekslerinde artma, ellerde, dilde, göz kapaklarında tremorlar, kaslarda myoklonik kasılmalar, baş ağrısı, yoksunluk nöbetleri (grand mal epileptik nöbetler), alt ve üst ekstremitelerde spazmodik kasılmalar

Ruhsal belirtiler Sıkıntı, huzursuzluk, uyku bozukluğu, kabuslar, illüzyonlar ve kısa süreli halüsinasyonlar

Alkol kesilme sendromu için tanısıl değeri olan bir laboratuvar sonucu yoktur. Ancak yoksunluk belirtileri görülen her hasta da fizik sorunlar araştırılmalıdır. Hastanın klinik tablosu düzelinceye kadar tüm organ sistemleri izlenmeli ve rutin tetkikler yaptırılmalıdır. Eğer organlarda hasar oluşmamışsa çoğu kez bir hafta içinde tüm belirtiler kaybolur.

Alkol Tedavisi (Arındırma tedavisi)

- Hastanın fiziksel bulguları iyi değerlendirilmeli ve tedavisi yapılmalıdır. (Gastrointestinal kanama, kalp yetmezliği, pnömoni vs).
- Sıvı elektrolit dengesizliği varsa tedavi edilmeli, bulantı kusma yoksa sıvı ağız yolu ile verilmelidir.
- Özellikle tiamin ve folik asit içeren polivitamin tedavisi ağız yolu ile verilirse birkaç hafta içinde vitamin eksikliğinden kaynaklanan sorunlar ortadan kaybolur. Tiamin 100mg 3X1 (IV) veya (IM) uygulanabilir. (IV) sıvı tedavisi yapılacaksa tiamin dekstrozdun önce verilmelidir (Çünkü dekstroz hücre içine geçerken tiamin kullanır. Alkol bağımlılarında olan tiamin azlığı nedeni ile Wernicke olasılığı artar).
- Hastanın yeterli derecede beslenmesi (proteini bol besinler, vitamin ve mineralce zengin meyve suları vs) ve dinlenmesi sağlanır.
- Belirtiler şiddetli ise (yoksunluk nöbeti, halüsinasyonlar, yoğun tremor vs) yerine koyma tedavisi olarak SSS (santral sinir sistemi) depresanları (benzodiazepinler) hastanın durumuna göre verilir. Belirtiler şiddetli değil ise diazepam türevi ilaçlar verilmez, günlük doz duruma göre 40-50 mg kadar verilebilir. Eğer karaciğer (KC) yetmezliği var ise kısa etkili benzodiazepinler (Ör. lorezapam) günlük doz 4-6mg olarak yeterlidir. Hastanın belirtileri düzeldikten sonra ortalama bir hafta içinde ilaç dozu azaltılarak kesilir.
- Hasta mümkün olduğunca sessiz ve sakin bir odaya alınır. Eğer genel durumu iyi ise ve yoksunluk belirtileri hafif ise benzodiazepin gibi ilaçlar verilmez.
- Barbituratlar, klonidin, beta blokörler ve antiepileptikler alkol yoksunluğunda primer ilaç olarak ABD dışı ülkelerde kullanılmaktadır.

Alkol yoksunluğu deliryumu (deliryum tremens)

Alkol bağımlılığında alkolün bırakılması ya da kesilmesi sonucu oluşan akut organik beyin sendromudur. Bu tablonun hastalarda % 0,1-1 oranında görüldüğü bildirilmektedir. Oluş nedenleri ve mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Oluş nedenleri arasında tiamin eksikliği, metabolik bozukluklar, beslenme bozukluğu, sıvı ve elektrolit dengesizliği, asidoz, beynin yeterli oksijenlenememesi, bozuk protein metabolizması gibi durumlar sayılmaktadır.

Klinik belirtiler

Hastalar genellikle otuz yaş üzerindedirler ve 3-4 yıllık ağır içicilik dönemleri vardır. Genel görünüm olarak hasta şaşkın, dağınık ve telaşlıdır. Belirtiler kısa zaman aralıkları ile değişkenlik gösterebilir. Deliryumda görülen belirtileri şöyle sıralayabiliriz:

Ruhsal belirtiler

A. Bilişsel belirtiler

- Bilinç bulanıktır. Hasta bilinç sislenmesi (konfüzyondadır). Gün boyunca bilinçte açılma-

lar ve bulanmalar olur. Geceleri bulanıklık daha fazladır. Bazen stupor ve komaya kadar gidebilir.

- Yönelim yer, zaman ve kişi olarak bozular.
- Dikkat dağınıktır.
- Bellek bozuktur.
- Yargılama bozular.
- Düşünce süreci ve içeriği dağınık, anlaşılmaz ve saçmasapanlıdır.
- Algı bozuklukları izlenir. İllüzyonlar ve halüsinasyonlar (dokunma, görme, işitme) çok sık izlenir.

B. Duygulanım

Hastada sıkıntı, panik derecesine varan telaş, yoğun öfke, taşkınlık ya da çökkünlük gibi duygudurum olabilir.

C.Psikomotor aktivite

Hasta bazen sakin, sessiz olurken bazen de aşırı hareketlilik ve ekstasyon tablosu gösterebilir. Vücutta ve ekstremitelerdeki tremorlar göze çarpar.

Otonomik belirtiler

- Terleme
- Taşikardi
- TA değişiklikleri (yükselme ve inmeler)
- Ağız kuruluğu
- Bulantı, kusma (dehidratasyon, elektrolit dengesizliği ortaya çıkabilir)
- Ateş yükselmesi
- Solunum hızlanması
- Yüzde kızarıklık
- Midriasis
- İnsomnia

Nörolojik belirtiler

- Dil, el, kol ve bacaklarda tremorlar (deliryum tremens ismi bu tremorlardan gelmektedir).
- Derin tendon reflekslerinde artma
- Epileptik nöbetler (generalize ve tonik- klonik nöbetler. Genellikle alkol kesiminden sonra 12-24 saatte ortaya çıkar. İlk nöbetten 3-6 saat sonra tekrar nöbet oluşabilir. Nadiren status epileptikus gelişir).

Disartrik konuşma

Deliryum tremens kuşkusu ile takibe alınan hastanın mutlaka hastaneye yatırılarak takip edilmesi gerekir. Bu hastalarda düşmelere bağlı subdural ya da subaraknoid kanamalar olabileceği unutulmamalı ve beyin tomografisi yapılmalıdır.

Tedavi (arındırma tedavisi)

Tedavi prensipleri şunlardır:

Hasta uyarıların az olduğu sakin ve sessiz bir odaya alınır. Yanında sürekli kalabileceği mümkün ise tanıdığı birisi bulundurulur.

Tedavi ekibi hastayı çok yakından takip eder. Ekip destekleyici ve güven verici bir yaklaşım içinde olmalıdır.

Tüm fizik muayene yapılır ve olası durumlar incelenir, gerekli tetkikler yapılır ve tedavileri planlanır (Alkol bağımlılarında düşmelere bağlı kırıklar, beslenme bozukluğu, enfeksiyonlar beklenen durumlardır).

Sıvı ve elektrolit dengesi ayarlanır. Damar yolu açılır.

Alkol bağımlılarında olası hipoglisemi için sıvı verilmesine % 5'lik dekstrozla başlamak ve gerekirse hipertonic solüsyon vermek uygundur. Günlük 3500-4000 cc sıvı verilir ve aldığı çıkarıldığı tayini yapılır.

Olası bir Wernicke'den korumak için tiamin 100 mg günde üç defa olmak üzere (IV) üç gün süre ile verilir.

Diğer vitamin eksiklikleri yerine konur. (Alkol hem vitamin metabolizmasını hem de ince bağırsaktan emilimi bozar ve bu nedenle başta B vitaminleri olmak üzere polivitamin eksikliği görülür).

Deliryum tablosunda en önemli farmakoterapi yerine koyma amacı ile kullanılan benzodiazepinlerdir. Uzun etkili benzodiazepinler yoksunluk dönemi boyunca oluşan belirtileri daha iyi yok eder. Bu ilaçlar hem deliryumu kontrol altına alma hem de sedasyonu sağlama açısından önemlidir. En önemli riskleri özellikle yaşlı ve karaciğer yetmezliği olan hastalarda sedasyon yapmasıdır. Bu durumda kısa etkili tercih edilir. Bu ilaçlar hasta ağızdan alabiliyorsa ağızdan, değilse (IV) uygulanır. Klordiazopoksid (Libriumâ) 100 mg günde dört defaya kadar, (diazepam) günde 80-100 mg a kadar, KC yetmezliği durumlarında lorezapam (ativanâ) 2-4 mg her dört- altı saatte bir verilebilir. Hastanın belirtileri kontrol altına alındıktan sonra yavaş yavaş azaltılarak 7-10 gün içinde kesilir. (Her ne kadar yeni yeni ilaç tedavileri gündeme geliyorsa da henüz benzodiazepinler üzerine bir seçenek yoktur).

Antipsikotik medikasyon ajitasyon durumunda ve psikotik belirtiler (Ör. halüsinasyon) ortaya çıktığında verilir; haloperidol (norodolâ) 20mg/gün olarak

Alfa iki adrenerjik agonist (ör Klonidin) otonomik hiperaktiviteyi azaltır.

Otonomik hiperaktivite belirtileri ve somatik anksiyete için beta blokörler kullanılabilir.

Epileptik nöbetler için herhangi bir antiepileptik başlanmaz. Çünkü antiepileptiğin etkisi ancak 3-4 günde başlayacaktır ve bu zaman içerisinde yoksunluk nöbetleri kontrol altına alınmış olacaktır. Ancak önceden epilepsisi varsa o zaman antiepileptik verilir.

Sıklıkla potasyum ve magnezyum eksikliği olur. Bu nedenle 1-1.4 meq /kg'a potasyum klorür sıvı içinde, % 50'lik MgSO4 dan 2-4cc 8 saatte bir (IM) olarak verilebilir.

Alkol Bağımlılığı Tedavisi

Alkol bağımlılığında tedavinin aşamaları şunlardır.

1. İlk bölüm bir süredir alınan alkoli kesme tedavisidir.

Alkolün kesilmesi sonucu oluşan yoksunluk belirtilerinin ortadan kalmasına yardımcı olan ilaç kullanımı ve diğer tıbbi müdahaleleri içerir.

2. Rehabilitasyon dönemi:

Bu dönemde kişi artık alkol yoksunluğundan kurtulmuştur. Yaşamdaki normal işlevlere döneme ve alkolsüz yaşama uyum sağlama bakımından hastaya bilgi ve beceriler kazandırılmaya çalışılır. Bunun için terapötik girişimler den yararlanır.

3. Nüksü (Relapsı) önleme: Tedavi modellerine göre değişmekle birlikte AA (Adsız Alkolikler) nın 12 basamak temeli üzerinde kurulu önleme programlarıdır. Bu aşamada aynı zamanda ilaç tedavilerinin yeri vardır.

Kullanılan ilaçları şöyle özetleyebiliriz:

Alkol bağımlılığında etkili olan nöromodilatör ve antiepileptikler

- Lityum carbonate
- Karbamazepine
- Valproate
- Gabapentine
- Topiramate

İçme ve içki aramanın başlamasını bloke eden ilaçlar

Alkol arama ve isteği (craving) azaltan ilaçlar

- Opioid antagonistleri (naltrekson), ondansetron, dopamine antagonistleri, SSRI (?) acamprosat (?), topiramate (?), baclofen (?), lityum, SSRI, desipramine, tradozon

Akut veya uzamış yoksunlukta disfori ve diğer belirtileri azaltan ilaçlar

- Acamprosat, sedative, baclofen, antiepileptik ve nöromodilatörler

İmpulsiviteyi azaltan ilaçlar

- Dopamine agonist ve antagonistleri, serotonin antagonistleri
- Komorbid psikiyatrik durumlar
- Antidepresan, anksiyolitik ve antipsikotikler

Aversiv tedavi olarak Disulfiram alkol bağımlılığı veya alkol arama davranışının (craving) nörokimyasal temeli üzerine etkisizdir. Karaciğer de aldehit dehidrogenaz enzimini bloke ederek alkol yıkımını asetaldehit aşamasında durdurur. Böylelikle kandaki asetaldehit miktarı toksik düzeye çıkar. Ayrıca disulfiramın bir yıkım ürünü olan dietil-ditiyokarbonat, dopamin β-hidroksilaz enzimini bloke ederek dopaminin noradrenaline dönüşümünü önler, böylece dolaşımda noradrenalin azalır ve beyinde dopamin artar. Disulfiram tedavisinin en önemli zorluğu, hastaların kendi başlarına bırakıldıklarında ilacı almayı bir süre sonra terk etmeleridir. Craving üzerine etkisi az olduğundan hastalar disulfiram tedavisine başlamak ve sürdürmek için güçlü bir motivasyon veya dış baskıya sahip olmalıdır. Son dönem çalışmalarda disulfiramın, dikkatli monitorizasyon, psikoterapiler, aileyi ve “adsız alkolikler” benzeri grupları içine alan sosyal desteği içeren tedavi planının bir parçası olarak etkin olduğu söylenmektedir. Disulfiram tedavisine başlamak ve tedaviyi sürdürmek için bir çok strateji geliştirilmiştir. Bu stratejilerden biri, ilk kez 1950’lerin ortalarında Morie tarafından önerilen 1 gram disulfiramın subkutanöz implantasyon yoluyla uygulanmasıdır. İmplant disulfiramın tanınmaya başlamasının ardından, etkilerini ölçen birkaç çalışmada 6 aydan 2 yıla kadar süren tedavi periyotlarında % 60-70 hastada alkolden tamamıyla kaçınma görülmüş ve bu iyi sonuçlara bağlı olarak bir çok Avrupa ülkesinde implante disulfiram kullanımı gittikçe artmıştır. Ancak sağlıklı gönüllüleri ve alkol bağımlılarını içeren kontrol çalışmaları implante disulfiramın farmakolojik etkisini keşfetmede başarısız kalmıştır. Bu başarısızlığın en önemli ne-

deni olarak, yetersiz dozda verilmesi nedeniyle iyi absorbe edilememesi görülmüştür. Genelde disülfiram tedavisinin yan etki nedeniyle değil, hastanın tedaviye ihtiyaç kalmadığı düşüncesi ya da tekrar içme isteği ile bırakıldığı söylenmektedir.

Psikososyal tedaviler; terapiler, bilişsel davranışçı terapi, destek grup toplantıları

İlaç tedavilerinin yanı sıra yapılan terapiler (bireysel, grup, aileye müdahale, davranışçı yöntemler vs), ilaç tedavileri ve destek grubunun (AA) yardımlarının hepsinin amacı kişinin alkol-süz bir yaşama uyum yapmasını sağlamaya yöneliktir.

Kaynaklar

1. Adams RD, Victor M (1990). Alcohol and alcoholism. In: Adams RD, Victor M (eds). Principles of Neurology, 4th ed. New York: Mc Graw-Hill. 870-882.
2. Ait-DaoudN, Johnson BA, Phrihoda TJ, Hargita ID(2001). Combining ondansetron and naltrexone reduces craving among biologically predisposed alcoholics: preliminary clinical evidence. Psychopharmacology (Berl);154:23-27.
3. Amerikan Psikiyatri Birliği (1994). Mental bozuklukların tanısall ve sayımsal el kitabı 4. Basım, Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC. Çeviren E Köroğlu, Hekimler Yayın Birliği, Ankara,13.
4. Anton RF, Swift RM(2003). Current pharmacotherapies of alcoholism:a U.S Perspective. AmJ addiction. ;12(11)53-68.
5. Arıkan Z, Işık E, Coşar B ve ark.(1996). Yarı Kentsel Bir Bölgede Alkol Bağımlılığının Epidemiyolojisi. Kriz Dergisi, 4:2. 93-100.
6. Ayhan H, Oktay S(1988). Akut zehirlenmeler. Acil medikal hastalıklar 635.
7. Bankole J, Ruiz P, Galanter M(2003). Handbook of Clinical Alcoholism Treatment. 351 West Camden Street Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins.
8. Bohn MS(1993). Alcoholism. Psychiatry Clinics of North America. 16: 679-692.
9. Ceylan ME, Türkcan A(2003). Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri. 2.Cilt,1.Kitap. Alkol ve Madde Kullanım Bozuklukları Alkol Bağımlılığı ve İlaç tedavileri. 2.Baskı. İstanbul; 112-118.
10. Christopher H. Lindey, Frederick H(1998). Lovejoy: Poisoning and Drug overdose Harrison's Principle of Internal Medicine. Vol.2 P.2523-44.
11. Draham PA, Helmut KS(2001). Alcoholin health disease, marcel dekker Basel, Switzerland.
12. Friedman LS, Fleming FN, Roberte DH, Hyman ES(1996). Source book of substance abuse and addiction. Mac Donalds J, T Wardon EM, Shaffer HS. Alcohol. Williams and Wilkins, Pensilvania USA: 109-139.
13. Gatch MB, Lal H(1998). Pharmacological Treatment of Alcoholism. Prog.Neuro-Psychopharmacol. & Biol.Psychiat., Vol. 22, 917-944.
14. Gerrits MAFM, Lesscher HBM, Van Ree JM(2003). Drug dependence and the endogenous opioid system. Eur Neuropsychopharmacol.;13:424-434.
15. Ghodse H(1995). Drugs and Addictive Behaviour. 2nd ed, Cambridge, Massachusettes, 1-21.
16. Gorelick DA, Paredes A(1992). Effect of fluoxetine on alcohol consumption in male alcoholics. Alcoholism: Clin and Exp Res; 16: 261-265.
17. Johnsen J, Morland J(1993). Depot Preparations of Disulfiram: Experimental and Clinical Results. Acta Psychiatr Scand Suppl.369:27-30.
18. Johnson B, Ruiz P, Galanter M(2003). Handbook of Clinical Alcoholism Treatment. Section III. Treatment modalities. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia; 119-131.

19. Johnson BA, Ait-Daoud N(2000). Neuropharmacological treatments for alcoholism: scientific basis and clinical findings. *Psychopharmacol.* 149:327-344.
20. Lars C, Larsen D, Cummings, Pharm D(2002). *Oral Poisonings: Guidelines Initial Evaluation and Treatment.*
21. Litten RZ, Fertig J, Mattson M, Egli M(2005). Development of medications for alcohol use disorders: recent advances and ongoing challenges. *Expert Opin Emerg Drugs.* 10(2):323-343.
22. Michaely B, Richard M, Schwartzstein S(2003). *Drug Intoxication UptoDate* 10.2.
23. Nakada T, Knight RT(1984). Alcohol and the central nervous system. *Med Clinics of North America*, 68: 121-131.
24. Nathan RS(2000). *Clinical Study Guide For the Oral Boards In Psychiatry.* second ed.American psychiatric publishing Arlington 2005:273-331.
25. Pettinati HM, Kranzler HR, Madaras J(2003). the status of serotonin selective medications in the treatment of alcohol dependence, in recent developments in alcoholism. Edited by Galanter M. New York, plenum press; 247-262.
26. Pettinati HM, Volpicelli JR, Kranzler HR, Luck G, Rukstalis MR, Cnaan A(2000). A sertraline treatment for alcohol dependence: interactive effects of medication and alcohol subtype. *Alcohol Clin Exp Res*; 24:1041-1049.
27. Pond SM(1995). Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. 2:163(7) 340-1 *Med. J Aust.*Oct.
28. Reuler JB, Girard DE, Cooney TG(1995). Current concepts: Wernicke's encephalopathy. *The New England J Medicine*, 312: 1035-1039.
29. Richard L, Watson William A(1990). *Clinical toxicology Internal Medicine* 2392- 2416 1990.
30. Robert G et al(2002). Gasrtic Lavage for Liquid Poisons *Ann Emerg Med*; May; 35:435-439.
31. Robert H, Dreisbach, Robertson WO(1987). *Handbook of Poisoning.* Twelfth edition.
32. Rubins FA(1992). Neurologic complications of alcoholism. *Psychiatric Clinics of North America.* 15: 359-373.
33. Schuckit MA(2000). *Drug and alcohol abuse.* Fifth ed. Kluwer academic/Plenium publishers New York; 322-326.
34. Scott LJ, Figgitt DP, Keam SJ, Waugh J(2005). Acamprosate: a review of its use in the maintenance of abstinence in patients with alcohol dependence. *CNS Drugs.* 19(5):445-64.
35. Sellers EM, Toneatto T, Romach MK, Somer GR, Sobell LC, Sobell MB(1994). Clinical efficacy of the 5-HT3 antagonist ondansetron in alcohol abuse and dependence. *Alcohol Clin Exp Res.* 18:879-885.
36. Soyka M(1995). Pharmacotherapy and psychotherapy for the treatment of alcoholism in Germany. *Drug Alcohol Depend.*;39(11): 9-13.
37. Tabakoff B, Hoffman P(1993). The Neurochemistry of Alcohol. *Corrent Opinion in Psychiatry.* 6: 388-394.
38. Tunca M, Tunçok Y(1996). *Zehirlenmeler. Temel İç Hastalıkları.* 96-101. 1996.
39. Volpicelli JR, Watson NT, King AC et al(1995). Effect of naltrexone on alcohol "high" in alcoholics. *Am J Psychiatry*, 52: 613-619.
40. WHO (1980). *Problems Related to Alcohol Consumption, technical Report Series.* 650 Ceneva: World Healt Organisation.
41. Woody G, Schuckid M(1993). A Review of the Substance Use Disorders Section of the DSM IV. *Psychiatric Clinics of North America* 16:21-33.
42. Yargıç İ, Soleimanvandi H(2005). Alkol Bağımlısı Hastalar Gözlem Altında Disülfirmam Tedavisi *Bağımlılık Dergisi*; 6:33-37.

BÖLÜM 5

METİL ALKOL ZEHİRLENMESİ

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Metil alkol (metanol) odun talaşının distile edilmesi ile elde edilir. Endüstride boya inceltici, teksir makine sıvısı, antifriz, cam temizleyici gibi maddelerin yapımında kullanılır. Akut zehirlenmeler daha çok yanlışlıkla içki olarak kullanılması sonucu oluşurken, kronik zehirlenmeler, işyerlerinde buharının inhale edilmesi sonucu oluşur. Giysilere bol miktarda bulaşmış olan metil alkolün deri yolu ile alınması da mümkündür. Kan yoluyla karaciğere gelen metil alkol önce, alkol dehidrogenaz enzim aracılığı ile yavaş olarak formaldehite ve takiben aldehit dehidrogenaz enzimi ile formik aside dönüştürülür. Bu dönüşüm etil alkole oranla 5-10 kere daha yavaş oluşur. Yavaş yıkılım, metil alkolün organizmada birikimine neden olur. İdrarla formik asid şeklinde atılır. Atılım, emilimi takiben 3-4 gün devam eder. Ayrıca akciğerlerde de elimine olur. Metil alkolün, değişikliğe uğramadan zararsız ve sadece sarhoş edici bir etkisi var iken, in vivo dönüştüğü formik asid (format) yüksek toksisiteye sahiptir. 20 mg/dl.'nin üstündeki dozlar toksik kabul edilir, 40 mg/dl. üstü çok ciddi bozukluklara yol açarken, 80-100 mg/dl. 'lik düzey genellikle sınır letal düzeyi olarak kabul edilir.

Belirtiler

Metil alkol içilmesinden 12-36 saat sonra zehirlenme belirtileri başlar.

İlk 5 saatte sarhoşluk ve gastrit ön plandadır. 30 saatten sonra ciddi metabolik asidoz gelişir ve plazmanın bikarbonat miktarı düşerken, osmolalitesi yükselir.

Metil alkol intoksikasyonunda rastlanan başlıca belirtiler

- baş ağrısı,
- hipotansiyon
- letarji,
- vertigo,
- kusma,
- bulanık görme veya ileri aşamada görmede tam kayıp

Göz muayenesinde midriyazis, ışık refleksinde azalma, retinal ödem, optik disk hiperemisi tespit edilir. Optik sinirde, fronto-serebral bölge ve puteman bölgelerinde demiyelinizasyona bağlı sinir harabiyetleri oluşur.

Hiperpne, delirium, konvulsyon gelişebilir ve tedavi edilmeyen olgularda konvulsif felç, koma ve ölüm görülür. Ölümün ilk 24 saat içinde görülmesi seyrek değildir. Fakat intoksikasyon septomları birkaç gün gecikmiş de olabilir, bu durumda daha sonraki seyir çok hızlı olur.

Metil alkol intoksikasyonunda tedavi

Tedavinin esasını, toksik metabolitlerine dönüşümünün engellenmesi, mevcut metabolik asidozun düzeltilmesi ve toksik metabolitlerinin vücuttan uzaklaştırılması oluşturur. Ölümle sonuçlanan olguların çoğunda, kan metil alkol düzeyi 150-300 mg/dl. gibi yüksek düzeylerde bulunmaktadır. Bu miktar letal doz sınırı olarak kabul edilen 80-100 mg. /dl. düzeyini oldukça geçmektedir. Toksik bulguların geç ortaya çıkması, özellikle içki amaçlı kullanımlarda metil alkolün aşırı dozda alınmasına yol açmaktadır.

Tedavide akut zehirlenmelerin genel prensipleri uygulanır.

- Gastrik lavaj yapılır.
- Asidozu engellemek için yoğun dozda bikarbonat vermek gerekebilir.
- Buna ilaveten metabolizmasının hızını kesmek için hastaya etil alkol verilir. İntravenöz etil alkol verilmesi daha yararlı sonuçlar vermektedir. Metil alkolün de metabolizmasında alkol dehidrojenaz enzimi rol oynamaktadır. Metil alkol etil alkole göre çok daha yavaş (5 kez daha yavaş) metabolize olmaktadır. Bu enzime karşı metil alkolle etil alkol arasında bir yarışma vardır. Bu yarışmada etil alkol lehine bir durum gelişir. Eğer ortamda etil alkol varsa enzim etil alkolle tepkimeye girer. Dolayısıyla metil alkolün daha toksik olan formaldehit ve formik aside dönmesi engellenmiş olur.
- Metil alkolün miktarı 1 gm/l veya retina ödemi, oluşturmuş seviyelerdeyse hemodializ yapılmalıdır. Etil alkol verilirken amaç %150' mg'lık (100-200mg/dl) plazma seviyesine çıkmaktır. Yükleme dozunu yakalamak için %100'lük etanolden 0.8 gm/kg (1ml/kg) olarak hesaplanarak değişik şekillerde verilebilir. % 100'lük etanolden 130 mg/kg/saat idame dozu verilir. Bu dozlar intravenöz verilirken % 20-30'luk solüsyonları kullanılır. Dekstroz ile seyreltilir.
- Ayrıca bu hastalara folik asit, piridoksin ve tiamin verilebilir.
- Femipizol (4-metilpirazol, antizol) hızlı bir şekilde ve yarışmacı olarak alkol dehidrojenaz enzimini inhibe eder. Bu etkisi etil alkolden çok daha fazladır. FDA tarafından 2000 yılından itibaren metil alkol antidotu olarak onaylanmıştır. Fomepizol metil alkol ve etilen glikol zehirlenmelerinde en kısa sürede tedaviye sokulmalıdır. Başlangıç dozu olarak 15 mg/kg olarak 100 ml %5'lik dekstroz solüsyonuna konarak verilir. Daha sonra her 12 saatte bir 10mg/kg hesabıyla verilmeye devam edilir. Bu işleme metil alkol veya etilen glikol seviyesi 20 mg/L altına düşüncüye kadar devam edilir. Pahalı bir antidottur. Tedavi başına maliyeti 3000 dolardır. Bir küçük şişesi 1200 dolardır.

Kaynaklar

1. Ayhan H, Oktay S(1988). Akut zehirlenmeler. Acil medikal hastalıklar: 635.
2. Christopher H. Lindey, Frederick H. Lovejoy (1998). Poisoning and Drug overdosage Harrison's Principle of Internal Medicine. Vol.2 P.2523-44.
3. İsmet Dökmeci:1999 Toksikoloji.3. baskı.
4. Kurtuluş S (1992). Zehirlenmeler.
5. Lars C, Larsen D, Cummings, Pharm D(2002). Oral Poisonings: Guidelines Initial Evaluation and Treatment.

6. Michaely B, Richard M, Schwartzstein S (2003). Drug Intoxication UptoDate 10.2.
7. Pond SM(1995). Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. Med. J Aust.Oct. 2:163(7) 340-1.
8. Richard L, William A. Watson(1990). Clinical toxicology Internal Medicine 2392- 2416.
9. Robert H, Drehsbach, Robertson WO(1987). Handbook of Poisoning. Twelfth edition.
10. Robert G et al (2002). Gastric Lavage for Liquid Poisons Ann Emerg Med; May;35:435-439.
11. Tunca M, Tunçok Y(1996). Zehirlenmeler. Temel İç Hastalıkları. 96-101.

BÖLÜM 6

SEDATİF YA DA HİPNOTİK KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Tarihçe

Bromidler 1826'da ilk tanışılan sedatif-hipnotik ilaçlardır. Bunları 1903'te barbitüratlar takip etmiştir İlk olarak barbitürat elde edilmiş ve 1932'de kloralhidrat 1955'te ise meprobamat elde edilmiştir. 1961'de üretilen ilk benzodiazepin klordiazepoksiddir. Benzodiazepinler hızla barbitüratları bastırılmış ve daha çok reçete edilmeye başlamıştır. Çünkü daha az solunum depresyonu yapmaları, anksiyeteyi azaltmaları ve daha az sedasyon yapmaları tercih nedeni olmuştur.

Tüm barbitüratlar barbitürik asit deriveleridir. Etki sürelerine göre üç gruba ayrılırlar. Kısa etkili anestezik olarak (IV) yolla kullanılırlar. Orta etkili sedatif hipnotik olarak reçete edilirler ve en çok suistimal edilenler bunlardır. Uzun etkili ise antikonvulsan olarak kullanılırlar.

Benzodiazepinler ilk önceleri suistimal için düşük riskli olarak değerlendirilmiş ancak sonraları suistimal riskinin orta derecede olduğu tespit edilmiştir. Bu tür ilaçların klinik kullanımlarının yanı sıra hemen hepsinin suistimal potansiyelleri de vardır. Bu tür ilaçlara reçetelerde çok sık rastlanılması, önemli bir bölümünün reçetelerden sağlandığı görüşünü desteklemektedir. Ayrıca yasal olarak üretilen bu ilaçlar bir şekilde sokak pazarına ulaşmaktadırlar. Bu ilaçlar içinde en sık kullanılan benzodiazepinlerdir. ABD'de yapılan çalışmalar bu grup ilacın kötü kullanımının yaygın olduğunu düşündürmektedir. Hem hekimler hem de bu ilacı kullananlar gerekli doz ve sürenin dışına çıkıp ilacı suistimal etmektedirler. Günlük olarak alındıklarında ilacın etkisinin zamanla birlikte zayıfladığı dikkate alınır benzodiazepinleri 2-4 haftadan uzun süre önermenin herhangi klinik yararı olmadığı ortaya çıkmaktadır.

Epidemiyoloji

2001 yılında ABD'de yapılan ilaç kötüye kullanımı ulusal ev halkı incelemesinde 12 yaş üzerinde 15.9 milyon Amerikalının görüşmenin yapıldığı tarihten önceki bir ay içinde yasadışı bir madde kullandığı (% 7.1) ortaya çıkmıştır. 2000 yılında 12 yaş üzeri trankilizan kullanımı % 0.4 iken 2001 yılında % 0.6 bulunmuştur. Genel popülasyon içinde yaşam boyu sedatiflerin tıp dışı kullanımı ise % 3.3 bulunmuştur. Yasa dışı trankilizan kullanımına başlayanlar 1986 yılından beri artmaktadır. Ayrıca 12-17 yaş grubunda 18-25 yaş grubuna göre daha çok madde kullanılmaktadır. Benzodiazepin kullanım bozukluğu nedeni ile başvuranların üçte biri ilk olarak bu ilacı bir hekimin reçete ettiğini söylemişlerdir.

BENZODİAZEPİNLER

Klordiazopoksidin 1960'ta bulunuşundan beri benzodiazepinler anksiyete ve insomnia tedavisinde kullanılan ilk seçenek ilaç haline gelmişlerdir. Benzodiazepinler diğer ilaçlarla daha az etkileşime girmekte, aşırı doz alındığında daha az riskler oluşturmaktadır. Bu ilaçlar kas gevşeticisi, antikonvulsan ve anksiyolitik etkilerinden ötürü kullanılmaktadırlar. Anksiyete tedavisinde yararları 2-4 hafta ile sınırlıdır. Benzodiazepinlerin suistimal riski unutulmadan yararlı oldukları alanda uygun şekilde kullanılmaları gerekir. Ağızdan ve parenteral kullanım preparatları vardır.

Özellikle serebral kortekste bulunan santral sinir sistemindeki spesifik reseptörlere etki ederler benzodiazepin -reseptör bağlantısı çeşitli nörotransmitterlerin inhibitör etkilerini güçlendirir. Örneğin, benzodiazepin reseptör bağlantısı gama-aminobütirik asit-reseptör bağlanmasını kolaylaştırarak membranın klorid iyonları iletkenliğini artırır ve normal nöronal işlevi inhibe eden membran polarizasyon değişikliğine neden olur.

Farmakokinetik özellikler;

Ağızdan, (IM) ve (IV) olarak genel anestezi indüksiyonu ya da sedasyon için kullanılırlar. Genel anestezi indüksiyonunda (IV) olarak kullanılmaları uygundur. Diazepam ve Lorazepam premedikasyonda ağızdan, Midazolam ise (IM) yolla kullanılır. Sedasyon için Diazepam ve Midazolam (IV) yol ile kullanılır.

Dağılım;

Diazepam ve Midazolamın lipide erirlikleri yüksektir. Etki başlangıçları bu nedenle hızlıdır. Yeniden dağılımları da oldukça hızlıdır (ilk dağılım yarı ömrü 3-10 dakikadır. Yüksek oranda proteinlere bağlanırlar.

Biyotransformasyonu;

Karaciğerde biyotransformasyona uğrarlar ve suda eriyebilen son ürün olan Glukuronid'e çevrilip idrarla atılırlar. Diazepam karaciğerden atılımı yavaş olduğu için, 30 saatlik atılım süresine sahiptir. Midazolamın karaciğer atılım oranı yüksek olduğundan 2 saat gibi kısa bir sürede atılır.

Sistemlere etkileri;

Kardiyovasküler sisteme minimal düzeyde etki eder. Kan basıncı ve periferik vasküler direnci azaltma yönünde eğilim vardır.

Solunum sistemine etkileri; CO₂ birikimine karşı duyarlılığı azaltılmaktadır. Çok küçük (IV) dozlarında dahi, özellikle Midazolamda, apne geliştiği bildirilmiştir. Bu nedenle dikkatli bir titrasyon ile kullanılmalıdır. Solunum durması için hazırlıklı olmak gereklidir.

Serebral etkileri; Barbitüratlardan az olmak üzere, serebral oksijen tüketimini, serebral kan akımını ve intrakranyal basıncı düşürmektedir. Grand mal epilepsi tedavisinde, anterograd amnezi için premedikasyonda kullanılırlar. Spinal kord düzeyinde kas gevşetici etkiye sahiptirler. Düşük dozlarda anksiyolitik, amnezik ve sedatif etkileri görülür. İndüksiyon dozlarında stupor ve bilinç kaybı oluşur. Oluşması ve geri dönüşümü tiyopentale göre daha geçtir. Analjezik etkileri yoktur.

İlaç etkileşimleri;

Flumazenil (imidazobenzodiazepin) spesifik **benzodiazepin** antagonistidir ve benzodiazepinlerin bütün santral sistemi etkilerini ortadan kaldırır. Karaciğerde hızla yıkılır, yarı ömrü kısadır (1

saat). (IV) kullanım dozu 0.1-1 mg'dır. Benzodiazepinlerin etkilerini ortadan kaldırırken, anksiyete, baş ağrısı, bulantı, kusma ve tekrar sedasyon oluşma olasılığı vardır. Heparin kullananlarda diazepamın etkisi artar. Opiyatlarla birlikte kullanıldığında arter kan basıncı ile periferik vasküler direnci belirgin derecede düşürürler. Bu durum iskemik ve kalp kapağı hastalarında daha belirgin olarak saptanmıştır. Barbitüratlar ve diğer santral sinir sistemi depresanları benzodiazepinlerin sedatif etkilerini güçlendirirler.

Jenerik isim

Yüksek potensli ve kısa etkililer

- Alprozolam
- Flunitrazepam
- Lorazepam
- Triazolam

Düşük potensli uzun etkililer

- Klordiazopoksid
- Flurazepam
- Klorazepat
- Diazepam

Yüksek potensli uzun etkililer

- Clonazepam

Düşük potensli kısa etkililer

- Oksazepam
- Temazepam
- Hipnotikler

Çoğunun ciddi yan etkileri bulunmaktadır.

BARBİTÜRATLAR

Üre ile malonik asidin kondansasyon ürünü olan barbitürik asid türevleridirler. Kompleks nöron ağı olan Retiküler Aktive Edici Sistem (RAS) ve beyin sapına yerleşmiş bilinç ile birlikte birkaç vital işlevi kontrol eden düzenleyici merkezleri deprese ederek etkilerini gösterirler. Pratik kullanımındaki konsantrasyonları ile sinir aksonları yerine sinir sinapslarının işlevlerine etki ederler. Eksitator nörotransmitter (örneğin asetilkolin) geçişini engellerken, inhibitör nörotransmitter (örneğin g-amino butirik asit) geçişini artırır. *Spesifik mekanizmaları*, presinaptik transmitter salınımını azaltmak ve postsinaptik olarak reseptörlerle etkileşime girmektir.

Barbitüratlar, 1960'ların başlarında benzodiazepinlerin tıbbi kullanıma girmesine kadar hipnosedatif amaçla kullanılan ilaçlardı. Hipnosedatif amaçla kullanılan barbitürat kalmamasına karşılık tiyopental özel kullanım yeri ile çok güncel bir ilaçtır.

Barbitüratlar; uzun, orta, kısa ve çok kısa etki süreli olmak üzere gruplara ayrılmıştır. Çok kısa etki süreli olan **tiyopental**, önemli ölçüde ve hızlı yeniden dağılıma uğrama özelliği nedeni ile (IV) genel anestezi olarak kullanılır.

Farmakokinetiği:

Emilimi : (İV), rektal, (İM) kullanılabilir.

Dağılımı: Lipidde yüksek oranda erir. Etki süreleri metabolizma ve atılmalarına değil, yeniden dağılımına bağlıdır. 30 saniyede maksimal beyin tutulumu gelişir, 20-30 dakika içinde ise özellikle kaslara olan büyük dağılım-redistribüsyon nedeni ile beyin ve plazma konsantrasyonları pik düzeyin % 10'una iner. Hastanın 30 saniyede uyuyup, 20 dakikada uyanması bu durumun pratikteki açıklamasıdır. Tiyopentale başlangıç dağılım yarı ömrünün böyle birkaç dakikada hızla olmasına karşılık eliminasyon yarı ömrü 3-12 saat arasındadır. Tekrarlanan dozlarda yeniden dağılım alanlarının doyması nedeni ile uyumada uzama görülmeye başlar.

Biyotransformasyonu: Karaciğerde oksidasyon ile metabolize olup, inaktif suda eriyebilen metabolitlere dönüşür.

Atılım: Proteinlere yüksek bağlanma özellikleri nedeni ile glomerüler filtrasyon ile atımları sınırlıdır.

Sistemlere etkisi:

a. Kardiyovasküler etkileri: İlacın toplam dozuna, veriliş hızına, önceden kullanılan ilaçlara, hastanın durumuna bağlı olarak değişir. Kalp kasına direkt depressif etkisi vardır. Hipotansiyon, atım hacminde azalma yapar. Kalp atım hızında artış yapar. Enjeksiyon hızının yavaşlatılması ile titre edilerek verilmesi bu sorunların azalmasına yardımcı olacaktır.

b. Solunum Sistemine etkileri; Barbitüratlar medüller ventilatör merkezi deprese etmesi nedeni ile hiperkarbi ve hipoksiye ventilatör yanıt azalır. İndüksiyon dozu bu nedenle apne oluşturur. Hava yollarındaki refleksi inhibe etmedikleri için bu sırada yapılacak laringoskopi gibi bir uyarı ya da astmalı hastalarda bronkospazma ya da laringospazma oluşabilir.

c. Serebral etkileri: Serebral damarlarda vazokonstriksiyon yapmaları nedeni ile barbitüratlar, serebral kan akımı ve metabolizma hızını azaltırlar. İntrakranial basıncıdaki azalma arter kan basıncındaki düşmeden daha çok olduğu için serebral perfüzyon basıncı (CPP=Serebral arter basıncı-Serebral venöz basıncı veya intrakranial basıncı) genellikle artar. Tedavi amaçla bu etkisinden yararlanarak intrakranial basıncın düşürülmesinde kullanılır.

Antikonvülsan etkisi nedeni ile status epileptikusta seçilen ilaçtır.

Santral sinir sisteminde depresyona neden olan barbitüratlar, verilen doza bağlı olarak hafif sedasyondan bilinç kaybına kadar geniş bir alanda etki eder. Ağrı duyusunu seçici (selektif) olarak ortadan kaldırmadıkları gibi subanestezik dozda verildiklerinde ağrı eşliğini düşürdükleri için antianaljezik etki gösterebilirler. Bu sırada sempatik yanıt olarak taşikardi, takipne, kan basıncında yükselme, terleme ve midriazis görülebilir.

SSS etkisi; pupiller küçük ya da normal, göz küresi sabit ve normal konumda, kirpik ve tendon refleksi deprese olarak görülür.

d. Bubreğ üzerine etkiler: Barbitüratlar kan basıncındaki düşme ile orantılı olarak böbrek kan akımını ve glomerüler filtrasyon hızını azaltırlar.

e. Karaciğere etkileri: Karaciğer kan akımını azaltırlar. Kronik barbitürat verilmesi ilaç biyotransformasyonunu ters yönde etkiler. Aminolevulinik asid sentetaz enziminin indüksiyonu porfirin oluşumunu stimüle eder. Bu durumda yatkın kişilerde akut intermittant porfiria veya variegate porfiria krizini başlatabilir.

f. İmmünolojik etkileri: Anafaktik ve anafaktoid allerjik reaksiyonlar ender olarak görülür. Ancak sülfür içeren tiobarbitüratların mast hücrelerinden histamin serbestleştirdiği invitro olarak gösterildiğinden astımlı ve atopik bünyeli hastalarda tiyopental kullanılmamasını öneren yazarlar vardır.

İlaçlarla etkileşim: Opiyatlar, antistaminikler ve diğer santral sinir sistemi depressanları barbitüratların sedatif etkilerini artırır. Tiyopental ile proteinde aynı bağlanma yerine sahip olan sulfonamid gibi bazı ilaçlar serbest tiyopental miktarını artırarak diğer organlara etkilerinin artmasına neden olurlar.

Benzodiazepinlerden sonra barbitüratların modern tıpta kullanımı sınırlanmıştır. Fenobarbital halen özellikle çocuklar için antikonvulzan ve sedatif olarak reçete edilmektedir. Butalbital orta etkili bir barbitürat olupasetaminofen ile kafein içeren bileşim ilaçların içinde yaygın olarak bulunmakta kas kontraksiyonuna bağlı baş ağrılarında kullanılmaktadır. Barbitüratların büyük bir dezavantajı da farmakokinetik ve farmakodinamik toleransın çabuk gelişmesidir. Farmakodinamik tolerans akut dozlardan sonra gelişir ve aylarca devam eder. Duygudurum değiştirici ve sedatif etkilerine karşı erken tolerans gelişir.

Çok kısa etkili;

- Tiyopental, metoheksital,

Orta etkili;

- Pentobarbital, sekobarbital, amobarbital, butalbital

Uzun etkili;

- Fenobarbital
- Barbitürat benzeri
- Metkuvalon, etklorvinol, metprilon, glutetimid, kloraldehit
- Karbamatlar
- Meproamat, tibamat

Diğer non benzodiazepin sedatif hipnotik ilaçlar

- Karisoprodol
- Kloral hidrat
- Gamahidroksibütürat
- Zaleplon
- Zolpidem
- Eszopiklon

Bu tür ilaçların amaçları dışında kullanımı ise kullanım bozukluklarına yol açmaktadır. Bu klinik durumları şöyle sıralayabiliriz.

- Akut zehirlenme
- Zararlı kullanım
- Bağımlılık sendromu
- Yoksunluk durumu
- Psikotik bozukluk
- Amnezik sendrom
- Kalıntı ve geç başlayan psikotik bozukluk
- Başka ruhsal ve davranışsal bozukluk
- Belirlenmemiş ruhsal ve davranışsal bozukluk.

Akut Zehirlenme

Genellikle ilacın dikkatsizce ya da kasıtlı bir şekilde (suisid amacıyla) fazla alınması sonucu ortaya çıkar. Bazen ilaç alkol veya opioidlerle birlikte alınmış olabilir.

Klinik bulgular;

İlacın aşırı doz alınımı değişik anestezi evrelerine ait bulgulara neden olur. Bunun yanı sıra dolaşım ve solunum işlevleri de bozulur.

Fizik muayenede

- Bilinç muayenesi hastanın stupor ya da koma da olduğunu gösterir.
- Pupil refleksi; glutedimid dışında genellikle miyotik ve tembeldir.
- Kornea refleksi; hafif koma dışında alınmaz.
- Tendon ve ağrı refleksleri hipoaktifdir.
- Özellikle kısa etkili barbitüratlarda olmak üzere çeşitli aritmiler olabilir.
- Solunum depresyonu görülebilir.
- Pozisyonel, kalp yetmezliği ya da enfeksiyona bağlı olarak akciğerlerde konjesyon oluşabilir.

Laboratuvar testleri:

- Vital bulgular ve kan gazları (arteriel oksijen ve karbondioksit) yapay solunum aygıtına gerek olup olmadığı hakkında fikir verir.
- Kan ve idrarda toksik tarama yapılır.
- Rutin kan testleri tamamlanır

Tedavi

- İzlenir. Gerekli ise kalp masajı, defibrilatör veya intra kardiak adrenalin uygulanır
- Aldığı ve çıkardığı sıvı takibi yapılır.
- Sıvı kaybı (IV) yolla sağlanır.
- Elektrolitlerine bakılır ve düzenlenir.
- İlaç son 4-6 saat içinde alınmışsa gastrik NaCl lavaj yapılır. Glutedimid almışsa mideye kastor yağı verilir (yağda eriyen bir madde olduğu için).
- Aralıklı olarak aktif kömür uygulanır (20 gr aktif kömürün sudaki çözeltisi). Böylece atılım hızlandırılır.
- Opioid alım şüphesi varsa naloksan verilir (0.4mg (IV) veya (IM) verilebilir. Hasta opioid almış ise hızla tablo düzelir.
- Gerekirse diürez artırılır. 1 ve 2. dönem komalar için gerekmez (Lasiks veya hipertonic glukoz ile).
- Varsa flumazenil (benzodiazepin antagonisti) uygulanır.
- SSS uyarıcısı (stimülan1) uygulanmaz.
- Apne ve hipotansiyon gelişmiş derin komadaki hastalara hemodiyaliz veya peritonidyaliz gerekebilir. Yağda çözünen ilaçların komasının daha uzun süreceği unutulmamalıdır.

Zararlı Kullanım

İlaç kullanımı sağlığa zarar verecek şekilde oluşur. Zarar fiziksel (kullanılan ilacın neden ol-

duğu fiziksel ya da ruhsal sorunlar şeklinde olabilir). Zararlı kullanım durumunda acil bir müdahaleden çok bu kullanımın sonuçları ve madde kullanımını durdurmak üzerine tedaviye yönelilir.

• **Sedatif ve hipnotiklere bağlı yoksunluk (çekilme) sendromu :**

Sedatif ve hipnotiklerde benzer bulgular ortaya çıkar. Barbitürat benzeri ilaçlar ve yüksek potensli kısa etkili benzodiazepinler daha ciddi belirtilere neden olurlar. Bu ilaçlar uzun süre yüksek dozlarda kullanıldıktan sonra kesildiklerinde yoksunluk belirtileri ortaya çıkar. Bu belirtiler genellikle 3-7 gün sürse de, diazepam gibi uzun etkili ilaçlarda süre daha çok uzayabilir. Barbitüratlarda ise kesilmeden 12-24 saat sonra yoksunluk belirtileri başlar ve 1-3. günlerde en yüksek düzeyine ulaşır.

Yoksunluk belirtileri:

- anksiyete
- halüsinasyonlar
- hezeyanlar
- paranoid düşünceler
- depersonalizasyon
- agorafobi
- ağrı
- myoklonik kasılmalar
- ataksi
- kulak çınlaması
- panik
- otonomik hiperaktivite
- duygudurum değişiklikleri
- bulantı-kusma
- ortostatik hipertansiyon
- elde, dilde göz kapaklarında tremorlar
- huzursuzluk
- zayıflama ve iştahsızlık
- çift görme, ışığa karşı duyarlılık
- dokunma ve sese karşı aşırı duyarlılık
- bellek ve konsantrasyon bozuklukları
- uykusuzluk
- jeneralize epileptik nöbetler
- deliryum tablosu

Görüldüğü gibi yoksunluk belirtileri alkol yoksunluğu belirtilerine benzemektedir.

Sedatif ve hipnotik ilaçlara bağlı çekilme tedavisi yaklaşımı:

Benzodiazepin çekilme sendromu tedavi rehberi

- Eşlik eden tıbbi ve psikiyatrik durumla değerlendirilir.
- İlaç kullanım öyküsü belirlenir. İlaç ve etanol tayini için kan ve idrar örneği alınır.

- Öykü klinik ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirilir, gerekli benzodiazepin ve barbitürat dozu belirlenir ve azaltma planı yapılır.
- Tıbbi veya psikiyatrik bir endikasyon varsa, sosyal destek zayıfsa ya da çoklu madde kullanımı varsa hastaneye yatırılmalıdır.
- Gerekirse alternatif medikasyon kullanılır (karbamazepin, gabapentin, beta adrenerjik reseptör antagonistleri, sodyum valproat, klonidin sedatif antidepresanlar).
- Psikolojik destekler uygulanmalı.
- Eğer yalnız santral sinir sistemi depresanları değil çoğul madde kötüye kullanımı varsa ve özellikle opioid grubu ilaçlar kullanılıyorsa, önce onun yoksunluk belirtileri düzeltilip daha sonra diğerleri azaltılarak kesilmelidir
- Tedavinin hastane şartlarında olması daha uygundur. Çünkü epileptik bir nöbet ya da organik beyin sendromu gelişme riski vardır.
- İyi bir fizik değerlendirme ve rutin laboratuvar testleri yapılır, yeterli beslenme, multivitamin desteği ve hastanın dinlenmesi sağlanır.
- Arındırma tedavisi uygulanır. Arındırma için genel olarak kullanılan 3 yöntem vardır.
 - a. Fenobarbital yöntemi
 - b. Pentobarbital yöntemi
 - c. Kullanılan ilacın kendisinin arındırmada (detoksifikasyonda) kullanımı

a. Fenobarbital kullanımı: Fenobarbital, yarılanma süresi 12-24 saat olan uzun etkili bir barbitürattır. Öncelikle ne kadar madde alındığı hesaplanır. Daha sonra bunun fenobarbital (Luminal[®]) karşılığı bulunur.

32 mg fenobarbital = 250 mg glutetimid,
 400 mg meprobamat,
 5 mg diazem,
 25 mg klordiazepoksid,
 100 mg barbitürat eşdeğer etkilidir.

Fenobarbital olarak hesaplanan doz 6 saat aralıklarla 4 dozda (gece dozu 1.5 kat fazla olmak üzere) verilir. Ancak yoksunluk belirtileri buna rağmen devam ederse, dozu yükseltmek gerekir. Eğer hastada nistagmus, sedasyon, ataksi, dil sürçmesi gibi intoksikasyon belirtileri ortaya çıkarsa, 1-2 doz atlanır. Genellikle fenobarbital dozunda 500 mg aşılmamalıdır. 2 günlük sabit dozdan sonra her gün 30 mg doz azaltılarak arındırma (detoksifikasyon) sonlandırılır. Fenobarbital epileptik nöbetleri önleyeceği için ek bir antiepileptik ilaç gerekmez. Yarı ömrü uzun olan bu ilaç ayarlanırken, vücutta birikim sonucu özellikle yaşlı hastalarda tehlikeli olabileceği unutulmamalıdır.

b. Pentobarbital yöntemi: Kısa-orta etkili bir barbitürat olan pentobarbital kullanımı için “pentobarbital tolerans testi” kullanılır. Yoksunluk belirtileri gösteren hastaya 200 mg pentobarbital verilir.

- Eğer bir saat içinde nistagmus, dil sürçmesi, ataksi gibi intoksikasyon belirtileri oluşursa, kullanılacak doz 800 mg’ın altında olmalıdır. Bu durumda hastaya 6 saatte bir 100-200 mg pentobarbital verilir ve stabilizasyon sağlanır. Daha sonra günde 100 mg azaltılarak ilaç kesilir.
- 200 mg pentobarbital verildiğinde hasta 1-2 saat sonra uyuyorsa depresan ilaç bağımlılığı söz konusu değildir.

- 200 mg pentobarbital verildiğinde hastada intoksikasyon belirtileri ya da uyku izlenmezse, o zaman verilecek pentobarbital dozu 800 mg üzerinde olmalıdır. Hastaya 2 saatte bir 100 mg pentobarbital verilir ve bu durum hasta uyuyana kadar devam eder. Bu durumda sedasyonun elde edildiği dozun 4 katı pentobarbital ile tedaviye başlanır. 2 gün aynı dozda stabil gittikten sonra her gün 100 mg azaltılarak tedavi sonlandırılır.
- Bu tedavide hastada intoksikasyon ya da yoksunluk belirtilerinin görülmesine göre doz atlanarak ya da eklenerek arındırma (detoksifikasyon) devam eder.

c. Kullanılan ilacın kendisinin arındırmada (detoksifikasyonda) kullanılması yöntemi:

Kötüye kullanılan ilacın dozunun çok yavaş olarak azaltılması yolu ile arındırma (detoksifikasyon) yapılabilir. Örneğin: Alprazolam (Xanax) bağımlılığında her 3 günde bir 0.5mg azaltılır. Yine tedavide kısa etkili benzodiazepinlerden uzun etkili benzodiazepinlere geçilerek daha sonra doz azaltılmasına gidilmesi önerilmiştir. Bu yöntemde arındırma (detoksifikasyon) için süre 6-8 hafta olarak önerilmektedir. Bazen tüm belirti ve bulgular kaybolmayabilir. O zaman tüm bunların yanı sıra santral sinir sistemi depresanları için klonidin (katapressâ) 0.1-0.2 mgx3 önerilmektedir. Ya da otonomik belirtiler için beta blokörlerden yararlanılabileceğini söyleyen çalışmalar vardır.

d. Ayrıca özellikle Avrupa kaynaklı yayınlarda özellikle benzodiazepin yoksunluğunda sodyum valproat ve karbamazepinin kullanımına da yer verilmektedir. Özellikle düşük doz benzodiazepin yoksunluğunda 500-1500 mg gün sodyum valproat ya da 200-800 mg/gün karbamazepin önerilmektedir.

Karbamazepin kullanımı: Genelde karbamazepin iki günde bir 200 mg verilirken bazı hekimler uyku etkisinden de yararlanmak için her gün 400 mg dozunda vermektedirler, eğer bu doz iyi tolere edilirse üçüncü gün 600 mg'a çıkılır ve tedavinin birkaç gününden sonra benzodiazepin dozu azaltılır ve 1-3 hafta içinde benzodiazepin azaltılarak kesilir. Karbamazepin son benzodiazepin dozundan sonra 2-4 hafta sonra hızlıca sonlandırılır. Karbamazepin panik bozukluğu olan çekilme hastalarında başarılı olmayabilir. Ama bunlarda bile başarılı olduğunu söyleyen yayınlar vardır.

Sodyum valproat ise 500-1000 mg olarak başlanır ve kan düzeyi 120 mikro gram mililitrede olacak şekilde ayarlanır (alkol ve benzodiazepin kullananlarda karaciğer enzimleri 3 kat ve üzeri ise bu ilaç kullanılmaz). Karbamazepindeki gibi benzodiazepin azaltılır.

Gabapentin ile deneyimler sınırlıdır. İyi geldiği söylenmektedir. 60-120 mg proplanolol benzodiazepin çekilme belirtilerini azaltabilmektedir. Klonidin ise henüz çekilme belirtileri oluşmadan kullanılmaya başlarsa yararlı olabilmektedir (günlük doz 0.2x3).

İmipramin, tofranil, amitriptilin, trazadon, SSRI'lar ve MAO inhibitörlerinin çekilme sendromunda etkili olabilecekleri söylenmektedir.

Benzodiazepin ve Sedatif İlaçların Bağımlılık Sendromu

İlaç kullanımı sırasında ortaya çıkan ve kişinin önceden değer verdiği davranışlarına öncelik kazanan birçok fizyolojik, davranışsal ve bilişsel değişikliklerle belirli bir durumdur.

Aşağıdakilerden üç ya da daha fazlası son bir yıl içinde bulunuyorsa kesin bağımlılık tanısı konabilir.

- İlacı almak için çok güçlü bir istek veya zorlanti
- İlaç alma davranışını denetlemede güçlük (başlangıç, bırakma ve kullanım dozu bakımından)

- İlaç kullanımını azaltıldığında ya da kesildiğinde yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkması
- Daha düşük dozlarda ortaya çıkan etkilerin ortaya çıkabilmesi için daha yüksek ilaç dozlarına gerek duyulması
- İlacı elde etmek, kullanmak, etkilerinden kurtulmak için harcanan zamanın diğer ilgi ve uğraşlara yer bırakmayacak şekilde gittikçe artması
- Aşırı ilaç kullanımı nedeniyle karaciğer bozukluğu, ilaç kullanım dönemlerini izleyen depresif duygudurumu, bilişsel yetilerde bozulma gibi zarar görüldüğüne ilişkin açık verilere karşın ilaç kullanımını sürdürme

Tedavi

Bu bulgularla hipnotik ya da sedatif bağımlılığı olan birisi için tedavi birkaç aşamalıdır.

İlk bölüm bir süredir alınan ilacı kesme tedavisidir. Bu dönemde ilacın kesilmesi sonucu oluşan yoksunluk belirtilerinin ortadan kalkmasına yardımcı olan ilaç kullanımı ve diğer tıbbi müdahaleleri içerir.

Rehabilitasyon dönemi: Bu dönemde kişi artık ilaç yoksunluğundan kurtulmuştur. Yaşamdaki normal işlevlere dönebilme ve ilaçsız yaşama uyum sağlama bakımından hastaya bilgi ve beceriler kazandırılmaya çalışılır. Bunun için terapötik girişimlerden yararlanılır.

Nüksü (Relapsı) önleme: Tedavi modellerine göre değişmekle birlikte tekrar ilaç alımının ve bağımlılık belirtilerinin ortaya çıkmasını öteleyen psikoterapötik girişimler ve destek grupları ağırlıklı takip programlarıdır. Bu aşamada aynı zamanda ilaç tedavilerin yeri vardır.

Tedavinin sonuçları ile ilgili sınırlı sayıda çalışma vardır. Sonuçlar % 50'nin üzerinde tekrar benzodiazepin ya da başka bir maddeye geri dönmediğini göstermektedir.

Benzodiazepin ve Barbitürlara Bağlı Psikoz

Akut olarak gelişen tabloda işitsel halüsinasyon ve paranoid sanrılar ön plandadır. Alkol psikozuna benzer. Klinik tablo düzeline kadar antipsikotik uygulanır ve tablo düzeline ilaç kesilir.

Amnezik Sendrom

Sedatif ve hipnotik kullanımına bağlı olarak gelişen amnezik sendrom oluştuğunda hastaya tanı koydurucu bulgular şunlardır:

- Yakın bellekte (yeni bilgileri öğrenme) bozulma, zaman kavramında (kronolojik sıralama gibi) bozulma
- Kronik ilaç kullanımına ilişkin öykü ve nesnel kanıtın olması
- Anlık bellekte, bilinçte ve genel bilişsel yetilerde bozulmanın olmayışı

Genellikle belirgin apati, girişim yoksunluğu ve kendine özen göstermeme gibi kişilik değişikliklerinin görülmesi. Konfabülasyonların olması tanı koymak için bir kural olmasa da sık görülen durumlardır. Bu tablo kronik bir durum olup acil müdahaleden daha çok bu durumun tedavisi ve madde kullanımının durdurulması amaçlanır.

Kaynaklar

1. Bernstein GJ(1995). Drug therapy in psychiatry. 3rd ed. Missouri: Mosby, 44-70.
2. Birsöz S, Turgay A(1994). Psikiyatride ilaç tedavisi. Psikoaktif madde bağımlılığı ve kötüye kullanımı. Ankara: Medikomat, 433-454.

3. Casey PR(1997). A guide to psychiatry in primary care. 2nd ed. Hampshire UK: Wrrington Biomedical Publishing, 117-126.
4. Chick J, Cantwell R(1994). Alcohol and drug misuse. In: Madden S, ed. Psychiatric syndromes associated with alcohol and substance misuse. Bell and Bain, Glasgow, 172-202.
5. Cole JO, Haslekk DS, Orzack MH.(1981). Problems with the benzodiazepin: An assessment of the available evidence. Mc Leen Hospital Journal 6: 46-74.
6. Dünya Sağlık Örgütü (1992). ICD-10 Ruhsal ve davranışsal bozukluklar sınıflandırması. Cenevre, çeviri yayın yönetmeni: Öztürk O, Uluğ B. medikomat, Ankara 1993.
7. Geldler M, Gath D, Mayou R, Cowen P(1996). Oxford textbook of psychiatry. 3rd ed. New York: Oxford University Press Inc, 1361-1365.
8. Golberg RS(1994). The care of the psychiatric patient. Missouri: Dannely and Sons, 172-184.
9. Kaplan HI, Sadock BJ(1995). Pocket handbook of clinical psychiatry. 2nd ed. New York: Williams and Wilkins 51-66.
10. Leonhard BE(1997). Fundamentals of psychopharmacology. 2nd ed. New York: Wiley, 275-321.

BÖLÜM 7

ESRAR (KANNABİS) KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR

Prof. Dr. Berna ULUĞ, Uzm. Dr. Şeref Can GÜREL

Dünya Sağlık Örgütü'ne (ICD-10'a) göre esrar ile ilişkili ortaya çıkabilecek bozukluklar, kannabis kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar adı altında incelenmektedir.

Kannabis kullanım bozuklukları:

- Akut zehirlenme
- Deliryumla birlikte akut zehirlenme
- Bağımlılık sendromu
- Zararlı kullanım
- Psikotik bozukluk (sanrılı varsanlı psikotik bozukluk)
- Başka ruhsal ve davranışsal bozukluklar (anksiyete bozukluğu)

Tarihçe

Esrar, hint kenevirinden elde edilen bir maddedir. 421 çeşit kimyasal içermektedir. İntoksikasyondan sorumlu temel etken maddesi tetrahidrokannabinolün (THC) delta-9 izomeridir. Sarımsak, kuru, ot, joint, derman olarak da halk arasında bilinir. İşleniş biçimine göre marijuana, gubar, ganja gibi farklı isimler alır. Esrar dumanının solunarak kullanımına dair ilk kanıtlar neolitik çağa kadar uzanır. 1800'lü yıllardan itibaren Avrupalı bilim adamları, esrarın psikotrop etkileri yanında antispazmodik ve analjezik etkilerine de değinmeye başlamışlardır. Günümüzde esrar en sık kullanılan yasa dışı psikoaktif maddedir ve bazı ülkelerde bu maddenin yasal hale getirilmesiyle ilgili yoğun tartışmalar vardır. Ayrıca esrarın tıbbi kullanım alanları ile üzerine ilgi de artmaktadır.

Epidemiyoloji

Alkol ve tütünden sonra tüm dünyada en sık kullanılan keyif verici madde esrardır. ABD'de tüm yasadışı madde kullanıcılarının % 76'sı tarafından esrar kullanılmaktadır. ABD'de esrar kullanımını 1979'da zirve yaparak % 14,2'ye ulaştırmış, 1992'de % 3,4'e gerilemiş ancak 1995'de tekrar % 8,2 gibi yüksek bir orana çıkmıştır. Esrarın giderek yaygınlaşan kullanımı ülkemizde de dikkat çekmektedir. 1995 yılında örnekleme İstanbul'da yaşayan 2845 lise 2. sınıf öğrencisi olan bir ça-

İşmada esrar kullanımının yaşam boyu yaygınlığı % 4 olarak saptanmıştır. 2004 yılında yapılan benzer örnekleme sahip iki çalışmada yaşam boyu esrar kullanım yaygınlığı % 5,1 (UNODC, n=1637) ve % 5,8 (Ögel ve ark, n=3186) olarak tespit edilmiştir.

Esrar Kullanımının Sağlık Üzerine Etkileri

Sağlık üzerine olumlu etkileri

Esrar kanserle ilişkili bulantı ve kusmalarda, glokomlu kişilerde göz içi basıncını düşürmek için ve AIDS veya kanser hastalarında iştah artırmak için medikal olarak kullanılmaktadır.

Esrar Kullanımına Bağlı Ortaya Çıkan Bedensel ve Ruhsal Sorunlar

Duman soluyarak kullanım sonrası intoksikasyona bağlı etkiler 10-30 dakika içinde başlar ve yaklaşık 3 saat sürer. Metabolitlerinin yarı ömrü 50 saat kadar uzun olabilir. Taşikardi, ağız kuruluğu, konjunktivalarda kızarıklık ve iştah artışı gözlenir. Psikolojik etkileri arasında renk, ses ve zaman algısında değişiklikler (ör. 5-10 dakikalık bir sürenin sanki saatler sürmüş gibi algılanması), öfori, gevşeme sayılabilir. İnhibisyonun kalkması, konsantrasyon ve koordinasyon kaybı ile birlikte sosyal içe çekilme gözlenebilir. Kullanımı takiben panik, korku, kuşku hali ortaya çıkabilir. Duman inhalasyonu yoluyla sürekli kullanımı sonucu akciğerlerde bronşit, kanser oluşum riski sigarayla karşılaştırıldığında 5 kat daha yüksektir. Kronik esrar kullanımı, psikomotor yavaşlama, edilgenlik, üretim yapamama, isteksizlik gibi distimik bozuklukla benzerlik gösteren bir tablo oluşturabilir. Paranoid hezeyanlarla karakterize psikotik bir tablo akut kullanım sonrası ortaya çıkabilir. Yüksek dozda alınması halinde toksik deliryum gözlenebilir.

Esrar Bağımlılığı

Esrar bağımlılığı günlük veya buna yakın sıklıkta kullanım ile karakterizedir. Kronik kullanımda esrarın oluşturduğu etkilerin çoğuna karşı tolerans gelişir. Ağır içicilik sonrası kesilme belirtileri genellikle klinik açıdan belirgin değildir. Ancak esrar bağımlılığının fizyolojik boyutu, kannabinoid reseptör antagonistleri ile yapılan hayvan deneyleri sonrasında kesinlik kazanmıştır.

Dünya Sağlık Örgütü tanı ölçütlerine göre (ICD-10) aşağıdakilerden üç ya da daha fazlası son bir yıl içinde kişide bulunuyorsa o zaman o kişi esrar bağımlısı kabul edilir.

- Esrar içmek için güçlü bir istek olması
- Esrar alma davranışını denetlemede güçlük (alınan esrar miktarını ayarlayamama, kullanım süresini ayarlayamama, başarısız bırakma girişimleri)
- Esrar kullanımı azaltıldığında ya da bırakıldığında tipik yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkması
- Esrar ile gerekli iyilik halini elde etmek için (rahatlık, sarhoşluk, keyif) gittikçe artan miktarlarda esrara gereksinim duyma (tolerans gelişimi)
- Esrarı elde etmek, kullanmak ve etkilerini gizlemek için harcanan zaman ve çabanın diğer ilgi ve uğraşılara yer veremeyecek şekilde giderek artması
- Aşırı esrar kullanımı nedeni ile ruhsal, sosyal, fiziksel zararlar ortaya çıkmasına rağmen esrar kullanımını sürdürme.

Esrarın Zararlı Kullanımı

Dönemsel kannabis kullanımı ve ortaya çıkan maladaptif davranışların varlığı şeklinde kendini gösterir. Kompulsif kullanımla birlikte tolerans, ortaya çıkan fizyolojik ve psikolojik sorunlar belirginse de, tanıda ön planda kötüye kullanımdan çok esrar bağımlılığı düşünülmelidir.

Esrar'ın Fizyolojik Etkileri:

Kannabinoidler saçlar, pubik kıllar, idrar, tükürük, ter ve kanda tespit edilebilirler. Ayrıca yağ dokusunda depolanırlar ve buradan salınımları olur. Esrar, beyin kendi kannabinoid reseptörleri ile etkileşerek mesolimbik ödül sisteminde dopamin salınımını artırır. İki tip kannabinoid reseptörü tanımlanmıştır. Kannabinoid reseptörü tip 1 (CB1) beyinde yer alır ve G proteinleri üzerinden adenilat siklaz ile iyon kanallarını modüle eder. Kannabinoid reseptörü tip 2 (CB 2) ise immün sistemde yer alır ve esrarın immünolojik etkilerinden sorumludur. Anandamid bu reseptörleri etkileyen endojen bir maddedir. Beyinde kannabinoid reseptörlerinin rol oynadığı ve çeşitli psikiyatrik hastalıkların patofizyolojisinde rol alan ortak yolaklardan yola çıkarak, kannabinoid reseptör antagonistleri ve bunların şizofreni ve diğer madde bağımlılıklarının tedavisinde kullanımı ile ilgili çalışmalar devam etmektedir.

Esrar Kullanım Bozukluğu ve Psikiyatrik Eştanı (Komorbidite)

Duygudurum bozuklukları, anksiyete ve kişilik bozukluklarında esrar kullanımı daha sıktır ve özellikle bu bireylerde daha büyük sorunlara yol açabilir.

Şizofreni benzeri psikotik belirtiler gözlenen hastaların esrar kullanımı normal popülasyonla karşılaştırıldığında daha yüksek orandadır. Çeşitli prospektif çalışmalarda ve yapılan meta analizlerde kannabis kullanımı, doğrudan ileride ortaya çıkabilecek psikotik belirtilerin yordayıcısı olarak bulunmuştur. İleride ortaya çıkabilecek psikotik belirtiler aynı zamanda başlangıçta var olan hafif psikotik belirtiler ve ailede psikoz öyküsü ile ilişkili bulunmuştur. Bu durum daha çok self medikasyon hipotezi ile açıklanmıştır. Yeni Zelanda'da yürütülen bir çalışmada esrar kullanımına başlanan yaş ile ileride şizofreniform bir bozukluk geliştirme riskinin ilişkili olduğu, ne kadar erken yaşta kannabis kullanımı başlarsa riskin o kadar fazla olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada 18 yaşında kullanıma başlayanlarda risk normal popülasyona göre iki kat artarken, 15 yaşında kullanıma başlayanlarda riskin dört kat arttığı saptanmıştır. Aynı zamanda psikotik belirtileri yerleşen hastalarda yapılan bir çalışmada, esrar kullanımı hastalık sürecinde daha kötü gidiş, kötü psikosozyal işlevsellik ve daha sık hastane yatışlarının bir göstergesi olarak tespit edilmiştir. Bu durumun striatal dopamin salınımindaki artışın bir sonucu olabileceği düşünülmektedir.

Aynı zamanda esrar ve depresyonun birlikte görülme riski, psikotik belirtilere göre daha zayıf olmakla birlikte bazı çalışmalarda artmış olarak gösterilmiştir. Esrar bağımlılarında yapılan bir ikiz çalışmasında, bağımlı ikizlerin intihar düşüncesi veya girişimi bağımlı olmayan ikizlere göre daha yüksek bulunmuştur.

Esrarın, kokain, halüsinojenler, uyarıcı (stimülan) ve opiyatlar gibi başka maddelerin kötüye kullanımı için bir geçiş maddesi olduğu görüşü kabul görmektedir. Esrar bağımlılığı ile birlikte başka madde bağımlılıkları sık olarak birliktelik gösterir.

Esrar Kullanım Bozukluğu Nedenleri

Diğer madde kullanımı bozukluklarında olduğu gibi esrar kullanımının etiyojisinde de ergenler ve genç erişkinlerde gözlenebilen disinhibisyon, heyecan arayışı ve akran baskısının rol oynadığı düşünülmektedir. Özellikle heyecan arayışının belirgin olduğu ergenlerde esrar kullanan akran varlığı, akranların kullanım yönündeki baskısı esrar bağımlılığı riski açısından göze çarpmaktadır.

Akut Esrar Zehirlenmesi (İntoksikasyon)

Çoğu birey için kannabis intoksikasyonu genel bir rüya benzeri iyilik duygusu ile birlikte gelir. Renkler ve sesler daha keskin ve net hale gelir. Zaman yavaşlamış gibi algılanır. Düşünce içeriği daha az mantıklı hale gelir. Gülme ve kahkahalar çok küçük uyarılarla bile ortaya çıkabilir ve çoğunlukla diğer entoksike bireyler arasında yayılır. Ağız kuruluğu ve özellikle karbonhidratlara yönelik açlık hissi belirgindir. Orta dereceli bir ataksi ortaya çıkabilir. Kalp hızında ve süpin kan basıncı artış olmasına rağmen ortostatik hipotansiyon olabilir. İntoksikasyon bazı durumlarda panik ataklarda olduğu kadar yoğun anksiyeteye sebep olur. Depersonalizasyon ve derealizasyon da aynı şekilde tabloya eşlik edebilir. Daha az sıklıkla paranoid hezeyanların ve varsanıların eşlik edebildiği kannabisin tetiklediği psikoz gözlenebilir. Psikoz, intoksikasyonun gerilemesine rağmen sebat edebilir ve 1-3 güne kadar uzayabilir. Anksiyete ve psikoz çok az miktarda esrar kullanımından sonra bile görülebilir. Tabloya bilinç değişikliği de (konfüzyon da) eklenirse toksik deliryumdan söz edilir.

Ayrırcı tanıda alkol ve halüsinojen intoksikasyonu akılda bulundurulmalıdır. Esrar kullanıcılarında çoklu madde kötüye kullanımı sık olduğu için çoklu maddeye bağlı bir intoksikasyonla da sık karşılaşılır. İdrar testinde kannabis saptanması, kannabis kullanılan ortamda fazla kalan ve pasif içici olan bireylerde de yanlış pozitif olacağı için ayrırcı tanı açısından çok güvenilir değildir.

Akut Esrar Zehirlenmesinde Tedavi

Anksiyete belirtileri çok belirginse tedavide 10 mg diazepam p.o. gibi uzun etkili bir benzodiazepin tercih edilebilir. Psikotik belirtiler 5-10 mg haloperidol i.m. tedavisinin yanısıra benzodiazepin tedavisine de yanıt verebilir. Psikotik belirtilerin doğal seyri göz önünde bulundurulduğunda ilk aşamada uzun dönemli bir tedavi planı yapılması gerekli değildir.

Esrar Yoksunluğu Tedavisi

Esrar ile ilişkili bozuklukların tedavisi daha çok ayaktan, poliklinik şartlarında bireysel veya grup tedavisi şeklinde yürütülür. Yatarak tedavi özellikle eşanlı (komorbid) psikiyatrik bozukluğu, özellikle de eşlik eden başka madde kullanım bozukluğu olan hastalarda gereklidir.

Esrarın istenildiği zaman kolaylıkla bırakılabilen benign bir madde olduğuna ilişkin görüşler ortaya çıkan klinik kanıtlar ve hayvan deneyi sonuçlarından sonra terk edilmeye başlanmıştır. Esrar kesilme belirtilerinin büyük bir çoğunluğunun ruhsal (anksiyete, huzursuzluk, uykusuzluk) ve davranışsal düzeyde olmasına rağmen, iştah değişikliği, kilo kaybı, ellerde titreme tabloya sıklıkla eşlik eder. Kesilme belirtileri genellikle kullanım bırakıldıktan sonra 3-12 saatte başlar ve 1-2 günde zirve yaparak 4-5 gün devam eder. Esrar kesilme belirtilerine yönelik kullanılabilecek farmakoterapilere yönelik ilgi artarken, henüz bu konuda kontrollü klinik çalışma yoktur. Bupropion, valproik asit, naltrekson ve nefazodonla yapılan insan çalışmaları olumsuz sonuçlanmıştır.

Esrar Bağımlılığı Tedavisi

Arındırma tedavilerinde ortak kabul gören bir yaklaşım olmadığı gibi belirgin bir nüks önleyici farmakolojik ajan da yoktur. Yaklaşım daha çok psikososyal tedavi modelleri şeklindedir.

Esrar bağımlılığında kullanılan psikososyal tedaviler, kısa motivasyonel yaklaşımı ve daha yoğun uygulanan motivasyon artırıcı ve başa çıkma becerileri kazandırıcı nüks (relaps) önleyici yaklaşımı içerir. Her iki tedavi biçiminin de esrar bağımlılığının tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak 2 haftalık uzak durmadan sonra bile 6 aylık izlemde esrar bağımlılarında % 67'den

daha yüksek oranda nüks gözlenmiştir. Psikososyal tedavi yaklaşımları üzerine çalışma sayısı çok fazla olmamasına rağmen özellikle daha yoğun tedavilerde olmakla beraber genel olarak olumlu sonuçlar bildirilmiştir.

Esrar bağımlılığının tedavisi sırasında ya da kesilmesinden sonra bildirilen depresyon oranları yüksek olduğundan esrar bağımlılığının tedavisinde antidepresan kullanımına artan bir ilgi vardır.

Kaynaklar

1. Arseneault L, Cannon M, Poulton R ve ark. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *BMJ* , 325:1212–1213.
2. Castle D, Murray R. (2004). *Marijuana, Madness*. Cambridge University Pres. Londra.
3. Donohew D, Hoyle R, Clayton R ve ark. (1999). Sensation seeking and drug use by adolescents and their friends: models for marijuana and alcohol. *J Stud Alcohol*. Sep;60 (5):622-31.
4. Fergusson D, Horwood L, Ridder E (2005). Tests of causal linkages between cannabis use and psychotic symptoms. *Addiction*, 100: 354–366.
5. Grech A, Van Os J, Jones P ve ark. (2005). Cannabis use and outcome of recent onset psychosis. *Eur Psychiatry*, 20:349–353.
6. Henquet C, Murray R, Linszen D, Van Os J (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophr Bull* 31:608–612.
7. Henquet C, Krabbendam L, Spauwen J ve ark. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ* 330: 11.
8. Köroğlu E, Güleç C (2007). *Psikiyatri Temel Kitabı* HYB Basım Yayın.
9. Lynskey M, Glowinski A, Todorov A (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch Gen Psychiatry*, 61:1026–1032.
10. Moore, J (2004). *Handbook of Medical Psychiatry* Second ed. Elsevier/Mosby.
11. Rudgley, Richard (1999). In *Touchstone: The Lost Civilizations of the Stone Age*.
12. Slater M (2003). Sensation-seeking as a moderator of the effects of peer influences, consistency with personal aspirations, and perceived harm on marijuana and cigarette use among younger adolescents. *Subst Use Misuse*. Jun; 38(7):865-80.
13. Stahl M (2000). *Essential Psychopharmacology* Second ed. Cambridge Univesity Pres.
14. Amerikan Psikiyatri Birliği (2006). *Treatment Recommendations for Patients with Substance Use Disorders*. *Am J Psychiatry* Aug, 163,8; Health and Medical Complete.
15. Ögel K, Uğuz Ş, Sır A ve ark. (2004). Türkiye’de İlköğretim ve Ortaöğretim Gençliği arasında Esrar Kullanım Yaygınlığı. *Bağımlılık Dergisi* 2003; 4: 15-19.

BÖLÜM 8

KOKAİN KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Kokain kullanımına bağlı gelişen madde kullanım bozuklukları şunlardır:

- Akut zehirlenme
- Zararlı kullanım
- Bağımlılık sendromu
- Yoksunluk (bırakma) durumu
- Başka ruhsal ve davranışsal bozukluklar
- Psikotik bozukluk

Tarihçe

Kokain Güney Amerika'da yetişen koka bitkisinin yapraklarından elde edilen bir alkaloiddir. Kokain ilk kez 1857'de Almanya da izole edilmiş ve 1880'li yıllarda oftalmolojide lokal anestetik özelliklerinden yararlanılmıştır. I. Dünya savaşından sonra Almanya da kokainin yaygın olarak kullanımına rastlanılır. II. Dünya savaşından sonra ise aynı şey Japonya da olmuştur. Kokain en çok 1970-80'li yıllarda kullanılmış ve zararsız olduğuna ilişkin iddialar günümüze kadar gelmiştir.

Epidemiyoloji

Kokain kullanımı son 40 yıldır Amerika ve Batı Avrupa'da dramatik dalgalanmalar gösterdi. MTF (Monitoring the Future) çalışmasında 1985-1992 yıllarında lise üst sınıflarda şahsi bildiri göstergelerinde azalmalar bildirirken 1992-1999 yıllarında artmalar görülmüştür. ABD'de 2000 yılında % 0.3 kokain kullanım bozukluğu rapor edilmiştir 2001'de ise Amerika'da 1.7 milyon kokain kullanıcısı (% 0.7) olduğu tahmin ediliyor.

Kokain Kullanım Sonucu Oluşan Fiziksel ve Ruhsal Sorunlar

- Kardiovasküler
- Hipertansiyon

- İntrakranial kanama
- Aort diseksiyonu ruptüre
- Aritmiler (sinus taşikardisi, supraventriküler taşikardi, ventriküler taşiaritmiler)
- Organ iskemileri
- Myokardit
- Şok
- Ani ölüm

Santral sinir sistemi

- Baş ağrısı
- Nöbetler
- Geçici fokal nörolojik bozukluklar
- Serebrovasküler bozukluklar
- Toksik ensefalopati

Solunum sistemi

- Pulmoner ödem
- Solunum durması
- Pnömototaks
- Pnömomediastinum

Ürogenital system

- Spontan abortus
- Plasenta ayrılması
- Plasenta previa
- Erken membran ruptürü
- Fetal intrauterine gelişme geriliği
- Konjenital malformasyonlar
- Bebeğe gecikmiş nörodavranışsal gelişim

İnfeksiyonlar

- AIDS
- Hepatit
- Tetanoz
- Yara botulizmi

Metabolik bozukluklar

- Hipertermi
- Rabdomiyoliz

Eştamı (Kororbidite)

Kokain kullanım bozukluğu olanlar arasında ek psikiyatrik rahatsızlık oldukça yaygındır. Duygudurum bozukluğu, şizofreni, antisosyal kişilik bozukluğu varlığı kokain kullanımını ve bağımlılığı riskini artırmaktadır. Bazı kişilere göre kokain pek çok psikiyatrik işlev bozukluğu durumunun yatışmasını sağlar. Ancak bu durumlar bağımlı olmayı engellemezler.

Etki mekanizması

Farmakolojik özelliği olarak kokain periferde sinirlerde uyarı oluşumunu ve iletimini engeller. Lokal anestetik etkisinin bir kısmı bu yolla gelişir. Santral sinir sistemini ise doğrudan uyarır. Bu durumu sinir uçlarında katekolamin geri alınımını ve sinapstaki dopamin geri alınımını engelleyerek yapar. Serotonin üzerine de etkilidir. Bu durum sonucu hiperaktivite, iştah azalması, stereotipik hareketler ve uyanıklık oluşur.

Kokainin (IV), (intra nazal) IN, sigara gibi tütünle sarılıp içilen şekilleri vardır. Alınan kokainin çoğu karaciğer de metabolize olur. Bir kısmı plazma esterazları tarafından etkisiz hale getirilir. Az bir kısmı ise değişime uğramadan idrarla atılır. Kokain vücuttan hemen yok olmaz, idrar örneklerinde üç gün ya da daha fazla süre ile izlenebilir. Duyarlı tetkiklerde kokain idrarda 2 haftaya kadar tespit edilebilir. Tek doz kokainin andaki yanlanma ömrü 30-90 dakika kadardır. Yüksek dozların tekrar edilmesiyle kokain ve metabolitleri SSS ve yağ dokusunda birikebilir ve oradan yavaş olarak salınır.

Kokain etkisini santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde gösterir.

- Öfori oluşturur,
- İştah azaltır,
- Yorgunluk ve uyku gereksinimini azaltır
- Cinsel duyguları uyarır
- Enerjiyi artırır. Bu bulgular madde kötü kullanımını indükleyen nedenlerdir. Ancak bunların yanı sıra;
- Huzursuzluk, gerilim, anksiyete, ağır panik halleri
- Duygusal değişkenlik
- Şiddet
- Aşırı şüphencilik
- Canlı iştme ya da dokunma halüsinasyonları
- Bilinç sislenmesi (konfüzyon)
- Depresyon
- Letarji
- Uyku bozuklukları
- Organik beyin sendromu
- Otonomik hiperaktivite,(tremor, terleme, midriazis, huzursuzluk, taşikardi, TA değişiklikleri)
- Düşük dozlarda motor beceri artarken yüksek dozlarda azalma.
- Yüksek dozlarda ağır tremorlar, epileptik nöbetler, bulantı, kusma, ateş ve kalpte aritmiler ortaya çıkabilir.

Kokain kullananlarda ilaca tolerans çok kısa sürede gelişir. Özellikle öfori, iştah azalması, kendini iyi hissetme ve kardiyovasküler belirtiler kısa sürede kaybolur. Kronik kullanım sonucu tolerans gelişen belirtiler yerini disfori, depresyon gibi belirtilere bırakır. Bazı insanlar günde 10 gr kadar kokain kullanabilmektedirler. Kokain için oldukça yüksek metabolik toleranstan söz edilmektedir (kullanım sürdükçe ilaç metabolizması hızlanmaktadır). Uyarıcılar (Stimülanlar)

arasında çoğu kez çapraz tolerans vardır. Ancak kokain için bu durum kesinlik kazanmamıştır. Ayrıca geçmişteki ilaç kullanımı ve klinik durumuna göre bazı kişilerde “reverse tolerance” olabilir. Yani tekrarlayan dozlarla gittikçe artan bir şekilde tepki verirler. (IV) ilaç kullanım izleri, anormal burun hatları, burun mukozası bozukluğu, kullanıcılarında sık izlenen belirtilerdir.

Araştırmacılar yalnız kokain kullanan kişilerin nadir olduğunu genellikle sigara, alkol, marihuana ve diğer yasa dışı maddelerle birlikte alındığını ortaya koymuşlardır. Bu nedenle kişilerde oluşan belirti ve bulgular karmaşık olabilir.

Kokain Kullanım Bozukluğu Nedenleri

Madde bağımlılığı sosyal, psikolojik, kültürel ve biyolojik faktörlerin rol oynadığı bir bozukluk olarak düşünülmektedir.

- Diğer maddelerde olduğu gibi kokainde de maddelerin elde edilebilme ve ilk kullanımını sosyal ve kültürel faktörler etkiler.
- Kokainde bağımlılığa ilerlemede ve kullanımı devam ettirmede farmakolojik faktörlerin önemi olduğuna inanılır.
- Epidemiyolojik çalışmalar psikiyatrik bozuklukların varlığının madde kullanımı ve bağımlılık riskini artırdığını göstermektedir.
- Genetik etkenler; analizler uyarıcı bağımlılığında genetik etkenlerin ve benzersiz çevresel etkenlerin yaklaşık eşit katkıda bulunduğunu göstermiştir.
- Kokain kullanımını sürdürmede öğrenme ve koşullanma önemlidir. Kokainin her inhalasyon veya enjeksiyonu öforik bir hal oluşturur bu madde alma davranışını pekiştirir. Alınan ortamlar ve kullanım şekilleri ve yaşananlar ipuçlarını oluşturur ve yoksunluktan sonar tekrar alımların hafızasını oluşturur.
- Santral sinir sistemindeki etkileri sonucu kokainin oluşturduğu etkiler tekrar alımları kolaylaştırır.

Akut Zehirlenme

Kişi maddeyi kullanmaya başladıktan sonra, klinik kullanım şekline göre (IV) ya da (IN) birkaç dakika ile birkaç gün arasında değişen zamanlarda intoksikasyon gelişebilir. Çoğu kez doz düzeyi ile yakından ilişkilidir. Akut zehirlenme geçici bir durumdur. Zehirlenmenin ağırlığı zamanla azalır ve bir daha madde kullanmazsa yavaş yavaş silinir.

Klinik tablo

- Otonomik hiperaktivite (ateş, taşikardi veya bradikardi, terleme, bulantı ve kusma, TA yükselmesi, hızlı solunum),
- Epileptik nöbetler,
- Solunum depresyonu,
- Göğüs ağrısı, kardiyak aritmi, kardiyak şok,
- Kaslarda rijidite,
- Pupillerde dilatasyon,
- Deliryum; Kişi normal mental işlevlerini bozacak derecede madde kullandığında ortaya çıkan bir tablodur. Bilinç sislenmesi (konfüzyon), anormal davranışlar, bazı stereotipik hareketler, halüsinasyonlar, yönelim bozukluğu, fikir uçuşması gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Uzun süre madde kullanımı sonucu intra serebral hemoraji, subaraknoid hemoraji,

subdural hematoma, periarteritis nodosa gibi benzer değişiklikler izlenir. Bu durum genelde geçici olduğundan destekleyici bakım yeterlidir.

- Ajitasyon olabilir. Son üç belirtinin ortaya çıkması tablonun ağır seyrettiğini düşündürür. Ölüm genellikle santral sinir sisteminde ortaya çıkabilecek hemoraji, kardiyak aritmi ya da yüksek vücut ısısı nedenleri ile oluşmaktadır. Hastalarda bu zehirlenme belirtilerinin ortaya çıkması farklı miktardaki kokain ile oluşabilmektedir. (100-200 mg'dan 1-1,5 gr'a kadar değişen miktarlar).

Akut zehirlenmede tedavi yaklaşımı:

Öncelikle kişinin maddeyi kullanıp kullanmadığı saptanır. Bu hem vücuttaki fiziksel belirtileri inceleme (Vücutta enjeksiyon izleri, nazal septumda düzensizlik, nazal mukozaya ile ilgili değişiklikler) hem de toksikoloji taraması ile gerçekleştirilebilir. Daha sonra yapılacak şeyler ise şunlardır;

- Solunum ve dolaşım yeterli şekilde desteklenir.
- Yüksek ateş kontrol alınır. (Soğuk su, buz, soğutucu battaniye)
- Tekrarlayan epileptik nöbetler kontrol altına alınır. (IV diazepam 5-20 mg dozda yavaş şekilde).
- Madde atılımını hızlandırmak için idrar asidik hale getirilir. Her üç saatte bir 500 mg Amonyum klorür ağızdan verilmektedir).
- Aşırı ajitasyon durumunda haloperidol 5-10mg/gün, klorpromazin 25-50mg/gün ağızdan ya da (IM) verilebilir. Bu ilaçlar ayrıca hipertermiyi kontrol etmede de yardımcıdır.
- Hipertansiyon mutlaka kontrol altına alınmalıdır. Beta blokörler ve bazı katekolaminler kullanılabilir.
- Bilinç açık ve ağızdan alabiliyorsa kusturmaya, bilinç kapalı ise nazogastrik tüp ile mide boşaltılmaya çalışılır.
- Gerekirse hemodiyaliz uygulanır.

Zararlı Kullanım

Kokainin sağlığa zarar verecek şekilde kullanımınıdır. Zarar fiziksel (enjekte edilenlerde hepatit oluşması vs ya da ruhsal olarak depresif ya da paranoid dönemler yaşanması) Bu durum çeşitli sosyal sorunlara da yol açar.

Başka Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar

Kokain kullanımını sürecinde diğer ortaya çıkan bozukluklar anksiyete ve duygudurum bozukluklarıdır. Bunlar kullanım, intoksikasyon ya da yoksunluk sırasında ortaya çıkabilirler. Kullanım ve intoksikasyonda ortaya çıkan manik, hipomanik ve karma nöbetleri taklit eder. Yoksunluk sırasında ise daha çok depresif tablo oluşur. Kokain kullanımını ardından gelişen panik ataklar aylarca devam edebilirler.

Psikotik Bozukluklar

Kokain kullanımını takiben ortaya çıkar.

Kokain ile oluşan psikoz tablosu oldukça ilginç ve dramatiktir. Bir özelliği ise geçici olmasıdır. Bilinç genellikle açıktır. Bozukluk bir ay içinde kısmen ve 6 ay içinde tamamen ortadan kalkar. Psikoz tablosunun dopamin ya da norepinefrin üzerinden ortaya çıktığı düşünülmektedir.

Bu tablo genellikle kronik kullanım sonucu ortaya çıkar. Nadiren tek bir yüksek doz ile de ortaya çıktığı olur.

- Paranoid düşünce,
- Görme işitme ve dokunma halüsinasyonları,
- Değişken duygulanım
- Tekrarlayan kompulsif davranışlar
- Yoğun korkular (paranoid düşüncelerinden dolayı). Hatta zaman zaman bu durum nedeni ile cinayet bile işlenebilir.
- Konuşmada artma
- Çevresel konuşma ve teğet konuşma

Bazen bu psikotik tablo akut bir şizofreni ya da mani tablosunu taklit edebilir. Yargılama ve yakın bellekte bozukluklar izlenir. Konsantrasyon bozulur. Kullanım dozu yükseldikçe bu bozukluklarda artar.

Kokain psikoza Freud tarafından tanımlanmış olup uzun yıllardır bilinmektedir. Diğer uyarıcılarla (stimülanlarla) oluşan psikozlarla büyük benzerlik gösterir. Kokain alındıktan sonra renkli ışıklar (snow lights) geometrik şekiller ve halüsinasyonlar ortaya çıkar. Bir çalışma kokain kullanan kişilerin % 10'unun dokunma, % 15'inin görme, % 7'sinin koku, % 4'ünün işitme, % 4'ünün tad halüsinasyonlarından yakındıklarını ortaya koymuştur. Algı bozuklukları arasında en önemlisi deri altında böceklerin dolaştığı şeklindedir. Bu nedenle kişide tırmalama çabaları sonucunda gelişen yaralar izlenir. Yalnızca kokain değil herhangi bir uyarıcının (stimülanın) klinik tabloya eşlik eden halüsinasyonlar olsun ya da olmasın paranoid hezeyanlara yol açabileceği düşünülmelidir. Bu hastalarda halüsinasyonlar ne kadar belirgin olursa olsun bunun şizofreni olmadığı ve antipsikotik tedavi verilmesi bile kısa zamanda düzeleceği bilinmelidir.

Psikotik bozuklukta tedavi yaklaşımı:

- Genelde aktif tedavi uygulanmasa bile madde kesildikten sonra bu tablo bir hafta içinde kendiliğinden düzelir.
- Gerçeği değerlendirme aşırı bozukse hastaneye yatırılabilir.
- Fiziksel durum ve yaşamsal bulgular izlenir.
- Paranoid hastalara uygulanan yaklaşım yapılıdır. Örn: Hastaya bilgi verilir, yapılan girişimler açıklanır.
- Olası bir eksitasyon için hazırlıklı olunur.
- Antipsikotik olarak yüksek potensli antipsikotikler örn 5-20 mg haloperidol ya da atipik antipsikotikler önerilebilir.
- Yoğun anksiyete var ise anksiyolitikler önerilir. Benzodiazepinler anksiyete ve ajitasyonu yatıştırmada oldukça başarılıdırlar
- Madde kullanım bozukluğuna yönelik tedavi, hastada psikotik belirtiler düzeldikten sonra önerilmelidir

Yoksunluk Sendromu

Uzun süredir kokain kullanan kişinin kokaini kesmesi ya da azaltması durumunda genellikle 18 saat içinde bırakma durumu gelişir. 2-4. gün pik yapar. Başlangıç şiddetli ya da sinsi olabilir. Bu durumda ilk iki haftaya kadar uzayan günlerde yoğun madde alım isteği vardır.

Belirtiler ise şunlardır:

- Depresif duygular
- Disforik duygudurumu
- Yorgunluk
- Canlı ve hoş olmayan rüyalar
- Uykusuzluk ya da aşırı uyuma
- Anoreksi
- Psikomotor yavaşlama veya ajitasyon ortaya çıkar. Bu belirtiler gerek sosyal yaşamda gerek iş yaşamında ve gerekse diğer alanlarda sıkıntı ve sorunlara yol açarlar. Depresyon ısrarlıdır ve devam eder. Daha sonra yavaş yavaş madde isteği azalır. Daha sonra bu belirtiler düzelmeye başlar. Kokain isteği azalır. Fakat kısa bir süre sonra tekrar depresif bulgular ortaya çıkar. Kişinin zaman içinde anhedonisi düzeliş yaşamdan zevk almaya başlarken madde alma isteği de artar. Bu depresif durum bazen birkaç ay devam edebilir.

Bırakma durumunda tedavi yaklaşımı:

Belirtilere yönelik tedavi yapılır.

- Bu tablonun her şeyden önce madde kullanımı ile ilişkili olup olmadığı araştırılmalıdır.
- Depresif durum intihara yol açabileceği için, durumla ilgili önlemler alınmalıdır.
- Genelde bu dönemde ilaç kullanılmaz ancak yapılan çalışmalar kokain kullananlarda bir dopamin agonisti olan amantadin ya da bromokriptinin (parlodel) 2,5-5mg/gün dozda verildiğinde depresyon, uyku bozukluğu, halsizlik belirtilerini düzeltmekte ve kokaine olan isteği azalttığı bildirilmektedir.
- Son yıllarda bu hastalarda 25-400mg/gün imipramin (Tofranilâ) kullanımının hastaların günlük aktivitelerini daha iyi yapmalarına yardım ettiği söylenmektedir.

Bağımlılık sendromu:

Aşağıdakilerden 3 ya da daha fazlası son bir yıldır varsa o zaman bağımlılık tanısı koyabiliriz.

- Kokain içmek için güçlü bir istek olması
- Kokain alma davranışını denetlemede güçlük (alınan alkol miktarını ayarlayamama, kullanım süresini ayarlayamama, başarısız bırakma girişimleri)
- Kokain kullanımı azaltıldığında ya da bırakıldığında tipik yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkması
- Kokain ile gerekli iyilik halini elde etmek için (rahatlık, sarhoşluk, keyif) gittikçe artan miktarlarda alkole gereksinim duyma (tolerans gelişimi)
- Kokaini elde etmek, kullanmak ve etkilerini gizlemek için harcanan zaman ve çabanın diğer ilgi ve uğraşlara yer vermeyecek şekilde giderek artması
- Aşırı kokain kullanımı nedeni ile ruhsal, sosyal, fiziksel zararlar ortaya çıkmasına rağmen kokain kullanımını sürdürme.

Kokain bağımlısı kişiler diğer madde bağımlılarına benzerler. Madde bağımlılığının tüm bulgu, belirti ve sonuçlarını sergilerler (medikal, sosyal, psikolojik). Kokain bağımlılarının %10 kadarının psikolojik bozukluklarının olduğu söylenmektedir. Negatif affekt, ego işlevlerinde azalma, kendine güvende azlık, engellenme eşiğinde düşüklük gibi sorun alanları olanların “kendini tedavi” tezine uygun davrandıkları söylenmektedir.

Kokain Bağımlılığı Tedavisi

Diğer madde bağımlılığındaki tedavi prensipleri geçerlidir. Genelde tedavi ayaktan ve yoğun başlanabilir.

1. Arındırma tedavisi yapılır; Bu dönem için çok çeşitli ilaçlar ile araştırmalar yapılmış ve hiç birisi tam etkin olarak bulunamamıştır. Yaklaşık bir ya da 2 haftada belirtiler düzelebilir uyku durumu ve bilişsel işlevlerin düzelmesi ise daha uzun süre alır.

2. Fiziksel stabilizasyonu sağlamak

3. Nüksü (Relapsı) önlemek: Bunun için davranışçı bilişsel yaklaşımlar, 12 basamaklı destek program, psikodinamik yaklaşımlar ve ilaç kombinasyonları kullanılır. Kokain bağımlılığı ve nüksün (relapsın) önlenmesinde birçok farmakolojik ajan etkinliklerine yönelik kanıtlar az olmasına rağmen rutin olarak uygulanmaktadır. Metilfenidat ve lityum dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olanlar, kokain kullanıcılarında kullanılmaktadır. Nörotransmitter prekürsörleri (dopa, trozin), dopaminerjik agonistler (bromokriptin, lisurid, pergolid), dopaminerjik sistemi etkileyen antiparkinson ilaçlar (amantadin), desipramin, imipramin gibi ilaçlar halen kullanılmaktadır. Yine etkinliği tam kanıtlanmasa da bupropion, MAO inhibitörleri, SSRI'lar, antipsikotikler, antikonvulsanlar kullanılmaktadır. Dekstroamfetaminin de kokain kullanımını azalttığı bildirilmiştir. Birçok çalışma da disulfiram belki de kokain kullanımı ile ilgili olan alkol kullanımının yerini almasından dolayı kokain kullanımını azaltma da yararlı bulunmuştur.

4. Kokain bağlayıcı antikör çalışmaları yürütülmektedir.

Kaynaklar

- Casey PR(1997). A guide to psychiatry in primary care. 2nd ed. Hampshire UK: Wrington Biomedical Publishing, 117-126.
- Chick J, Cantwell R(1994). Alcohol and drug misuse. In: Madden S, ed. Psychiatric syndromes associated with alcohol and substance misuse. Bell and Bain, Glasgow, 172-202.
- Friedman LS, Fleming FN, Roberts DH, Hymes ES(1996). Source book of substance abuse and Addiction. Lit E, Tishler LW, Wong S, Hymen ES. Stimulants: Amphetamines and Caffeine. Williams and Wilkins, Pennsylvania USA: 231-242.
- Gawin FH, Ellinwood EH(1988). Cocaine and other stimulants. New Eng J Med; 318: 1173-1182.
- Golberg RS (1994). The care of the psychiatric patient. Missouri: Dannely and Sons, 172-184.
- Kaplan BJ, SAdock VA(2007). Comprehensive textbook of psychiatry. Madde kullanım bozuklukları. 11. Bölüm, 8. Ed. Güneş kitabevi Ltd. Ankara, Tercüme ed. Aydın H, Bozkurt A. 1137-1318.
- Kieber H(1998). Cocaine abuse and its treatment. J Clin Psychiatry, 49: 1-38.
- Kozel NH, Adams EH(1985). Cocaine use in America: Epidemiologic and clinical perspectives. Rockville, Maryland. Department of Health and Human Services, NIDA Research Monograph, 61:130-150.
- Leonhard BE(1997). Fundamentals of psychopharmacology. 2nd ed. New York: Wiley, 275-321.
- Lerner WD, Burr MA(1990). Handbook of hospital based substance abuse treatment. Deborah L, Huller LD, Karen and Sidney H. Treatment of stimulant dependence 2nd ed. New York: Pergamon, 118-132.
- Perkins PA, Simpson JC, Tsuang MT(1986). Ten year follow-up of drug abusers with acute or chronic psychosis. Hospital and Community psychiatry, 37: 481-484.
- Richard J, Frances MD, John E, Franklin MD(1994). Treatment of alcoholism and addiction. Washington: American Psychiatric Press, 81-100.

13. Ritz M, Lamb RS, Goldberg SR, Keher MJ(1998). Cocaine receptors on dopamine transporters are related to self administration of cocaine. *Science*, 237:1219-1223.
14. Schuckid MA(1993). Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment. 3rd ed. Alkol ve madde kullanımı, İzmir, 96-224.
15. Wellveton WL, Kandel D, Schuster CR(1979). Tolerance and cross tolerance to cocaine and D-amphetamine. *Journal of Pharmacological Therapy*, 205:525-535.
16. Wetli CV, Fishein DA(1985). Cocaine-induced psychosis and sudden death in recreational cocaine users. *J Forensic Sciences*, 30: 873-880.

BÖLÜM 9

UÇUCULARIN KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR

Prof. Dr. Nesrin DİLBAZ

Uçucu maddeler (inhalanlar) toluen, n-hekzan, metil butil keton, trikloretilen, trikloreten, diklorometan, benzin ve bütan gibi uçucu hidrokarbonlardır. Bu kimyasal maddeler ticari olarak dört değişik formda satılmaktadır: 1) yapıştırıcı ve zamlarda kullanılan uçucular; 2) sprey boyalar, saç spreyleri, kızartma tavası spreyleri ve tıraş kremi aerosollerinde itici olarak kullanılanlar; 3) incelticiler (tinerler) (örn; boyalarda ve daktilo düzeltme sıvılarında kullanılanlar); ve 4) sıvı yakıtlar. Oda sıcaklığında, bu bileşikler gaz haline geçerler ve ağızdan çekilerek veya burundan solunarak kan dolaşımına transpulmoner yoldan girerler.

Uçucular çok kolay ulaşılabilen ve özellikle ergenler tarafından sıklıkla kötüye kullanılan maddelerdir. ABD’de sekizinci sınıf öğrencilerinin yaklaşık % 18’i bu maddeleri psikoaktif özellikleri nedeniyle kullandıklarını belirtmişlerdir. Bu oran aynı yaşta marihuana deneyenlerden daha fazladır. 2003 yılında ülkemizde yapılan ESPAD çalışmasında da 6 büyük ilde yaşayan 16 yaşındaki lise öğrencilerinde uçucu madde kullanımının esrar kullanımı ile aynı oranda olduğu saptanmıştır. Uçucu deneyen ergenlerin pek çoğu bunu bir veya birkaç defadan sonra bırakmaktadır. Yine de, ergenlerin küçük bir grubunda, özellikle eşanlı (komorbid) davranım bozukluğu olanlarda uçucu kullanımı, uzun yıllar sürebilecek, enjeksiyonları da içeren çoğul madde kötüye kullanımı veya bağımlılığının habercisidir.

Epidemiyoloji

Uçucu maddeler kolay elde edilebilir, yasal ve pahalı olmayan maddelerdir. Bu üç etken uçucuların genç ve yoksul kişiler arasında neden yüksek oranda kullanıldığını açıklamaktadır. Amerika ve Avrupa’da uçucu maddelerin kötüye kullanımı bir halk sağlığı sorunu olarak kendini, 1970’li yılların başında hissettirmeye başlamıştır. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal İlaç Kötüye Kullanımı Enstitüsünün (NIDA) son zamanlarda yaptığı bir araştırmada, nüfusun yaklaşık % 37’sinin yaşamlarında bir ya da daha çok kez yasadışı madde kullandığı; % 13’ünün geçen yılda yasadışı maddeler kullandığı ve % 6’sının da araştırmadan önceki ayda bu maddeleri kullandığı ortaya çıkmıştır. 12-17 yaş arası ergenlerin % 7’si en az bir defa uçucu madde kullanmış ve % 2’si halen kullanmaktadır. Lise öğrencileri arasında yapılan bir çalışmada, % 18’i en az bir defa uçucu madde kullandığını ve % 2,7’si son bir ay içinde uçucu kullandığını belirtmiştir. 2003 yılında ülkemizde yapılan Ulusal Madde Profili çalışmasında 16 yaş lise öğrencilerinin % 4’ünün yaşam boyu, % 2’sinin ise son bir yıl içinde uçucu madde kullandığı bildirilmiştir.

Farmakoloji ve Toksikoloji

En sık kullanılan uçucular sırasıyla benzin, uhu (genellikle toluen içerirler), sprey boya, çözücüler, temizleme sıvıları ve diğer çeşitli aerosollerdir. Buharın doğrudan burundan koklanması veya ağızdan derin nefeslerle çekilmesi maddenin akciğerler yoluyla çok hızlı bir şekilde beyne ulaşmasına neden olur. Uçucuyla ıslatılmış bir bezin solunması, uhu içeren bir torbanın dumanının koklanması, plastik torbaya sıkılan maddenin buharının solunması veya bir benzin tenekesinden buharın koklanması yaygın yöntemlerdir. Yüzde 1'lik benzin buharının 15-20 kez koklanması birkaç saatlik bir toksikasyona neden olur. Uhu içeren bir torbadan koklanan toluen konsantrasyonu 10.000 ppm'e ulaşabilir ve her gün birkaç tüp uhu koklanabilir. Karşılaştırmak gerekirse, 6 saat boyunca 100 ppm toluene maruz kalmak nörofizyolojik performansta yaklaşık yüzde 10'luk bir azalma meydana getirir.

Hastaneye yatan zehirlenmiş (intoksike) kişilerin kanındaki toluen konsantrasyonlarının 0,8 ile 8,0 µg/g arasında değiştiği rapor edilmiştir. Endüstride maruz kalınan maksimum 100 ppm'lik bir oran kan düzeylerinin yaklaşık 0,5 µg/g olmasına neden olur. Bununla beraber orta derecede yapılan bir egzersiz soluk alıp vermeyi artırdığı için bu düzeylerin üç katına çıkmasına yol açar. Lipofilik bileşikler olmalarından dolayı beyin ve yağ dokusundaki konsantrasyonu kandan daha yüksektir. İnsan olmayan primatlarda yapılan bir pozitron emisyon tomografisi (PET) çalışmasında radyoaktif madde ile işaretlenmiş toluenin beyin striatum ve frontal korteks gibi belli bazı bölümlerince hızla tutulduğu ve temizlendiği gösterilmiştir. Belki de karaciğerdeki enzimler için yarış yapmalarından dolayı, beraberinde alkol alınması toluenin kandaki konsantrasyonunun çarpıcı bir şekilde yükselmesine ve toksisitenin artmasına neden olur.

Toluenin yaklaşık olarak yüzde 20'si değişmeden solunum yolu ile atılır, önemli bir bölümü idrarla atılmadan önce karaciğerde hippurik aside çevrilir. Uzun süreli maruziyetin ardından toluenin nefesteki yoğunluğu birkaç dakika içinde yarı yarıya azalır. Kan konsantrasyonları daha yavaş düşer ve alındıktan 4 ile 10 saat sonra kanda saptanamaz. İdrar hippurik asidi biraz daha uzun süre ölçülebilir düzeyde kalır, hippuratın kreatinine oranının 1 g/g'dan büyük olması toluen kullanıldığını gösterir fakat benzoik asit içeren gıda koruyucuları yanlış pozitif hippurik asit konsantrasyonlarına neden olabilirler. Toluene metabolizması ile ilişkili bir enzim olan aldehid dehidrogenazın genetik varyantı saptanan Asya ırkından bazı kişilerde hippurik asit daha yavaş üretildiğinden idrarda daha uzun süre saptanabilmektedir. Yağ giderici ve boya çıkarıcı olarak kullanılan maddelerden metilen klorür karbon monoksit metabolize olur ve bu da karbon monoksit zehirlenmesiyle sonuçlanır.

Benzinde tetraetil kurşunun bulunduğu Avustralya'da benzin koklama süresi ile kan kurşun düzeyleri arasında çok sıkı bir bağlantı vardır. Eldeki bulgular kurşunun Avustralyalı benzin kokluyucularında önemli ve uzun süreli bir nörobilişsel hasara yol açtığını göstermektedir.

Uçucuların hücre mekanizmaları tam olarak açıklık kazanmamıştır. Hipotezler arasında hücre membranı akışkanlığı, γ-aminobutirik asit (GABA)-kapaklı klorür kanalları ve 5-hidroksitriptamin tip 3A (5-HT3A) reseptörlerinin agonizmi vardır, ancak bu konudaki veri çok sınırlıdır. Hayvan çalışmalarında toluene maruziyeti mezolimbik dopamin nöronlarını aktive eder. Hayvanlardaki davranış değişiklikleri, uçucuların alkol, barbitürat ve diğer merkezi sinir sistemi (MSS) depresanları gibi etki ettiğini akla getirmektedir. İnhalanlar depresanlarda olduğu gibi düşük dozlarda motor stimülasyon yaratırken yüksek dozlarda ataksi ve düzeltme (righting) refleksin kaybolması gibi motor baskılanmaya neden olmaktadır. İnhalanların yol açtığı motor stimülasyon nükleus akkumbens lezyonları tarafından hafifletilir. İnhalanların aynı zamanda antikonvülzan

etkileri de vardır ve belli davranışsal dizilerde depresan benzeri etki gösterirler. Yapılan hayvan deneylerinde alkol ya da pentobarbital enjekte edilenlerle, toluen soluyanlar benzer davranışlar göstermiştir. Üstelik deney hayvanları daha önce uçuculara maruz kaldıkları yerlerde bulunmayı tercih etmektedirler. Son olarak, alkol ve benzodiazepinlerin uçucuların etkilerini artırdıkları bilinmektedir.

Oldukça sık kötüye kullanılan bir uçucu olan trikloretana günlerce maruz bırakılan rodentlerde yoksunluk belirtileri ortaya çıkmaktadır. Nöbetler toluen, etanol, pentobarbital ve bir benzodiazepin olan midazolam (Versed) ile durdurulur. Dolayısıyla, uçucular fiziksel bağımlılık yapabilirler ve bilinen MSS depresanları ile çapraz bağımlılık gösterirler.

İnsanlarda, düşük doz (0, 75 veya 150 ppm) toluene birkaç saat boyunca maruz kalmak baş ağrısında artma, mukozal iritasyon, susama ve uyku hali ile belirgin algı, bellek ve el becerileri testlerinde doza bağımlı azalmalara yol açar.

Organ Patolojisi

Uçucuların pek çok ciddi yan etkileri vardır. Bunlardan en önemlisi solunumun baskılanması, kardiyak aritmiler, asfiksi, kusmuğun aspirasyonu, kaza ve yaralanmalar (örn; uçucu etkisinde araba kullanırken) sonucunda meydana gelen ölümdür. İnhalan emdirilmiş bez parçası bulunan plastik torbanın başa geçirilmesi oldukça sık görülür ve koma ve boğulmaya neden olabilir.

Süreğen uçucu kullanıcılarında pek çok nörolojik sorun görülebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bir lökoensefalopati olan beyaz cevher hastalığının yol açtığı yaygın serebral, serebellar ve beyin sapı atrofisini gösterir. Single foton BT eskiden uçucu madde kullanan ergenlerde farklı serebral alanlardaki kan akımında hem artış ve hem de azalma olduğunu göstermiştir. Uzun süre uçuculara maruz kalan fabrika çalışanları ve ev boyacılarında yapılan pek çok çalışmadaki BT taramalarında serebral kan akımında azalma ile belirgin beyin atrofisi tespit edilmiştir.

Nörolojik ve davranışsal belirti ve bulgular arasında iştme kaybı, periferik nöropati, baş ağrısı, pareteziler, serebellar belirtiler, kalıcı motor bozukluk, parkinsonizm, apati, konsantrasyon azlığı, bellek kaybı, görsel-uzaysal işlev bozukluğu, sözel materyalin işlenmesinde bozulma ve kurşun ensefalopatisi sayılabilir. MRG'de görülen beyaz cevher değişiklikleri veya pons atrofisi kötü zeka katsayısı (IQ) test dereceleri ile ilişkilidir. Organik solventlerin yüksek konsantrasyondaki bakır, çinko ve ağır metallerle kombinasyonu beyin atrofisi, temporal lob epilepsisi, IQ'da azalma ve bir takım elektroensefalografik (EEG) değişikliklerin gelişmesi ile ilişkilidir.

Uzun süreli uçucu kullanımının diğer ciddi yan etkileri arasında karaciğer hastalığı, böbrek hasarı (tubuler asidoz) ve rabdomiyolizle beraber görülen kalıcı kas hasarı vardır. Diğer yan etkiler arasında kardiyovasküler ve pulmoner belirtiler (örn; göğüs ağrısı ve bronkospazm) ve gastrointestinal (Gİ) belirtiler (örn; ağrı, bulantı, kusma ve hematemez) sayılabilir. Fetal alkol sendromuna benzer bulgular içeren birkaç toluen embriyopatisi klinik raporu vardır. Bu bulgular arasında düşük doğum ağırlığı, mikrosefali, kısa palpebral fissürler, küçük yüz, düşük kulak ve diğer dismorfik belirtiler sayılabilir. Söylenildiğine göre bu bebekler yavaş gelişirler, hiperaktivite gösterirler ve serebellar işlev bozuklukları vardır. Hakkında en iyi çalışılan uçucu olan toluenin somatik hücrelerde genetik hasara yol açtığına dair inandırıcı deliller yoktur.

Etiyoloji

Uçucu madde kullanımı etiyojisinde başlıca üç etken göze çarpar.

- Grup ya da akran grubunun etkisiyle merak ve deneme amacı ile kullanım,
- Uçucu maddelerin kolay temin edilebilmesi, ucuz ve bol çeşitli olması
- Zayıf arkadaş ilişkileri ve ailede bozulmanın varlığı.

Ergen davranım bozukluğu veya erişkin antisosyal kişilik bozukluğu olan kişiler aşırı derecede risk almayı severler ve pek çok inhalan kullanıcısında bu bozukluklar görülmüştür.

Ülkemizde uçucu madde kullanımı ile tedavi altına alınan gençlerin özelliklerinin araştırıldığı bir çalışmada yaklaşık % 95'inin erkek olduğu yaşlarının 8-26 arasında değiştiği (ort. 15.8) ve % 20.5'i okur-yazar olmadığı belirlenmiştir. Bu çocukların yaklaşık % 40'ı aileleri ile yaşamadıkları saptanmıştır. Aile ile bağlarını tamamen veya büyük ölçüde koparıp sokakta yaşayanların oranı % 15.6 bulunmuştur.

Uçucu kullanımı, madde ile ilişkili ölümlerin % 1'inden ve madde ile ilişkili acil servis başvurularının % 0,5'inin fazlasından sorumludur. Uçucu madde nedeniyle acil servise başvuranların yaklaşık % 20'si 18 yaşından daha küçüktür.

Tanımlar

Uçucu zararlı kullanımı:

Bir maddeyi doğrudan kabından solumak (burnuna çekmek, çekmek), bir madde emdirilmiş bir paçavrayı burnunun ve ağzının üzerine kapatıp solumak (Huffing, çekmek) veya maddeyi plastik torbaya koyup buharını, gazını kokusunu çekmek (torbalamak)

Kimyasallar	Sıklıkla kullanılan uçucular
Toluen	Boya incelticisi, sprey boya, uçak yapıştırıcısı, kauçuk yapıştırıcısı, oje çıkartıcısı, ayakkabı cilası
Butan	Çakmak gazı, fuel, sprey boya, oda spreyi, deodorantlar
Propan	Mangal gazı, sprey boya, saç spreyi, oda spreyi, deodorantlar
Fluorokarbonlar	Astım spreyi, analjezik spreyler, Freon® gas, sprey boya, saç spreyi, oda spreyi, deodorantlar
Klorinated hidrokarbonlar	Kuru temizleme ajanları, leke çıkarıcılar, yağ çıkarıcı, daksil
Aseton	Oje çıkarıcısı, kauçuk yapıştırıcısı, kalıcı markerlar

Zararlı kullanılan maddeler: fuellar, çözücüler, uçucular, yapıştırıcılar, uhu, boya incelticiler

Amiyel ve butil nitritler ("poppers") etki mekanizması ve yan etkilerinin farklılığı nedeniyle bu listede yer almamıştır.

Uçucu çözücüler, g-aminobutirik asitresptör ilaçları (e.g. benzodiazepinler, barbituratlar, alkol) ile benzer hücresel etkileri paylaştıkları için depresyon yapıcı bir etki oluştururlar.

Uçucuların kullanımı diğer maddelere benzer biçimde öforizan etki de oluşturabilir.

Bir kişi uçucu kullanırken kapalı bir torbadan çektiği için hiperkapnik ve hipoksik hale gelebilir. Böylece uçucunun etkileri güçlenmiş olur.

Uçucu Madde Kullanımının Sınıflandırılması

A.Geçici sosyal kullanıcı: Kısa süreli kullanım; arkadaşlarla birlikte; ortalama IQ; 10-16 yaş

B.Kronik sosyal kullanıcı:>5 yıl; günlük arkadaşlarla kullanma, küçük yasal sorunlar, kötü sosyal beceri, sınırlı eğitim, beyin harabiyeti, 20-30 yaş

C. Geçici yalnız kullanıcı: kısa süreli yalnız kullanım, 10-16 yaş

D. Kronik yalnız kullanıcı: >5 yıl; günlük yalnız kullanma, yasal sorunlar, kötü sosyal beceri, sınırlı eğitim, beyin harabiyeti, 20-30 yaş

Uçucuların kullanım yolu

İstenen etkiyi sağlayabilmek için uçucu maddeler çeşitli yollarla solunabilmektedir. Plastik ya da kağıt torba içine konulup oradan nefesle alınabilmektedir. Yapıştırıcıların bu şekilde alınabilmesi için bazen maddenin üzerine kolonya dökülmektedir. Sıvı maddeler mendile dökülerek solunabilmektedir. Çakmak gazlarının ise ağız içine sıkılarak alındığı bildirilmiştir. Akciğerler yoluyla alınır, hızla emilir ve beyne geçer. Etkisi 5 dakika içinde başlar ve doza bağlı olarak yaklaşık 15-45 dakika sürer. Uçucu maddenin kullanımından 4-10 saat sonrasında bu madde kanda belirlenebilir. İntoksikasyon, depresif belirtiler, psikotik belirtiler, panik benzeri tablo izlenebilir.

Nitrit uçucular popüler jargonda popper diye adlandırılan amil, bütül ve izobütül nitritleri içerir. Nitrit uçucu kullanımı tıpkı anestezi gaz kullanımını gibi, uçucu kullanım bozukluklarından özellikle hariç tutulur; nitritlerde görülen zehirlenme (intoksikasyon) sendromları standart uçucu maddelerde görülen sendromlardan belirgin bir şekilde farklı olabilir (çakmak gazı ve yapıştırıcılar gibi). Nitrit uçucular hafif öfori, değişen zaman hissi, kafada dolgunluk hissi yaratırlar ve muhtemelen artmış cinsel hisler arayışı içindeki kişilerce kullanılır. Nitrit bileşenleri bazı gay'ler tarafından cinsel kısıtlamaları azaltma, orgazmı geciktirme ve penis girişi için anal sfinkteri rahatlatmada kullanılır. Bu şartlar altında, kişi maddeyi birkaç saat içinde küçük bir şişeden birkaç kez ya da bir düzine kadar soluyabilir. Ters tepkiler bulantı, kusma, baş ağrısı, hipotansiyon, halsizlik ve solunum yolu irritasyonu ile tanımlanan toksik bir sendromu içerir. Bazı kanıtlar nitrit uçucuların bağışıklık sistemini ters şekilde etkileyebileceğine işaret eder.

Genelde gülme gazı diye bilinen nitroz oksid, bazen haz verici olarak denenmesinin yanında, sayıklama ve yüzme hissi üretme yeteneği nedeniyle kötüye kullanılan kolay elde edilen anestezi bir maddedir. Nitroz oksid kullanımı, uzun süreli kötüye kullanım modellerinde, paranoya ve delirium ile bağdaştırılır. Yüksek düzeyde nitroz okside maruz kalan kadın dış hekimliği asistanlarında azalan doğurganlık deneyimleri rapor edilmiştir.

Tanı

ICD-10, uçucular ile ilişkili birçok bozukluk tanımlamıştır. Diğer ilişkili Bozukluklar:

- Uçucu kullanım bozuklukları
- Uçucu bağımlılık sendromu
- Uçucu zararlı kullanımı
- Uçucu intoksikasyonu
- Uçucu intoksikasyonu deliryumu
- Uçucunun yol açtığı kalıcı demans
- Uçucunun yol açtığı psikotik bozukluk, delüzyonla birlikte
- Uçucunun yol açtığı psikotik bozukluk, halüsinasyonla birlikte
- Uçucunun yol açtığı duygudurum bozukluğu
- Uçucunun yol açtığı anksiyete bozukluğu
- Uçucu ile ilişkili, başka türlü adlandırılmayan bozukluk

Uçucu İntoksikasyonu Tanı Kriterleri

A. Yakın zamanda bilerek kullanımın olması veya kısa süreli, yüksek dozda uçucuya maruz kalma (anestetik gazlar ve kısa etkili damar genişleticiler hariç)

B. Uçucu kullanımı veya maruz kalma sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. kavgacılık, saldırganlık, ilgisizlik, yargılama bozukluğu, sosyal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Uçucu kullanımı veya maruz kalma sırasında ya da hemen sonrasında aşağıdaki bulguların ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- baş dönmesi, göz kararması
- nistagmus
- koordinasyon bozukluğu
- konuşma güçlüğü
- sallanarak yürüme
- letarji
- reflekslerde yavaşlama
- psikomotor yavaşlama
- tremor
- yaygın kas gücü azalması
- görme bulanıklığı veya diplopi
- stupor veya koma
- öfori

D. Bu belirtilerin herhangi bir genel tıbbi duruma bağlı olmaması ve başka bir mental bozuklukla açıklanamaması.

Uçucu Bağımlılığı ve Zararlı Kullanımı

Pek çok kişi muhtemelen uçucuları kısa bir süre için kullanır ve bağımlılık veya kötüye kullanımla sonuçlanan uzun dönem kullanım paterni geliştirmezler. Yine de uçuculara bağımlılık ve kötüye kullanım gelişebilir ve bu sendromlara DSM-IV-TR'deki standart kriterlere göre tanı konulur.

Uçucu Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)

İntoksikasyon durumu genellikle apati, sosyal ve iş işlevselliğinde azalma, yargılamada bozulma ve impulsif veya agresif davranışla karakterizedir ve buna bulantı, iştahsızlık, nistagmus, reflekslerde azalma ve diplopi eşlik edebilir. Uzun süre ve yüksek dozda maruz kalan bir kişide nörolojik durum stupor ve bilinç kaybına kadar gidebilir ve kişi intoksikasyon süresince amnestik olabilir. Klinisyenler yakın zamanda uçucu madde kullanan bir kişiyi ağız ve burun çevresindeki döküntülerden, garip nefes kokusundan, hastanın yüzünde, elleri ve elbiselerinde kalan madde artıklarından ve hastanın gözleri, boğazı, akciğerleri ve burnundaki irritasyondan bazen ayırt edebilmektedirler.

Uçucu İntoksikasyonu Deliryumu

Deliryum uçucuların kendi etkilerine, diğer maddelerle farmakodinamik etkileşimlerine ve uçucunun çeşidi veya alınma yöntemiyle ilişkili olabilecek hipoksiye bağlı olarak ortaya çıkabilir.

Eğer deliryum, aşırı davranışsal bozukluklara neden olursa haloperidol (Haldol) gibi bir dopamin reseptör antagonisti ile kısa dönem tedavisi gerekli olabilir. Solunum depresyonu yapabileceklerinden benzodiazepinlerden kaçınılmalıdır.

Uçucu zehirlenmesi (intoksikasyonu) tedavisi:

Uçucu maddelerin akciğer zarlarından hızla emilmesi ve beyin ile diğer yağlı dokulara çabuk dağılması nedeniyle uçucu hidrokarbonların inhalasyonundan sonra çok hızlı bir şekilde zehirlenme (intoksikasyon) meydana gelir. Uçucu maddeler hızla metabolize olur ve atılırlar ve uçucu zehirlenmesi (intoksikasyonu) genellikle birkaç saat veya daha kısa zamanda sona erer. Travma, hipoksi, Kalp durması, yanıklar veya diğer sorunlar ortaya çıkmadıkça bir veya birkaç zehirlenmenin (intoksikasyonun) bu maddelerin daha ileri dönemdeki kullanım olasılığını artırmasından başka bir etkisi olmayacaktır. Uzun ve tekrarlayan kullanım kalıcı etkilere neden olur.

Uçucu madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) genellikle tıbbi bakım almaz ve kendiliğinden geriler. Ancak koma, bronkospasm, laringeospasm, kardiyak aritmiler, travma veya yanıklar gibi zehirlenme (intoksikasyon) etkileri tedavi gerektirir. Diğer türlü bakım primer olarak sessizliğin sağlanmasını ve bilinç düzeyine ve vital bulgulara dikkati içerir. Uçucu zehirlenmesi (intoksikasyonu) sırasında fiziksel ajitasyonun kardiyak aritmileri veya kalp durmasını presipite ettiğini gösteren bazı kanıtlar olduğundan çevre sakinleştirici ve güven tazeleyici olmalıdır. Ancak benzodiazepinleri içeren sedatif ilaçlar kontrendikedir ve uçucu madde etkilerini artırabilir. Uçucu maddelerin yarı ömrü nedeniyle uçucu madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) genellikle 30 dakikalık yoksunluk sonrası genellikle diğer maddeler de tüketilmediği sürece hafızayı sayılı bir şekilde düzeler. Zehirlenmenin (İntoksikasyonun) gerilemesini takiben uçucu madde kötüye kullanımı veya bağımlılığı, diğer madde kullanım bozuklukları, davranım bozukluğu veya antisosyal kişilik bozukluğu dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir.

Uçucunun Yol Açtığı Kalıcı Demans

Uçucunun yol açtığı kalıcı demans, deliryumda olduğu gibi uçucuların nörotoksik etkilerine, uçucularda kullanılan metallerin (örn. kurşun) nörotoksik etkilerine veya sık ve uzun süreli hipoksi periyotlarına bağlı olabilir. Uçucuların neden olduğu demans geri dönüşüzdür.

Uçucunun Yol Açtığı Psikotik Bozukluk

Uçucunun yol açtığı psikotik bozukluk bir DSM-IV-TR tanısıdır. Klinisyenler önde gelen belirtileri halüsinasyonlar veya delüzyonlar olarak tanımlamıştır. Uçucu intoksikasyonunda paranoid durumlar belki de en sık görülen psikotik sendromlardır.

Klinik özellikler

Küçük başlangıç dozlarında, uçucu maddeler muhtemelen inhibisyonu ortadan kaldırıcı, öforizan, heyecan yaratıcı ve olumlu mutluluk duygularıyla sonuçlanmasından dolayı kullanılmaktadır. Uçucular yüksek dozlarında korkusuzluk, illüzyonlar, işitsel veya görsel halüsinasyonlar ve beden algısında bozukluklar gibi psikolojik belirtilere neden olabilir. Nörolojik belirtiler arasında konuşma güçlüğü, konuşma hızında yavaşlama ve ataksi sayılabilir. Uzun dönem kullanımda huzursuzluk, duygusal değişkenlik ve bellek bozukluğu görülebilir.

Uçuculara karşı tolerans gelişir, DSM-IV-TR'de tanımlanmamış olsa da uçucu kullanımının bırakılmasından sonra bir yoksunluk sendromu gelişebilir. Tolerans ve bazen de orta derecede uyku bozukluğu, huzursuzluk, titreme, terleme, geçici illüzyonlar ve mide bulantısı ortaya çıkar. Bir gözlemci yoksunluk esnasında taşikardi, sanırlar ve varsanırlar tarif etmiştir. Kronik kullanı-

cılar arasında görülebilen tıbbi sorunlar şunlardır: (1) bazen miyoglobini ve rabdomiyolizisin eşlik ettiği kas güçsüzlüğü; (2) ağrı, bulantı, kusma veya hematemez gibi gastrointestinal sorunlar (3) sıklıkla aşırı elektrolit düzensizliğinin eşlik ettiği böbrek işlev bozukluğu; (4) kardiyomiopati; (5) hepatotoksisite; (6) pulmoner bozukluklar (pulmoner hipertansiyon, havayolu direncinde artışı ve akut respiratuar distres); ve (7) hematopoetik bozukluklar (yüksek karboksihemoglobin düzeyleri, methemoglobinemi, hemolitik anemi, aplastik anemi ve hatta akut miyelositik lökemi). Nörolojik sorunlar arasında (1) baş ağrısı, (2) periferik nöropatinin eşlik ettiği paresteziler (3) serebellar dejenerasyon veya geri dönüşlü serebellar bulgular, (4) genişlemiş sulkus ve bazal sisternaların radyolojik anormallikleri ve (5) demans (örn, kurşunlu benzine bağlı kurşun ensefalopatisi veya toluene bağlı beyaz cevher demansı) sayılabilir.

Keyif verici olarak kullanılan bu maddelerin yasal oldukları, ucuz oldukları ve kolay elde edilebildikleri dikkat çekmektedir. Maddenin etkisinin görece kısa sürmesi nedeniyle ergen okula veya eve ayık gidebilmekte ve bu yüzden uçuşucu madde kullandığı ebeveynlerin gözünden kaçabilmektedir.

Uçuşucu madde kullanımının erken ergenlik döneminde ve özellikle erkeklerde (% 90) daha yaygın olduğu saptanmıştır. Buna karşın her yaş grubunda da başlama riski vardır. Yapılan araştırmalar daha çok saha araştırmaları olduğundan bir kerelik kullanımla ilgili veriler kısıtlıdır. Bu maddeleri deneyenlerin % 58'inin 13 yaş civarında olduğu çeşitli araştırmalarda belirtilmiştir. Kötüye kullananların herhangi bir sosyoekonomik düzeyden gelebildiğini belirten araştırmaların yanında, özellikle düşük sosyoekonomik düzeydeki ergenlerde daha sık görüldüğünü belirten araştırmalar da vardır.

Uçuşucu madde kullanımının bireysel ve toplumsal önemli sonuçları vardır. En sık rastlanılan tablo olan ebeveynlerle tartışma ve okul başarısında düşmenin yanı sıra, uçuşucu madde kullanımı çok daha önemli ve ciddi sorunlara yol açabilir. Ani ölümler bunların en önemlisidir. 1981-1985 yılları arasında İngiltere'de uçuşucu maddelerin kötüye kullanımının yol açtığı 385 ölüm olgusu bildirilmiştir. Ölümün yarısı doğrudan zehirlenmeye bağlıdır. Böbrek yetmezliği, kalpte ritim bozuklukları ortaya çıkmaktadır. Solunumla bu maddelerin alınması akciğer hastalıklarına kolay yakalanma riskini doğurmaktadır. Bu ciddi ve ölümcül sonuçlara ek olarak kötüye kullanımın beyinde hasara neden olabileceği de bildirilmektedir. Toluene içeren maddelerin uzun süre kullanımına bağlı öncelikle denge kontrolü, zeka ve bellek bozukluğu olabileceğini bildiren çalışmalar da vardır.

İleriye dönük araştırmalarda kötüye kullanımın bir iki kez denemeye ya da grup içi kullanımla başladığı ve bunların % 10'unda alışkanlık oluştuğu, çoğunun bırakabildiği ancak bir kısmının ergenliğin sonuna kadar hatta yetişkinlikte de devam ettiği, bir kısmının da alkol ve diğer maddelerin kullanımı şeklinde sürdüğü belirtilmiştir. Bir araştırmada uçuşucu madde kullanımı çoğul madde kullanımıyla birlikte olur denmiştir. Bu araştırmada uçuşucu madde kullananların % 90'ının yaşamlarının herhangi bir dönemlerinde yasal olmayan bir maddeyi denediklerini saptamıştır. Bu maddeyi kullananların kontrol gruplarına göre 5-10 kez daha fazla madde kötüye kullanım öyküleri vardır.

Uçuşucu Kullanımının Belirtileri

1. Dönem: Uyarıcı faz; öfori, eksitasyon, eksilarasyon, baş dönmesi, halüsinasyonlar, aksırma, öksürme, tükürük salgısında artış, intolerans, bulantı ve kusma, ciltte kızarma, bizar davranış.

2.Dönem: Erken MSS depresyonu; bilinç sislenmesi (konfüzyon), yönelim bozukluğu, do-

nukluk, kontrol kaybı, başta çınlama ve vızıltı, çift veya bulanık görme, kramplar, baş ağrısı, ağrıya duyarsızlık, solukluk.

3. Dönem: Orta derecede MSS depresyonu; uyuklama, kaslarda koordinasyonsuzluk, geveleyerek konuşma, zayıf refleksler, nistagmus veya gözlerin hızlı istemsiz osilasyonu.

4. Dönem: Geç MSS depresyonu bizar rüyaların eşlik ettiği bilinç kaybı, epileptiform nöbetler, EEG değişiklikleri.

Uçucu Zararlı Kullanımı ve Bağımlılığı Tedavisi

Uçucu madde kötüye kullanımı veya bağımlılığı ölçütlerini karşılayan ergen veya yetişkinlerin tedavisinde yol gösterecek kontrollü çalışmalar yoktur. Gelişen bozuklukların tıbbi sekellerinin uygun tıbbi bakımı gerekmektedir. Ek olarak, deneme aşamasından inhalan kötüye kullanımı veya inhalan bağımlılığına ilerleyen ergen hastalar için etkin bir tedaviye gereksinim vardır. Bu gençlerin pek çoğunda eşlik eden davranım bozukluğu vardır ve istenmeyen sonuçların ortaya çıkması açısından ciddi risk altındadırlar.

İçinde yaşadığı ortamın sıkıntılarından uzaklaşmak, geçici de olsa bir süre hayal dünyasında yaşamak isteyen ergenlerin bu sorunları fark edip, madde yerine geçecek uygun etkinliklere katılımının sağlanması gerekmektedir. Bunlar spor olabilir, müzik olabilir. Bazen sadece onu yargılamadan dinleyebilecek başka bir birey olabilir. Sokak çocukları için uygun bakım yerlerinin sağlanması da yapılması gereken öncelikli işler içinde görünmektedir.

Tedavinin,

- arındırma (detoksifikasyon);
- akran destek sistemi;
- fiziksel bilişsel ve nörolojik defisitlerin değerlendirilmesi;
- var olan direncin ortaya konması,
- yeni güçler geliştirilmesi,
- uçucu madde kullanımı konusunda eğitilmiş deneyimli bir terapist,
- kişisel ve ailesel konulara dikkat
- topluma geri dönüşe yardım gibi konular kapsamı gerekir.

Çoklu madde bağımlılığı ve davranım bozukluğu olan 13-19 yaşlar arasındaki ergenler için gündüz tedavisi ve hastane dışı kalınacak evler vb. programlar önerilen yöntemlerdendir. Tedavinin amacına uygun ilerlemeler için hemen ödüllendirme, önceki istenmeyen davranışlara geri dönme için de cezalandırmayı içeren grup ve bireysel terapiler davranışçı yaklaşımla uygulanır. Hastalar özel eğitilmiş öğretmenleri ile planlanmış boş zaman etkinliklerine katılırlar. Hastaların aileleri çoğunlukla kaotik olmakla birlikte ikisi de uygun ampirik destek sağlayan yapısal aile terapisi veya multi-sistemik terapiye iştirak ederler. 12-basamak programlarına katılım gerekir. Tedavi görüşmeleri sosyal hizmet uzmanları ve gerektiğinde denetimli serbestlik görevlileriyle yapılan yakın görüşmelerle koordine edilir. Hastaların çoğunluğu birden fazla madde için bağımlılık ölçütlerini karşılarlar. Görüşmelerde bu grupta sık görülen davranım bozukluğu, dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB), majör depresif bozukluk, distimik bozukluk ve post travmatik stres bozukluğu (PTSB) gibi eşanlı (komorbid) bozukluklar da ortaya çıkar. Görüşmelerde aynı zamanda bu hastalarda çok sık görülen ihmal ve istismar da saptanır. Grup ve bireysel terapi, tedavide ilerlemeler için hemen verilen ödüller ve daha önceki davranışlara kaymalar için verilen cezaları içeren davranışsal yönelimlidir. Hastalar özel eğitim öğretmenleri ile planlanmış

boş zaman etkinliklerine katılabilirler. Uçucu madde kötüye kullanımı veya bağımlılığı için ilaç reçete edilmemektedir ancak çocuk ve ergen psikiyatristleri sıklıkla depresyon için antidepresanlar, eşlik eden alkol bağımlılığı için disülfiram veya ADHD için atomoksetin (madde bağımlısı gençlerde uyarıcı (stimülan) tedavisinden kaçınılmaktadır) reçete edebilmektedirler.

Tedavi genellikle 3 ile 12 ay içerisinde sonlanır. Gencin daha az antisosyal davranışlar sergilemesi, maddeden uzak kalmak için, eşanlı (komorbid) depresyon tedavisinde olduğu gibi herhangi bir psikiyatrik tedavinin devam ettirilmesi için ve destekleyici ve maddesiz bir çevrede yaşamak için planlarının olması, aile ile olan ilişkilerin daha olumlu olması, çalışmaya veya okula geri dönmesi ve maddeden uzak duran, suç işlemeyen akranlarıyla arkadaşlık etmesi durumunda tedavinin başarılı olduğu kabul edilir. Elbette ki pek çok vakada bu durumlardan sadece bir kısmının üstesinden gelinir.

Madde kullanım bozuklukları için terapi sıklıkla hastaların yoksunluk veya kullanım konusundaki bildirimlerini değerlendirmek için tekrarlayan biyolojik örnek testlerini kullanır. Ancak uçucu maddelerde bu tür testlerin yorumlanması güç olabilir. Testlerin yorumlanma güçlükleri:

Bu uçucu bileşiklerin vücutta görel olarak kısa bir kalma süresi vardır ve kullanımdan sonra sadece birkaç saat için idrarda gösterilebilir.

İdrarda bileşikler olsa bile numunelerin transferi ve saklanması sırasında uçabilir.

Toluen metaboliti olan hippurik asid toluenden daha uzun bir süre boyunca numunelerde saptanabilir olmasına karşın bu madde aynı zamanda yiyeceklerden de açığa çıkabilir ve yanlış pozitiflik konusunda soru işaretleri olabilir.

Uçucu madde plastik idrar kaplarına veya nefes toplama torbalarına geçebilir veya bağlanabilir ve konsantrasyonlarını düşürerek maddeleri saptanamaz hale getirebilir.

Bu nedenlerle uçucu madde kullanımının dikkatli izlenmesi sık idrar örnekleri (haftada iki üç kez) alınmasını gerektirir. Örnekler rast gele zamanlarda, sıkıca kapatılmış, hiç hava almayan veya çok az hava alan cam toplama kaplarında toplanmalıdır ve analize kadar dikkatle dondurulmalıdır. Analizler hem uçucu maddenin kendisi için hem de hippurik asidin kreatinine oranı için yapılmalıdır. Ancak bu ideal koşullarda bile uçucu maddelerin kısa yarı ömrü uçucu madde monitorizasyonunu diğer pek çok maddeye göre klinik olarak daha az değerli kılar.

Kaynaklar

1. Akdemir A, Türkçapar H, Kılıç EÖ ve ark (1994). Psikiyatri kliniğine başvuran uçucu madde kullanan ergenlerin özellikleri. Türk Psikiyatri Dergisi. 5:(3):213-216.
2. Andersen HR, Mac Main RS, Ramsey JD(1989). Deaths from abuse of volatile substances: A national epidemiological study. Br Med J 290:304-307.
3. Arıkan Z(1999). Madde kullanım sonucu oluşan organik mental bozukluklar. Organik Psikiyatri. Editör: Işık E. 457-507.
4. Ashton CH(1990). Solvent abuse. Br Med J 300:135-136.
5. Boss M(1970). Sudden Sniffing death. JAMA 212 (12):2075-2079.
6. Dilbaz N(2006). Comorbidity of Substance abuse:Diagnoses and treatment implications in adolescents. In: Young people and drugs: Care and treatment. Council of Europe, 167-190.
7. Dilbaz N, Hendricks V(2006). Screening and Assessment. In: Young people and drugs: Care and treatment. Council of Europe, 101-131.

8. Dilbaz ve ark.(2006). Alkol ve Alkol Dışı Madde Bağımlılığı. In: Synopsis of Psychiatry eds.Bozkurt A, Aydın H. Ankara.
9. Dinwiddie SH, Reich T, Cloninger R et al (1991). The relationship of solvent use to other substance use. *Am Drug Alcohol Abuse* 17(2):173-186.
10. Edeh J(1989). Volatile substance abuse in relation to alcohol and illicit drugs: psychoosocial perspective. *Hum Toxicol* 8:313-319.
11. Ghodse H, Maxwell D(1990). Substance abuse and dependence. London The Macmillan Press. 50-51,198-200.
12. Huston BM, Lamm KR(1997). Complication following butane inhalation and flash fire. *Am J Forensic Med Pathol* 18 (2): 140-143.
13. Ramsey J, Anderson HR, Bloor K et al(1989). An introduction to the practise, prevalence of chemical toxicology of volatile substance abuse. *Hum Toxicol*, 8:261270.
14. Schilling RF, McAlister AL(1990). Presenting drug use in adolescent through media interventions. *J Consult Clin. Psychology* 58(4):416-424.
15. Vega WA, Zimmerman RS, Warheit GJ et al (1993). Risk faktors for early adolescent drug use in four ethnic and racial groups. *Am Public Health* 83(2):185-189.
16. Writh JD, Pearl L(1990). Knowledge and experience of young people regarding drug abuse; 1969-1989. *Br Med J* 300:99-103.
17. Yamanouchi N, Okada S, Kodama K et al (1997). Effects of MRI abnormalities on WAIS-R performance in solvent abusers. *Acta Neurol Scand* 96(1): 34-39.
18. (2003). Health Services, education and community action-preventing drug abuse in Turkey. National Assessment on Drug Abuse.

BÖLÜM 10

KAFEİN VE BAŞKA UYARICILARIN KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Ksantinler (Kafein)

- Kafein kullanım bozuklukları
- Kafein zararlı kullanımı
- Kafein bağımlılığı
- Kafein yoksunluk durumu
- Kafein kullanımına bağlı psikotik bozukluk
- Kafein kullanımına bağlı başka ruhsal ve davranışsal bozukluklar

Tarihçe

Çay, MS 350 yılından bu yana Çin’de yetiştirilmekte ve tüketilmektedir. 15.yy’da kahve Etiyopya’dan Mısır’a kadar yaygın bir alanda yetiştirilmekte ve Arap kültüründe fazla tüketilmekte iken tüm dünyada 17.yy’a kadar kullanımı yaygın değildi. Almanlar kafein kullanımını kahve formunda Arap ülkelerinden almış, bu yüzyılın ortalarından itibaren çay, tütün ve çikolata olarak popüler olduğu Avrupa ülkelerine ulaşımı sağlamışlardır. 17. ve 18.yy’da Kafein tüketimi yaygınlaşmasının delili o dönemde Londra’da yaygın olarak bulunan kahve evleridir. Daha sonraları ise evlerde de tüketilmeye başlamıştır. ABD’de çaydan kahve kullanımına geçiş, 1773’te İngiliz vergilerini protesto eden kolonilerin kargolarca çayı Boston limanında denize dökmelelerinden sonra başlamış ve gün geçtikçe yaygınlaşmıştır. ABD şu anda dünyanın en büyük kahve tüketicisidir. Dünyada en yaygın kullanılan psikoaktif madde kafeindir.

Ksantinin kaynağı kahve, çay, çikolata ve kola akuminatanın meyveleridir. Etkileri uyarıcı niteliktedir. Normal dozlarda kullanıldığında etkileri göreceli olarak zayıftır. Ancak kullanım sıklığı yüksektir. İlk çağlarda bile keşfedilip kullanılan bu maddelerin yaygınlığı 7 ve 8. yüzyılda olmuştur. Amerika kıtasında ve uzak doğuda kullanım başlamış ve Venedik üzerinden Avrupa kıtasına yayılmıştır. Kafeinin, teobrominin ve teofilinin birbirine benzer özellikleri vardır. Teobromin, kafeine göre daha az etkilidir. Özellikle çikolata ve bazı meşrubatlarda bulunur. Teofilin ise meşrubatların çoğunda ve bazı astım ilaçlarında bulunur. Bu maddelerin hepsi sindirim sisteminde emilirler. Karaciğerde metabolize olup idrarla atılırlar.

Kafeinin santral sinir sistemi üzerindeki etkisinin, benzodiazepin reseptörleri ile etkileşerek serotonin ve noradrenalin salınımını artırarak yaptığı düşünülmektedir. Ayrıca adenosin reseptörleri üzerine de antagonist etki yapmaktadır.

Epidemiyoloji

Bir fincan normal kahvede 85-120 mg, kolada ise 20 mg kafein vardır. Yine orta boy çikolata da 5 mg kafein ve 25 mg teobromin bulunmaktadır. ABD’de 1980 yılında yapılan bir çalışmada nüfusun % 80’inin düzenli kahve içicisi olduğu ortaya konulmuştur. 1991’de ABD’de bu oran % 53’e düşmüş, ancak orta ve güney Amerika ve Avrupa’da bu oranlar artmıştır. Tiryakiler genelde günde 2-3 fincan kahve içerken, 500-600mg/gün kafein alanlar da vardır. Çoğu kişi, kafeinli meşrubatların tadını sevdikleri için ve uyanık kalmak için alırlar. ABD’de erişkin kahve tüketicilerinin günlük ortalama kişi başı kahve tüketim miktarı 280 mg. (üç kupa demli kahvedeki kafein) dir. Bu miktar İngiltere ve İsveç’e göre düşüktür. Kafein tüketenler kafeinin % 50’sini kahve dışı içeceklerle tüketmektedirler.

Etiyoloji

- Kafein tüketiminin devamlılığı birçok etkene bağlıdır. Kafeinin düşük ılımlı dozları (20-200mg) insanlarda hoş giden etkiler oluştururlar. 1-2 fincan kahve yorgunluğu giderir, uyanıklığı artırır, kişiler kendilerini iyi hissederler enerji ve konsantrasyonları artar. Bu etki pekiştirici olarak rol oynar.
- Kahve kullanımının devamlı hale gelmesinde genetik etkiler rol oynuyor denmektedir.
- Sigara içenler içmeyenlere göre daha fazla kafein tüketmektedirler.
- Alkol sorunu olanlarda kafein tüketimi fazladır.
- Ruhsal rahatsızlıklarda kafein kullanımı fazla bulunmuştur.

Etki Mekanizması

1-2 fincan kahve yorgunluğu giderir, uyanıklığı artırır. Yüksek dozlarda ise (12-15 fincan kahve içinde 1.5 gr kahve vardır) anksiyete ve tremor ortaya çıkarır. Letal dozu 10 gr ya da 100 fincan kahvedir. Bu dozda alındığında konvulsiyon, bulantı, kusma ve kardiyak yan etkiler ortaya çıkar. Halk arasında alkolün antidotu olduğu yanlış olarak kabul görse de, aslında kafein alkolün bazı etkilerini artırmaktadır.

Kafein beyindeki etkilerini iki yolla yapar:

- Vazokonstriksiyonu artırarak serebral kan akımını azaltır.
- Özellikle hipoperfüzyon bölgelerinde serebral glukoz tüketimini artırır. Bu bölgeler, substansiya nigranın ventral tegmental bölgesi, medial ve dorsal rafe çekirdeği ve lokus seruleustur. Bu fizyolojik değişiklikler, kahve alımı süresince görülen davranışsal ve psikolojik değişikliklerden sorumludur.

Kafein kullanılması sonucu tolerans ve bağımlılık gelişir ve birden kesildiğinde hafif seyreden ancak insanı rahatsız eden bir yoksunluk sendromu yaşanır. Bunlar başağrısı, gerginlik, huzursuzluk, anksiyete ve yorgunluk gibi belirtilerdir ve herhangi bir tedaviye gerek kalmadan kısa süre içinde kendiliğinden düzeler. Kafein ile oluşan organik mental bozukluklar kafein fazla alındığı zaman ortaya çıkar.

Kafein Bağımlılık Sendromu

(ICD-10) aşağıdakilerden üç ya da daha fazlası son bir yıl içinde kişide bulunuyorsa o zaman o kişi kafein bağımlısıdır der:

- Kafein içmek için güçlü bir istek olması
- Kafein alma davranışını denetlemede güçlük (alınan alkol miktarını ayarlayamama, kullanım süresini ayarlayamama, başarısız bırakma girişimleri)
- Kafein kullanımı azaltıldığında yada bırakıldığında tipik yoksunluk belirtilerini ortaya çıkması
- Kafein ile gerekli iyilik halini elde etmek için (rahatlık, sarhoşluk, keyif) gittikçe artan miktarlarda alkole gereksinim duyma (tolerans gelişimi)
- Kafeini elde etmek, kullanmak ve etkilerini gizlemek için harcanan zaman ve çabanın diğer ilgi ve uğraşlara yer vermeyecek şekilde giderek artması
- Aşırı kafein kullanımı nedeni ile ruhsal, sosyal, fiziksel zararlar ortaya çıkmasına rağmen alkol kullanımını sürdürme.

Tedavi

Bu konu ile ilgili yapılmış sistematik bir çalışma yoktur. Genel olarak kafein dozu kademeli olarak azaltılır. Bu belli bir program dahilinde yapılır.

Kafein Zararlı kullanımı

Kafein (bırakma) yoksunluk durumu

Bir süredir kullanılan kafeinin azaltılması ya da kesilmesi sonucu

- Belirgin halsizlik ve sersemlik
- Anksiyete ve depresyon
- Bulantı veya kusma
- Disforik duygudurumu
- Konsantrasyonda zorluk
- Çalışma güçlüğü
- Huzursuzluk
- Kaslarda güçsüzlük ve ağrı
- Orta derecede veya ciddi baş ağrısı belirtileri oluşmaktadır.

Kafein çekilmesinin şiddeti tüketilen miktar ile ilişkili olsa da genelde bireysel farklılıklar göstermektedir. Bazen günlük işlevselliği bozar hale bile gelmektedir. Kafein çekilmesi tipik olarak son alınan dozdan 12-24 saat sonra başlar, 2-7 günde sonlanır. En şiddetli belirtiler 48 saat sonra oluşur.

Tedavisi

Kişi kafeini bırakmak istiyorsa azaltılarak bırakması tercih edilmelidir. Bunu dışında bir ilaç kullanımı yoktur. Olan baş ağrıları için aspirin önerilebilir.

Kafein Kullanımına Bağlı Başka Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar

- Panik

Kafein günde 500-600 mg alınacak olursa”kafeinizm”olarak adlandırılan bir tablo gelişir. Bu

durum panik atakları ve diğer anksiyete tabloları şeklinde kendisini gösterir . Panik bozukluğu olan hastaların bir kısmı kafeinli meşrubatlar içtiklerinde kendilerini daha kötü hissettiklerini söylemektedirler. Yapılan çalışmalar da bu duyuları destekler nitelikte sonuçlar ortaya koymaktadır. Ayrıca bazı kişilerde kafeine bağlı yoğun anksiyete atakları yaşanmaktadır. Böyle bir durum oluştuğunda hastaya nedeni anlatılmalı ve kafein içeren maddelerin yanılma ömrü 3-7 saat olduğu için bu kadar süre beklenmelidir. Çok nadiren hastaya anksiyolitik vermek gerekebilir. Genellikle hastalar ilaç almaksızın birkaç saat içinde düzelirler.

Kafein Kullanımına Bağlı Akut Zehirlenme

Kafein yüksek dozlarda alındığında ortaya çıkan belirtiler Tablo I'de gösterilmiştir.

Tablo I: Kafein zehirlenmesi belirtileri

Orta derecede zehirlenme	Ciddi zehirlenme
Taşikardi	Ciddi taşikardi
Palpitasyon	Aritmi
Orta derecede hipertansiyon	Belirgin hipertansiyon
Ağız kuruması	Dehidratasyon
Kusma	Anoreksiya
Hiperaktivite	Nöbetler
Ajitasyon	Deliryum
Orta derecede pnömoni	Yüksek ateş
Anksiyete	Paranoya, psikoz
Yüzeysel takipne	Kardiyovasküler kollaps

Kafein zehirlenmesinde tedavi yaklaşımı

- Eğer kafein ağız yolu ile alınmış ise kusma uyarılır ve aktif kömür verilir.
- Kardiyak monitorizasyon yapılır.
- Isı kontrolü sağlanır.
- İdrar asidik hale getirilerek diürez sağlanır.
- Gerekli durumlarda antihipertansif tedavi uygulanır.
- Antipsikotik tedavi gerekebilir.
- Beta blokörler kullanılır.

Bu tablo mani, şizofreni, kokain ve amfetamin intoksikasyonu, feokromasitoma ve hipertiroidizm ile karışabilir. Kafein aşırı alımı nadiren morbidite ve mortaliteye neden olur. Bu durumda eğer yakın zamanda alınmışsa kusturma ve aktif kömür uygulanması yararlı olabilir. Aşırı kafein alımında da yüksek doz amfetamin alındığı zaman uygulanan tedavi uygulanır.

Kafein Kullanımına Bağlı Psikotik Bozukluk

Kafein kullanımı, genelde psikozu olan kişilerde belirtilerin şiddetlenmesine yol açabilir. Ayrıca az da olsa kafeine bağlı psikoz tabloları bildirilmiştir.

Kafeinin şizofreni belirtilerini kötüleştirdiğine dair yayınlar vardır. Bu etkileri, santral sinir sistemi üzerindeki doğrudan etkilerine bağlı olabileceği gibi antipsikotiklere antagonist etkilerin-

den de kaynaklanabilir. Ayrıca paranoid özellikler, canlı görsel halüsinasyonların izlendiği psikotik tablolara neden olduğu söylenmektedir.

Tedavide hastanın kafein alımı kademeli olarak azaltılmalıdır. Gerekirse antipsikotik ilaç tedavisi uygulanmalı ve birkaç saat ya da birkaç gün içinde durumun düzelebileceği açıklanarak hasta izlenmelidir.

Kaynaklar

1. Bernstein GJ(1995). Drug therapy in psychiatry. 3rd ed. Missouri: Mosby, 44-70.
2. Friedman LS, Fleming FN, Roberts DH, Hymes ES(1996). Source book of substance abuse and addiction. Lit E, Tishler LW, Wong S, Hymen ES. Stimulants: Amphetamines and Cafeine. Williams and Wilkins, Pensylvenia USA: 231-242.
3. Leonhard BE(1997). Fundamentals of psychopharmacology. 2nd ed. New York: Wiley, 275-321.
4. Schuckid MA.(1993). Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment. 3rd ed. Alkol ve madde kullanımı, İzmir: 96-224.
5. Wellveton WL, Kandel D, Schuster CR(1979). Tolerance and cross tolerance to cocaine and D- amphetamine. Journal of Pharmacological Therapy; 205:525-535.

Methylene Dioxymetamphetamine (MDMA-Ectasy) Kullanımı

MDMA yada bilinen adı ile ECTASY amfetamin benzeri ve orta derecede halüsinojenik sentetik bir maddedir. Etkisi dopaminerjik ve serotoninerjik sistem üzerindedir. Kapsül ya da tablet formları olup ağızdan alınırlar. Etkisi 4-6 saat içinde başlar. Kişiler tarafından enerjiyi artırma, uyanıklık ve öfori için kullanılır. Özellikle fluoksetinle kullanımı sonucunda bu etkileri artmaktadır. Santral serotonin salınımının artması sonucu bu etkinin olduğu düşünülmektedir. MDMA klasik amfetaminlerdeki gibi etkileri olmakla birlikte birkaç değişik etkisi de vardır.

Maddenin kullanımından sonra sıklıkla huzursuzluk, depresyon ve uykusuzluk tanımlanır. Bazen halüsinasyonlar ve paranoid düşünceler ortaya çıkabilir. Yüksek doz alındığında paranoid psikoz gelişebilir. Ayrıca diyare, nistagmus, epileptik nöbetler, böbrek yetmezliği ve kardiyovasküler etkiler bildirilmiştir. Malign hipertermili dissemine intravasküler koagülasyonun nedeni genellikle dehidratasyondur. Bu durumun ölümcül seyrettiği unutulmamalı ve dehidratasyon durumu hızla giderilmelidir. MDMA nörotoksik etkileri birçok çalışma tarafından ortaya koyulmuştur. Yapılan çalışmalar (hayvan deneyleri) serotonin salınımı yapan nöronlarda akson terminallerinde zedelenmeler olduğunu göstermiştir.

MDMA'nın alınmasından kısa süre sonra;

- Taşikardi, ağız kuruluğu, tremor, terleme,
- Uyanıklıkta artma
- İnsomnia
- Konsantrasyon bozukluğu
- Parestezi
- Baş dönmesi

- Görme bulanıklığı
- Görme halüsinasyonları
- Trismus
- Soğuğa karşı duyarlılık
- İnsanlara yakınlık hissetme

Ecstasy kullanan kişilerde daha sonraları ise;

MDMA'nın orta dönem etkileri

- Sarhoşluk hissi
- Yorgunluk
- Depresyon
- Konsantrasyon bozukluğu
- Baş ağrısı
- Ağız kuruluğu,
- Huzursuzluk, anksiyete, korku
- Çene kaslarında kasılma
- İnsanlara yakınlık hissi gibi subjektif belirtiler oluşmaktadır.

Tedavi

Amfetamin ile ilgili bozukluklarda olduğu gibi MDMA'da da madde kullanımı kesildikten sonra ortaya çıkan huzursuzluk, sıkıntı, uykusuzluk, huzursuzluk, çabuk öfkelenme, ajitasyon, depresyon gibi bulgular ile birlikte madde arama davranışı ve madde kullanma isteği yoğun şekilde yaşanır. Genellikle bu dönem bir hafta ya da 10 gün devam eder. Daha sonra bu belirtiler kaybolda da madde arama davranışı şiddetli olarak tekrarlar. Önce hastaya kullandığı maddenin zararları gösterilir ve ilaç kullanma ihtimalini azaltmaya yönelik destek terapileri, destek grupları, psiko-analitik yönelimli kısa psikoterapiler yapılır. Bu dönemde gerekmedikçe ilaç önerilmez. Daha sonrası için ise uzun süreli grup terapileri ve destek grupları kişinin kendisini idare etmesi ve madde arama davranışını kontrol etmesine yardımcı olur.

Eğer halüsinasyonlar ve paranoid durumlar varsa kısa süreli antipsikotik (haloperidol vs) verilmesi uygun olur. Ajitasyon, huzursuzluk durumlarında ise kısa süreli olarak benzodiazepin önerilebilir.

Kaynaklar

1. Chick J, Cantwell R(1994). Alcohol and drug misuse.In: Madden S, ed. Psychiatric syndromes associated with alcohol and substance misuse. Bell and Bain, Glasgow, 172-202.
2. Friedman LS, Fleming FN, Roberts DH, Hymes ES(1996). Source book of substance abuse and addiction. Lit E, Tishler LW, Wong S, Hymen ES. Stimulants: Amphetamines and Caffeine. Williams and Wilkins, Pennsylvania USA: 231-242.
3. Geldler M, Gath D, Mayou R, Cowen P(1994). Oxford textbook of psychiatry. 3rd ed. New York: Oxford University Press Inc,:6: 1361-1365.
4. Kaplan HI, Sadock BJ(1998). Snopsis of Psychiatry. 8 ed. Williams and Wilkins, Baltimore USA. 407-412.

AMFETAMİN

- Amfetamin kullanım bozuklukları
- Amfetamin zararlı kullanımı
- Amfetamin bağımlılığı
- Amfetamin yoksunluk durumu
- Amfetamin kullanımına bağlı psikotik bozukluk
- Amfetamin kullanımına bağlı başka ruhsal ve davranışsal bozukluklar.

Tarihçe

1930 yıllarında amfetamin kullanılmaya başlanmış ve bundan sonra amfetamin bağımlılığı hakkında fikir sahibi olunmuştur. 1930 - 50 yılları arasında tıpta kullanım için çeşitli şekillerde denenmişler ancak günümüzde sadece narkolepsi ve dikkat azlığı hiperaktivite de tedavi edici olarak kullanılmaktadır. 1980'lerin sonlarında kristalin metamfetaminin (buz) sigara şeklinde kullanımı Hawaii'de artış göstermiştir. 1990'larda ABD'de kokainden daha az kullanılsa da Avrupa ve Asya'da bunun tam tersi geçerli olmuştur. Daha sonraları ise Amerikanın bazı bölgelerinde amfetamin kullanımı hızla artmıştır.

Epidemiyoloji

Amfetaminler İngiltere, Avustralya ve Batı Avrupa'nın bazı ülkelerinde esrardan sonra en yaygın olarak kullanılan yasal olmayan maddelerdir. UNODCCP (United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention) 2002 raporunda dünyada yaklaşık 185 milyon kişinin yasal olmayan madde kullandığı, bu kişilerden 33.4 milyonunun amfetamin kullanıcısı, 7 milyonunun ekstazi kullanıcısı olduğu bildirilmiştir.

Amfetaminler Δ -amfetamin, L-amfetamin, efedrin, metamfetamin, metilfenidat ve pemolini içerir. Amfetaminler sadece oluşturdukları subjektif "yükseliş" (high) için değil, uyanıklık dönemlerini (kamyon şoförleri ve sınava hazırlanan öğrencilerde olduğu gibi) uzatmak için de kullanılmaktadır. Ayrıca etkisi kısa süreli olsa da iştahı baskılamak için de kullanılırlar. Tıbbi olarak amfetaminler halen narkolepsi tedavisinde ve çocuklarda dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (ADHD) belirtilerinin tedavisinde kullanılmaktadır. Amfetamin benzeri olan efedrin, psödoefedrin, fenilpropanolamin gibi nazal dekongestan ilaçlar kolay bulunması ve ucuz olması nedeniyle kötüye kullanıma açıktır.

Farmakolojisi

Amfetaminler ağızdan hızlı (alındıktan sonra bir saat içinde) emilir. İntravenöz ya da inhalasyonla da kullanılırlar. Klasik amfetaminler (dextroamfetamin, metamfetamin ve metilfenidat gibi) presinaptik uçlardan katekolaminlerin, özellikle dopaminin salınımına yol açarak primer etkilerini gösterirler. Etkileri özellikle ventral tegmental alandan serebral kortekse ve limbik bölgelere ulaşan dopaminerjik nöronlarda güçlüdür. Ödül yolağı olarak adlandırılan bu yolağın aktivasyonu amfetaminlerin bağımlılık yapıcı etkisinden sorumludur. Orbitofrontal korteksin amfetamin bağımlılığıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Volkow ve ark.ları tarafından Pozitron Emisyon Tomografi görüntüleme yöntemi ile metamfetamin kullananlarda beyinde hareket, dikkat, motivasyon ve ödülün kontrolüyle ilişkili striatum bölgesinde dopamin taşıyıcı düzeyinin azaldığı, kişilerdeki bellek bozukluğu ve motor becerilerin yavaşlamasının bu azalmayla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Designer amfetaminler (Örn; MDMA (3,4-metilendioksümetamfetamin, MDEA

(N-ethyl-3,4-metilendioksiamfetamin), MMDA (5-metoksi-3,4-metilendioksiamfetamin) ve DOM (2,5-dimetoksi-4-metilamfetamin) dopamin, norepinefrin ve serotonin salınımına neden olurlar. Bu grupta farmakolojisi en iyi bilinen MDMA'dır. MDMA serotonin geri alınımından sorumlu serotonin taşıyıcısı tarafından serotonerjik nöronlara alınırlar. Nöronun içine girdiğinde MDMA serotoninin bolus olarak salınımına neden olur ve serotonin oluşturan enzimlerin aktivitesini inhibe eder. Hayvan çalışmalarında MDMA'nın serotonerjik sinir uçlarında seçici ve uzun süreli hasara yol açtığı gösterilmiştir. Amfetaminlerin kötüye kullanılmasının net etkisi sinaptik aralıktaki dopamin, norepinefrin ve serotoninin konsantrasyonlarının artması ve bunun sonucu olarak nöronal taşınma için mevcut miktarının yükselmesidir.

Etkileri

Daha önce amfetamin kullanmayanlarda 5 mg'lık tek doz kişinin kendini iyi hissetmesine, duygudurumunun yükselmesine, öfori ve daha yakın ilişki kurmaya neden olur. Küçük dozlar genellikle dikkat ve performansta artış sağlar. Yorgunluk, iştah azalır, ağrı eşiği yükselir. Uzun süreli yüksek doz kullanım istenmeyen etkilere yol açar.

Amfetamin kötüye kullanımı serebrovasküler, kardiyak ve gastrointestinal olumsuz etkilere neden olabilir. Yaşamı tehdit eden sonuçları arasında miyokard infarktüsü, şiddetli hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, iskemik kolit sayılabilir. Artan yüksek doz amfetamin kullanımı seçirme, tetani, konvülsiyon, koma ve ölüme neden olabilen nörolojik belirtilere neden olur. Daha hafif yan etkiler yüz kızarması, solgunluk, siyanoz, ateş, baş ağrısı, taşikardi, çarpıntı, bulantı, kusma, diş gıcırdatması, nefes daralması, tremor ve ataksidir. Hamilelikte amfetamin kullanımı bebeklerin düşük doğum ağırlıklı, baş çevresinin küçük olmasına, erken gestasyonel yaş ve büyüme gecikmesine neden olur. Amfetamin kullanımına bağlı olumsuz psikolojik belirtiler yerinde duramama, disfori, uykusuzluk, huzursuzluk, düşmanca duygular ve bilinç sislenmesidir (konfüzyondur). Amfetamin kullanımı genelleşmiş anksiyete bozukluğu, panik bozukluk gibi anksiyete bozukluğu belirtilerine ve referans düşünceleri, paranoid sanrılar ve halüsinasyonlara neden olabilir.

Kullanım Şekli

Bu maddelerin farklı kullanım paternleri vardır. Bazı kişiler bu maddeleri aralıklı ve düşük dozda kullanırken bazıları dozajı artırır. Sonuçta bağımlı kişiler kendilerini durdurmakta güçlük çeker ve yüksek dozlarda kullanırlar. Genelde bu maddeler öforiyi indüklemek için ağızdan, (IV), inhalasyonla kullanılmaktadırlar.

Ayrıca yüksek doz amfetamin kullanıcıları uyarıcı etkileri modüle etmek için sıklıkla birlikte sedatif, benzodiazepin, opiyat ve alkolle birlikte kullanılmaktadırlar.

Amfetamin Zehirlenmesi

Dopamin geri alınımını bloke eden kokainin ve dopamin salınımına neden olan amfetaminlerin zehirlenme sendromu benzerdir. En yaygın olarak amfetamin zararlı kullanıcıları ya da bağımlıları arasında görülür. Amfetamin zehirlenme belirtilerinin çoğu 24 saat sonra ortadan kaybolur ve genellikle 48 saat sonra tümüyle geçer. Aşağıda yazılı olan belirtilerin hepsi bir arada olmayabilir. Zehirlenmenin derinliğine göre değişir.

Belirti ve bulgular

- Öfori
- Kendini büyük görme
- Aşırı hareketlilik

- Aşırı uyarılmışlık
- Konuşkanlık
- Stereotipik tekrarlayıcı davranışlar
- Görsel, işitsel ve taktil halüsinasyon ve illüzyonlar
- Taşikardi ya da bradikardi
- Pupiller dilatasyon
- Kan basıncında yükselme ya da düşme
- Terleme ya da titreme
- Bulantı ya da kusma
- Kilo kaybına ilişkin belirtiler
- Psikomotor ajitasyon ya da yavaşlama
- Kas zayıflığı
- Solunum depresyonu, göğüs ağrısı
- Kardiyak aritmiler
- Bilinç sislenmesi (konfüzyon), konvülsiyonlar
- Diskneziler, distoniler
- Koma

Tedavisi

Tedavi hastanın başvurduğu andaki klinik duruma göre yönlendirilir.

- Hava yolunun açık kalması sağlanır, kardiyovasküler işlevler değerlendirilir, sıvı kaybı varsa (IV) olarak yerine konur, idrar çıkışı izlenir.
- İlaç ağız yolu ile alınmışsa ve bilinç açıksa nazogastrik tüp ile bilinç kapalı ise entübasyonla gastrik lavaj yapılır.
- Yüksek ateş soğuksu, buz torbası ve hipotermik battaniye ile kontrol altına alınır.
- Tekrarlayan konvülsiyonlara (IV) diazepam 5-20 mg çok yavaş olarak verilir.
- Kan basıncı takip edilir proplanolol kan basıncını kontrol edebilir ve tansiyon arteriel çok yüksek ise 5-10 dakika süreyle 2-5 mg fentolamin verilir.
- Atılımı hızlandırmak için Amonyum klorür ile idrar asidifiye edilir. Bunun için her 3-4 saatte bir ağızdan 500 mg amonyum klorür verilir.
- Aşırı ajitasyon için haloperidol 5-10 mg günlük doz olarak verilir ancak bazen bu dozu yükseltmek gerekebilir.
- Diyaliz yararlı olur ancak nadiren gerekir.
- Başka ilaç alıp almadığını araştırmak için toksikolojik analizler uygulanır.

Amfetamin Bırakma Durumu (Yoksunluğu)

Amfetamin yoksunluk sendromunun ciddiyeti maddenin kullanma yoğunluğu ve kullanma süresi ile ilişkilidir. Uzun süredir kullanılan maddenin azaltılması ya da kesilmesinden sonra ortaya çıkar. Yoksunluk belirtileri genellikle 2-4. günlerde en üst düzeye erişir, bir hafta içinde iyileşir. En şiddetli yoksunluk belirtisi depresyondur, suisid düşüncesi ya da davranışı eşlik edebilir.

- anksiyete, titreme, disfori,
- halsizlik, yorgunluk,
- canlı, hoş olmayan rüyalar, kâbuslar (rebound REM uykusunun eşlik ettiği),
- baş ağrısı,
- terleme,
- kas krampları,
- mide krampları,
- doyurulamaz açlık hissi, iştah artması,
- çökkünlük,
- uykusuzluk ya da aşırı uyku,
- psikomotor yavaşlama ya da ajitasyon.

Tedavisi

Belirgin bir tedavisi yoktur. Ortaya çıkan depresyon genelde uyku düzelmeye başlayınca düzene girer. Bazı vakalarda normale dönüş için birkaç hafta geçmesi gerekir. Zaman zaman bu dönemde antidepresif kullanımı önerilse de yayınlar pek faydası olmadığı yolundadır.

Amfetamin Kullanımının Yol Açtığı Psikotik Bozukluk

Amfetamin kullanımının yol açtığı psikotik bozukluğun en belirgin belirtisi paranoyadır. Amfetamin kullanımının yol açtığı psikotik bozukluk paranoid şizofreniden bazı özelliklerle ayrılabilir; görsel halüsinasyonlar, genellikle uygun duygulanım, hiperaktivite, hiperseksüalite, bilinç sislenmesi (konfüzyon) ve enkoheransın olması, ancak çağrışımların gevşemesi gibi düşünce bozukluklarının daha az görülmesi. Bazı çalışmalarda amfetaminin yol açtığı psikotik bozukluk ve şizofrenide görülen pozitif belirtilerin benzer olduğu, amfetamine bağlı psikotik bozuklukta şizofrenide görülen affekt düzleşmesi ve alojinin görülmediği gösterilmiştir. Ancak klinik olarak amfetamine bağlı akut psikotik bozukluğun şizofreniden tam olarak ayırt edilmesi mümkün değildir, sadece belirtilerin birkaç gün içinde düzelmesi ya da idrar toksikolojik analizinde pozitif sonuç doğru tanı koymayı sağlayabilir.

Amfetamin Bağımlılığı Sendromu

(ICD-10) aşağıdakilerden üç ya da daha fazlası son bir yıl içinde kişide bulunuyorsa o zaman o kişi amfetamin bağımlısıdır der.

- Amfetamin içmek için güçlü bir istek olması
- Amfetamin alma davranışını denetlemede güçlük (alınan amfetamin miktarını ayarlayamama, kullanım süresini ayarlayamama, başarısız bırakma girişimleri)
- Amfetamin kullanımı azaltıldığında ya da bırakıldığında tipik yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkması
- Amfetamin ile gerekli iyilik halini elde etmek için (rahatlık, sarhoşluk, keyif) gittikçe artan miktarlarda amfetamine gereksinim duyma (tolerans gelişimi)
- Amfetamin elde etmek, kullanmak ve etkilerini gizlemek için harcanan zaman ve çabamın diğer ilgi ve uğraşlara yer vermeyecek şekilde giderek artması
- Aşırı amfetamin kullanımı nedeni ile ruhsal, sosyal, fiziksel zararlar ortaya çıkmasına rağmen amfetamin kullanımını sürdürme.

Tedavisi

Bu madde bağımlılığının gidiş ve sonlanması muhtemelen kokain bağımlılığına benzemektedir. Amfetamin kullanım bozukluklarına yönelik spesifik geliştirilmiş bir tedavi programı yoktur. Ara sıra kullananların çoğu tedavi görmemekte ve tedavi ihtiyacı hissetmemektedir. Ciddi bağımlılığı olanlar tedavi için bu spesifik olmayan yolları genelde ayaktan tedavi olarak kullanmaktadır. Yapılandırılmış davranışçı bilişsel yöntemler 12 basamak tedavi programları en çok kullanılanlardır. Amfetamin bağımlılığı kokain bağımlılığına benzediği için kokain bağımlılığı tedavisinde kullanılan davranışsal metodlar ve ilaçlar denenmiştir. Kullanılan ilaçlar ile (örn. İmipramin, fluoksetin) pek başarı elde edilememiştir. Avrupa ve Avustralya da amfetamin kullanıcılarına amfetamin reçete edilmesinin etik yönü ve etkinliği üzerine yoğun tartışmalar vardır. Bu uygulamaya İngiltere’de onay verilmektedir. Fakat uygulama bölgeden bölgeye değişmekte ve aslında reçeteli amfetaminin yasadışı pazara kayması yönünde herhangi bir koruyucu bulunmamaktadır. Bu uygulamanın değer ve riskleri tartışmalıdır. Tamamen kontrolden çıkan madde kullanımı, ciddi depresyon ve psikotik belirtiler durumunda yatarak tedavi gerekmektedir. Hasta heterojenitesi mümkün olan alternatifler arasında dikkatli seçim yapmayı gerektirir. Genel prensipler kokain ve opiyat bağımlılığı olanlardan farklı değildir.

Kaynaklar

1. Amerikan Psikiyatri Birliği (2001). Psikiyatride hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı, yeniden gözden geçirilmiş dördüncü baskı (DSM-IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği Washington DC, 2000. Çeviren Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara.
2. Leue C(2004). Bupropion in amphetamine dependence. *Acta Psychiatr Scand*, 109: 77-78.
3. Mathias R, Zickler P(2001). NIDA Conference highlights scientific findings on MDMA/Ecstasy. *NIDA Notes*. 16: 6.
4. Sadock BJ, Sadock V(2003). *Synopsis of Psychiatry*. 9. edition, Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 413-419.
5. Schifano F, Oyefeso A, Corkery J et al (2003). Death rates from ecstasy (MDMA, MDA) and polydrug use in England and Wales 1996-2002. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* ; 18: 519-524.
6. Shiloh R, Nutt D, Weizman A(2001). *Psikiyatrik Farmakoterapi Atlası*, Çev. Ed. Kırılı S. Martin Dunitz.
7. Tardieu S, Poirier Y, Micallef J, Blin O(2004). Amphetamine-like stimulant cessation in an abusing patient treated with bupropion. *Acta Psychiatr Scand* ; 109: 75-76.
8. Volkow ND, Chang L, Wang GJ et al (2001). Association of dopamine transporter reduction with psychomotor impairment in methamphetamine abusers. *Am J Psychiatry*: 158; 377-382.
9. World Health Organization (2004). *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. Geneva: 93-100.

BÖLÜM 11

HALÜSİNOJENLER

Prof. Dr. Yıldız AKVARDAR

Halüsinojenler algı, düşünce ve duygudurumda değişikliklere neden olurlar. Oldukça heterojen bir grup olan bu bileşiklerin farklı kimyasal yapıları, etki mekanizmaları ve olumsuz etkileri vardır. Öznel etkileri kişiden kişiye ve aynı kişide bir kullanımdan diğerine büyük değişiklik gösterir. Halüsinojenler yapısal benzerliklerine göre sınıflara ayrılmışlardır. LSD'nin yer aldığı indolalkilaminler [diğerleri d-liserjik asit amin (LSA), psilocybin, dimetiltriptamin (DMT) yapısal olarak serotonine benzer. İkinci grup feniletilaminler meskalin, metilendioksiamfetamin (MDA) ve metilendioksimetamfetamin (MDMA) dir. (MDMA ya da ekstazi amfetaminler bölümünde ele alınmıştır). Bu maddeler amfetaminle yakın yapısal ilişki gösterirler. Fensiklidin (PCP) ve ketamin halüsinojenlerin arilsikloalkilamin grubunda yer alan disosiyatif anestezi maddelerdir ve glutamat reseptörlerine etki ederler. Son grup atropin ailesi; atropin, skopolamin ve hiyosiyamini içerir. Doğal olarak patates bitkisinin bazı türlerinde bulunur. Esrar da halüsinojen olarak sınıflandırılabilir.

Tarihçe

Halüsinojenler zengin bir geçmişe sahiptir. Birçok kültürde halüsinojenler dinsel ya da mistik yaşantılar için kullanılmıştır. Örneğin, Hindu kutsal kitabı Rig Vera daha yüksek düzeylerde bilince ulaşmak için kutsal madde somadan söz etmektedir. Meksikalı Kızılderililer dinsel törenlerinde psilosibin mantarlar kullanmışlardır. İlk sentetik halüsinojen liserjik asid dietilamid (LSD) 25, 1938'te Sandoz laboratuvarlarında yeni bir ergo alkaloidi analeptik ajan araştırılırken bulunmuştur. LSD'yi bulan İsviçreli kimyacı Albert Hoffman kasıtlı olmayan perkutan maruziyet sonrası halüsinasyonlar yaşamaya başlamıştır. Sandoz yeni ilacı 1947'te piyasaya sürmüştür. Delysid ismiyle ilaç, psikiyatrik tedavide ve psikoz modelleri oluşturarak hastalık patogenezi araştırmalarında kullanılmaya başlanmıştır. LSD kullanımı 1950'lerin sonlarında, 1960'ların başlarında artmış, 1960'ların ortalarında en üst düzeye ulaşmıştır. Kullanım arttıkça olumsuz etkileri bildirmeye başlamıştır. 1966'da toplum sağlığı endişeleriyle ABD'de hükümet tarafından yasaklanmıştır. Yasal olmayan üretim ve kullanım devam etmektedir. Halüsinojen kullanımı ABD'de 1970'ler ve 1980'lerin başlarında azalmıştır. 1990'larda lise ve kolej öğrencilerinde kullanımın arttığı görülmüştür. LSD herhangi bir tıbbi kullanımı olmayan, kötüye kullanım potansiyeli yüksek bir maddedir. LSD tablet, sıvı, toz ve jelatin kareler şeklinde kullanılmaktadır. Son yıllarda LSD kağıtlara emdirilmekte, kurutulup küçük karelere bölünerek dağıtılmaktadır.

Epidemiyoloji

Yasal olmayan halüsinojen kullanımı ABD’de ve Batı Avrupa ülkelerinde halen popülerdir, gençler arasında eroin ve kokain kullanım düzeylerinden daha yüksektir. ABD’de 1996’da yaşam boyu halüsinojen kullanımı % 9.7’dir.

Maddenin Etkileri

LSD kullanımından sonra etkiler yaklaşık 30–60 dakika sonra başlar, 12 saat kadar sürer. Bu maddeler semptomimetik etkileriyle kalp atımının ve kan basıncının artmasına, vücut ısısının yükselmesine, iştahın azalmasına neden olur. Bulantı, kusma, abdominal rahatsızlık, derin tendon motor reflekslerin artışı, kas gerilmesi, motor koordinasyon bozukluğu, ataksi, pupillar dilatasyon görülür. Midriyazis genellikle “trip”in şiddetine paralel olarak ortaya çıkar ve kişi maddeden arındığında normale döner. Rotatuar nistagmus PCP kullanımı için klasik bulgudur. Esrar kullanımından sonra konjonktival kanlanma gözlenir. Hipertermi, hipertansiyon, koma, solunum durması ve kanama bildirilmiştir. Halüsiniatuar etkileri doza bağlıdır, çarpık algılama herhangi bir duyuda gelişebilir. Kullanıcı ve ortam arasındaki sınırlar bulanıklaşır, zaman çarpık algılanır, hareketsiz objeler uçar, dolaşır görülebilir ve renk algısı artabilir. İki duyunun kaynaşması da görülebilir (örn: müzik görülebilir, renkler duyulabilir), bu durum sineztezi olarak adlandırılır. Halüsinojenler düşünce süreçlerini ve belleği de etkiler. Etkilerin şiddeti ve verilen duygusal tepki kişiden kişiye farklılık gösterir. Tepkiler neşe ve öforiden korku ve paniğe kadar değişebilir. Psikotik epizodlar görülebilir. Halüsinojenlerin etkileri bu kategori içindeki madde sınıfları arasında oldukça benzerdir, alınan doza ve duruma bağlı olarak eksitasyon ya da depresan etkilerden analjezik ve anestetik etkilere değişir. PCP ve ketamin çok düşük dozlarda halüsiniasyon oluşturabilir. Korkutucu ya da stresli bir ortam şiddetli anksiyete ve paranoya yaşanmasını kolaylaştırabilir. Bu akut panik reaksiyonu “bad trip” olarak adlandırılır ve en sık görülen başvuru nedenidir.

Halüsinojenlerin Etki Mekanizması

LSD serotonin sistemine etki eder ve raphe nükleusta bir otoresep-tör agonistidir. Otoresep-tör nöronun saldı-ğı transmitter için nöron üzerinde bir reseptördür. Otoresep-törün aktivasyonu nöronun ateşlemesini geri çevirmek için negatif geri bildirim mekanizması olarak etki eder. Bu nöronal ateşlemeyi düzenlemeye ve nöronların aşırı aktivasyonunu önlemeye yardım eder. LSD serotonin-2 agonisti ya da parsiyel agonisti olarak da etki eder. Ağızdan alınır ve 20–25 µg lık dozlarda etki oluşturabilir.

PCP, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonistidir. PCP’nin yol açtığı psikoz arınık olmaya karşı haftalar boyunca sürebilir. PCP’ye benzer şekilde ketamin (PCP’den daha seçici NMDA reseptör antagonistisi) sağlıklı kişilerde psikotomimetik etki gösterir ve şizofrenili hastalarda belirtileri alevlendirir.

Halüsinojenlerin atropin sınıfı muskarinik kolinerjik reseptörlerde antagonist etkilidir.

Tanı

Madde bağımlılığı ve kötüye kullanımı genel ölçütleri tümüyle olmasa da halüsinojenler için de geçerlidir. Halüsinojenlerin yoksunluğuna ilişkin kanıt yoktur. DSM-IV-TR ve ICD-10’da halüsinojen yoksunluğu tanısı yer almamaktadır.

Halüsinojenlerin fiziksel ve psikolojik etkilerine tolerans hızla gelişir, ardışık 2-3 gün kullanımdan sonra görülebilir. Toleransın kaybı için 4-6 gün LSD kullanılmaması gerekir. Mescaline, psilosibin ve LSD arasında çarpaz tolerans oluşur ama amfetaminler ve LSD arasında oluşmaz.

Ayrırcı Tanı

Ani başlangıçlı görsel halüsinasyonlar ya da illüzyonlar, uygunsuz duygulanım, aşırı uyarılmışlık, paranoid düşünceler halüsinojen zehirlenmesini akla getirmelidir. Ancak birçok yasal olmayan madde kullanımı, bazı ilaçlar ve madde ile ilişkili olmayan mental hastalıklarda aynı klinik tabloya neden olabilir. Amfetamin, kannabinoidler, opioidler, kokain, benzodiazepinler ve barbitüratlar için laboratuvar testler, fizik muayene, nörolojik değerlendirme, klinik gözlem gereklidir.

Halüsinojen Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)

Kullanıcılar halüsinojen alımını takiben beklenmeyen, hoş gitmeyen tepkiler olduğunda sağlık hizmetlerine başvururlar. Uyarılmış, korkmuş, anksiyöz durumdadırlar ve sıklıkla akıllarını kaybedecekleri korkusu yaşarlar. Olumsuz etkiler kişiden kişiye, hatta aynı kişide farklı zamanlarda değişebilir, ama daha çok halüsinojen deneyimi kısıtlı olan kişilerde görülür. Sık olarak şiddetli anksiyete ve panik ataklar, seyrek olarak ani başlangıçlı yoğun depresif duygular ve suisid düşünceleri “bad trip”in özellikleridir. Aşırı miktarda LSD kullanımı hiçbir zaman direkt olarak fatal değildir ama aşırı doz ya da olağandışı duyarlılıkla uygun olmayan ortamda halüsinojen kullanıldığında ölümcül kazalar ya da suisidler görülmektedir.

Fizyolojik ve psikolojik belirtiler; kalp atımının orta derecede artması, kan basıncının yükselmesi, dilate pupiller, hafif hipertermi, terleme, anksiyete, gerçekle temasın kaybı, depersonalizasyon, paranoya ve bilinç sislenmesidir (konfüzyondur). Tablo 1’de DSM-IV-TR halüsinojen intoksikasyonu ölçütleri görülmektedir.

Tablo 1. DSM-IV-TR halüsinojen intoksikasyonu ölçütleri

A. Yakın zamanda halüsinojen kullanımı

B. Halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonra klinik olarak önemli derecede uyumsuz davranışsal ve psikolojik değişiklikler (belirgin anksiyete ya da depresyon, referans düşünceleri, aklını kaybetme korkusu, paranoid düşünceler, yargılamanın bozulması, sosyal ve mesleki işlevselliğin bozulması)

C. Halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonra tam uyanıklık ve uyarılmışlık durumunda oluşan algısal değişiklikler (örn; algıların subjektif artışı, depersonalizasyon, derealizasyon, illüzyonlar, halüsinasyonlar, sinesteziler)

D. Aşağıdaki iki (ya da daha fazla) bulgunun halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonra oluşması

1. Pupillar dilatasyon
2. Taşikardi
3. Terleme
4. Çarpıntı
5. Bulanık görme
6. Tremor
7. İnkoordinasyon

E. Bu belirtiler genel tıbbi duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla açıklanamaz.

Halüsinojen intoksikasyonunun tanı ve tedavisinde laboratuvar bulgularının önemli bir rolü yoktur. Sadece MDMA (amfetamin için pozitif), PCP ve esrar standart toksikolojik taramada belirir. Dekstrometorfan kullanımı yanlış PCP pozitifliği verebilir.

Metabolik anormallikler araştırılmalı ve tedavi edilmelidir. MDMA hiponatremiye neden olabilir. PCP ve MDMA rabdomyolize ve myoglobiniürik renal yetmezliğe neden olabilir. Kreatin kinaz düzeyine bakılmalıdır. Her zaman mental durumu etkileyen bir neden olarak hipoglisemi dışlanmalıdır.

Halüsinojen zehirlenmesi (intoksikasyonu) tedavisi

“Bad trip” genellikle kullanan kişiye ve kullanılan spesifik halüsinojene bağlıdır, 6–12 saat içinde sekelsiz sonlanır.

Güven veren, destekleyici bakım temel prensiptir. Yoğun ve hoş olmayan halüsinasyonlar yaşayan hastalara sessiz bir çevre sağlayarak, sözel olarak endişeleri giderilerek ve zamanın geçmesiyle yardımcı olunabilir.

Daha hızlı rahatlama için ağızdan 20 mg diazepam ya da eğer ağızdan alınamıyorsa eşdeğer dozda parenteral benzodiazepin uygulanabilir.

Antipsikotik ilaçlar özellikle yüksek dozda verildiğinde belirtileri kötüleştirir, ancak tanı kesinleştirilince ve sorunlar başka yollarla çözümlenemezse kullanılabilir.

Hastaların kendisine ya da başkalarına zarar verme tehlikesi varsa fiziksel ya da kimyasal olarak kısıtlanmalı, gerekirse tespit edilmelidirler. Ancak uzun süreli ya da aşırı fiziksel tespit hipertermi, rabdomyoliz ve asidoz tehlikesi ve hastanın paranoyasını artırabileceği için önerilmez.

Tablo 2. DSM-IV-TR ve ICD-10’da Halüsinojen Tanları

DSM-IV-TR	ICD-10
Halüsinojen kötüye kullanımı	Zararlı halüsinojen kullanımı
Halüsinojen bağımlılığı	Halüsinojen bağımlılık sendromu
Halüsinojen intoksikasyonu	Akut halüsinojen intoksikasyonu
Halüsinojen intoksikasyon deliryumu	Akut halüsinojen intoksikasyonu deliryumu
Halüsinojenin yol açtığı duygudurum bozukluğu	-
Halüsinojenin yol açtığı anksiyete bozukluğu	-
Halüsinojenin yol açtığı psikotik bozukluklar	Halüsinojen psikotik bozukluğu
Halüsinojen kalıcı algı bozukluğu	Halüsinojen residüel psikotik bozukluğu
Başka türlü adlandırılmayan halüsinojenle ilişkili bozukluklar	Halüsinojenin yol açtığı diğer ya da belirtilmemiş mental ya da davranışsal bozukluk

Eşanlı (Kororbid) Psikiyatrik Bozukluklar

LSD kullanımından sonra depresyon oluşabilir. LSD kullanımından sonra akut psikoz bildirilmiştir. Var olan ya da tanı konmamış şizofreni süreci halüsinojen kullanımıyla kötüleşebilir. LSD kullanımının farklı bir yönü de kullanımdan aylar yıllar sonra “flashback” (geri dönüş)lerin ya da halüsinojen kalıcı algı bozukluğu/halüsinojen residüel psikotik bozukluk oluşmasıdır.

Tablo 3. DSM-IV halüsinojen kalıcı algı bozukluğu tanı ölçütleri

A. Halüsinojen kullanımını kestikten sonra halüsinojenle zehirlenme (intoksikasyon) sırasında yaşanan algısal belirtilerin bir ya da daha fazlasının tekrar yaşanması (örn; geometrik halüsinasyonlar, periferik görsel alanlarda yanlış hareket algısı, renk ışıkları, renk artışı, hareketli nesne görüntüleri, nesnelerin etrafında haleler, makropsi, mikropsi)

B. Ölçütündeki belirtiler klinik olarak önemli derecede sosyal, meslek, ya da diğer önemli işlevsellik alanlarında bozulmaya/rahatsızlığa neden olur.

C. Belirtiler genel tıbbi duruma (örn; beyin enfeksiyonları, vizuel epilepsiler) ve başka bir mental bozukluğa (örn; delirium, demans, şizofreni) bağlı değildir.

Endişelerin giderilmesi, durumun açıklanması, zamanın geçmesiyle halüsinojen kalıcı algı bozukluğu yaşayan hastaların yaklaşık yarısının belirtileri 5 yıl içinde son erer. Uyarıcı maddeler, marihuana kullanımı, yorgunluk, egzersiz ve enfeksiyonlar belirtileri kötüleştirebilir. Tedavide endişelerin giderilmesi, destekleyici psikoterapi, güneş gözlükleri, antipsikotikler, seçici serotonin geri alım inhibitörleri kullanılabilir.

Halüsinojen kullanımıyla ortaya çıkan ve kullanımdan bir ay ya da daha sonrada devam eden algı ve düşünce bozuklukları halüsinojenin yol açtığı psikotik bozukluk olarak tanımlanır. Özellikle yüksek dozlarda, tekrarlayan halüsinojen kullanımı kalıcı psikotik bozukluk gelişimiyle ilişkili olabilir. Tedavide madde ile ilişkili olmayan psikozlardaki tedavi uygulanır.

Tedavi ve Prognoz (Seyir)

Halüsinojen kötüye kullanımı ya da bağımlılığı için çok az kişi tedaviye başvurmaktadır. Hastalar anksiyete yaşadıklarında, duygudurum bozukluklarından şikayet ettiklerinde, suicidal düşüncelerinden endişelendiklerinde ya da psikoz belirtileri yaşadıklarında tedaviye başvururlar. Halüsinojen kullanımının tetikleyici rolü kesin olmamakla birlikte, bu durumlarda mutlaka kişiye halüsinojen kullanımını kesmesi önerilmelidir. Halüsinojen kullanımı gençlerde daha sıktır. Nasıl müdahale edilirse edilsin, yaş ilerledikçe halüsinojen kullanımı azalma eğilimindedir. Halüsinojen kullanımı ya da bağımlılığı için farmakoterapi indikasyonu yoktur.

Kaynaklar

1. Richards ME, Parish BS(2006). Hallucinogens www.emedicine.com/med/topic3407.htm
2. Sadock B, Sadock V(2005). Comprehensive textbook of Psychiatry, 8th edit, Editors; Vol:I, Lippincott Williams and Wilkins, Philedelp., Chapter 11, substance related disorders, hallucinogen-related disorders.pp:1238-1247.
3. World Health Organization (2004). Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Geneva: World Health Organization.

BÖLÜM 12

TÜTÜN (Nikotin) KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL VE DAVRANIŞSAL BOZUKLUKLAR

Doç. Dr. Mustafa BİLİCİ

Tarihçesi

Avrupalı kâşiflerin Amerika'yı keşfedip yerlilerden barış çubuğu tütürmesini öğrenmeden önce Batı'da sigara kullanımı pek bilinmiyordu. 1492 yılında Kristof Kolomb Amerika'dan Avrupa'ya dönerken yanında ilk kez tütün tohumları ve yaprakları bulunuyordu. Tütün kullanımını 1556 yılında Fransa'ya girdi ve Jean Nicot tütün içmeyi halk düzeyine indirdi. Bu yüzden bilim adamları Nicot'un adına ithafen sigaradaki en önemli kimyasal maddeye "nikotin" adını verdiler. Kıta Avrupa'sına yayılan tütün alışkanlığı 1565 yılında İngiltere'ye de yayıldı. 1612'de Virginia'da ilk ticari tütün ekimine başlandı. ABD'de, ilk sigara yapan makinenin patentinin 1881 yılında alınmasının ardından üretim patladı, üretim maliyeti düştü ve kibritin de icat edilmesiyle sigara tüketimi patladı.

1903 yılında Kanada, İngiltere ve Amerika'da sigaranın zararları ve yasaklanması için kanunlar gündeme geldi. Bu girişimler Birinci Dünya Savaşı ile sonuçsuz kaldı ve sigara tüketimi pik yaptı. 1943'e gelindiğinde Dünya erişkin nüfusunun yaklaşık % 60-80'nin sigara içiyordu.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre günümüzde sigara kullanımının yılda 5 milyon insanın ölümüne yol açtığı, bu sayının önümüzdeki 20 yıl içerisinde 10 milyona çıkacağı bildirilmektedir. Türkiye'de ise her yıl yaklaşık 100 bin kişi sigara nedeniyle hayatını kaybediyor. Ayrıca sigaranın dünya ekonomisine yılda 200 milyar dolar zarar verdiği rapor edilmektedir. Ülkemizde ise sigaraya yılda 6.5 milyar dolar harcanıyor.

Epidemiyolojisi

DSÖ verilerine göre, 1988 yılında Türkiye'de 15 yaş üstü erkek nüfusun % 62,8'inin, kadın nüfusun % 24,3'ünün, tüm nüfusun ise % 43,6'sının sigara içtiği bilinmektedir. Avrupa'da bu oran yaklaşık % 40'tır ve yaklaşık her 6 ölümden 1'i sigaranın neden olduğu hastalıklar nedeniyledir. Avrupa ülkelerinde her yıl 40 bin kadın, 360 bin erkek olmak üzere toplam 400 bin kişi sigaranın neden olduğu kanser yüzünden ölmektedir.

Sağlık Bakanlığı'nın verilerine göre 15-18 yaş grubunda sigara içme alışkanlığı % 30'dur. Sigara içenlerin % 39'u sigara içmeye 15-18 yaşlarında, % 20'si 11-14 yaşları arasında başladıklarını, % 64'ü günde 1 paketten fazla sigara içtiklerini, % 59'u sigarayı bırakmayı denediklerini söylemişlerdir. Sigara içmeyenlerin % 14'ünün bir dönem sigara içtiği belirlenmiştir.

Tütün Kullanımına Bağlı Bedensel Bozukluklar

1. Tütün nedeniyle oluşan hastalıklar

- Koroner kalp hastalığı
- Aterosklerotik periferik damar hastalığı
- Akciğer kanseri
- Ağız kanseri
- Larynx kanseri
- Özofagus kanseri
- KOAH
- Serebrovasküler hastalıklar

2. Tütünle ilişkili olası durumlar

- Düşükler
- Artmış infant mortalitesi
- Peptik ülser

3. Tütünün katkıda bulunduğu hastalıklar

- Mesane kanseri
- Pankreas kanseri
- Böbrek kanseri
- Servix kanseri

4. Tütün ile ilgili fetal etkiler

- İntrauterin büyüme geriliği
- Düşük doğum ağırlığı

5. Erişkin ve çocuklar üzerine pasif içiciliğin etkileri

- Artmış akciğer kanseri riski
- Artmış akciğer enfeksiyonu riski

6. Maternal Tütün içiminin gebelik ve çocuk üzerine olan etkileri

Kanıtlanmış Etkileri:

a. Çocuğa Olan Etkiler:

Spontan düşük sıklığını artırır. Akut ve Kronik fetal distres sıklığını artırır. İntrauterin gelişme geriliği görülme sıklığını artırır. Düşük doğum ağırlıklı bebek sıklığını artırır. Prematür doğum sıklığını artırır. Doğum sırasında ve sonrasında ölüm ve hastalık riskini artırır. Doğum sonrası fiziksel ve mental gelişmeyi olumsuz yönde etkiler.

b. Gebeliğe Etkileri:

Plasenta Previa sıklığını artırır. Ablatio Placenta sıklığını artırır. Erken membran rüptürü sıklığını artırır. Operatif doğum sıklığını artırır

Şüpheli Etkileri:

- c. Konjenital anomali
- d. Doğum sonrası hayatta kanser gelişimi

Tütün Bağımlılığı Tanısı

DSM'de tanımlanan bazı genel bağımlılık ölçütleri nikotin için uygulanmaz. Bu hususlara yer geldikçe değinilecektir. DSM-IV-TR bağımlılık ölçütlerini sigara bağımlılığına uyarlırsak, 12 aylık bir sigara kullanımı dönemi içinde aşağıdaki belirtilerden en az üçünün olduğu belirgin bir klinik bozulmaya yol açan durumlarda "nikotin bağımlılığı" teşhisi konur. Bu belirtiler şunlardır:

Tolerans: Fazla miktarda nikotin kullanılması ya da aynı miktarda nikotin içeren ürünün sürekli kullanımıyla gözlenen etkilerin azalmasına karşın bulantı, sersemlik ve diğer belirtilerin olmaması ile kendini gösterir.

- Yoksunluk
- Niyetlenenden daha fazla miktarda ve uzun süre kullanım
- Kullanım kontrolü ya da kesmek için ısrarlı arzuya mukabil boşa çıkan çabalar
- Nikotin kullanmak için aşırı zaman harcama: Bu durum en çok zincirleme sigara içme esnasında görülür.
- Kullanım yüzünden önemli sosyal, mesleki ya da boş zamanları değerlendirici aktivitelerden vazgeçmek ya da azaltmak: Kişi ancak sigara içmenin yasak olduğu yerlerde bir iş yapıyorsa bu durum geçerlidir. Yasağın olmadığı yerlerde bu madde geçerli değildir.
- Kullanım yüzünden fiziksel sorunların ortaya çıktığı ya da kötüleştiği bilinmesine karşın kullanımı sürdürmek.

Nikotin Yoksunluğu tanısında en az birkaç hafta süreyle her gün nikotin kullanılmasının ardından sigaranın kesilmesi ya da azaltılması gerekir. Belirtiler ilk 24 saatlik dönemde ortaya çıkar ve aşağıdaki belirtilerden 4 ya da fazlasının görülmesiyle karakterizedir.

- Disforik ya da depresif duygudurum
- İnsomni
- Tahammülsüzlük ya da öfke
- Anksiyete
- Konsantrasyon güçlüğü
- Huzursuzluk
- Nabız azalması
- İştah artışı ya da kilo alımı.

Bu belirtiler ilk 3-4 gün içerisinde artar, daha sonra tedricen azalır ve 1-3 hafta içinde azalır. İştah değişiklikleri ve konsantrasyon sorunları huzursuzluğa göre daha uzun sürme eğilimindedir. Daha fazla nikotin alanlarda tipik olarak yoksunluk belirtileri daha güçlü olarak ortaya çıkar. Fakat bu durum kişiden kişiye belirgin farklılık gösterir.

Klinik Değerlendirme ve Testler

Tütün bağımlılığının değerlendirilmesinde iki bileşen vardır. Bunlardan ilki göğüs ve kalp damar sistemini, diğeri ise ruhsal durumu değerlendirmektir. Göğüs ve kalp damar sistemi değerlendirmesi bir göğüs hastalıkları uzmanı yardımıyla fizik muayene, EKG, Akciğer grafisi, rutin ve hematolojik incelemeyi içermelidir.

Ruhsal değerlendirme psikiyatri uzmanı tarafından yapılmalıdır ve öncelikle bağımlılığın düzeyini ölçmeyi kapsamalıdır. Bu amaçla sıklıkla aşağıda verilen Fagerström Bağımlılık Skalası kullanılmaktadır.

Fagerström Bağımlılık Skalası**1- Günde ne kadar sigara içiyorsunuz?**

<u>Adet</u>	<u>Puan</u>
< 10:	0
11- 20:	1
21-30:	2
31>:	3

2- İlk sigaranızı sabah kalktıktan ne kadar sonra içersiniz?

	<u>Puan</u>
İlk 5 dk içinde:	3
6- 30 dk:	2
31- 60 dk:	1
1 saatten sonra:	0

3- Sigara içme yasağı olan yerlerde zorlanıyor musunuz?

	<u>Puan</u>
Evet:	1
Hayır:	0

4- En fazla vazgeçmek istemediğiniz sigara hangisi?

	<u>Puan</u>
Sabah ilk sigara:	1
Diğerleri:	0

5- Günün ilk saatlerinde daha sonraki saatlere göre daha sık mı içiyorsunuz?

	<u>Puan</u>
Evet:	1
Hayır:	0

6- Günün büyük bölümünü yatakta geçirmenize yol açan bir hastalığınız olsa da içer misiniz?

	<u>Puan</u>
Evet:	1
Hayır:	0

Değerlendirme**Puan Şiddet**

0-2	Çok düşük
3-4	Düşük
5	Orta
6-7	Yüksek
8-10	Çok yüksek

Tütünün Fizyolojik Etkileri

Sigara dumanında kanserojen, iritan özelliklere sahip 4000'den fazla kimyasal madde vardır. Bu maddelerden bağımlılık yapıcı özelliği olan yegâne madde nikotindir. Nikotin beyinde Locus coeruleus'tan norepinefrin salımına yol açarak huzursuzluk ve arama davranışı gibi yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkmasına; N. Accumbens'ten dopamin düzeylerini direkt olarak yükselterek haz oluşumuna yol açar. Düzenli sigara içimi beyinde nikotinik reseptör sayısını artırır. Sonuçta uyarıcı (stimülan) etki, öfori, bağımlılık, enerji artışı, konsantrasyon artışı, el-göz koordinasyonunu artışı ve iştahı azalması gibi belirtiler oluşur.

Bir sigarada ortalama 0.5 mg nikotin vardır. Düşük dozlarda nikotin toksisitesinin bulguları bulantı kusma, hipersalivasyon, periferel vasokonstriksiyona bağlı solukluk, güçsüzlük, peristaltizmin artmasına bağlı karın ağrısı, ishal, baş dönmesi, baş ağrısı, kan basıncında artma, taşikardi, tremor ve soğuk terlemedir. Nikotin toksisitesinde ortaya çıkan diğer bazı durumlar konsantrasyon güçlüğü, bilinç sislenmesi (konfüzyon) ve duyuusal algı bozukluklarıdır. Nikotin REM uykusunda azalmaya yol açar. Hamilelik sırasında kullanımı düşük doğum ağırlıklı bebek doğmasına yol açabilir.

Tütün Bağımlılığında Sık Görülen Eşanlı (Komorbid) Psikiyatrik Bozukluklar

Sigara bağımlılarına özgü eşanlı (komorbid) bir psikiyatrik bozukluk yoktur. Fakat sigara içenlerde stres düzeyinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

Sigara ve depresyon ilişkisi Antidepresanların sigarayı bırakmadaki etkilerini araştıran bir çalışma, bazı seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) sigarayı bırakmada belirgin etkisinin olmadığını göstermiştir. Sigarayı bırakma girişiminde bulunan ve depresyon öyküsü olanların, bu tür bir öyküsü olmayanlara göre, sigarayı bırakma çabalarında başarılı olma ihtimallerinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. Depresyon öyküsü olan (% 75) sigara kullanıcılarının, sigarayı bıraktıkları dönemde, depresyon öyküsü olmayanlara (% 30) göre depresif duygudurum bildirme oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Sigara içenlerde hayat boyu depresif bozukluk öyküsü, içmeyenlere kıyasla iki katından daha fazla bulunmuştur. Major depresif bozukluk öyküsü olan sigara kullanıcılarında sigarayı bırakma oranları daha düşüktür. Ayrıca bu olgularda sigarayı bıraktıktan sonra duygudurum bozukluğu daha çok görülmekte ve bu durum nüksün de (relapsın) önemli belirleyicilerinden biri olmaktadır. Depresif duygudurum ile nikotin bağımlılığı arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada sigara içenlerin % 48'i CES-D (Centerfor Epidemiologic Studies-Depression Scale)'ye göre depresif sınırlar içinde bulunmuştur. Ayrıca bu olgularda nikotin bağımlılığı şiddetinin depresif olmayan içicilere göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Sigara içenler arasında depresyon prevalansının yüksek olması ve depresyonu olan sigara bağımlılarının depresyonu olmayanlara göre sigarayı bırakmakta daha fazla zorluk yaşadıklarının bulunması, sigarayı bırakma tedavisinde antidepresanların araştırılmasına yol açmıştır.

Tütün Bağımlılığı Etiyolojisi

İnsanların neden tütün içtiğiyle ilgili bugüne kadar ileri sürülen dört kuram vardır: Birincisi bunun bir alışkanlık olduğu şeklindedir. Bazı araştırmacılar bunun diğer madde bağımlılıkları gibi olduğunu söylerken, diğerleri ise daha dikkatli davranarak bunun alışkanlık ya da öğrenilmiş bir davranış olduğundan bahseder ve alışkanlık haline getiren madde olarak nikotini suçlar.

İkinci kuramı ise tütün içmenin çocukluktan beri bilinçaltında yatan ve rasyonel bir seçenek haline dönüştürülemeyen isteklere bağlı olduğuna dayanır. Üçüncü kuramı tütün içmenin özelliklerle düşük benlik kontrollü kişilik yapısına sahip bireylerin heyecan ve yenilik arayışı içinde ortaya çıkardıkları bir davranış olduğunu ileri sürer. Son kuramı ise bunun bir seçim olduğunu ve tütün içenlerin bilinçli olarak tütünün yarar ve zararlarını tarttığı ve bu konularda objektif olarak yanlış olsalar bile buna uygun davrandıkları ya da davranmaya çalıştıkları esasına dayanır.

Son yıllarda tütün bağımlılığının sadece psikolojik değil çevresel ve fizyolojik nedenlere de bağlı olduğu ve sigara tüketim miktarının da bağımlılık türüyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Tütün miktarı arttıkça fizyolojik bağımlılığın psikolojik bağımlılığın önüne geçtiği ileri sürülmektedir.

Tedavi

Tütün arındırma (detoks) ve intoksikasyon tedavisi yoktur. Çok kişinin tütünü profesyonel bir yardım olmaksızın veya organize bir program kullanmadan bırakmayı başarmasına karşın, pek çok içici de bunu kendi kendilerine başaramaz ve yardım ararlar.

Genel olarak tedavi yöntemlerini 8 grupta toplayabiliriz:

1. Kendi kendine bırakma
2. Klinikler ve gruplar
3. Medikal tedavi
4. Davranışçı yöntemler
5. Doktor öneri ve telkinleri
6. Hipnoz
7. Akupunktur
8. Kitle iletişimi ve toplu programlar.

Bu sıralanan tedavilerden en sık kullanılanları danışmanlık, öneri, eğitim, bilişsel davranışçı tedavi ve ilaç tedavileridir. İlaç tedavileri içinde en sık Nikotin Yerine Koyma Tedavisi (NYKT) ve yavaş salınımlı bupropion (YSB) ve Vareniklin gelmektedir.

Eğitim programlarının, bilişsel davranışçı tedavilere göre daha kısa süreli ve daha az maliyetli olduğu görülmüştür. Bunun sigarayı bıraktırmada etkinliği ise bilişsel davranışçı tedavilerle elde edilen sonuçlara yaklaşmaktadır. Bireylerin sigara bırakmaya yönlendirilirken izlenmesi gereken yol kısaca şöyle olmalıdır:

1. Hastanın sigara bırakmaya karşı tutumunun saptanması
2. Hastaya sigarayı bırakmasının öğütlenmesi ve bilgilendirilmesi
3. Sigara bırakma yöntemleri konusunda yol gösterilmesi
4. Gerekli kadar ya da olabildiğince destek olunması
5. Kararlı fakat sempatik bir tavır sergilenmesi

Sigarayı bırakmayı planlayan kişinin geçirdiği 4 dönem vardır:

1. Düşünme Aşaması: Kişinin sigarayı bırakmaya henüz ciddi olarak karar vermemiş olduğu dönemdir.

2. Karar Aşaması: Kişi ciddi olarak kararını verir.
 3. Eylem Aşaması: Kişinin düşüncesini eylem haline dönüştürme ve sigarayı bırakmak için harekete geçme dönemidir.
 4. Sürdürme Aşaması: Bırakmayı sürdürme dönemidir.
- Önerilecek bırakma planı aşağıdaki gibi olabilir;
1. Bırakmak istediğinizden emin olun.
 2. Bırakma nedenlerinizden emin olun.
 3. Kendinize sigarayı bırakmak için bir gün belirleyin ancak bu takip eden 1 veya 2 hafta içinde olsun.
 4. Karar verdiğiniz günde sigarayı bırakın; daha önceden sayıyı azaltmayı denemeyin.
 5. Arkadaşlarınızdan size sigara vermemelerini söyleyin.
 6. Eğer içkiyle sigara içiminiz arasında ilişki varsa ilk birkaç hafta içki içilen yerlerden uzak durun.
 7. Tekrar başlama genellikle ilk 4-6 hafta içinde görülmesine karşın ilk 6 ay boyunca iradenizi güçlü tutmaya çalışın.
 8. Karşılaşacağınız ruhsal ve fiziksel sorunlarla nasıl baş edeceğinizi önceden belirleyin.
 9. Trankilizan kullanmayın.
 10. Sigara için harcamış olacağınız parayı biriktirin ve kendinizi ödüllendirin.

Sigara Bırakma Yöntemleri

Sigara bırakırma klinikleri: Bu kliniklerde kendi arzusu ile başvuran hastalar yatırılarak genellikle grup ve destekleyici psikoterapi ağırlıklı tedaviler uygulanmıştır. Tedavi sırasında bırakma oranları % 80 iken bir yıllık takiplerde bu oran % 15-29'lara düşmektedir.

Hipnoz: Başarı oranı değişik çalışmalarda % 4-88 arasında bildirilmektedir. Tekli, birkaç kişilik veya grup oturumunda uygulanabilir. Yüksek trans kapasitesi olan hastalar bu yöntemle sigarayı daha rahat bırakmakta ancak tekrar başlama oranları yüksektir.

Davranışçı yöntemler: Bu yöntemlerde 2 farklı yaklaşım söz konusudur. İlki nefret tedavisini içeren cezalandırmayı kullanır, diğeri pozitif olarak güçlendirmeyi yeğler ki kendi kendini yönetme prosedürlerini içerir. Son yıllarda davranışçı yöntemler, grup tedavisi ve tıbbi tedavi kombine olarak kullanılmaktadır. Motivasyon sigara bırakmada anahtar konumundadır. Yaklaşan ölüm korkusu çok güçlü bir motivatördür. Miyokard enfarktüsü geçirmiş hastaların çoğunun sigara içmeyi kendiliğinden bırakmasında ölüm korkusu temel motivatör olmuştur.

Nefret ettirme tekniklerinden elektrikle uyarma tedavisi: Bir dönem yaygın kullanılmış ancak elde edilen sonuçlar yüz güldürücü olmamıştır. Bıktırma veya doyumma yönteminde kişiye rahatsızlık verici bir duygu oluşana kadar sigara içirilir ve tiksinti yaratılarak bırakılmak amaçlanır. Bu yöntemle % 18-60 oranında başarı elde edilmiş ancak uzun süreli takip sonuçları olmadığı için başarı sürekliliği tam olarak değerlendirilememiştir. Hızlı sigara içme yönteminde hastaların hızlı bir şekilde sigara içmeleri (6 saniyede bir nefes) ve bu sırada yüzlerine sigara dumanı içeren hava verilmesi şeklinde uygulanmıştır. Kısa dönem ve uzun dönemde başarısı % 60 oranındadır. Sonuçlar çelişkilidir. Bayat sigarayı aşırı derecede içirme, nefes tuturma gibi yöntemler de söz konusudur.

Kendi kendini yönetme teknikleri ise genellikle liderler, öncüler veya terapistler tarafından yönetilir. “Kendi kendine izleme” (“Self monitoring”) uygulaması, içilen sigaranın yazılarak kaydedilmesini, “nikotin fading” ise sigaranın giderek azaltılmasını kapsar.

Akupunktur: Diğer yöntemlerle birlikte kullanıldığında başarılı sonuçlar bildirilmektedir. Tedavi sırasında bırakma oranı yüksek ancak uzun süreli izlemlerde düşüktür. Akupunktur benzeri bir etki mekanizmasına sahip olduğu iddia edilen ve bugün Türkiye’de piyasada kullanılan elektiriksel uyarmı yönteminin etkinliği ve güvenilirliği ile ilgili yaptığımız çift kör “sham” (plasebo) kontrollü henüz yayınlamadığımız bir çalışmanın erken verilerini değerlendirdiğimizde iki grup arasında etkinlik açısından bir farklılık olmadığı dikkati çekmiştir. Bu erken bulguya dayanarak piyasadaki bu cihazların plasebo etkisinden yararlandıklarını söyleyebiliriz.

İlaç tedavisi: Farmakolojik ilaçların kullanımının iki amacı vardır; birincisi sigara alışkanlığından kurtulmak, ikincisi ise yoksunluk belirtilerinin üstesinden gelmektir. Trankilizan, lobeline, buspiron, nikotin reseptör blokeri, ACTH, klonidin ve simetidin değişik dönemlerde denenmiş ancak olumlu sonuçlar alınamamıştır. Sigara bırakma tedavisinde Doksepin Nortriptilin, Rimonabant, Moklobemid ve Fluoksetin gibi antidepresanlar araştırılmış ve çelişkili sonuçlar alınmıştır.

İlaç tedavisinin birinci basamağına monoterapi şeklinde başlanmalı, cevap alınmazsa ikinci basamak tedavi olarak kombinasyon tedavileri denenmelidir. Birinci basamakta kullanılan ilaçlar Yavaş Salımlı Bupropion (YSB), Nikotin Yerine Koyma Tedavisi (NYKT) ve Vareniklin’dir. İkinci basamak tedaviler birinci basamaktan YSB artı NKYT ya da Nortriptilin veya Klonidin tedavisi şeklindedir.

i) Yavaş Salımlı Bupropion (YSB): Sigara bırakma tedavisinde Food and Drug Administration (FDA) tarafından 1997’de onaylanmış tek nikotin dışı farmakolojik ajandır. YSB’nin sigara bırakma tedavisinde denenmesinin nedeni, etki mekanizmasının norepinefrin ve dopamin geri alım inhibitörü şeklinde olduğunun bildirilmesi ve depresyonla ilgili çalışmalarda yan etki profilinin elverişli olması nedeniyledir. Dopamin’in ödüllendirme yolağı üzerinde ve noradrenalin’in yoksunluk belirtileri üzerinde olmak üzere, bu iki nörotransmitterin nikotin bağımlılığında etkileri olduğu hipotez edilmiştir. Ayrıca YSB’nin insan nikotin reseptörlerinde akut işlevsel blokaj oluşturduğu kanıtlanmıştır.

YSB’nin sigarayı bırakma tedavisinde hangi mekanizma ile etki ettiği net olarak bilinmemektedir. Fare beyin dokusunda, noradrenalin geri alınımına göre daha fazla dopamin geri alım inhibisyonu oluşturmuşsa da, in vivo modellerde dopamine göre daha güçlü noradrenalin geri alım inhibitörü olduğu gösterilmiştir.

YSB ve diğer ilaçların birlikte kullanımının etkileri ile ilgili çok az veri vardır. Bununla beraber YSB ve CYP2B6 izoenzimini etkileyen ilaçlar arasında potansiyel etkileşim söz konusudur. Buna ek olarak bazı antidepresanları (trisiklik ve SSRI), β-blokerleri, antiaritmik ve antipsikotikleri metabolize eden CYP2D6 izoenziminin aktivitesini bupropion inhibe eder. Bu tür ilaçların ve bupropionun birlikte kullanımında dikkatli olunması ve bu ilaçların birlikte kullanımında doz aralığının en alt seviyesinde verilmesi gerekmektedir. Karbamazepin bupropion metabolizmasını indüklemektedir.

Sigarayı bırakanların sigarayı tekrar kullanmaya başlamasını engellemede (nüksten koruma) YSB etkinliği (% 47.7) plaseboya göre (% 37.7) anlamlı derecede yüksek bulundu. YSB tedavisi sırasında sık görülen yan etkiler; uykusuzluk (% 34.6-42.4), baş ağrısı (% 26) ve ağız kurumasıdır (% 10.7-12.8). Bir iki hafta içinde düzelebilecek olan uykusuzlukla, akşam dozu

yatmadan 4 saatten daha önce alınarak veya doz azaltılarak baş edilebilir. YSB epileptik bozukluğu ve bulimiya veya anoreksiya nervozası olan ya da bu bozuklukların öyküsü olan hastalarda kontrendikedir. YSB, MAO inhibitörleri ile birlikte, şizofrenide, yeme bozukluklarında, epileptik bozukluklarda veya şiddetli anksiyetede kullanılmamalıdır. Anne sütüne yüksek oranda geçtiğinden YSB kullanan anneler emzirmemelidir. Aşırı doz etkisi hakkında sınırlı bilgi vardır. Sigarayı bırakma tedavisi ile ilgili klinik çalışmalarda 3 hasta aşırı doz kullanmış (3000 mg, 3600 mg) ve bu hastalarda epileptik nöbet, bulanık görme, sersemlik hissi, uyusukluk, bulantı ve görsel halüsinasyonlar olmuştur.

Hasta halen sigara kullanıyor iken, YSB 3 ila 5 gün için 150 mg/gün dozda başlayıp daha sonra artırılır. Önerilen doz günde iki kez 150 mg şeklindedir. Günlük doz 300 mg/gün'ü geçmemelidir. Kişi bir ilâ iki hafta sonrasında sigarayı bırakmak için kendini hazırlamalıdır. YSB ile önerilen tedavi süresi 7 ila 12 haftadır. Hastanın ihtiyacına göre klinisyen tedaviyi uzatabilir. Eğer 7 hafta sonra hasta bu süre içinde sigarayı bırakmaya yönelik bir gelişme göstermiyorsa ilaç kesilmelidir. Ani kesilmesinde geri tepme (rebound) fenomen oluşmadığından YSB'nin azaltılarak kesilmesine gerek yoktur. YSB kesilmesi için önerilen süre 1-3 ay ya da bireyin yoksunluk fazı ile ilgili yaşantılarına bağlı olarak daha fazla süre olabilir. Eğer hasta tütünü veya YSB'ü kestiğinde disforide artma bildiriyorsa klinik depresyonun oluşmasını engellemek için uygun terapi ya da antidepresan tedavi seçilmelidir. YSB sigara bırakma tedavisinde nikotin bandı ile birlikte verilebilir, ancak yüksek tansiyon açısından kontrol edilmelidir.

ii) Nikotin Yerine Koyma Tedavisi (NYKT): Nazal nikotin sprey ve solüsyonları, nikotin vaporu ve transdermal nikotin preparatları ile uygulanan NYKT telkin ve öneriler ile birlikte hastayı en iyi sonuca ulaştırmaktadır. Nikotin çikletleri: 2-4 mg nikotin içerir. Daha çok 2 mg'lıkları kullanılır. Saatte ortalama 1 tane çiğnenir. Günde en fazla 30 parça çiğnenir. Kan nikotin düzeyi 11.8 ng/ml, 4mg'lıklarda ise 23.2 ng/ml civarında tutulur, saatte ortalama 1 sigara içenlerde ise kan nikotin düzeyi 18.3 ng/ml'dir. Bu yöntemle sigara bırakma başarısı % 35-63 arasında değişmektedir. Kanda stabil bir düzey sağlanamaması ve kişinin sürekli çiklet çiğnemek zorunda kalması yöntemin dezavantajlarındandır. Tedavi periyodu 3 aydır. Yan etkisi ağız ve boğaz acısı, hıçkırık, çene yorulması, salivasyon, bulantı, kusma ve diğer gastrointestinal belirtileri nadiren ağız ülseri, baş ağrısı ve palpasyondur.

Nikotin Transdermal Terapötik Sistem (TTS) en fazla önerilen NYKT'dir. İyi tolere edilir. 16 ve 24 saat süreyle uygulanan formları vardır. 16 saatliklerin 5, 10, 15 mg'lıkları, 24 saatliklerin 7, 14, 21 mg'lıkları bulunmaktadır. Saçsız deriye yapıştırılarak, günde bir kez uygulanır. Kullanma süresi 4-20 hafta arasında değişmektedir. Bu yöntemle bırakma oranları %39, %4, %69'dur ve psikoterapi ile birlikte %86'ya varan oranlar bildirilmektedir. Koroner arter hastalıkları, ciddi hipertansiyon, aritmi, periferik damar hastalıkları, hipertiroidizm, diyabet, böbrek ve karaciğer yetersizliği, peptik ülser, özofageal reflü, gebelik ve lohusalıkta uygulanmaması önerilir. Ancak bu hastalıklarda sigarayı kesme de gereklidir. Eğer farmakolojik olmayan yaklaşımlarla sigaradan vazgeçilemiyorsa nikotin yerine koyma (replasman) tedavisi doktor kontrolünde denenmelidir.

En az bir yıl süreyle içilmediği takdirde kişi sigarayı bırakmış sayılır, bu nedenle bu süre içinde hastayla kurum arasındaki ilişkinin sürdürülmesi sağlanmalı ve giderek seyrekleşse de kontroller sürdürülmelidir. Nüks (Relaps) sık ortaya çıkan bir sorundur, eğer olursa hemen tekrar bırakması için cesaret verilmelidir. Bu durumdaki kişi genellikle suçluluk duyarak kontrole gelmeyebilir, bu nedenle hastayı bu konuda önceden bilgilendirmek gerekir.

iii) Vareniklin: Nikotin yerine koyma ve Buprenorfin tedavisi dışında plasebo kontrollü ça-

İşmalarla etkinliği kanıtlanmış bir diğer ilaç Vareniklin'dir. Vareniklin bir nikotinik asetilkolin reseptör parsiyel agonistidir. İlacın $\alpha 4\beta 2$ nikotinik asetilkolin reseptörleri üzerindeki intrinsik parsiyel aktivasyonu sayesinde, nikotin yoksunluğu döneminde oluşan düşük mezolimbik dopamin düzeylerini yükselttiği bilinmektedir. Böylece sigara kesilme semptomlarını düzelttiği ileri sürülmektedir. Ayrıca sigara kullanımı sırasında görülen dopamin yükselmesi ilacın $\alpha 4\beta 2$ nikotinik asetilkolin reseptörlerine kompetitif bağlanması sayesinde düşer. Böylece ilacın sigara arzusunun azalttığı bildirilmektedir.

Vareniklin'in plasebo kontrollü çalışmalarla sigara bağımlılığı tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir. Bir çalışmada Vareniklin'in YSAB'den bir diğeri ise NYKT'den daha etkili olduğu gösterilmiştir.

Vareniklin tedavisine ilk 3 gün 0.5 mg günde tek doz şeklinde başlanır. Sonraki 4 gün doz günde iki kez 0.5 mg'a yükseltilir. Sonraki günlerde ise tedavi günde iki kez 1 mg şeklinde 12 haftaya tamamlanır. Bazen tedavi süresinin 24 haftaya uzatılması gerekebilir. Tedaviye bağlı en sık görülen yan etki bulantıdır. Daha seyrek olarak kusma, gaz çıkarma, ağızda kötü tat, anormal rüyalar ve uyku düzensizlikleri görülmektedir.

İlaç Türkiye'de piyasada bulunmaktadır.

Bugün bilimsel etkinliği kanıtlanmamış kaynağı şaibeli pek çok bitkisel maddenin ve elektriksel stimülasyon yöntemlerinin Türkiye'de sigara bağımlılığı tedavisinde kullanılacağı iddia edilmekte ve piyasada satıldığı görülmektedir. Ciddi bir denetimsizlik izlenimi uyandıran bu serbestliğin bir an evvel kontrol altına alınması hastalarda ortaya çıkabilecek sağlık skandallarını ve maddi suistimal vakalarını engelleyecektir.

Kaynaklar

1. Evren C(2001). Sigarayı bırakma tedavisinde antidepresanların kullanımı: Bu tedavide Bupropion'un yeri. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, Cilt: 11, Sayı: 3.
2. Foll BL, George TP(2007). Treatment of tobacco dependence: integrating recent progress into practice. CMAJ 2007;177(11):1373-80.
3. Galanter M, Kleber HD(2004). Textbook of Substance Abuse Treatment. American Psychiatric Publishing. 217-234.
4. Türkcan A, Çakmak D(2004). Nikotin Bağımlılarında nikotin yerine koyma tedavisinin sigara bırakma programını sürdürme üzerine etkisi. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, 14:198-203.
5. Yorgancıoğlu A, Esen A(2000). Sigara Bağımlılığı ve Hekimler. Toraks Dergisi, 1: 90-95.
6. Wu P, Wilson K, Dimoulas P, Mills EJ(2006). Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 2006, 6:300. <http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>.
7. <http://med.ege.edu.tr/~hanci/madde.html>.
8. www.bsm.gov.tr/makale/20012.asp?sayi=20012#03.
9. www.ntvmsnbc.com/news/271796.asp.

BÖLÜM 13

DIĞER MADDE KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

Uzm. Dr. Nabi ZORLU, Doç. Dr. Levent METE

Bu bölümde ICD-10'da gruplandırılan 9 ana madde sınıflandırmasının dışında kalan ve çeşitli derecelerde madde kullanım bozukluğuna yol açabilen maddeler anlatılacaktır. Bu maddelere verilebilecek örnekler; anabolik steroidler, laksatifler, nitrik oksit ve kortizol-antihistaminik-benzotropin gibi reçeteli ya da reçetesiz satılan ilaçlardır.

Antihistaminikler

Genel Özellikler

Antihistaminik ajanlar (örneğin difenhidramin) birçok soğuk algınlığı ilacının içeriğinde bulunurken, doksilamin (unisom) gibi diğerleri ise uyku ilacı olarak kullanılmaktadır.

Antihistaminikler uyku verici etkinlikleri açısından plaseboya küçük bir üstünlük sağlarken, benzodiazepinlerden anlamlı olarak daha az etkinliğe sahiptirler. Plaseboya göre gün içinde uyuklama ve baş dönmesi gibi yan etkilere daha fazla yol açmaktadırlar.

1930'larda keşfedilen bu maddeler etkinliklerini H1, H2, H3 reseptörleri üzerinden göstermektedirler. Mide asiditesi üzerine etkili olan H2 ve klinik önemi bilinmeyen H3 reseptörlerinden çok H1 reseptör antagonizmasının kötüye kullanım ve bağımlılığa sebep olduğu düşünülmektedir. Hidroksizin (Atarax), difenhidramin (Benadryl), dimenhidrinat (Dramamine), siproheptadin (Sipraktin) ülkemizde sık kullanılan bazı antihistaminik ilaçlardır.

Antihistaminikler, en önemli özelliklerinden birisi olan sedasyon nedeniyle yatıştırıcı olarak kullanılmaktadırlar. Aynı özelliklerinden dolayı kullanan kişilerde dikkatte azalma, reaksiyon zamanında uzama gibi yan etkilere yol açabilmektedirler. Başta çocuklar olmak üzere küçük bir grupta paradoks bir etkiyle uykusuzluk ve ajitasyona yol açabilirler. Difenhidramin, hidroksizin ve prometazin başta olmak üzere bazı antihistaminik maddelerin antikolinergik etkinliğe sahip olması bilinç sislenmesi (konfüzyon), görme bulanıklığı ve idrar retansiyonuna yol açabilir.

Ağızdan alım sonrası emilimleri iyidir. Hemen tümü 2-3 saat içinde plazma tepe düzeyine ulaşır ve 4-6 saat etkinlik gösterir (hidroksizinin etkisi 24 saate kadar uzayabilir). Çoğu karaciğerden metabolize olur ve enzim induksiyonu yaparlar. Yarılanma ömürleri ortalama 4-8 saattir.

Epidemiyoloji

Amerika'da 18 milyon kişinin reçetesiz satılan hipnotik veya sedatifleri kullandığı tahmin edilmektedir. Kullanıcıların çoğunluğu kadın ve yarısı 50 yaş üstündedir. Detaylı epidemiyolojik çalışmalar yoksa da antihistaminik ve kodein benzeri maddeleri birlikte içeren ilaçların zararlı kullanımının olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır.

Zehirlenme (İntoksikasyon)

Reçetesiz satılan anksiyolitik ve hipnotik ilaçlara bağlı toksik reaksiyon zaman sınırlı ve 2-48 saat içinde sonlanma eğilimindedir. Bulgular antihistaminik ve antikolinerjik etkilere bağlı olup, aşırı doz kullanımında dakikalar içinde, düzenli olarak düşük dozlarda kullanan yaşlı hastalarda ise yavaş olarak başlar. Antihistaminik etkilere bağlı olarak bilinç sislenmesi (konfüzyon) ve konvülsiyon, antikolinerjik etkilere bağlı olarak da pupillerde dilatasyon, yüzde kızarıklık, taşikardi ve idrar retansiyonu görülür. Ölüm genellikle kardiyak ya da solunumsal sebeplerle ilk 2-18 saatler arasında görülür. Tedavide genel destek tedavisi uygulanır.

Fiziksel Ve Ruhsal Sorunlar

Psikiyatrik bulgular özellikle zehirlenme (İntoksikasyon) sırasında görülür. Bilinç sislenmesi tablosuyla birlikte varsanılar görülebilir. Tedavisi ve gidişi zehirlenme (intoksikasyon) bölümünde anlatılmıştır.

Hayvan çalışmalarında, kronik kullanım artmış karaciğer tümörü riskiyle ilişkili bulunmuştur. Hayvanlarda fetal anomaliye yol açan antihistaminik ajanların gebelikte kullanımından kaçınılmalıdır.

Soğukalgınlığı, Öksürük ve Allerji İlaçları

Bu ilaçlar antihistaminikleri, analjezikleri, dekonjestanları, ekspektoranları ve antitussifleri içerir. Klinik etkinlikleri antihistaminik ve stimulanlara benzerdir. Şurup formlarında % 25 veya daha yüksek oranlarda alkol bulunabildiği için alkole bağlı etkiler de görülebilir.

Soğuk algınlığı ya da alerji ilaçlarında bulunan dekonjestanlar amfetamin benzeri etki gösterirler ve alfa-adrenerjik agonist özellikleri vardır. ağızdan formları pseudoefedrin + bir antihistaminik (Actifed) ya da yalnızca pseudoefedrin (Sudafed) içerirken, nazal sprey formları da [oxymetazoline, xylometazoline (Otrivin)] bulunmaktadır.

Amfetamin benzeri bu maddeler; anksiyete, çarpıntı ve yüksek dozlarda sanrı ya da varsanıllara yol açabilir. Astım ilaçlarına bağlı olarak da eksite davranışlar görülebilir. Kan basıncında artış, ritim bozukluğu ve MAO inhibitörleriyle ölümcül olabilen etkileşim görülebilen diğer etkileridir.

Bir diğer önemli grup öksürük ilaçlarında kullanılan opiyatlardır. Kodein ve deksrometorfan en sık rastlanılan ajanlardır. Yüksek doz kullanımlarda zehirlenme (intoksikasyon), tolerans ve yoksunluk bulguları görülebilir. Özellikle antihistaminik, stimulan benzeri ve opioid benzeri maddelerin karışımını içeren ilaçlara bağlı bilinç sislenmesi (konfüzyon), anksiyete ve varsanı gelişebilir.

Toksik reaksiyonda tedavi belirtilere yöneliktir. Yüksek dozlarda solunum depresyonu gelişebilir. Adrenalin benzeri madde (efedrin gibi) içeren astım ilaçları ve dekonjestanların zararlı kullanımının depresif ve psikotik bulguları kötüleştirilebileceği akılda tutulmalıdır.

Analjezikler

Genel Özellikler

Asetil salisilik asit ve fenasetin ya da asetaminofen gibi benzerleri ile nonsteroid anti- inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve bazen kafein bu grup ilaçların içinde bulunan bazı etken maddelerdir. Fizyolojik bağımlılık, varsanı ve bilinç düzeyinde değişiklik yapmayan bu grup psikolojik bağımlılığa yol açmaktadır. Yalnızca fenasetin ılımlı bir öforiye sebep olur.

Asetil salisilik asit, fenasetin ve asetaminofen 1800'lerin sonlarında bulunmuş maddelerdir. Ağrı kesici ve ateş düşürücü etkileri kuvvetliyenken anti-inflamatuvar özellikleri zayıftır. Ağızdan alım sonrası emilimleri iyidir ve 30-60 dk içinde plazma pik konsantrasyonuna ulaşırlar. Yarılma ömürleri ise yaklaşık 2 saattir ve karaciğerde metabolize edilirler.

NSAII olarak adlandırılan ilaçların ağrı kesici, ateş düşürücü ve anti-inflamatuvar özellikleri bulunmaktadır. Diğer analjezikler gibi ağızdan emilimleri iyidir ve karaciğerden metabolize edilip idrarla atılan maddelerdir.

Gastrik irritasyon, karaciğer ve böbrek hasarı, trombosit sayı ve işlevlerinde azalma ortak görülen yan etkileridir. Naproxen'de olduğu gibi uyku haline yol açabilmektedir.

Epidemiyoloji

ABD'de yılda 33 milyon kişinin analjezik kullandığı tahmin edilmektedir. 3000 kişiyle yapılan bir çalışmada düzenli asetil salisilik asit kullanımının kadınlarda % 15, erkeklerde % 18 olduğu saptanmıştır.

Bir çalışmada, ilaca bağlı acil servis başvurularının analjezik kullanımı nedeniyle olanlarının % 64'nün asetil salisilik asitle ilişkili olduğu ve % 46'sının özkıyım girişimi olduğu saptanmıştır.

ABD'de analjezik kötüye kullanımı ya da bağımlılığının prevalansının % 0,5-1 olduğu tahmin edilmektedir.

Fiziksel Ve Ruhsal Sorunlar

Genellikle yüksek doz kullanımlara ya da normal dozlarda kronik kullanımlara bağlı olarak gelişir. Yaşlılar analjeziklerin yan etkilerine karşı daha duyarlıdır.

Asetil salisilik asit içeren analjeziklerin akut, yüksek dozlarda alımı gastrointestinal kanama, koagülasyon sorunları, astım atağı, deri reaksiyonları, asit-baz dengesizliği, kulak çınlaması ve elektrolit sorunlarına yol açabilir. Asit-baz veya elektrolit dengesizliği bilinç sislenmesi (konfüzyon) ve deliryum tablosuna neden olabilir. Zehirlenme (İntoksikasyon) tablosu genellikle genel destek tedavisine iyi yanıt verir. Nadiren böbrek yetmezliği tablosu gelişebilir ve ölümcül olabilir. Analjeziklerin kronik kullanımı ise anemi, peptik ülser, şiddetli üst gastrointestinal sistem kanaması, böbrek yetmezliği ve nöropatiye yol açabilir. Asetaminofenin alkol ile birlikte kullanımının toksik metaboliti aracılığıyla ağır karaciğer hasarına ve ölüme yol açabileceğini belirten yayınlar bulunmaktadır.

Psikotik bulguların gelişimi genellikle birlikte kullanıldıkları diğer etken maddelere bağlıdır. Bir çalışmada psikotik bulguları tetikleyebileceği ve ılımlı anksiyete belirtilerine yol açabilecekleri belirtilmiştir.

Laksatifler

Genel Özellikler

Laksatifler bağırsaktaki kitleyi arttırma, bağırsak içi sıvı-elektrolit miktarını arttırma ya da doğrudan bağırsak hareketlerini arttırma gibi yollarla bağırsakları stimule eden ajanlardır.

Metilselüloz ve kepek gibi kitle oluşturan laksatiflerin etkinlikleri 1-2 gün içinde başlar. Mg-sülfat, Mg-sitrat gibi tuz laksatifler ise bağırsak içi sıvı miktarını arttırarak 3 saat içinde etki gösterirler. Stimulan laksatifler (bisakodil, hint yağı, dantron, senozid A ve B) ise etkinliklerini 6-8 saat içinde gösterirler.

Epidemiyoloji

Yaşlılarda ve bulimiya nevroza hastalarında kullanımları yaygındır ve sorunlara yol açabilmektedir. ABD’de bağırsak hareketlerini düzenlemek amacıyla 60 yaş üstü kişilerin % 30’nun haftada en az bir kez laksatif kullandığı bilinmektedir.

Fiziksel Ve Ruhsal Sorunlar

Laksatifler fiziksel bağımlılığa, bilinçte değişikliğe yol açmaz ve çoğunun merkezi sinir sisteminde (MSS) doğrudan etkisi yoktur.

Laksatifler çoğunlukla tıbbi sorunlara yol açarlar. Laksatif kullanım bozukluğu sonucu diare, bulantı, kusma, karın ağrısı, kas güçsüzlüğü ve hipokalemiye bağlı kramplar en sık görülen yakınmalardır. Ayrıca hipovitaminoz, dehidratasyon, elektrolit dengesizliği, osteomalazi, protein kaybı ve gastrik irritasyon sürekli kullanım sonucu görülebilen diğer sorunlardır.

Stimülanlar

Genel Özellikler

Genellikle kafein veya efedrin içeren maddelerdir. Daha çok uzun yol şoförleri ve öğrenciler gibi uyanıklık sürelerini arttırmak isteyen kişiler tarafından kullanılırlar. Teofilin, epinefrin veya stramonium içeren astım ilaçları veya zayıflama ilaçları da stimulanları içermektedir.

Farmakoloji

Kafein doğal olarak çay, kahve ve kolanin içinde bulunur ve hafif MSS stimülasyonu yapıcı etkisi vardır. 100 mg üstündeki dozlarda (1-2 bardak kahve 150-280 mg kafein içerir) düşüncelerde ve motor aktivitede hızlanma, uyku gereksinimi ve yorgunluk hissinde azalmaya yol açar. Kalp hızında ve kan basıncında artış ve gastrik irritasyon eşlik eden bulgulardır. 10 gr (70-100 bardak) üstünde ölüm riski mevcuttur. Ülkemizde izole kafein preparatları bulunmazken pek çok analjezik ilacın içeriğinde ortalama 30-100 mg düzeyinde bulunmaktadır.

3-6 saat arası yarılanma ömrü olan efedrinin amfetamin benzeri kimyasal yapısı vardır. Piyasada astım ve üst solunum yolu enfeksiyonu tedavisinde kullanılan çeşitli ilaçların içerisinde diğer etken maddelerle birlikte bulunabildiği gibi, sadece efedrin içeren zayıflama ilaçlarında ya da enerji vermesi amacıyla kullanılan ürünlerde mevcuttur.

Epidemiyoloji

ABD’de 16 milyon kişi kafein içeren içecekler dışında stimulan içeren ürünler kullanmaktadır. Kullanıcıların üçte ikisi erkektir. Kafein içeren ilaçların kullanımı özellikle öğrenciler arasında artmaktadır.

Fiziksel Ve Ruhsal Sorunlar

Amfetamin kullanımına bağlı olarak görülen fizyolojik ve psikolojik yan etkiler bu grup maddeler ile de görülebilir. Anksiyete ya da psikotik bozukluk gelişiminde tedavi, amfetamine bağlı olarak gelişen psikiyatrik bozuklukların tedavisiyle aynıdır.

Nitrik Oksit

Anesteziye yaygın olarak kullanılan ve gülme gazı olarak bilinen bir maddedir. Kullanımı kişide hızlı bir şekilde algı değişikliklerine, keyiflilik haline ve bazen de cinsel hazza yol açar. Etkileri kullanım kesildikten dakikalar içinde sonlanır. Uzun süreli ve sık kullanımı sonucunda delirium veya paranoid tablo gelişebilir. Kadın dış hekimlerinde nitrik oksite maruz kalmanın fertilitiyi azalttığı gösterilmiştir.

Nitrit İnhalanlar

Amil, butil veya isobutil nitrit içeren, Türkiye'ye yasadışı yollarla giren uçucu maddelerdir. Sokak adı yurtdışında "poppers" iken Türkiye'de "sosyete tineri"dir. zehirlenmeleri standart uçuculardan farklıdır. İlmli öfori, zaman algısında değişiklik, düz kaslarda gevşeme ve muhtemelen cinsel istekte artışa neden olmaktadır. Son iki etkisi nedeniyle eşcinsel erkekler tarafından anal sfinkter gevşemesi ve cinsel istek artışı sağlamak için tercih edilebilmektedir. Kullanımları sonucunda bulantı, kusma, hipotansiyon, solunum sisteminde irritasyon ve bağışıklık sisteminde zayıflama gelişebilir.

Antikolinerjik İlaçlar

Genel Özellikler

Antikolinerjik ilaçlar bugün nöroleptikler başta olmak üzere antidopaminerjik etkinliğe sahip ilaçlara bağlı gelişen ekstrapiramidal yan etkilerin tedavisinde kullanılmaktadırlar. Geçmişte sedatif etkilerinden dolayı uyku tedavisinde de kullanılmışlardır ancak yan etkilerinden dolayı artık kullanılmamaktadırlar. Antikolinerjikler stimulan etkinliklerinden dolayı özellikle nöroleptik kullanan hastalarda kötüye kullanılabilir. Öforizan etkinlikleri ise daha çok parenteral kullanımda ve nöroleptik kullanımına bağlı anhedoniye ortadan kaldırmasına bağlı olarak görülür. Bugüne kadar bir çalışma dışında nöroleptik veya benzeri etkinliğe sahip ilaç kullanmayanlarda antikolinerjik ilaç kullanımı sonucunda gelişen öforizan etkinlik bildirilmemiştir. Belki de bu sebepten dolayı nöroleptik kullanmayan kişilerde nadir olarak kötüye kullanım görülür.

Farmakoloji

Nikotinik ve muskarinik olmak üzere 2 ana reseptör grubu üzerinden etkinlik gösterirler. Bu bölümde anlatılacak olan antikolinerjikler genelde antimuskarinik doğadadır. Ağızdan kullanım sonrası emilimleri iyidir. Beyinde ve periferde etkili olan antikolinerjikler solunum sayısı ve kalp hızında artış, bağırsak ve mesane hareketlerinde azalma gibi birçok etkiye yol açarlar. Çoğu karaciğerde metabolize edilirken bir kısmı idrarla değişmeden atılır.

Triheksifenidil, benztropin, biperiden (Akineton), bornaprin (Sormodren) ve prosiklidin günlük pratikte sık kullanılan antikolinerjik ilaçlardır.

Psikiyatrik Sorunlar

Antikolinerjiklerin suistimal edilme potansiyelleri ilk olarak 1960'larda hastaların triheksifenidil dozlarını işlevselliklerini bozacak düzeyde yükseltmeleriyle fark edilmiştir. 1960 ve 1996

yıllarında antikolinerjik kötüye kullanımı olan 141 kişi bildirilmiştir. 141 kişinin yaklaşık yarısının nöroleptik kullandığı, kalan kişilerinde önemli bir kısmının (48 kişi) başka bir madde kullanım bozukluğu olduğu saptanmıştır. Madde kullanım bozukluğu olan kişilerde antikolinerjik kullanım sıklığı % 0.25 olarak saptanmıştır. Ayrıca birçok hastada atipik antipsikotik kullanımına geçilmesi antikolinerjik ilaç suistimalini sonlandırmaktadır. Bu sebeplerden dolayı antikolinerjik ilaçların “madde kullanım bozukluğu” açısından ciddi sorun oluşturmadığı düşünülmektedir.

Uyarıcı etkinliği en fazla olan triheksifenidil en sık suistimal edilen antikolinerjiktir. Hastalar antikolinerjik ilaçları suistimal etme sebebi olarak “high” etkisini sağlamak, depresif bulgularını azaltmak, enerji artışı, rahatlama ve nöroleptik ilaçların yan etkilerini azaltmayı göstermektedirler. Sokakta satılan maddelere kıyasla antikolinerjik ilaçların daha ucuz olması, hastalar için daha kolay ulaşılabilir olması ve tedavi ortamlarında diğer hastalardan ilaçların etkilerini öğrenmeleri antikolinerjik suistimalinin diğer olası sebepleridir.

Zehirlenme (İntoksikasyon)

Çalışmalar terapötik dozlarda güvenilir ilaçlar olduklarını göstermektedir. Biperiden kullanan 3637 hastayla yapılan çalışmada yan etki sıklığı % 10’dan düşük saptanmıştır. Sadece % 1.5 hastada tedavi değişikliği gerekmiştir. Taşikardi, ağz kuruluğu, abdominal distansiyon, üriner retansiyon, görmede bulanıklık, ışığa duyarlılık ve yüzde kızarıklık sık görülen bulgulardır. Yan etkiler genellikle hafif ve geriye dönüşümlüdür. Zehirlenme tablosunda ise bu bulgulara anksiyete ve ajitasyon eklenebilir. Hastaların çoğunun bilinci sislidir. Epileptik nöbet görülebilir. Yönelim bozukluğu (Dezoryantasyon) ve genellikle görsel olan varsanların eklenmesiyle deliryum gelişebilir. Uygun tedavi yapılmazsa kardiyak ve solunum kollapsına bağlı koma ve ölüm gelişebilir.

Tedavide genel destek tedavisi, belirtilere yönelik tedavi (örneğin hipertermiye yönelik soğuk uygulaması) ve antikolinerjik sendroma yönelik tedavi uygulanır. Antikolinerjik sendromun tedavisinde antidot olarak intravenöz infüzyonla (1 mg/dk yavaş infüzyon) 1-2 mg fizostigmin kullanılır. Doz 15 dakika arayla yanıt alınıncaya kadar tekrarlanabilir. Yanıt alındıktan sonra 1-3 saat arayla belirtiler hafifleyinceye kadar fizostigmin uygulamasına devam edilir. Diğer ilaçların kullanımından kaçınılması önerilse de ajitasyon durumunda ağızdan 5-20 mg diazepam verilebilir. Gerek halinde benzodiazepin bir saat sonra tekrarlanabilir.

Anabolizan Steroidler

Genel Özellikler

1935’te testosteronun sentezlenmesini takiben başlayan süreç 1940’lardan günümüze 60’den fazla sentetik testosteron türevinin üretilmesiyle sürmüştür. Başlangıçta sporcular tarafından yoğun olarak kullanılan bu ajanlar bugün başta genç erkekler olmak üzere birçok kişi tarafından kullanılmaktadır. ABD’de de en az sekiz anabolizan steroid (AS) ağızdan ya da kas içi enjeksiyon yoluyla kullanılmaktadır. Stanazolol, oksimetholon, metiltestosteron, fluoksimesteron, danazol, nandrolon, ve testosteronun kendisi kullanılan bazı anabolizan steroidlerdir. Egzersiz eşliğinde uygulandıklarında kas kitlesini arttırdıkları gibi ayrıca huzursuzluk, öfori, enerji artışı, uyku ihtiyacında azalma ve cinsel istekte artış gibi psikoaktif etkilere de yol açabilmektedirler.

Enjektabl formları haftada 100 mg ile günlük 200 mg dozlarında kullanılabilir. Ağızdan kullanım genellikle günlük 10-40 mg dozundadır. 4-18 haftalık kullanımdan sonra 1-12 haftalık aralar verecek şekilde çoklu AS kullanımı en sık görülen kullanım şeklidir. Ara verilmesinin amacı yan etkilerin azaltılması, hormonal dengenin tekrar sağlanması ve doping kontrollerinde yakalanmamaktır. Sporcuların AS kullanımını düzenleyen “koçları” olduğu bilinmektedir.

Testosteron ağızdan kullanım sonrasında karaciğerde yüksek oranda ilk geçiş metabolizasyona uğrarken, parenteral kullanımı da kısa etki süresine sahiptir. Bu nedenle parenteral kullanımları, uzun etki süresine sahip sentetik türevleri üretilmiştir. Sentetik türevler vücutta testosterona dönüşür. Testosteronda dihidrotestosteron ve östradiol metabolize olur. Östradiol metabolizasyon gibi yan etkilere jinekomiastiye yol açar.

AS'ler kas dokusunda protein sentezini hücre sitoplazmasındaki reseptörleri üzerinden arttırmaktadır. Psikoaktif etkilerinin ise sebebi tam olarak bilinmemektedir.

Kişilerin AS kullanımı sonrası kas kitlesinde artış görülürken ayrıca akne, sarılık, ikincil seks karakterlerinde değişiklikler (erkeklerde göğüslerin büyümesi, kadınlarda sesin kısılması, kullanımda artış ve klitoris hipertrofi gibi) ve sıvı retansiyonuna bağlı ödem görülebilir. Laboratuvar testlerinde; karaciğer işlevlerinde, total kolesterolde, kan şekerinde yükselme ve sperm sayısında azalma saptanabilir.

Epidemiyoloji

1972 olimpiyatlarında atletlerin üçte biri düzenli AS kullanmaktaydı. Bugün de ağırlık sporlarıyla uğraşanlar, vücut geliştiricileri ve futbolcular arasında kullanımı yaygındır. ABD'de yasadışı pazarın 300 milyon dolar olduğu tahmin edilmektedir. 1994 yılında ABD'de yapılan alan çalışmasında üç yüz bini son bir yıl içinde olmak üzere yaklaşık bir milyon yüz bin kişinin yaşamında bir kez AS kullandığı saptanmıştır. Aynı çalışmada saptanan bir diğer bulguda kullanıcıların % 85 gibi önemli bir kısmını erkekler oluşturmasıdır. 1997 yılındaki bir diğer araştırmada da lise öğrencilerinin % 2,4'nün yaşamının bir döneminde AS kullandığı saptanmıştır. Üniversite öğrencileri arasında yaygınlığı daha da artmaktadır.

Yaygın kullanımının önemli bir sebebi de uzun yıllar boyunca bu maddelerin sıradan insanlar kullandığı için "sokak maddesi" olarak değerlendirilmemiş ve 1990'lara kadar kullanımlarının kontrol edilmemiş olmasıdır. ABD'de 1991 yılında kullanımı kontrol altına alınan maddeler sınıfına konulmuştur.

Psikiyatrik Sorunlar

1980'lerde AS'lerin bağımlılık yaptığına dair olgu sunumları yayınlanmaya başlamıştır. Sonrasında DSM-III-R ve DSM-IV bağımlılık kriterlerine dayanılarak yapılan çalışmalarda kişilerin sağladığı fizyolojik değişiklikleri kaybetmemek adına maddeyi bulmak için yüksek miktarda parayı gözden çıkardıkları, planladıklarından daha yüksek dozda madde kullandıkları, maddeyi kullanmayı durdurmada zorluk yaşadıkları, tıbbi veya yasal sorunlara rağmen kullanımlarının devam ettiği, AS kullanmayı kestiklerinde de depresyon, yorgunluk, baş ağrısı ve psikomotor yavaşlama gibi yoksunluk bulgularının gelişebildiği saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda % 14-69 arasında bağımlılık oranları saptanmıştır. Kadın kullanıcılar da bağımlılık riskinin erkekler göre daha düşük olduğu düşünülmektedir. Bugüne kadar hipogonadizm veya anemi gibi tıbbi sebeplerle AS kullanan hastalarda bağımlılık geliştiği saptanmamıştır.

Bazı yazarlar bağımlılığın AS'lerin psikoaktif etkilerinden çok kas gelişimi gibi fizyolojik etkilerine bağlı olduğunu, kişinin AS kullanımı sonrası kazandığı sosyal ve fizyolojik değişimleri kaybetmemek adına madde kullanımını devam ettirdiğini düşünmektedir. Diğer taraftan major depresif bozukluktaki olası etkinliği, BOS 5-HIAA seviyelerinde artışa sebep olması ve bu artışın uyku ihtiyacında azalma, enerji artışı, cinsel istekte artış ve öforizan etkinlik ile bağlantılı olması, EEG bulgularının uyarıcı (stimulan) kullanımıyla saptananlara benzerlik göstermesi psikoaktif etkilerinin de bağımlılık gelişiminde rolü olduğunu düşündürmektedir.

Bağımlılığın gidişatı ile ilgili bir çalışma bugüne kadar yapılmamıştır. AS kullanıcıları, ABD’de madde kullanım bozukluğu nedeniyle tedavi başvurusunda bulunanların % 0.1’inden azını oluşturmaktadır.

Kullanılan doz arttıkça bağımlılık dışındaki diğer psikiyatrik bozukluklarında görülme riski artmaktadır. Haftalık 300 mg testosteron eşdeğeri üstünde herhangi bir AS kullanan kişilerin % 23’ünde duygudurum bozukluğu (depresyon, hipomani, mani), % 3,4-12’sinde de psikotik belirtiler geliştiği saptanmıştır. 1000 mg testosteron eşdeğeri üstündeki dozlarda ise kullanıcıların yarıya yakınında psikiyatrik bozukluk gelişmiştir. Grandiyöz ya da paranoid olma eğiliminde olan psikotik bulgular genellikle haftalık 1000 mg testosteron eşdeğeri üstü dozlarda ortaya çıkarlar. Genelde tipik bir manik dönemin parçası olarak görülürler. AS kesimini takip eden haftalarda sonlanma eğiliminde olsa da, nadiren uygun antipsikotik tedaviye rağmen bir ayı geçen olgular olabilir.

AS kullanımına bağlı gelişebilen şiddet davranışının psikotik bulgulara veya duygudurum bozukluğuna bağlı olup olmadığı kesin olarak bilinmemektedir. Literatürde suç, şiddet veya psikiyatrik bozukluk öyküsü olmayan ve AS kullanımı sonrasında şiddet davranışı geliştiren kişilere ait olgu sunumları mevcuttur. Şiddet davranışı kadın eşlere daha fazla yönelebilmektedir.

Tıbbi Sorunlar

Tekrarlayan kullanımlar sonucunda yaşa ve cinsiyete özgü tıbbi sorunlar sık olarak görülür. Sentetik hormon kullanımı nedeniyle azalan endojen testosteron üretimine bağlı olarak testiküler atrofi gelişir. Prostat bezinin büyümesi nedeniyle idrar yapmada zorluk, saç dökülmesinde artış, impotans ve ikincil seks karakterlerinde belirginleşme görülebilir. Vücut gelişimi tamamlanmadan kullanımları boy kısalığına yol açar. Deride yağlanmanın artışı akne gelişimine yol açar. Kadınlarda erkeksi görünüm, adet düzensizliği, meme dokusunda ve uterusu küçülme görülür. Biyokimyasal testlerde karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme görülebilirken, hepatit ve sarılık gelişebilir. Karaciğer kanseri riskinde artış olduğu saptanmıştır. Kolesterol ve kan şekeri düzeylerindeki artışın kardiyak sorunlar ve serebrovasküler hastalıklar için risk artışına sebep olmaktadır. AS kullanımına bağlı gelişen yan etkilerin çoğu geri dönüşümlüdür.

Tedavi

Tedavi şekli kullanılan madde, kullanım özellikleri, psikososyal destek sistemlerinin olup olmaması ve hastanın kişisel özelliklerine göre belirlenmelidir.

Tedavinin iki amacı vardır. Birincisi kişinin maddeden uzak kalması, ikincisi ise fiziksel, psikolojik ve psikososyal düzelmenin sağlanmasıdır.

Yatırılarak Tedavinin Düşünülebileceği Durumlar:

- Çevresel etkenler nedeniyle maddeden uzak kalınmaması,
- Eşlik eden fiziksel ve psikiyatrik sorunların olması,
- Ayaktan izlemde başarılı olunamaması,
- Sosyal desteğin yeterli olmaması,
- Uzun süreli ve yoğun kullanım öyküsü olmasıdır.

Anlatılan maddeler belirgin fizyolojik yoksunluğa yol açmazlar. Yoksunluk sürecinde yerine koyma tedavisinde kullanılacak veya rehabilitasyon sürecinde “madde kullanma arzusunun” azaltacak özgün ilaçlar bulunmamaktadır. İlk haftalarda gelişebilecek ılımlı yoksunluk bulguları (insomni, huzursuzluk, anoreksi gibi) için belirtilere yönelik tedavi uygulanabilir.

Yoksunluk tedavisinin ardından başlayan rehabilitasyon sürecinde bireysel görüşmeler, aile ve grup terapileri, madde kullanım bozukluğu üzerine bilgilendirici eğitimler uygulanmalıdır.

Kaynaklar

1. Amerikan Psikiyatri Birliği (1994). Mental bozuklukların tanısal ve sayımsal el kitabı 4. Basım, Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC. Çeviren E Köroğlu, Hekimler Yayın Birliği, Ankara,13.
2. Buhrich N, Weller A, Kevans P(2000). Misuse of anticholinergic drugs by people with serious mental illness. *Psychiatr Serv Jul*; 51(7):928-9.
3. Congeni J, Millier S(2002). Supplements and drugs used to enhance athletic performance *Pediatr Clin North Am*; 49: 435-461.
4. Dose M, Tempel HD(2000). Abuse potential of anticholinergics. *Pharmacopsychiatry Sep*;33 Suppl, 1:43-6. Review.
5. Kaplan IH, Sadock BJ(2007). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Lippincott Williams & Wilkins,US; 8.Rev. Ed. edition.
6. Kaplan IH, Sadock BJ(2007). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Lippincott Williams & Wilkins, US; 8.Rev. Ed. edition, Türkçe Çevirisi, 2. Cilt, Güneş Kitapevi Ltd. Sti.
7. Pope HG, Katz DL(1994). Psychiatric and medical effects of anabolic-androgenic steroid use: a controlled study of 160 athletes. *Arch Gen Psychiatry*; 51:375-382.
8. Pope HG, Katz DL(1992). Psychiatric effects of anabolic steroids. *Psychiatr Ann* 22:22-29.
9. Porcerelli JH, Sandler BA(1998). Anabolic-androgenic steroid abuse and psychopathology. *Psychiatr Clin North Am* 21:829-833.
10. Schuckit MA(2005). *Drug and Alcohol Abuse: A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment* Springer-Verlag New York Inc.; 6.Rev. Ed edition (Dec).

BÖLÜM 14

ÇOKLU MADDE KULLANIMI

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Son yıllarda çoklu madde kullanımı daha çok gündeme gelmeye başlamıştır. Opioid kullananlar aynı zamanda benzodiazepin, kokain, amfetamin ve alkol kullanım sorunları ile başvurmaktadırlar. Alkol bağımlıları ise sıklıkla depresan maddeler ve uyarıcı (stimülan) maddelerin kötüye kullanımı ile tedavi ünitelerine başvurmaktadırlar.

Bağımlılar ya maddelerin etkisini tamamlamak ya da yoksunluk belirtilerini azaltmak için birden fazla madde kullanırlar. Bu kişiler tek madde kullananlara oranla daha sık zehirlenme ve yoksunluk belirtileri gösterirler. Bu kişiler madde aramaya daha fazla eğilimlidirler. Bu nedenle ilaç elde etmek için sorunları abartırlar. Sonuçta yüksek doz madde kullanımı ve maddeler arası etkileşim ciddi sorunlara yol açar. Bu nedenle bu kişilerin bakım ve tedavileri dikkatli yapılmalıdır.

Birden fazla ilacı kötüye kullanan kişiler çok çeşitli olarak sınıflandırılabilir. Genelde primer olarak gelişen sorunların özellikle primer alkoliklerin ya da primer opioid bağımlılarının farklı bir şekilde ele alınması gerekebilir.

Kötüye kullanım ile ilgili bazı genellemeler yapılabilir. Çoğunlukla gençler alkol ve nikotin ile maddeye başlar. Daha sonra ise esrar kullanılır. Sonra halüsinojen, uyarıcı (stimülan) ve depresan maddeler kullanılır. Bazen bu maddelerin kullanımı artar ve (IV) kullanıma dönüşebilir.

Çoklu madde kullanımı tedavide bazı sorunları gündeme getirmektedir. Tedavi ünitelerinde birçok alkol tedavi programı opioid bağımlılarını kabul etmemekte ya da opioid tedavisine yönelik programlar ise alkol sorunları olan kişileri geri çevirmektedir. Ülkemizde ise bu konu ile ilgili yerleşmiş modeller olmayıp her kurum kendine özgü bir şekilde bu sorunu çözmeye çalışmaktadır.

İlaçların Etkileşimi

Alınan ilaçlar çeşitli şekillerde etkileşebilirler

Bir ilaç grubuna belli bir toleransı olan kişiye benzer etkili başka bir ilaç verildiğinde ortaya çıkan çapraz tolerans nedeni ile yeni verilen ilacın etkisi beklenenden az olur. Bu durum metabolik tolerans (karaciğer ile ilgili metabolik enzimlerin yapımının artması sonucu) ya da farmakodinamik tolerans (CNS'deki etkisinin azalması sonucu) yolu ile olur. Örneğin Alkol bağımlısı alkolü bıraksa da anestetik madde kullanımı gereken durumlarda daha yüksek doz anestetik gerekebilir.

Benzer etkiye sahip iki ilaç birlikte kullanıldığında daha şiddetli bir etki oluşur. Bu durumda her iki ilaç da beyindeki hedef hücreler veya KC enzim sistemi için yarışır. Bu benzer etkili iki ilaç aynı anda verildiğinde her ikisinin de yarı ömrü uzayabilir. Ancak kişi bu ilaçları kullanmaya devam ederse bir süre sonra metabolizasyon kapasitesi artar. Örneğin epeyce alkol alan birisi uyu ilacı da alırsa bazen aşırı doz belirtileri gelişebilir.

Kullanılan maddelerin nasıl etkileşimleri olduğunu bilmek zorundayız. Bu bizi bazı sorunların çözümüne götürür.

Depresan İlaçların Kullanımı

Kesin olarak bilinmemekle birlikte beyinde depresan ilaçlar GABA ve benzodiazepin reseptörleri üzerinden etkili olmaktadır. Bu maddeler arasında çapraz tolerans gelişmektedir. Madde kullanıcıları alkol ile benzodiazepinleri ya da barbitüratları birlikte kullanırlar. Bu ilaçlar ve alkol birlikte kullanıldığında morbidite ve mortalite artar.

Depresan ve Opioid Kullanımı

Alkol ve opioidler arasında kısmi çapraz tolerans vardır. Hastalar bu ikisini birlikte kullandıkları zaman sağlık riski artmaktadır.

Opioid ile birlikte depresanlar alındığında genellikle solunum depresyonu ve aspirasyon sorun yaratır. Ayrıca alkol ve opioid kullanımı metadon tedavisi görenler için de tehlikelidir. Bu ikisini birlikte kullananların on yıllık yaşam şanslarının azaldığı görülmüştür. Alkol beyinde metadon düzeyini artırmaktadır. Alkol kullanan opioid bağımlılarının tedavisinin güç olduğu ve tekrar opioide dönüş yaptıkları bilinmektedir. Opioid kullananlarda diğer psikiyatrik hastalık morbiditesi iki kat daha fazladır. Anksiyete bozukluğu, depresyon ve antisosyal kişilik bozukluğu sık izlenen hastalıklardır.

Opioid, benzodiazepin ya da barbitüratları birlikte kullananlarda depresyon daha sık izlenmektedir.

Depresan ve Uyarıcı (Stimülan) Kullanımı

Hem alkol bağımlıları hem de opiyat bağımlıları uyarıcı (stimülan) ilaçları birlikte kullanabilirler. Bunlar birlikte alındıklarında birbirlerinin yan etkilerini kısmen azaltabilirler. Uyarıcı (stimülan) kullanan kişi ortaya çıkan anksiyeteyi yatıştırmak için alkol kullanabilir. Bir alkol bağımlısı ise kendine gelmek için uyarıcı (stimülan) alabilir. Ancak bu tarz kullanımlarda beyin ve vücutta dengenin sağlanması için çeşitli metabolik sistemler harekete geçeceğinde öngörülemeyen durumlar ortaya çıkabilir.

Halüsinojen ve Uyarıcının (Stimülanın) Birlikte Kullanımı

Her iki grupta benzer etki gösterirler. Bu nedenle birbirlerinin etkilerini artırır. Halüsinojenlere bağlı toksik durumlarda uyarıcı (stimülan) kullanımından kaçınılmalıdır.

Halüsinojen ve Atropin Kullanımı

Her iki grup birbirlerinin yan etkilerini artırır. Böyle durumlarda antipsikotik kullanımından kaçınılmalıdır.

Esrar ve Diğer Maddelerin Birlikte Kullanımı

Esrar alkol ile birlikte kullanılıncaya beyindeki depresan etkiyi artırır. Ayrıca halüsinojen ve benzeri ilaçlarla birlikte kullanıldığında flash back riskini artırır.

Bu tür çoklu madde kullanımları sonucu toksik tablolar, karışık kesilme sendromları, organik beyin sendromları ve psikozlar acil servislerde karşılaşılan tablolar olur. Bu durumlarda tedavi her bir ilacın neden olduğu durumların ayrı ayrı tedavisi ile olur.

Tedavide Dikkat Edilmesi Gereken Durumlar

Esrar, halüsinojen, uyarıcı (stimülan) ve atropin etkili ilaçların yüksek dozları panik yapabilir. Bu durumda mümkün olduğunca ilaç kullanılmaz ya da çok sıkıntılı durumlarda benzodiazepin kullanılır. Genellikle bu tablo geçicidir.

Flash back halüsinojen ve esrar kullanımı sonucu oluşur. Bu durumda tabloya neden olabilecek ilaç ve psikiyatrik tabloların ayırıcı tanısı yapılır ve en önemli yön bu durumun 4-8 saat içinde geçeceği yönünde güvence verilir ve hasta tedaviye alınır.

Depresan + uyarıcı (stimülan) alındığında kesilme belirtileri depresan ile ilgilidir ve bunun tedavisi yapılır.

Opioid + depresan kullanan kişilerde tabloya opioid kesilme belirtileri hakim olur. Tablo normalden daha şiddetli olabilir. Anksiyete, uykusuzluk ve bilinç sislenmesi (konfüzyon) görülebilir. Ayrıca konvulsiyonlar ortaya çıkar. Opioid + alkol alan kişide opioid yoksunluk tedavisi yapılır. Bunun için metadon kullanılır ve aynı zamanda alkol yoksunluğu tedavisi de yapılır.

Opioid + benzodiazepin kullanıyor ise bu durumda opioid yoksunluk tedavisi yapılırken benzodiazepin için de müdahale yapılır. Alkol ya da benzodiazepin kesilme belirtileri geçtikten sonra opioid ilacın başlangıç dozu sabit tutulurken diğer ilaç azaltılarak kesilir ve daha sonra opioid için kullanılan ilaç azaltılmaya başlanır.

Birden fazla depresan madde kullananlarda kesilme belirtileri tek bir depresan madde kullananinkine benzer. Ancak süre ve şiddetini belirlemek güçtür. Kesilme tedavisi bağımlı olduğu ilaçların yalnızca bir tanesi ile yapılır. İlaç dozu uygun şekilde ayarlanıp yavaş yavaş inilir.

Toksik reaksiyonlar genellikle iki depresan maddenin birlikte alınması sonucu gelişir ve tehlikeli durumlar oluştururlar. Ölüm genelde solunum durması ve aspirasyon nedeni ile olur. Opioid kullanımı varsa nalokson verilmelidir.

Atropin benzeri ilaç kullanımında ise fizostigmin oldukça değerlidir.

Yaşanan Sorunlar

Çoklu madde kullanımı sırasında daha çok sorunla karşılaşılabilir. Bunlar ilaca, kullanan kişinin yaşına, beslenmesine, sağlık durumuna göre değişir. Özellikle sık sık ağrı nedeni ile hekime başvuran hastalarda çoklu madde kullanımından şüphelenilmelidir. Bu hastalar hem analjezik hem de depresan ilaç kullanıyor olabilirler. Bu durum araştırılmalıdır.

Alınan maddeler (IV) yol ile alınıyorsa hepatit, HIV, tromboflebit, enfeksiyonlar daha çok izlenir.

Ruhsal belirtiler olarak depresyon (depresan, uyarıcı, alkol), anksiyete, panik ataklar (benzodiazepin, esrar, amfetamin, alkol), psikotik belirtiler (uyarıcı, halüsinojen, esrar) kullanılan ilaçlara göre değişir. Huzursuzluk, anksiyete ve agresif davranışlara hem zehirlenme hem de yoksunlukta rastlanır. Ayrıca hafıza bozukluklarına sık rastlanır. Çoklu madde kullananlarda işsizlik, evsizlik ve aile sorunları sık izlenir.

Kaynaklar

1. Dubey A(1999). A drug one day may help reduce cravings to cocaine. The Journal of Addiction and Mental Health, Volume 2, Number 5.
2. Friedman LS, Fleming FN, Roberts DH, Hymes ES(1996). Source book of substance abuse and addiction. Lit E, Tishler LW, Wong S, Hymen ES. Stimulants: Amphetamines and Caffeine. Williams and Wilkins, Pennsylvania USA: 231-242.
3. Leonhard BE(1997). Fundamentals of psychopharmacology. 2nd ed. New York: Wiley, 275-321.
4. Michael B, Richard M, Schwartzstein S(2003). Drug Intoxication UptoDate 10.2.
5. Nathan RS(2000). Clinical study guide for the oral boards in psychiatry. Second ed. American psychiatric publishing Arlington, 273-331.
6. Pond SM(1995). Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. Med. J Aust. Oct, 2:163(7) 340-1.
7. Richard L, William A. Watson(1990). Clinical toxicology Internal Medicine 2392- 2416.

BÖLÜM 15

MADDE ZEHİRLENMESİ (İNTOKSİKASYONU)

Prof. Dr. Gökhan ORAL

“Dosis Sola Facit Venenum”

Paracelsus

Giriş

Bu bölümde Madde Kullanımı ile İlişkili Bozukluklar arasındaki ikinci grup içinde yer alan Madde Kullanımının Yol Açtığı Bozukluklardan bir tanesi olan Madde Zehirlenmesi (İntoksikasyonu) anlatılacaktır. Sınıflandırma sistemleri içinde temel olarak ICD-10 kullanılacaktır. Ancak DSM IV-TR sınıflama sisteminde yer alan intoksikasyon tanı ölçütleri belirtileri de içeren bir kriterler kümesi olduğu için bilgi amaçlı olarak her bölümde verilecektir. Zehirlenme (İntoksikasyon) tanımı, sadece akut zehirlenme bulguları kastetmeksizin herhangi bir maddenin istemli (“kafa bulmak” veya intihar amaçlı) veya istemsiz (kazai veya cinai) kullanılması sonucu ortaya çıkan akut geçici etkileri yanında doz aşımı veya başka nedenlerle ortaya çıkan öngörülen veya öngörülmeyen orta ve uzun vadeli etkileri ile ölüme kadar gidebilen sonuçların tümünü kastetmek için kullanılacaktır. Madde zehirlenmesine (intoksikasyonuna) yol açan ve psikoaktif etkileri nedeniyle yaygın olarak kullanılan maddeler yanında çeşitli reçetesiz edinilebilen ilaçlar (antihistaminikler, kardiyovasküler ilaçlar, non-steroid antiinflatuarlar, kortikosteroidler v.s) ve klinik kullanımı olmayan toksik maddeler (ağır metaller, karbonmonoksit, organofosfor bileşikler, savaş gazları) de zehirlenme (intoksikasyon) tanımı içinde irdelenmesi gereken maddeler olduğu halde bu kitabın hazırlanma gayeleri içinde yer almadığı için haklarında bilgi verilmeyecektir. ICD-10’da on ayrı grupta sınıflanan maddeler arasındaki tütün (belirli bir dozun üzerinde alındığında ortaya çıkan toksik etkisine rağmen) yeni kullanıcılardaki geri dönüşümlü otonom etkileri dışında kalan zehirlenme (intoksikasyon) vakalarının, klinik ortamda hiç görülmemesi sebebiyle anlatılmayacak, kafein zehirlenmesi de (intoksikasyonu da) benzer sebeplerle bölümde yer almazken diğer uyarıcı maddelerden olan amfetamin anlatılacaktır. Karışık madde kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan ruhsal bozukluklar bu kitapta ayrı bir bölüm halinde anlatıldığından karışık madde kullanımına bağlı akut zehirlenme (F19.0) bu bölümde anlatılmayacaktır.

Madde Zehirlenmesi (İntoksikasyonu) Tanımı ve Tanı Ölçütleri

Madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) tanımı farmakoloji, toksikoloji, adli tıp ve psikiyatri kitaplarında başvuru kaynağının yazıldığı dil farklı olsa bile ortak anlamda kullanılmaktadır. Ancak tanım içeriklerinin ayrıntılı değerlendirmelerinde bazı farklılıklar kolayca gözlenir. Eski bir tıp deyişi olan “maddeler uygun dozda kullanıldığında ilaç, uygun şekilde kullanılmadığında da zehir-

dir” sözünde olduğu gibi zehir ve zehirlenme kavramı aslında kişinin maddeyi kullanma niyetine, yaşına, cinsiyetine, tolerans geliştirip geliştirmediğine, genel tıbbi durumuna ve hatta etnik kökeni ile kültürel yapısına göre değişiklikler gösterebilir. Örneğin uçucu maddeler “kafa bulmak” amacı ile kullanıldıklarında inhalan kötüye kullanımından söz ederken aynı madde bir çocuk tarafından kazara içildiğinde veya buharına uzun süre maruz kalındığında toksik madde alınmasına bağlı zehirlenme diye adlandırılırlar. Yani aynı madde, farklı durumlarda toksin-zehir, uyuşturucu-uyarıcı veya ilaç olarak adlandırılabilir. Klinik kullanımda olmayan veya klinik kullanım dışı amaçlarla, istemli veya istemsiz olarak alınan bir madde, (yasal kullanım söz konusu olmasa dahi) patofizyolojik bir durumu dengelemek amaçlı kullanılmadığı için, yaygın olarak toksik madde olarak tanımlanır. Ortaya çıkan klinik belirtiler kümesi de zehirlenme (intoksikasyon) diye tanımlanır.

Hangi amaçla alınırsa alınır birçok madde, küçük dozlarda bile farmakolojik anlamda fizyolojik değişikliklere ve hatta bazı müphem psikolojik etkilere yol açtığı ve bu etkiler sebebiyle genel tıbbi tanım içinde zehirlenme (intoksikasyon) tanımı içine konduğu halde, DSM-IV-TR’ye göre otonom belirtiler dışında herhangi bir davranış değişikliği oluşmamış ise zehirlenme (intoksikasyon) olarak tanımlanmaz.

ICD-10’a göre; Akut Zehirlenme (F1x.0) olarak kodlanan klinik görünüm, alkol ya da başka psikoaktif madde kullanımı ile ortaya çıkan ve bilinç, biliş, algı, duygulanım, davranış ya da başka psikofizyolojik işlevlerde bozukluğa yol açan geçici bir durumdur. Bu sınıflama sistemine göre; sürekli alkol ve ilaç kullanımına bağlı sorunların bulunmadığı durumlarda görülen zehirlenmelerde kullanılmalıdır.

DSM-IV-TR’a göre ise; madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) tanısı koyabilmek için gereken temel nitelik, kısa bir süre önce bir maddenin alınmasına ya da o maddeye maruz kalınmasına bağlı olarak maddeye has geri dönüşümlü bir sendrom gelişmesidir (A tanı ölçütü). Maddeye özgü sendrom; davranışsal ya da psikolojik değişikliklerle kendini gösterir ve bu belirtiler maddenin merkezi sinir sistemine etkisine bağlı olarak kullanım sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkar (B tanı ölçütü). Ortaya çıkan sendromun genel tıbbi duruma veya başka bir psikiyatrik bozukluğa bağlı olarak oluşmamış olması gerekir (C tanı ölçütü). (Tablo 1).

Zehirlenme (İntoksikasyon) tanısı nikotin için kullanılmaz ve madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) sıklıkla madde kötüye kullanımı veya bağımlılığı ile birlikte olur. Maddenin yakın bir zamanda alınmış olduğunun kanıtı ise kimyasal toksikolojik analiz metodlarının kullanılması yanında anamnez, fizik muayene ile sağlanır.

Tablo 1 : DSM-IV-TR’a göre madde intoksikasyonu tanı kriterleri

- Yakın bir geçmişte bir madde alınmasına (ya da bir maddeye maruz kalmaya) bağlı olarak geri dönüşümlü, bir maddeye özgül sendromun gelişmesi. **Not:** Farklı maddeler benzer ya da özdeş sendromlar ortaya çıkarabilirler.
- Madde kullanımı esnasında veya madde kullanımından kısa süre sonra maddenin merkezi sinir sistemine etkisi ile ortaya çıkan klinik açıdan belirgin uyumsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örneğin; kavgacılık eğilimi, duygudurum değişkenliği, bilişsel bozukluklar, yargılamada bozulma, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma)
- Bu belirtiler genel tıbbi bir duruma bağlı olarak ortaya çıkmamıştır ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanmaz.

İster yasal isterse yasadışı madde kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan zehirlenmelerde (intoksikasyonlarda) madde alımının istemli olup olmadığı hukuki bir soruşturma konusu olduğundan anamnez ve muayene ile yetinilmemeli ve kan ve diğer vücut sıvıları veya saç ve tırnak parçaları toksikolojik analiz için muhafaza edilmelidirler. Alınan örnekler kanıt niteliği taşıdığı için hukuki ve etik ilkeler çığnmeden usulüne uygun bir şekilde, eğer mümkünse, beden bütünlüğüne zarar verilmeden alınmalıdır. ICD-10'a göre kanda bulunan ilaç ve başka maddelere ilişkin bulgular (XVIII. Bölüm- R78, Başka yerde sınıflandırılmamış belirtiler ve anormal klinik ve laboratuvar bulguları) daki kodlama sistemine göre belirtilir. Kan tetkiklerinde kanda alkol bulunması (R78.0), opiyat içeren ilaçlar (R78.1), kokain (R78.2), halüsinojen (R78.3), bağımlılık yapabilen diğer ilaçlar (R78.4), psikotrop ilaç (R78.5) de kodlanır.

ICD-10'a göre; akut intoksikasyon beraberindeki komplikasyonlar yedi ayrı grupta kodlanır. Komplikasyonsuz zehirlenmeler (F1x.00) ayrı bir başlıkta belirtilirken, komplikasyonlu zehirlenmeler; travma ya da diğer beden yaralanmaları (F1x.01), diğer tıbbi komplikasyonlar (F1x.02), delirium (F1x.03), algı bozuklukları (F1x.04), koma (F1x.05), konvülsiyonlar (F1x.06) ile birliktelikleri ile ayırt edilirler. Aynı sınıflandırma sistemi sadece alkol için geçerli olan patolojik intoksikasyonu (F10.07) ayrı bir başlık altında sınıflamaktadır (ilgili bölüme bakınız).

DSM-IV-TR'a göre ise; madde intoksikasyonu; madde intoksikasyonu deliriumu, madde kullanımının yol açtığı psikotik bozukluk, intoksikasyon sırasında başlayan madde kullanımının yol açtığı duygudurum bozukluğu, anksiyete bozukluğu, cinsel işlev bozukluğu ve uyku bozukluğu gibi tanılardan ayırt edilmelidir. Ayırıcı tanı sayılan bozukluklarda ortaya çıkan belirtilerin, madde intoksikasyonunda olduğundan bağımsız olarak klinik ilgi odağı olacak denli belirgin ve fazla olması ile yapılır.

Madde Zehirlenmesinde (İntoksikasyonunda) Genel Özellikler

Madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) sırasında sık görülen belirtiler algılama, uyanıklık derecesi, dikkat, düşünme, muhakeme etme ve davranışlardaki değişikliklerde gözlenir. Klinik görünüm kişiden kişiye farklılıklar gösterirken maddenin cinsi, biyoyararlılığı, maddenin alınma süresi ve dozu, kişinin toleransı, kullanım sıklığı, kişinin beklentisi, kişinin genel sağlık durumu ve maddenin alındığı çevrenin özellikleri de belirtileri etkiler.

Akut ve kronik zehirlenmelerin (intoksikasyonların) özellikleri farklıdır. Akut zehirlenme (İntoksikasyon) geçici bir durumdur ve belirtilerin ağırlığı zamanla azalır. Madde kullanımı tekrarlanmazsa etkiler zamanla silinir. Zehirlenme (İntoksikasyon) sırasında başka tıbbi bir komplikasyonun veya kalıcı bir doku hasarının gelişmemiş olması halinde tam bir düzelmeden (iyileşmeden) söz edilebilir. Kronik zehirlenmelerde (intoksikasyonlarda) ise tıbbi bir komplikasyon gelişme riski daha yüksektir. Asfiksiyofilisi (otoerotik asfiksi) olan parafiliklerde kullanılan maddelerin özelliklerine bağlı olarak akut zehirlenme (intoksikasyon) sonrası orta dönemde kalıcı beyin hasarları ortaya çıkabilir. Veya akut kullanımda farklı etkiler oluşturan bir madde kronik kullanım sonrası başka etkiler gösterebilir.

Zehirlenme (İntoksikasyon) belirtileri her zaman maddenin birincil etkileri ile aynı olmayabilir. Uyarıcılar içe dönük davranışa, anksiyolitikler ajitasyona neden olabilir. Esrar ve halüsinojenlerin etkileri önceden kestirilemeyebilir. Hatta birçok psikoaktif madde, alkol kullanımında olduğu gibi, farklı dozlarda farklı etkiler yaratma özelliğine sahiptir. Farklı madde grupları ise bazen benzer etkilere yol açabilir.

Çok sayıda etken, zehirlenme (intoksikasyon) belirtilerinin niteliğini, ağırlığını, süresini, psi-

kiyatrik ve tıbbi komplikasyon gelişme riskini etkilemekle beraber yine de en önemli etkenin maddenin kullanım dozu olduğu yaygın kabul gören bir görüştür. Tolerans gelişmiş bireylerde yüksek dozlarda dahi zehirlenme (intoksikasyon) belirtilerinin ortaya çıkmayabileceği bir gerçektir. Ancak maddenin merkezi sinir sistemindeki miktarı belli bir dozun üstüne çıktığında zehirlenme (intoksikasyon) kaçınılmazdır.

Kullanma yöntemi: Kullanma yöntemi maddenin etkilerini belirleyen önemli bir kriter olduğu için zehirlenme (intoksikasyon) gelişme sürecini de etkiler. Kullanma yöntemi maddenin dolaşım sistemine karışma süresini ne kadar kısaltırsa (intravenöz veya inhalasyon gibi) zehirlenme (intoksikasyon) belirtilerinin ağırlığı da o kadar artar. Yüksek doz riski, daha fazla maddenin daha kısa sürede merkezi sinir sistemine yayılmasına sebep olacak kullanım biçimlerinde daha yüksektir.

Maddeye ait özellikler: Hızlı etki gösteren veya etki süresi uzun olan maddelerde klinik sorun oluşturan zehirlenme (intoksikasyon) riski yüksektir. Uzun etkili maddeler uzun süren zehirlenmeler (intoksikasyonlar) oluşturabilirler.

Çoğul madde kullanımı: Herhangi bir maddenin kullanımı sırasında maddenin arzu edilen etkilerini arttırmak ya da uzun sürdürmek veya maddenin istenmeyen etkilerini yatıştırmak için çoğul madde kullanımı yeğlenebilir. Bu durumlarda zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri birbirine karıştığı gibi doz aşımı riski de yükselebilir (speedball= kokain-eroïn karışımı injeksiyonunda olduğu gibi).

Kullanım dozu: Bir seferde alınan-maruz kalınan madde miktarı zehirlenme (intoksikasyon) belirtilerinin ortaya çıkmasında en önemli kriterlerdendir. Kullanılan maddenin cinsine bağlı olarak değişmekle birlikte intihar amaçlı olmayan istemli kullanımlarda alınan doz ile zehirlenme (intoksikasyon) belirtilerinin ağırlığı arasında doğrudan bir ilişki vardır. Dozun standardize edilmediği şartlarda alınan (yasak madde kullanımlarında) veya madde kullanmayı henüz deneyen kişilerde (ergen alkol kullanımı) bir seferde alınan doz miktarı iyi ayarlanmadığı için kullanıcının öngörmediği ve istemediği sonuçlar ortaya çıkabilir.

Kullanım süresi ve sıklığı: Belirli bir dozun uzun süreye yayılarak kullanılması belirtilerin şiddetinde genellikle azalmaya yol açar gibi gözükse de, maddenin sürekli olarak alınması farklı zehirlenme (intoksikasyon) belirtilerine de yol açabilir (kronik kokain veya esrar kullanımında olduğu gibi). Maddenin yarılanma ömrü çeşitli nedenlerle değişebildiği için doz aşımı belirtileri de ortaya çıkabilir. Bu durum madde kullanmayı denemeye başlamış ergen popülasyonda sık gözlenir.

Emilme ve metabolize olma hızı: Maddenin Emilme hızı ne kadar yavaşsa, aktif bileşiklere metabolize olan maddelerde de olduğu gibi zehirlenmenin (intoksikasyonun) başlama süresi o kadar geçtir. Metabolize olma hızı da zehirlenmenin (intoksikasyonun) süresini belirler. Ancak bazı maddelerde vücut sıvılarında madde metabolitleri bulunmadığı halde hala zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri devam edebilir. Bu durum yoksunluk belirtileri ile zehirlenme (intoksikasyon) belirtilerinin karışmasına neden olabilir.

Alkol Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)

Alkol zehirlenmesindeki (intoksikasyondaki) karakteristik bulgular iyi bilinmesine rağmen teşhisin yanlış konulabileceği durumlar da olduğu unutulmamalıdır (diabetik koma gibi). Kardiyovasküler olaylar, diğer madde zehirlenmeleri (intoksikasyonları) ve kafa travmaları ile de ayırıcı tanı iyi yapılmalıdır.

Geçmişte etanol veya etil alkol (C₂H₅OH) ve diğer alifatik alkollerin, barbitüratların, volatil anestetik ajanların merkezi sinir sistemine etkileri lipid membranlar içinde eriyerek iyon kanallarının ve membrandaki diğer protein yapılarının işlevlerini bozarak etkiledikleri düşünülmekte idi. Daha sonraları etanolun merkezi sinir sisteminin inhibitör ve eksitator nörotransmitter sistemleri üzerine etkisini gösteren çalışmalar yapılmıştır. Etanolun bir merkezi sinir sistemi depresanı olduğu unutulmamalıdır. Bu yüzden zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri benzodiazepin ve barbitürat zehirlenmesinde (intoksikasyonunda) görülenlere benzerlikler gösterir. Alkol alımından sonra emilim hızına bağlı olarak bir saate yakın bir sürede belirtiler ortaya çıkmaya başlar. Bu süre alkolün yoğunluğuna, midenin doluluğuna bağlı olarak değişebilir. Uygun olmayaninsel ya da saldırgan davranış, duygudurumda değişkenlik, yargılama bozukluğu gibi psikolojik davranışsal değişiklikler bulunur (DSM-IV-TR, B tanı ölçütleri, Tablo 2). Zehirlenme (İntoksikasyon) belirtileri kandaki alkol miktarına göre değişiklikler gösterir (ilgili bölüme bakınız). Hukuki olarak, kandaki 100 mg/dl miktarı zehirlenme (intoksikasyon) sınırı olarak kabul edilir. Kandaki miktar 150 mg/dl olduğunda kişilerin yaklaşık % 50'sinde ağır zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri görülmeye başlanır. Fatal zehirlenme (intoksikasyon) belirtilerinin ortaya çıkması 300 mg/dl'in üstünde başlar. Ölüm mekanizması, beraberinde başka tıbbi komplikasyonlar (kafa travması, gastrointestinal sistem kanaması, kusmuk ve yabancı cisim aspirasyonu v.s.) gelişmemiş ise solunum depresyonu nedeniyle olur.

Tablo 2: DSM-IV-TR'a göre alkol intoksikasyonu tanı ölçütleri

- A. Yakın zaman içinde alkol alınmış olması.
- B. Alkol alımı sırasında ya da hemen sonra gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz, davranışsal ya da psikolojik değişiklikler.
- C. Alkol kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdaki bulgulardan en az birinin bulunması:
 - Sözü ağızda gevelercesine telaffuzu bozulmuş konuşma,
 - Koordinasyon bozukluğu,
 - Sendeleyerek yürütme,
 - Nistagmus,
 - Dikkat ya da bellek bozukluğu,
 - Stupor ya da koma
- D. Bu belirtiler genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

DSM-IV-TR'de alkol intoksikasyonu için tipik olan merkezi sinir sistemine ait belirtiler birçok başvuru kaynağında ortak olan belirtilerin sıralanması ile karakterizedir. Psikolojik ve davranışsal belirtiler de benzer özellikler gözetilerek sıralanmıştır. Söz konusu sınıflandırma sisteminin belirtmediği belirtiler dahil bütün klinik görünüm Tablo 3'te özetlenmektedir. Kandaki alkol konsantrasyonunun artması sırasında ortaya çıkan etkilerin konsantrasyon düşerken ortaya çıkan etkilerden daha fazla olduğu ilkesi akıldan çıkarılmamalıdır (*Melanby etkileri*).

Tablo 3: Alkol zehirlenmesi (intoksikasyonu) sırasında ortaya çıkan muhtemel belirtiler

Nörolojik belirtiler: Amnezi (anterograd), ataksi, dizartri, oryantasyon bozukluğu, delirium, sersemlik, bilinç sislenmesi (konfüzyon), stupor, beyin ödemi ve koma, yürüme kusurları ve istemli motor hareketlerde koordinasyon bozukluğu, sakarlık, psikomotor ajitasyon veya yavaşlama, dikkat ve hafıza bozuklukları, nistagmus, anizokori, ışık reaksiyonunda bozulma, Wernicke sendromu (ilgili bölüme bakınız), uyku örüntüsü (azalmış hızlı göz hareketleri), reaksiyon zamanında uzama

Psikiyatrik belirtiler: Disfori, duygudurumda değişkenlik, grandiosite, çok konuşma, perseverasyonlar, obsesyonel düşünceler, uygun olmayan cinsel ve saldırgan davranışlar, muhakeme kusurları, non-spesifik anksiyete, öfke patlamaları, fobik reaksiyonlar, panik atak, sosyal ve mesleki fonksiyonlarda bozulma

Diğer: Hipoglisemi

(**önemli not:** Bu belirtiler spesifik değildir, kişiye ve kan-alkol seviyesine göre değişiklikler gösterir, çoğul madde kullanımı ve diğer tıbbi komplikasyonlar ile ilgili olarak dikkatli olunmalıdır).

Genel olarak, madde ile ilişkili bozukluklarda, madde bağımlılığı teşhisinin konduğu vakaların yaş ortalaması madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) tanısının konulduğu yaş ortalamasından yüksektir. Bu durum kolayca tahmin edilebilir sebeplerle alakalıdır. ICD-10'a göre; sürekli alkol ve/veya madde kullanımına bağlı sorunların bulunmadığı durumlarda akut zehirlenme tanısının önerilmesinin anlaşılabilir tarafları da bu durumla ilgilidir. Alkol deneme ve kullanmaya başlama yaşı adolesan döneme denk gelmektedir. İleriki yaşlarda alkol bağımlılığı tanısı alan bireylerin tamamına yakın oranı ağır alkol alımına 20'li yaşlarda başlamaktadırlar. İster alkol kullanımının tamamıyla yasaklandığı, isterse kontrollü satışına izin verildiği ülkeler söz konusu olsun ilk kullanımındaki yaş ortalaması yine de adolesan ve geç adolesan döneme denk gelmektedir. Diğer yasak madde kullanımında da benzer bir durum söz konusu olduğu akıldan çıkarılmamalıdır.

Bu sebeple diğer madde kullanımına bağlı zehirlenmelerde olduğu gibi henüz alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı tanıs konamayacak yaşlarda zehirlenme (intoksikasyon) sıklığı görece daha fazladır. Sosyal içicilikten bağımlılığa giden yolda kişi, yaşam biçiminin bir parçası olan alkol ile ilişkisini düzenler. Ne kadar miktar alacağını, hangi içkiyi kullanacağını, yalnız mı yoksa genelde grupla birlikte mi içeceğini tayin eder. Genel tıbbi durumuna ait bir değişiklik ya da öngörmediği başka bir etken (metabolik, ilaç kullanımı v.s) karışmadığı müddetçe de alkol zehirlenmesi nedeniyle acil kliniğe başvurusu daha seyrek beklenir. Epsilon tipi alkol bağımlılığında durdurulamaz içme nöbetleri gözleendiğinden zehirlenme gözlenebilir. Alkol patolojik zehirlenmesinde de (ilgili bölüme bakınız) az miktarda alkolle dahi zehirlenme belirtileri ortaya çıkar.

Bunların dışında, alkol miktarına, içilme süresine, midenin doluluğuna, alkolün cinsine ve kişinin toleransına bağlı olarak acemi içiciler olan adolesanlarda alkol zehirlenmesi (intoksikasyonu) nedeniyle acil klinikleri başvuru oldukça sık gözlenir. Alkol zehirlenmesi (intoksikasyonu) ön tanısı ile kliniğe kabul edilen adolesan grupta, beraberinde başka bir madde kullanıp kullanmadığı, kafa travması başta olmak üzere travmatik sonuç oluşturabilecek bir kaza ya da şiddet eylemi ile karşılaşmış karşılaşmadığı, intihar amaçlı (ICD-10, XX. Bölüm, X60-X65) olarak başka bir ilaç kullanıp kullanmadığı diğer rutin incelemeler yanında özellikle üstünde durularak irdelenmelidir. Kadınların alkol bağımlılığı geliştirme riskinin daha yüksek olduğu iddia edilmekle beraber zehirlenme belirtilerinin ortaya çıkması için gereken alkol miktarı erkeklere göre daha düşüktür.

Daha geç yaşlarda ortaya çıkan zehirlenmelerde, distres yaratan olaylarla tetiklenen ağır alkol içimi nöbetlerinin sorumlu olduğu kişilerde sınırda, narsistik ve antisosyal kişilik bozuklukları tanılarına sık rastlanır.

Alkol kullanımının yaygınlığı sebebiyle, her kültürde, her yaşta insanda alkol intoksikasyonunun görülebileceğini unutmamak gerekir. Yine de suça ait toplumda alkol kullanımı yaygındır ve bilhassa pedofili gibi bazı parafiliklerde, aile içi şiddet faillerinde, cinsel şiddet uygulayan saldırganlarda, parrisid faillerinde alkol kullanımının yaygın olduğu düşünülmektedir. Akut alkol zehirlenmesi veya diğer madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) ile klinik takip ve tedaviye alınan kişide saldırı öyküsü varsa ICD-10'a göre XVIII. Bölüm, X85- Y09 arasındaki kodlardan uygun olan(ları) kullanabilirsiniz.

Opioid Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)

Opioidler doğal opiyatları (morfin, kodein v.s), yarı sentetikleri (eroïn, hidromorfon) ve morfin benzeri etkisi olan sentetikleri (kodein, metadon, oksodon, meperidin, fendatil) kapsar. Kullanım sırasında öfori ve canlanma ile başlayan zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri ("rush") kısa sürede yerini sedasyona bırakır ("on the nod"). Çeşitli otonom bulgular yanında apatik bir gevşeme ve uyuklama hali ortaya çıkar (Tablo 4). Otonomik belirtiler doza bağlı olarak değişiklik gösterir. Doz aşımına bağlı olarak komaya girme (F11.05) ve intoksikasyon sonucu ölümün en sık gözleendiği maddeler opioidlerdir. Opiyat akut zehirlenmesi (F11.0) sırasında beraberinde algı bozuklukları varsa (F11.04) ya da delirium gelişmişse (F11.03), travmatik yaralanmaların birlikte görülme riski yüksektir (F11.01). Klinik ortamda, komplikasyonsuz bir eroïn intoksikasyonu (F11.00) ile karşılaşmak görece seyrekdir. Ancak tedavi sürecindeki kişinin nüks sırasındaki kullanımını ile gözlelenebilir ya da adli amaçlı gönderilmiş bir muayene sırasında (Z.04) fark edilebilir.

Opioidler de tıpkı amfetaminde olduğu gibi ödül sistemini uyarır ve postsinaptik opiyat aonizmi, etkisi ile ilgili kuramların temel noktasını oluşturur (ilgili bölüme bakınız). Sinaptik aralıktaki dopamin, serotonin, noradrenalin ve asetilkolin üzerindeki etkileri de bilinmektedir. İntoksikasyon sırasında oluşan etkilerin ortaya çıkma hızı kullanma biçimine göre değişir. İnt-ravenöz kullanım sırasında etki hızlı gelişir ve doz aşımı da sık görülür. Doz aşımı sonrası ölüm mekanizması solunum depresyonu nedeniyledir. Doz aşımının orijininin intihar olması ihtimali ("golden shut") çok sık vurgulanmasına rağmen otopsi sonuçları ve adli tahkikatlar bu durumu pek de doğrulamamaktadır. Olasılıkla reklâm ve rasyonalizasyon amaçlı olan bu tanım gerçeği yansıtmamaktadır. Eroïnün solunum depresyonu yapıcı etkisine karşı hızlı gelişen tolerans aynı hızla normale dönerken diğer etkilere karşı gelişmiş olan toleransın normale dönme süresi görece daha uzundur ve bu durum, tedavi veya adli amaçlı gözetim hali, tutukluluk gibi zorunlu madde kullanmaya ara verme dönemleri sonrası kullanımlarda kazai doz aşımının sıklığı ortaya çıkan zehirlenme (İntoksikasyon) ölümlerini açıklıyor görünmektedir. Koma, ileri derecede miyosis (pinpoint pupil) ve solunum depresyonu olarak tanımlanan opiyat zehirlenmesi (İntoksikasyonu) üçlüsü dikkatli olunmazsa ölümle sonuçlanabilir.

Tablo 4- Opioid intoksikasyonu tanı kriterleri DSM-IV-TR

- Yakın bir zamanda opioid kullanılmış olması,
- Opiyat kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. başlangıçtaki öforiden sonraki

apati, disfori, psikomotor ajitasyon veya yavaşlama, yargılama bozukluğu, toplumsal ve mesleki işlevsellikte bozulma),

- Opiyat kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen pupiller konstriksiyon ya da aşırı dozdan kaynaklanan anoksiye bağlı pupiller dilatasyon ve aşağıdaki bulgulardan birinin (ya da daha fazlasının) bulunması,
- Sersemlik hissi ya da koma
- Sözü ağızda gevelercesine konuşma
- Dikkat ya da bellek bozukluğu

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

Varsa belirtiniz: Algı bozuklukları ile seyreden

Opioidlerin kullanılmaya başlama yaşı, geçmiş son yıllara kadar geç adolesan dönem olarak kabul edilmekteydi. Bu durum, ortalama eroin kullanmaya başlama yaşının hala 20'li yaşlar civarında yüksek olması şeklinde devam ediyor olsa da, eroinin fiyatı ve ulaşılabilirliği ile ilgili kriterler birçok ülkede değiştiği ve içinde bulunduğumuz yüzyılda madde kullanım kültüründe önemli farklılıklar yaşanmaya başladığı için erken ergenlik döneminde dahi eroin kullanımı daha sık görülmeye başlanmıştır. Opiyat kullanımı sürecinde bağımlılık gelişme süreci diğer maddelere göre çok daha kısa olduğu için opiyat intoksikasyonu tanısı ile birlikte opiyat bağımlılığı (F11.2) tanısının (ilgili bölüme bakınız) konma sıklığı daha fazladır. Türkiye'de adli amaçlı görüşmelerde alkol, cannabis, volatiller ve MDMA'dan sonra en sık karşılaşılan madde eroin dir. İster madde ile ilgili suçlar olsun isterse diğer suça ait (kriminal) hadiselerle ilgili muayenelerde beraberinde opiyat kullanımı öyküsü taranmalıdır. Opiyat zehirlenmesi (intoksikasyonu) tanısıyla klinikte takip ve tedavide olan bir kişinin başka suçlardan kriminal geçmişinin olma ihtimalinin yüksek olduğu akıldan çıkarılmamalıdır.

Opiyat zehirlenmesi (intoksikasyonu) teşhisi konması sırasında fizik muayenede ekstremiteler (bilhassa antekübital fossada) ve kasıklardaki pikür izleri, sellülit, apse ve iyileşmiş deri lezyonları (deri altına injeksiyon-skin pupping izleri), skatrise olmuş venler, burun mukozasında irritasyon ve ülserasyonlar (bazen septum nazi perforasyonu) tanıya yardımcı olabilir. Opiyat zehirlenmesinde (intoksikasyonunda) karşılaşılan diğer belirtiler Tablo 5'te özetlenmektedir.

Tablo 5- Opiyat zehirlenmesinde (intoksikasyonunda) ortaya çıkan belirtiler

<p>Nörolojik belirtiler: Sersemlik, stupor, koma, psikomotor yavaşlama veya ajitasyon, dikkat ve hafıza bozukluğu, telaffuzu bozulmuş konuşma, pupillerde daralma veya genişleme (anoreksiya sekonder), ekstremitelerde ağırlaşma</p>
<p>Otonomik belirtiler: Bradikardi, ağız ve burun kuruluğu, kabızlık, mide ve bağırsak hareketlerinde azalma, yüz kızarması, sıcaklama hissi, solunum depresyonu, düz kaslarda kasılmalar, kan basıncında ve vücut ısısında değişimler</p>
<p>Psikiyatrik belirtiler: Öfori, disfori, apati, halüsinasyonlar, yargılamada bozulma, lakaydi, kişilerarası ilişkide izolasyon</p>
<p>Diğer: Seksüel işlev bozukluğu, adet düzensizliği, libido ve iştahta azalma, yüz ve burunda kaşınma</p>

(Önemli not: 1-Doz aşımı ve ölüm riski yüksektir, 2- Opioid kullanımı sonrası ölümcül idiosenkratik anafilaktik reaksiyon gözlenebilir).

Kannabinoid (Esrar) Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)

Tüm dünyada kullanımı en yaygın olan maddelerden birisi olduğu için zehirlenmesine de (intoksikasyonuna da) sık rastlanır. Madde kullanımına bağlı başka bir ruhsal bozukluk gelişmemiş ise zehirlenme (intoksikasyon) altında kliniğe başvuru seyrekdir. Ya da başka bir ruhsal bozukluk nedeniyle profesyonel yardım almak isteyen bir kişide beraberinde kannabis kullanımı öyküsü alınırken zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri de gözlenebilir. Etken madde olan delta-9-tetrahidrokannabinol (delta-9-THC) merkezi sinir sistemindeki spesifik kannabinoid reseptörler üzerine etki ederek sinaptik aralığa glutamat ve asetilkolinin salınmasını inhibe eder ve “ödül sistemini” de uyarır. Zehirlenme (İntoksikasyon) sırasında kısa sürede başlayan öfori 2-4 saat kadar sürerken, nörolojik ve otonom sistem üzerindeki daha uzun sürebilir. Bazen ajitasyon, panik, algı bozuklukları ile giden psikotik belirtiler bile ortaya çıkabilir (Tablo 6 ve 7).

Tablo 6: Kannabis intoksikasyonu tanı ölçütleri DSM-IV-TR

A. Yakın bir zaman önce esrar kullanmış olması,

B. Kannabis kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. Motor koordinasyon bozukluğu, öfori, anksiyete, zamanın yavaşladığı duyumu, yargılama bozukluğu, kendi içine kapanma)

C. Kannabis kullanımından sonraki iki saat içinde gelişen aşağıdaki bulgulardan ikisinin (ya da daha fazlasının bulunması)

Konjonktivaya kan oturması

İştah artması,

Ağız kuruluğu,

Taşikardi.

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

Varsa belirtiniz: Algı bozuklukları ile giden

Delta-9-THC içeren birçok kannabinoid yağda eridiği için yağ dokusunda birikerek yavaş bir şekilde kana karışmasına ve etkilerinin uzun sürmesine, nadiren 12-24 saat içinde tekrar etkilerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Esrar zehirlenmesi (intoksikasyonu) sırasında esrarın etkilerine bağlı olarak ölüm görülmez ancak çoğul madde zehirlenmesi (intoksikasyonu) söz konusu ise risk ortaya çıkabilir. Esrar kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan çeşitli zamansal, uzaysal algı değişiklikleri ve motor beceriksizlik psikolojik etkilerine göre daha uzun süre devam edebildiği için çeşitli kazalara (trafik ve iş kazaları, yüksekte düşme v.s) yol açarak ikincil nedenlerle ölüme sebebiyet verebilirler. Kullanımdan saatler sonra bile sürpriz anlarda ani olarak ortaya çıkan etkiler yüzünden yaralanmalar ve istenmeyen sonuçlar oluşabilir. Ergen popülasyondaki yaygın kullanım politoksikomaniye ve başka madde kullanımlarına kadar giden bir sürecin başlangıcı olabilir de bazı cannabinoid kullanıcıları tütün dahil başka bir madde kullanmadan ömürleri boyunca esrar kullanıcı-bağımlısı olarak kalırlar. Kültürümüzde, alkol kötüye kullanımı-bağımlılığının geç dönem zararlı etkileri nedeniyle alkoli bırakmak isteyenlerin geç yaşlarda kannabinoid kullanımına başladıkları dahi gözlenmektedir. Yasadışı madde olmakla beraber, ortaya çıkan esrar

zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri, yakın çevresi tarafından alkole kıyasla daha uygun kabul edildiği için (saldırgan davranışlar, öfke ve huzursuzluk daha az gözlenir) 40'lı ve 50'li yaşlarda bile kannabinoid kullanımına başlanabilir. Sayılan sebeplerden dolayı, klinik ortamda, geç yaşlarda esrar zehirlenmesine (intoksikasyonuna) rastlamak mümkün olabilir.

Tablo 7: Kannabinoid intoksikasyonunda (F12.0) belirtiler

Nörolojik belirtiler: Zaman-mekan oryantasyonunda distorsiyonlar, dikkat bozukluğu, konsantrasyonda değişiklikler, paramneziler, psikomotor ajitasyon, yavaşlama, motor koordinasyon kusurları, delirium
Otonomik belirtiler: Bulantı, baş dönmesi, kusma, konjonktival damarlarda genişleme (kan oturması-red eye), taşikardi, ağız kurması, öksürük, ortostatik hipotansiyon
Psikiyatrik belirtiler: Öfori, neşelenme, gülme nöbetleri, hüznünlük, panik atak, anksiyete, depersonalizasyon-derealizasyon, yargılama kusurları, referans ve perseküsyon düşünceleri, algı bozuklukları,
Diğer: Libido ve iştahta artma (pisboğazlık), parlak ve canlı görme

(**Önemli not:** Özellikle nörolojik belirtilerin kannabinoid alımından saatler sonrasında da devam edebileceği ya da tekrar ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır).

Sedatif-Hipnotik Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)

Bu gruptaki maddeler, kimyasal yapıları farklı olmasına rağmen zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri alkole benzerlik gösterir. Alkol gibi merkezi sinir sistemi üzerine depresan etki yaparlar ve aralarında çapraz tolerans ilişkisi vardır. Aynı zamanda birbirlerinin etkilerini arttırmak için birlikte kullanılabilirler. Benzodiazepinler, karbamatlar, barbitüratlar ve benzeri hipnotikler bu gruba dahil edilirler (ilgili bölüme bakınız). Sakinleştirici (sedatif), uyku getirici, anestetik etkileri sebebiyle halen klinik kullanımda olan bu ilaçlar kontrollü satışa tabi olmalarına rağmen “kafa bulmak” amaçlı olarak klinik kullanım dozlarının üstünde (sıklık ve bir seferde alınan dozu artırarak) kullanıldıklarında zehirlenme belirtileri ortaya çıkar. Klinik amaçlı kullanılmaya başlandıktan sonra hekim kontrolü dışında ilacı zararlı kullanıma geçen kişileri bir tarafa bırakırsak daha çok opioid bağımlılarının zaman zaman kullanması veya ergen popülasyonu tarafından kısa süreli öforizan ve yatıştırıcı etki nedeniyle kötüye kullandıkları kabul edilir. Alkol gibi GABA agonizmi üzerinden etki gösterirler ve zehirlenme belirtileri kullanılan maddeye göre küçük farklılıklar gösterse de birbirine benzerdir (Tablo 8 ve 9). Doz aşımı ve ölüm riski en çok barbitürat zehirlenmesi sırasında meydana çıkar. Öforizan etki için sedatiferi sürekli kullananlarda istenen etkiler için tolerans çabuk gelişirken, solunum depresyonu yapıcı etkisine tolerans daha yavaş geliştiğinden kazai doz aşımı tabloları görülme riski yüksektir.

Tablo 8: Sedatif, Hipnotik yada Anksiyolitik İntoksikasyonu Tanı Ölçütleri DSM-IV-TR

A- Yakın bir zamanda sedatif, hipnotik ya da anksiyolitik kullanılmış olması,

B- Sedatif, hipnotik ya da anksiyolitik kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn. uygunsuz cinsel ya da saldırgan davranış, duygudurum değişkenliği, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma),

C- Sedatif, hipnotik ya da anksiyolitik kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdaki bulgulardan birinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- 1- sözü ağızda gevelercesine konuşma,
- 2- koordinasyon bozukluğu,
- 3- sendeleyerek yürüme,
- 4- nistagmus,
- 5- dikkat ya da bellek bozukluğu,
- 6- stupor ya da koma

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

Sedatif ya da hipnotik madde kullanımı etkiyi arttırmak veya istenmeyen etkileri azaltmak için diğer madde kullanımı (bilhassa alkol, kokain, amfetamin, eroin) ile birliktedir. Bu durum zehirlenme belirtilerinin tespitinde karışıklık yaratabilir. Alkol kullanımında olduğu gibi inhibisyonu kaldıracı etkileri nedeniyle saldırganlık ve şiddet eylemlerine sık rastlanır. Denge ve koordinasyonu bozucu nörolojik yan etkileri zehirlenme (intoksikasyon) sırasında kaza ve travma riskini artırır. Yaşlı kişilerde klinik kullanım dozunda dahi istenmeyen zehirlenme (intoksikasyon) belirtileri ortaya çıkabilir ve bu durum da kazalara neden olur. Batı ülkelerindeki araştırmalarda şiddet suçu işlemiş mahkûmlarla yapılan çalışmalar, antisosyal davranış örüntüsü olan veya antisosyal kişilik bozukluğu tanısı konmuş kişilerde çoğul madde kullanımı sık olmakla birlikte en yaygın ortak maddenin sedatif ve hipnotikler olduğunu göstermektedir. Kontrollü satışı olan maddelerin yasa dışı kullanımının yasal riskinin görece daha düşük olması, maddelerin kolay ulaşılabilirliği ve fiyatı, etkileri tercih sebebinin açıklıyor gibi görünmektedir. Ancak hekimler ve yardımcı sağlık personeli istismar edilerek bu miktarda maddeye ulaşmak imkânsız olduğundan madde piyasasındaki yaygınlığı açıklayacak başka formüller üretilmelidir.

Bu grup içinde, yaşamsal belirtilerde ağır kötüleşmeye yol açacak zehirlenme belirtilerini oluşturma riski en az olan madde benzodiazepinler olmakla birlikte alkol ile birlikte kullanma sık olduğu için öldürücü zehirlenmelere (intoksikasyonlara) neden olabilir. Kazai olarak veya intihar amaçlı doz aşımı sıktır.

Tablo 9: Sedatif- hipnotik intoksikasyonunda ortaya çıkan belirtiler

Nörolojik belirtiler: Anterograd amnezi, ataksi, disartri, oryantasyon bozukluğu, delirium, sersemlik, stupor, koma, koordinasyon bozukluğu, sendeleyerek yürüme, dikkat ve hafıza bozukluğu, telaffuzu bozulmuş konuşma, nistagmus, uykulu hal
Otonomik belirtiler: Hipotansiyon, ağız kuruluğu, bulantı-kusma, ateş yükselmesi
Psikiyatrik belirtiler: Duygudurumda değişkenlik, cinsel-fiziksel saldırgan davranışlar, öfori, disfori, yargılamada bozulma
Diğer: İştah artması, kilo alma, nefes darlığı, eklem ağrıları

(Önemli not: Çoğul madde zehirlenmesindeki (intoksikasyonundaki) en yaygın ortak maddelerden olduğu unutulmamalıdır.

Kokain Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)

Etkisi amfetaminlere benzeyen bir psikostimülan olmakla beraber ayrı kodlanır. Kokain alkoloidi Erythroxilon Coca yapraklarından elde edilir ve sık kullanma biçimi olan burna çekme ve intravenöz kullanım toz halindeki kokain hidroklorürün direkt burna çekilmesi veya sulandırılarak

enjekte edilmesi en yaygın metodlardandır (ilgili bölüme bakınız). Zehirlenme (İntoksikasyon) için en tehlikeli yöntem intravenöz kullanımdır. Dopamin gerilim inhibisyonu yapar ve “ödül sistemi”ni uyarır. Serotonin, noradrenalin üzerine de benzer bir etki yapar ve MAO’i inhibe eder. Kısa sürede ortaya çıkan ve kısa süren güçlü uyarıcı etkileri ani bir iyilik duygusu ve öfori yapar ancak bu duygu yerini huzursuzluk ve disforiye bırakır (Tablo 10 ve 11). Kronik zehirlenmede (İntoksikasyonda) ise yorgunluk ve hüznün yanı sıra sosyal izolasyon ve duygulanımda küntleşme görülmür. Şiddetli zehirlenme (İntoksikasyon) komaya yol açabilir. Ölüm mekanizması tam bilinmemekle beraber aritmiler, beyin infarktüsleri gibi patolojiler sorumlu tutulmaktadır. Bazen tek kullanım dozunun ilk kullanımında dahi ani ölümler meydana gelebildiği bildirilmiştir.

Tablo 10: Kokain intoksikasyonu için tanı ölçütleri DSM-IV-TR

A. Yakın bir zaman önce kokain kullanılmış olması,

B. Kokain kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örn: öfori ya da duygulanımda küntleşme; toplumsallıkta değişme olması; aşırı uyarılmışlık); kişilerarası ilişkilerde duyarlılık; anksiyete, gerginlik ya da öfke; kalıplaşmış yineleyici davranışlar; muhakeme bozukluğu; toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Kokain kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında aşağıdakilerden ikisinin (ya da fazlasının bulunması)

- Taşikardi ya da bradikardi,
- Pupiller dilatasyon,
- Kan basıncında yükselme ya da düşme,
- Terleme ya da titreme,
- Bulantı ya da kusma
- Kilo kaybına ilişkin belirtiler,
- Psikomotor ajitasyon ya da yavaşlama,
- Kas zayıflığı, solunum depresyonu, göğüs ağrısı ya da kardiyak aritmiler,
- Bilinç sislenmesi (konfüzyon), konvülsiyonlar, diskineziler, distoniler ya da koma.

D. Bu semptomlar genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz: Algı bozuklukları ile giden

Duygulanım ve davranışta önemli değişiklikler yapması, etkisinin çabuk ve güçlü olması kokainin terci sebeplerindedir. Üretimnin kısıtlılığı nedeniyle piyasa değeri çok yüksek olduğundan kullanımı bu harcamayı yapabilecek çevrelerde yaygındır. Bu sebepler kokaini “kült” bir madde haline getirmiştir. Huzursuzluk, saldırganlık ve cinsel şiddet riski nedeniyle tüm uyarıcıların intoksikasyonunda olduğu gibi kriminal risk yüksektir. Kokain ile ilişkili diğer suçlar kokain satışı ile ilgilidir. Örgütlü suçlardan sokak suçlarına kadar bir çok saldırı eyleminde rol oynar. Her yaşta kullanıcı olabilen kokainin zehirlenmesine çok geniş bir yaş aralığında rastlanabilir. Eroinle birlikte kullanımında (speedball) ağır zehirlenme belirtilerinin ortaya çıkma ihtimali yükselir (ilgili bölüme bakınız).

Tablo 11: Kokain zehirlenmesi sırasında ortaya çıkan belirtiler

Nörolojik belirtiler: Delirium, sersemlik, stupor, koma, diskinezi, distoni, psikomotor ajitasyon-yavaşlama, konvülsiyonlar, geçici iskemik ataklar, infarktüsler, pupillerde genişleme, kas güçsüzlüğü,
Otonom belirtiler: Aritmiler, bradikardi, taşikardi, palpasyonlar, hipertansiyon-hipotansiyon, terleme, ürperme, bulantı, kusma, nazal konjesyon, nefes darlığı
Psikiyatrik belirtiler: Öfori, afektif küntleşme, formikasyon, halüsinasyonlar, muhakeme kusurları, referans düşünceleri, perseküsyon hezeyanları, anksiyete, stereotipik davranışlar, aşırı uyarılmışlık, gerginlik, öfke
Diğer: Göğüs ağrısı, kilo kaybı

(**Önemli not:** Zehirlenme (intoksikasyon) sırasında konvülsiyon görülme riski en yüksek olan madde kokaindir).

Amfetamin Zehirlenmesi (İntoksikasyonu) Kafein ve Diğer Uyarıcılarla Akut Zehirlenme

Stimulanlar (uyarıcılar), psikostimulanlar veya sempatomimetik aminler gibi isimler alan amfetamin ve benzeri maddeler merkezi sinir sistemini uyarıcı özellikleri nedeniyle kullanılırlar ama etkileri geçtikten sonra ağır yorgunluk ve çöküntü oluştururlar. Klasik amfetaminler; amfetamin sülfat (Benzedrine), metamfetamin (Desoxy), dextroamfetamin (Dexedrine), methylfenidate (Ritalin), amfetamin benzeri maddeler ise efedrin, propanolamin ve fenilpropanolamin (PPA)dir. Kimyasal formülüne göre designer amfetaminler diye de adlandırılan amfetamin benzeri maddeler arasında yasak kullanımı en yaygın olan madde 3, 4 metilendioksimetamfetamin (MDMA) ya da “ecstasy” dir (ilgili bölüme bakınız). MDMA halüsinojenik etkisi nedeniyle, amfetaminlerle kimyasal benzerliğine rağmen, DSM-IV-TR de halüsinojenler başlığında yer almaktadır. Stimulan etkileri ve etki mekanizması benzemekle birlikte kokain ayrı başlık altında değerlendirildiğinden ilgili bölümde anlatılacaktır.

ICD-10’da ise amfetamin ve benzeri maddelerin kullanımı ile ilişkili bozukluklar kafein ve başka uyarıcı maddelerin kullanımına bağlı ruhsal bozukluklar sınıflaması içinde (F15.-) içinde sınıflandırıldıkları için uyarıcı akut zehirlenmesi (F15.0) olarak kodlanırlar. ICD-10 sınıflama sistemi de kokain kullanımı ile ilişkili ruhsal bozuklukları ayrı bir yerde (F14.-) kodlamaktadır.

Amfetamin, kokain ve opioidler gibi ventral tegmental alandan majör kortikal ve limbik yapılarla giden dopaminerjik projeksiyonlar üzerine uyarıcı etki yapar. Böylece “ödül sistemi”ni uyarır. MAO’i inhibe ettiği gibi, primer olarak dopaminin sinaptik aralığa salınmasını uyarır. İkincil etkileri arasında presinaptik dopamin otoreseptörlerini inhibe etmesi, sinaptik aralıkta noradrenalin gerilim inhibisyonu yaparken salınımını da uyarması sayılabilir. Sinaptik aralığa serotonin salınımını arttırdığı düşünülmektedir.

Amfetamin kötüye kullanımının daha yaygın olduğu 1940-70’li yıllarda, klinik olarak kullanımını (asthma, rinit, depresyon, postensefalitik parkinsonizm, obezite v.s) hala mevcut olduğundan edinilmesi kolaydı. Amfetamin benzeri maddelerin klinik kullanımı bugün de devam etmektedir. Madde kullanıcıları tarafından zaman zaman istismar edilmektedirler. Klinik ortamda, sadece klasik amfetamin kötüye kullanımı ve bağımlılığı tanısı konan vakalar nadir olmasına rağmen zehirlenmesine rastlamak mümkündür. Maddenin özellikleri ve “kafa yapıcı” dozunun iyi kestirilememesi veya başka maddelerle birlikte kullanılması zehirlenmeyi oluşturur. Kullanılan maddelerin

bazıları halen klinik kullanımı olan maddeler olduğu için kazai zehirlenmelere (intoksikasyonlara) ve intihar girişimleri orijinal zehirlenmelere rastlanabilir.

Amfetaminler performansı artırabilmek amacıyla, uykuya engel olmak, yorgunluk hissetmemek için öğrenciler, uzun yol şoförleri ve iş adamları tarafından kullanılan maddelerdir. Yoğun, sık ve kronik kullanım, istenmeyen etkilerin ortaya çıkma ihtimalini artırır. "İce" diye adlandırılan saf metamfetaminin intravenöz kullanımında doz aşımı riski yüksektir. İntravenöz amfetamin kullanan bağımlılarda opiyat bağımlılığı görülebilir. Amfetamin bağımlılarının bir kısmı aralıklı kullanımı tercih ederler ve bu grupta intravenöz kullanım da söz konusu ise akut zehirlenme riski yüksektir.

İstenmeyen yan etkilerinden dolayı, amfetamin kullanıcıları, beraberinde alkol, benzodiazepin ve opiyatları da kullandıkları için zehirlenme bulguları karmaşık belirtilerle gidebilir. Efedrin ve propanolamin ise ucuz ve kolay bulunabilirliği sebebiyle bazı kullanıcılar tarafından zaman zaman tercih edilirler.

Amfetamin ve benzeri psikostimülanların zehirlenme (intoksikasyon) sırasında gerginlik, stereotipik davranışlar, anksiyete, öfkeli, hüznü, sosyal uzaklaşma ve donukluk gibi kendisi ve çevresi tarafından arzu edilmeyen etkilere yol açabilirler. Zehirlenme (İntoksikasyon) sıklıkla bir uçuş hissi ile başlar ardından artmış bir dinçlik hissi yerleşir ve buna grandiosite ile öfori eklenir. Duygulanımdaki bu değişiklikler hiperaktivite, konuşkanlık, yargılama bozukluğu, sokulganlıkla kavgacılık arasında gidip gelen kişilerarası ilişkilerde hassasiyetlerle belirgin aşırı uyarılmışlık ve yineleyici davranışlar tabloya eşlik eder (Tablo 12 ve 13). Kullanım sırasında algı bozukluğu ortaya çıkarsa zehirlenme tanısına ilave edilmelidir. Algı bozuklukları (halüsinasyonlar, işitsel, görsel, dokunsal illüzyonlar) varken gerçeği değerlendirme yetisi bozulmamış ise belirtilmelidir. Delirium ya da maddenin yol açtığı psikotik bozukluk (halüsinasyonlarla giden) tanısı ancak algı bozuklukları ile ilgili gerçeği değerlendirme yetisi bozulmuş ise konulmalıdır.

Tablo 12: Amfetamin ve benzeri madde intoksikasyonu tanı kriterleri (DSM-IV-TR)

A. Yakın bir zaman içinde amfetamin ya da benzeri bir madde (örneğin metilfenidat) kullanılmış olması.

B. Amfetamin veya benzeri bir madde kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örneğin: öfori ya da duygulanımda küntlük, toplumsallıkta değişiklikler, aşırı uyarılmışlık, kişilerarası ilişkilerde duyarlılık, anksiyete, gerginlik ya da öfke, kalıplaşmış yineleyici davranışlar, yargılama bozukluğu, toplumsal ve mesleki işlevsellikte bozulma)

C. Amfetamin veya benzeri madde kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen aşağıdakilerden en az ikisinin bulunması:

- taşikardi veya bradikardi,
- pupiller dilatasyon,
- kan basıncında yükselme ya da düşme,
- terleme ya da titreme,
- bulantı veya kusma,
- kilo kaybına dair belirtiler,
- psikomotor ajitasyon veya yavaşlama,

- kas zayıflığı, solunum depresyonu, göğüs ağrısı ya da kardiyak aritmiler,
- bilinç sislenmesi (konfüzyon), konvülsiyonlar, diskineziler, disforiler ya da koma.

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

Varsa belirtiniz: Algı Bozuklukları İle Giden

Amfetamin ve benzeri madde kullanımına bağlı akut zehirlenme tablosu belirtileri çok çeşitli olabilir. Efedrin ve propanolamin ölümüne kadar giden çok şiddetli hipertansiyon krizleri ortaya çıkarabilirken, temel yapıları uyarıcı olmalarına rağmen klasik amfetaminler bruxism, sersemlik hissi, distoni, hüzün ve disfori oluşturabilirler. Tablo 13'te amfetamin zehirlenmesine bağlı belirtiler özetlenmiştir.

Tablo 13- Amfetamin zehirlenmesi sırasında ortaya çıkan belirtiler.

Nörolojik belirtiler: Delirium, stupor, koma, diskinezi, distoni, sersemlik hissi, psikomotor ajitasyon veya yavaşlama, tremor, ataksi, konvülsiyonlar, pupillerde dilatasyon, ağrı eşliğinde yükselme.
Otonomik belirtiler: Bradikardi, aritmiler, taşikardi, hipertansiyon, hipotansiyon, terleme, üşüme, sıcak basması-hipertermi, yüz kızarması, siyanoz, bulantı-kusma.
Psikiyatrik belirtiler: Öfori, elasyon, affektif küntlük, non-spesifik halüsinasyonlar (işitsel, görsel veya dokunma ile ilgili), referans düşünceleri, muhakeme kusurları, hezeyanlar, stereotipik davranışlar, anksiyete, aşırı uyarılmışlık, gerginlik, öfke, kişilerarası ilişkilerde hassasiyet, aşırı konuşkanlık, abuk subuk konuşma, intihar düşünceleri, uykusuzluk.
Diğer: Baş ağrısı, kulak çınlaması, nefes darlığı, eklem ağrıları, kas güçsüzlüğü, kilo kaybı, iştah azalması, göğüs ağrısı

(Önemli Not: 1-Amfetaminle birlikte alkol, benzodiazepin veya opiyat kullanımı sıklıkla, belirtiler birbirine karışabilir. 2-Amfetamin zehirlenmesi (intoksikasyonu) belirtileri kokain, fen-siklidin ve halüsinojen intoksikasyonu belirtilerine benzer, ayırıcı tanısı kan ve idrar tetkikleri ile yapılmalıdır).

Halüsinojen İntoksikasyonu

A. Yakın bir zamanda halüsinojen kullanılmış olması,

B. Halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (örneğin: belirgin anksiyete ya da depresyon, referans fikirleri, aklını kaybedeceği korkusu, paranoid düşünce, yargılama bozukluğu; toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma).

C. Halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, tam bir uyanıklık durumunda ortaya çıkan algı değişiklikleri (Örneğin: algıların öznel olarak keskinleştirilmesi, deper-sonalizasyon, derealizasyon, illüzyonlar, halüsinasyonlar, sinesteziler).

D. Halüsinojen kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında aşağıdaki bulgulardan ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- pupiller dilatasyon,
- taşikardi,

- terleme,
- çarpıntı,
- görme bulanıklığı,
- tremorlar,
- koordinasyon bozukluğu

E. Bu belirtiler genel tıbbi bir duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

İnhalan Zehirlenmesi (İntoksikasyonu)

A. Yakın bir zaman içinde, volatil inhalanları amaçlı olarak kullanmış olma ya da bu maddelerle, yüksek dozlarında, kısa süreli olarak karşı karşıya kalma (anestetik gazlar ve kısa etkili damar genişleticiler hariç)

B. Volatil inhalan kullanımı sırasında ya da hemen sonrasında gelişen, klinik açıdan belirgin olarak uygunsuz davranışsal ya da psikolojik değişiklikler (Örneğin; kavgacılık eğilimi, saldırganlık, apati, yargılama bozukluğu, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte bozulma)

C. İnhalan kullanımı ya da bununla karşı karşıya kalma sırasında veya hemen sonrasında gelişen, aşağıdaki bulgulardan ikisinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

- sersemlik hissi,
- nistagmus,
- koordinasyon bozukluğu,
- sözü ağızda gevelercesine konuşma,
- sendeleyerek yürüme,
- letarji,
- reflekslerin yavaşlaması,
- psikomotor yavaşlama,
- tremor,
- yaygın kas zayıflığı,
- görme bulanıklığı ya da diplopi,
- stupor ya da koma,
- öfori

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

BÖLÜM 16

MOTİVASYONEL GÖRÜŞME

Doç. Dr. Defne TAMAR GÜROL

Motivasyonel görüşme, alkol ve diğer madde bağımlıları ile özellikle tedavinin başlangıcında kullanılan etkin bir yöntemdir. Miller ve Rollnick tarafından geliştirilmiş olan bu yöntem kısa süreli ve pratik bir yaklaşım sağlamaktadır.

Motivasyonel görüşme, kişilerin sorunlarını anlamaları ve değişim yönünde eyleme geçmelerini sağlamayı amaçlamaktadır. Bu yöntem özellikle değişim için isteksiz olan veya ambivalan olan kişilerde etkili olmaktadır. Ambivalansın çözülmesi ve değişimin başlamasını hedeflemektedir. Bu birçok kişi için tedavinin başlangıcıdır ve bundan sonra başka tedavi yöntemleri devreye girmektedir.

Motivasyon, değişmeye hazır olma veya istekli olma durumudur. Bu bir kişilik sorunu veya bir özellik değildir. Zaman ve duruma göre dalgalanma gösterir.

Motivasyon kişinin değişim yönünde karar vermesi, bunun için adımlar atması ve bunu sürdürmesi anlamına gelmektedir. Doktorun görevi hastaya yalnız öğütler vermek değil, aynı zamanda değişim yönünde eylem yapmasını sağlamaktır.

Değişimin evreleri

Porchaska ve DiClemente değişimin 6 evresini tanımlamıştır. Bu yaklaşıma göre motivasyon kişinin değişime hazır olması ile ilgili şimdiki durumu veya evreyi göstermektedir. Motive olmayan veya dirençli hasta dendiğinde bu genellikle kişinin içinde bulunduğu evreye uygun yaklaşım gösterilmeyen hasta anlamına gelmektedir.

Farkındalık öncesi evre (precontemplation): Bu evrede henüz bir sorunu olduğunu kabul etmez veya henüz değişim için hazır değildir. Çoğunlukla zorla tedaviye getirilir. Bir başkası o kişinin sorunu olduğunu farkındadır, fakat kendisi bunun farkında değildir. Ya zorla tedaviye getirilir, ya da başka bir nedenle kan tahlili yapıldığında görülür. Kişiye bilgi vermek, yaşadığı sorunlar ile madde kullanımı arasında bağlantı kurmasını sağlamak ve değişime ihtimalini gündeme getirmek, bu evrede yapılacak en uygun yaklaşımdır.

Farkındalık evresi (contemplation): Bu evrede kişi artık psikoaktif madde kullanımı ile ilişkili bir sorunu olduğunu farkına varmıştır. Bu evrenin en önemli özelliği ikilemdir. Herhangi bir zorlama olmadan sorunu hakkında konuşmasına izin verildiğinde sorunu kabul etme ve reddetme arasında gider gelir. Değişmek ve aynı durumu devam ettirmek arasında gider gelir. Bu evrede uygun yaklaşım dengeyi değişim lehine bozulmasını sağlamak olmalıdır.

Karar verme evresi: Bu evre kısa süre açık kalan bir fırsat penceresine benzetilebilir. Bu süre zarfında eylem evresine geçebilir veya farkındalık evresine geri dönebilir.

Eylem evresi: Bu kişilerin tedaviyi düşündüğü evredir. Onu değişime götürecektir belli eylemlere angaje olur. Bu çabalar bildiğimiz danışmanlık yardımıyla veya onsuza olur. Örneğin birçok kişi herhangi bir tedaviye başvurmadan kendi kendine sigarayı bırakır. Bu evrede hedef sorun alanında değişimi ortaya çıkarmaktır.

Sürdürüm evresi: Değişim yapmak değişimin süreceğini garanti etmez. Bu evrede değişimi devam ettirme ve nüksü (relapsı) önleme gerekir.

Nüks (Relaps): Kişinin tekrar eski durumuna dönmesidir. Eğer psikoaktif madde kullanımı tekrarlayacak olursa, hızla yine eylem evresine dönülmesi hedeflenmelidir. Nüks (relaps) bu süreç içinde karşımıza çıkabilir. Önemli olan kişinin cesaretini kaybetmemesidir.

Etkin motivasyonel yaklaşımlar

Hastanın motivasyonunu artırmak için özel yaklaşım ve stratejilere başvurulur. Davranış değişikliğini sağlamak için uygun teknikler kullanılır. Etkin motivasyonel yaklaşım aşağıda sayılan stratejilerin hasta için uygun olanlarının seçilmesi ve kullanılmasıdır.

a. Tavsiyede bulunma

Değişimi başlatan ve teşvik eden etmenlerden biri açık tavsiyelerde bulunmadır. Yalnızca tavsiyede bulunma birçok kişi için tek başına yeterli değildir. Ancak net bir tavsiyenin önemi göz ardı edilmemelidir. Etkin olarak tavsiyede bulunmanın yöntemi şunlardır:

- Sorun veya risk alanının net bir şekilde tanımlanması
- Değişimin neden önemli olduğunun anlatılması
- Değişimin savunulması

b. Engelleri kaldırma

Bir başka etkin motivasyonel yaklaşım değişim çabalarının önündeki engellerin tanımlanması ve bu engellerin kaldırılmasına yönelik yardım edilmesidir. Burada karşılaşılan engeller işten izin alamama, ücret, mesafenin uzak olması, çocukların bakımı gibi alanlarda olabilir. Engel tanımlandıktan sonra, bu engelin kaldırılması için yol gösterilmesidir. Örnek olarak ücret sorunu olan bir hastanın yeşil kart çıkartabileceği ve bunun için gerekli sürece ilişkin yol gösterme verilebilir.

c. Seçenek sunma

Çok az kişi kendisine ne yapması gerektiğinin söylenmesi veya bir şeyi yapmaya zorlanmaktan hoşlanır. Birçok kişi özgürlüğünün kısıtlandığı veya tehdit altında olduğunu hissettiğinde direnç geliştirir. Motivasyon, kişinin özgürce bir davranışı seçebildiğini hissettiği ve bunun dışardan gelen bir zorlama ile olmadığını algıladığı zaman artmaktadır. Hastanın tedavi ile ilişkili seçim yaptığını hissettiği ve bu seçimin sorumluluğunu aldığı zaman motivasyonu artmaktadır. Örneğin çeşitli tedavi seçenekleri sunulabilir ve bunların arasından kendi seçimini yapması desteklenebilir. Bu yöntem aynı şekilde tedavi hedeflerinin belirlenmesinde de kullanılabilir. Bu şekilde direnç ve tedaviyi bırakma azalabilmektedir.

d. Madde kullanma arzusunu azaltma

Özellikle farkındalık evresinde kişi değişimin getireceği kazançlar ile kullanıma devam etme arasında bir karşılaştırma yapar. Bulduğu durumu devam ettirmeyi tercih etme ve değişmeyi tercih etme arasında bir motivasyonel denge vardır. Farkındalık evresinde uygulanması gereken

motivasyonel strateji, dengeyi değişim yönünde bozmayı hedeflemektir.

Şimdiki halin devam ettirilmesi arzusu, değişimin getireceği risklerden kaçınma gibi etmenler etkilidir. Madde kullanmayı sürdürme ile ilişkili hastanın pozitif dürtülerinin tanımlanması, bu dürtüleri azaltmak ve çürütmek için etkin yaklaşımlar geliştirilmesine olanak sağlayabilir.

e. Empati yapma

Burada hastaya karşı sıcak, destekleyen, saygı duyan, ilgilenen bir yaklaşım kastedilmektedir. Amaç, hastanın yaşantılarıyla özdeşim yapabileme değildir. Hastanın anlatmaya çalıştığı şeylerin ne olduğunu anlamaya çalışmaktır. Bu öğrenilebilecek bir yetenektir. Kişinin inanç ve duygularını anlayabilmeli ve saygı göstermelidir. Terapist kendi yargılarının ön plana geçmesine ve eyleme dönüşmesine izin vermemelidir. Böyle bir durumda, kabullenilmediğini düşünen hasta direnç geliştirebilir ve tedaviyi terk edebilir.

f. Geri bildirim verme

Şu anda nerede olduğunuzu bilmezseniz, bundan sonra da nereye gideceğinizi bilemezsiniz. Bazen kişiler şu anda buldukları yer konusunda yetersiz geri bildirim aldıkları için değişim konusunda başarısız olurlar. Şimdiki durumun açık bir şekilde bilinmesi motivasyonda çok önemli bir etkidir. Örneğin bir alkoliğe check-up yapılması alkolün ona ne kadar zarar verdiğini görmesi bakımından önem kazanmaktadır.

g. Hedefleri netleştirme

Yalnızca geribildirim, değişimi gerçekleştirmede yeterli olmaz. Eğer kişide açık hedefler olmazsa geribildirim de işe yaramayacaktır. Bu nedenle kişinin açık ve net hedefler koymasını sağlamak gerekir. Kişinin net amaçlar bulmasına yardım etmek değişimi kolaylaştırır. Örneğin ne zaman bırakacak, ya da ne kadar azaltacak gibi.

Burada önemli olan hedeflerin gerçekçi ve uygulanabilir olmasıdır. Aynı şekilde kişinin o anki durumuna ilişkin geribildirim verilmezse, hedefler koymak da yetersiz kalmaktadır. Hedef koyma ve geri bildirim değişim için motivasyonun kazanılmasında birlikte etki gösterir.

h. Aktif yardım

Aktif yardım, hastanın değişim süreci ile aktif bir şekilde ilgilenme olarak tanımlanabilir. Değişim için hastanın kendi kararını vermesi gerekir. Fakat bu kararın verilmesinde terapistin ne kadar büyük bir etkisinin olduğu da göz ardı edilemez.

Örneğin bir hastaya kendine yardım gruplarına gitmesi öneriliyorsa, kendisinin toplantı yeri ve saatini bulması yerine, kendine yardım gruplarının broşürleri, toplantı yeri ve saatini bildiren duyurularını vermek, hastanın bu gruplara katılma oranını artırmaktadır.

Motivasyonel görüşmenin ilkeleri

Motivasyonel görüşmenin ilkeleri şunlardır:

- a. Empatinin gösterilmesi
- b. Çelişkilerin ortaya çıkarılması
- c. Tartışmadan kaçınma
- d. Dirençle çalışma
- e. Kendine yeterliliği destekleme

Motivasyonel görüşmede doktorun rolü otoriter olmamalıdır. Değişip değişmemek kişinin öz-

gür seçimidir. Motivasyonel görüşmede terapist zorlayıcı olmaktan çok ikna edicidir. Amaç hastanın içsel motivasyonunu artırmaktır.

a. Empatinin Gösterilmesi

Empatik sıcaklık ve yansıtımlı dinleme görüşmenin en başından itibaren ve tüm motivasyonel görüşme boyunca uyulması gereken bir kuraldır. Bu ilkenin altında yatan hekimin karşısındaki kişiyi kabul etmesidir. Yansıtımlı dinlemenin de yardımı ile hastanın duyguları ve bakış açısını yargılamadan, eleştirmeden veya suçlamadan anlamak hedef olmalıdır.

Burada kabul etme ile kastedilen, onaylama veya aynı fikirde olma değildir. Hasta ile aynı fikirde olmadan da onun bakış açısı anlaşılabilir ve kabul edilebilir. Buradaki en önemli tutum hastanın bakış açısını anlama arzusu ile onu dinlemektir. Bu şekilde kabul etme ve saygı duyma, değişimde çok önemli bir unsur olan hastanın özgüveninin desteklenmesi sonucunu doğurur ve terapötik ilişkinin oluşmasını sağlar.

b. Çelişkilerin ortaya çıkarılması

Motivasyonel görüşmenin genel amacı hastaların kendilerini oldukları gibi kabul etmeleri ve buldukları yerde kalmalarını sağlamak değildir. Bir kişi hayatını tehdit edecek bir madde kullanıyorsa bu alışkanlığını değiştirmek için motive edilmelidir. Bu noktada kişinin kullandığı maddenin ya da alışkanlıklarının olumsuz yönleriyle yüzleştirilmesi gerekmektedir.

Motivasyonel görüşmede hastanın şimdiki davranışları ile hedefleri arasındaki çelişkilerin ortaya çıkarmasını sağlamak hedeflenmektedir. Bunu sağlamak için en iyi yol, kişinin bulunduğu yer ile olmak istediği yer arasındaki çelişkinin ortaya çıkarılmasıdır.

Yardım arayan pek çok kişi buldukları yer ile olmak istedikleri yer arasındaki farklılığı gördükleri için başvururlar. Motivasyonel görüşmede bu farklılıklar belirginleştirilir, artırılır. Burada etkin olan çevreden gelen baskılardan (örn. eş baskısı, işsizlik ihtimali veya mahkeme kararı gibi) çok hastanın içsel isteklerine yönelmesidir. Eğer başarılı bir şekilde yapılacak olursa baskı veya zorlanma duygusu yaşıtmadan hastanın algısının değişmesini sağlar.

c. Tartışmadan kaçınma

Motivasyonel görüşmenin bir başka önemli ilkesi tartışmadan kaçınmadır. Kişi tersini savunur ve düşünürken, hekimin, hastanın bir sorunu olduğu ve değişmesi gerektiği ile ilgili bir tartışmaya girmesi tedavi bağının oluşmasını önleyen bir tutumdur.

Motivasyonel görüşmede hastanın sorunu ile ilgili farkındalığının artması ve bunun için bir şeyler yapmak zorunda olmasının vurgulanmasında yüzleştirmeden yararlanılabilir. Ancak burada kastedilen yumuşak bir yüzleştirmedir.

d. Dirençle Çalışma

Eğer kişiyle tartışılmayacaksa o zaman nasıl bir yöntem uygulanacak? Bu hekimin pasif kaldığı bir süreç değildir, tersine aktif bir şekilde sürece katılmalı ve bir ivme kazandırmalıdır. Motivasyonel görüşme bir savaş alanı değildir. Bir kazanan veya kaybeden yoktur. Hekim hastaya değişim yönünde yeni bir ivme kazandırmalıdır. Burada kastedilen algılamadaki değişikliklerdir. Hasta yeni bilgileri kabul etmeye ve yeni bakış açılarını görmeye davet edilir.

Hekim tüm çözümleri bilmek zorunda değildir. Hasta sorunlarını çözmek için belli bir kapasitesi olan bir kişi olarak ele alınmalıdır. Dirençle çalışırken hastanın aktif bir şekilde sorunların çözülmesi sürecine katılmasını sağlamak gerekir.

e. Kendine Yeterliliği Destekleme

Motivasyonel görüşmenin bir başka önemli ilkesi “kendine yeterlilik” kavramıdır. Burada kastedilen “kendine yeterlilik” kişinin belli bir görevi ya da işi götürebilme ve başarabilme yeteneğidir. Kendine yeterlilik değişme için anahtar bir etkidir ve bağımlılığı olan kişilerin tedaviden iyi sonuç alması için önemli bir ön belirleyicidir. Hekim, yukarıda belirtilen dört ilkenin başarılı uygulanması ile kişiyi ciddi bir sorunu olduğuna ikna edebilir. Ama eğer hastanın değişim için hiç bir umudu olmazsa hiç bir çaba da harcamayacaktır ve tedavinin başarılı olması için gerekli olan değişimleri yapmayacaktır.

Aynı zamanda hekimin hastanın değişimine inancı da sonucu belirleyen önemli bir etkidir. Burada hekim, hastanın engellerle başa çıkma yeteneği ile ilgili algısını olumlu yönde artırmak ve değişimi başlatmasını sağlamak konusunda etkili olabilmektedir.

Kendine yeterliliği güçlendirmek için bazı stratejiler kullanılabilir. Bunlardan en önemlisi tedavinin sorumluluğunun kişinin kendisinde olduğunu vurgulamaktır. Yalnızca değişiklik yapabileceği değil, aynı zamanda bunu yapmak zorunda olduğu ve bunu ancak kendisinin yapabileceği, kimsenin onun yerine yapamayacağını vurgulanması etkili olan başka bir yöntemdir. Hekimin hastayı değiştireceği umudu hastaya verilmemelidir. Mesaj daha çok “eğer istersen kendini değiştirebilmen için sana yardım ederim” olmalıdır.

Kendine yeterliliği desteklemede etkin yöntemlerden biri, başka hastaların başarılarını görmesidir. Bu nedenle tedavi ekiplerinde madde kullanmayı bırakmış (ex-user) kişilerin çalışması, hastaların madde kullanımının bırakılabileceğine dair inancını artırmaktadır. Benzer şekilde kendine yardım gruplarında, madde kullanımını bırakabilmiş kişilerle karşılaşmak etkili olmaktadır.

** Bill Miller ve Steve Rollnick tarafından yazılmış “Motivational Interviewing” kitabından yararlanarak yazılmıştır.*

BÖLÜM 17

BAĞIMLILIK TEDAVİSİNDE KARŞILAŞILAN GÜÇLÜKLER VE BUNLARLA BAŞA ÇIKMA

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Madde kullanımı ve bağımlılığı sorunu insanlık tarihi ile birlikteliği olan ve yüzyılımıza damgasını vurmuş bir sorundur. Bu sorun günümüze değin nozolojik anlamda ve etiyojik anlamda değışim ve gelişimlere uğramış olsa da bugün için ciddi bir toplum sağlığı sorunu olduğu bilinmektedir. Bağımlılık psikiyatrisinde son yıllarda önemli gelişmeler olmuştur. Bu gelişmelerden en çok nasibini alan ise alkol bağımlılığıdır. Bağımlılığın geçmişteki ahlaka dayalı değerlendirmeleri 20. Yüzyılda değışim göstermiş, yüzyılın başında bağımlılık kişilik zemininde bir zaaf olarak görülerek ahlaki görüş yumuşatılmıştır. Daha sonraları ise bağımlılığın kalıtsallığına dair elde edilen veriler biyolojik yöne dikkati çekmiştir. Bağımlılık sendromunun kişilik yapısına ikincil olmadığının anlaşılması ve ayrı bir klinik sendrom olarak tanımlanması bu alandaki çalışmaları hızlandırmış ve aynı zamanda da özgül tedavi yöntemlerinin gelişmesine ön ayak olmuştur.

Bugünkü bilgilerimize göre bağımlılığın oluşumunda birden fazla etmen rol oynamaktadır. Tedavi yöntemleri de bu duruma bağlı olarak çeşitlilik göstermektedir.

Bu çeşitliliğin yanı sıra tedavinin etkinliği ve tedavi beklentileri konusunda da değışiklikler oluşmuştur. Eskiden tedavinin amacı hiç madde kullanmamak ve kişi tedaviden sonra madde kullandığında (tedaviden sonra kullanılan madde miktarı, süresi ve kullanım sonuçları göz ardı edilerek bunlar nüks kabul edilmiş) o tedavi etkisiz sayılırken bu görüş değışmiş, erken tam düzelme (remisyon), erken kısmi düzelme (remisyon), kalıcı tam düzelme (remisyon), kalıcı kısmi düzelme (remisyon) gibi bozukluğun gidişini belirleyen terimler kullanılmaya başlanmıştır. Ayrıca bu sendromun **nüks (relaps)**, laps, düzelmelerle (remisyonlarla) seyreden bir kazanılmış bozukluk olduğu görüşü ağırlıklı olarak kendini kabul ettirmiştir.

Bağımlılık sendromlarının oluşumları ve tedavisi ile ilgili çeşitli modeller ortaya atılmış ve uygulamalar başlatılmıştır. Bu modellerinin hangisinde daha iyi sonuç alındığı ve tedavi uyumunun nasıl olduğuna ilişkin birçok çalışma vardır.

Alkol ve diğer madde kullanım bozuklukları tarama metodları ile erken tanınabilirler. Dünyada bazı ülkeler bu tür programlar uygulasalar bile çoğunlukla hastanın bir tedavi programına katılımı ilk değerlendirme sırasında yapılan motivasyonel görüşme ile hastanın sorununa yardım edilebileceğine ikna edilmesiyle sağlanır. Bu tedaviye katılımında öncesinden başlayan ve birçok alanı kapsayan tedavide yaşanan güçlükleri şu başlıklar altında toparlayabiliriz

- Hasta ile ilişkili olanlar
- Tedavi ile ilişkili olanlar

- Terapist ile ilişkili olanlar
- Bu güçlükler tedavi uyumunu etkileyen etkenlerdir.

Hasta ile ilişkili olanlar

A. Madde kullanım bozukluğu olan kişi için ilk sorun kişinin kendi durumunu değerlendirme ve hekime başvurması ile ilişkilidir. Kişi kendisini alkol ya da madde ile ilgili bir sorunu olduğunu düşünmediği sürece tedaviye başvurmayacak ya da tedavide önerilenleri uygulamayacaktır. Bu durumu etkileyen birçok etken vardır bunları şöyle sıralayabiliriz.

- Hastanın madde kullanımına ilişkin değer yargıları,
- Kişinin kendi içme şekli üzerindeki düşünceleri,
- Tekrar tekrar gelen ve kısır döngüye yol açan madde kullanım isteği,
- Durumuna ilişkin görmemezlik,
- Başarabilme duygusuna yönelik çelişkiler
- Hastanın tedavi için bir kişi ya da kurum tarafından zorla gönderilmiş olması
- Tedaviye karşı ambivalan tutumlarının olması yani bu konudaki kararsızlığı
- İstedikleri zaman bırakabilecekleri düşüncesi
- Alkol ya da madde kullandıkları arkadaş ve ortamlardan uzaklaşmak istememeleri
- Yaşam biçimlerini değiştirmek istememeleri
- Hep başkalarını suçlamaları ve bu nedenle alkol ya da madde kullandıklarını düşünmeleri
- Madde kullanımı ve sorunları ile ilgili yeteli bilgilerinin olmaması

tedaviye başvuru sürecini etkilediği gibi tedaviye uyumu da etkilemektedir.

Hasta hekime tedavi konusunda ambivalan duygular yaşayan, durumunu kabullenmesi ile güçlükleri olan, olumsuz duygular yaşayan birisi olarak gelebilir. Bu durumda yapılan motivasyonel görüşmede hekim empatik olmalı, şu anki durum ile arzu edilen davranışlar arasındaki çelişkiyi göstermeli, hasta ile tartışmadan güven ilişkisi kurulmalı ve madde kullanımını bırakmaya karar verene kadar sık sık hekimle görüşmeye gelecek şekilde bir ortam yaratılmaya çalışılmalıdır.

B. Ayrıca hastanın sorunu ile ilgili tedavi beklentilerinin ne olduğu üzerinde durulmalı ve hasta ile amaçlanandan başlayıp terapi süreci içinde yönlendirme yapılmalıdır. Eğer hastanın amacı yönlendirilemiyorsa (Örneğin; Arındırma (Detoksifikasyon) ya da içkiyi azaltmayı amaçlayan bağımlı birisi için bu müdahaleler yapılmalı ve hastaya kendisi içkiyi sınırlandırması için önerilerde bulunmalı) buna yönelik yardım edilmeli, belli zaman aralıkları ile görülmeli ve ilişki kesilmemelidir. Zaman içinde hasta içkisini sınırlandıramadığını görüp amacını değiştirecektir. Tedavi ilişkisi içinde somut hedefler belirlemeli ve hastanın yaptığı gelişimler desteklenmelidir.

C. Bazı özel durumlar tedavi sürecini etkiler ve güçlükler yaşanır. Bunlar: hamilelik, bağımlı tıp profesyonelleri, yoksunluk ve madde arama davranışı nedeni ile hastaneye başvuranlar, çoğul madde kullanımı, acil nedenlerle tedaviye alınanlar, tıbbi ya da cerrahi nedenlerle bağımlılık geliştirenler vs. Bu durumlarda manipülasyonlar esnek ve değişebilir olmalıdır. Yaklaşımında bulunmalı. Örneğin; hamile bir bağımlıda hem anne hem de bebek önemsenmeli ve tedavi buna göre yönlendirilmelidir. Sağlık çalışanlarının birçok şeyi bildiği düşünülmemeli ve tıp dışı kişilere yaklaşım burada da benimsenmeli ayrıca birçok ilaca ulaşabilirlikleri de göz ardı edilmemelidir

D. Ergenlik döneminde olan kişiler için ise çeşitli hedefler belirlenmeli ve yaklaşımlar buna göre olmalıdır. Tedavi sırasında bu dönemin özelliklerine göre yöntemler belirlenmelidir. Bu dö-

nemdeki değişkenlikler tedavi sürecini etkiler. Hekim tartışmadan, yargılamadan, etiketlemeden, emretmeden, utandırmadan, suçlamadan, kendine güvenmesini sağlayarak ve sorumluluğu ona bırakarak sorununa yönelik farkındalığı artırmalıdır.

E. Eştanlı (Komorbid) durumlarda ek bir psikiyatrik rahatsızlık varsa tedavide daha fazla sorunlar yaşanacaktır. Bu durumda her iki hastalığın birlikte ele alınması gerekir. Ör. Psikoz ve madde kullanım bozukluğu olan bir hasta da psikoz madde kullanımını, madde kullanımını psikoza tetikleyebilir bu nedenle birlikte ve her iki hastalığın özelliklerine göre tedavi belirlemek gerekir.

Terapist ile ilişkili olanlar

Retrospektif analizler kadar prospektif çalışmalarda terapistin tarzının tedavi sonuçlarına katkısı olduğunu vurgulamaktadır. Bilindiği gibi bağımlılıktaki görüşme ilkeleri psikiyatrik görüşmenin genel ilkelerinden ayrılamaz. Hasta ile ilk görüşmede terapistin temel sorumluluğu hastanın motivasyonunu yükseltmektir. Terapistin hastaya bakışı ilk olarak motivasyon anlayışı ile başlar. Bu konu ile ilgili iki farklı görüş vardır.

1. Görüş: Kişi değişime motive olana kadar terapistin yapabileceği herhangi bir şey yok diye inanır.

- Hastanın motivasyonu modifiye edilemez.
- Terapistin davranışı hastanın değişime hazır olma durumunu etkilemez.
- Motivasyon stabil bir durumdur ve bir kişilik özelliğidir.
- İnkâr bağımlılık sorunu olanlarda standart bir savunma mekanizmasıdır.
- Direnç hastanın sorunudur.
- Hasta motive değilse henüz dibe çökmemiş demektir ve dibe çöktüğünde ise çoğunlukla iş işten geçmiş olur.
- Eğer hasta hekimle tartışıyorsa bu onun motivasyon eksikliğini gösterir.
- İkilem inkârı yansıtır. Görüldüğü gibi bu görüş daha katıdır ve terapisti edilgen kılar. Aynı zamanda burada terapistin tedaviye katkısı da azdır.

2. Görüş: Motivasyon konusunda terapistin yapacağı şeylerinin olduğunu düşünür.

- Hastanın motivasyonu modifiye edilebilir.
- Terapistin davranışı hastanın hazır olma durumunu etkileyebilir.
- Motivasyon terapist ve hasta arasında oluşan bir olgudur.
- Bağımlı davranışını değiştirmeye hazır olma durumu terapist ve hasta arasındaki ilişki sırasında ortaya çıkar.
- Direnç terapistin becerisine bağlı değişebilir.
- Terapist bazı dirençleri ben ortaya çıkarıyorum, o zaman daha değişik bir yaklaşım denemeliyim diyebilmeli ve ne yapabileceğini düşünmelidir.
- Hasta tartışmalara giriyorsa bu terapistin strateji değiştirmesi için bir işaret olarak algılanmalıdır.
- İkilem değişimin normal bir parçasıdır.
- Motivasyon duruma ve çevresel özelliklere göre değişebilir.

Burada ise terapist aktiftir. Öncelikle hastanın yakınmaları ve kullandığı madde arasında ilişki kurmaları için yardımcı olunur. Hastanın bugünkü durumu iyi değerlendirilmeli ve kullandığı madde ile olan ilişkileri iyi anlatılmalı ve birey tedavi için yüreklendirilmelidir. Kişi bu ilk görüş-

meden memnun ayrılmayabilir hatta kullandığı madde ile ilgili sorunları kabullenmekte güçlük çeker. Sorununu kabul etmeyen kişilerin hekim ile ilişkisini koparmamaları için hastanın amaçladıklarından yola çıkılarak bağımlılık tedavisine zamanla geçilebilir. İlk görüşmede önemli olan hastanın güvenini kazanmak ve kullandığı maddeyi bırakma kararını alana kadar sık sık kontrole gelmesini sağlayacak bir ortam yaratmaktır.

Terapistin empatik olmasının tedavi sonuçlarına katkısı büyüktür. Terapistin hastayı kızgın bir tarzda yüzleştirmesi (konfrante etmesi) bile sonuçları kötü etkilemektedir. Empatik olmak demek hastayı yüzleştirmemek (konfrante etmemek) ya da yönlendirici (direktif) olmamak demek değildir. Etkin bir terapist hem yönlendirici, hem yüzleştirici hem de aynı zamanda empatik olabilir. Bu elementleri içeren görüşme yöntemi motivasyonel olarak bilinir. Hasta ve terapist arasındaki ilişkinin belirlenmesi hastanın işbirliği ve katılımını sağlayacak tedavi uygulamalarını belirlemekte ve dolayısı ile tedavi süresini kısaltmaktadır. Bu uygulama sorunlu içici ile birlikte çözüme yönelik yaklaşımın ilk adımıdır. Terapi sürecinde terapist hastanın dikkatini hedefleri üzerine çekmeli, koyulan hedefler büyük olmamalı (örn. 24 saatlik ayıklık), hedefler somutlaştırılmalı, hedefler olumlu olmalı hastanın ne yapmayacağını değil ne yapacağını belirtmelidir. Yine koyulan hedefler hastanın hayat şartları içinde ulaşılabilir olmalı, çok çalışması gerektiği anlatılmalı, endişelerine hoşgörü gösterilmeli, yapabildikleri için hastaya iltifat edilmeli, sorumluluklarını almasına yardımcı olunmalı, desteklenmeli ve son olarak yoldan çekilme bilinmelidir.

Tedavi İle İlişkili Olanlar

Tedavi için başvuran hastalar üzerinde yapılan çalışmalar göstermiştir ki hastanın koşullarına en uygun olan, hastayı fazla yük altında bırakmayan tedavi programlarının sonuçları daha iyidir. Eğer buna dikkat edilmezse tedavi de kalma ve tedaviye yanıt verme oranları düşmektedir. Bu nedenle tedavi seçimi yaparken hasta ile ilişkili olarak şu noktalara dikkat etmek gerekir.

- Hastanın durumu iyi değerlendirilmeli ve sorunu iyi tespit edilmelidir Madde kullanım sorunu nasıl bir sorundur, bağımlılık mı yoksa kötü kullanım mı, genel durum olarak nasıl, kullanılan maddenin kullanım sorununun getirdiği sonuçlar nelerdir, yoksunluk belirtilerinin durumu nedir gibi sorulara cevap aranır.
- Ek psikiyatrik ya da biyolojik rahatsızlıklar varsa buna yönelik değerlendirmeler yapılır. Her şeyden önce kişilerde fiziksel stabilizasyonun sağlanması önemlidir. Aynı şey ruhsal durum için de geçerlidir.
- Durum değerlendirmesine göre hastanın yataklı bir kurumda yatırılıp yatırılmayacağına karar verilir. Bu karar verilirken hastanın ekonomik durumu, sağlık güvencesi, iş ve aile uyumu da göz ardı edilmez. Uzun süre yatış sonrası gelir ve iş kaybı, aile uyumu, çevresinden uzaklaşması sonucu yaşanacak uyum sorunları göz ardı edilmeksizin mümkün olduğunca kısa dönem yatırmaya gayret edilir (2-4 hafta). Bazen bu süre ikincil nedenler yüzünden uzatılabilir (comorbidite vs). Hastanın yoksunluk belirtilerinin giderilmesi, şiddetli fiziksel ya da ruhsal sorunların tedavisi, günlük yaşam streslerinden bir süre uzak kalması rehabilitasyon için yardımcı olur.
- Tedavi süresince anksiyolitikler ve uyku ilaçları (bağımlılık potansiyeli olanlar) kesilme dönemi dışında verilmemelidir. Uykusuzluk, anksiyete, huzursuzluk gibi durumların belli bir süre de azalacağı hastaya söylenmeli ve ancak ek psikiyatrik rahatsızlıklar için gerekli ise ilaç önerilmelidir.
- Hastanın tedaviden beklentisinin iyi belirlenmesi gerekir. Bazı hastalar yalnızca arındı-

rılmayı (detoksifikasyonu) amaçlarken bazıları ise tamamen bırakmayı amaçlarlar. Çoğu kez hastaların amacı kontrollü içmedir. Hasta ile yapılan görüşmeler sonucunda hastanın amaçları da dikkate alınmalı ve tedavi programı buna göre yönlendirilmelidir. Alkol bağımlısı bir hastanın kontrollü içemeyeceğini hepimiz biliriz. Böyle beklentisi olan hastaya bu bilgi verilmeli ve kontrollü içme önerileri de söylenebilir. Hastanın kontrollü içemediği zaman içinde yaşanarak öğrenilecek ve sonuçta hasta hedeflerini yeniden gözden geçirecektir. Böylelikle hastanın hekim ile ilişkisi kesilmemiş olur.

- Hasta hekim, hemşire gibi sağlık profesyoneli olduğu zaman bu özellikler dikkate alınmalıdır. Bu kişilerin hem alkol yerine koyacakları maddelere ulaşmaları daha kolaydır hem de kendi bilgileriyle tedaviyi yönlendirmeye meyillidirler. Bu durum ise tedavinin yürütülmesinde zorluk doğurur. Bu durum dikkate alınmalı ve tedavinin sınırları önceden belirlenmelidir.
- Hastanın var olan tüm olanakları tedavi için kullanılmalıdır. Hasta yakınları bu konu ile ilgili olarak eğitilmeli, bilinçlendirilmeli ve alkol tedavisine yönelik programlar aynı zamanda hasta ve ailesine grup danışmanlığı hizmetleri sunabilmelidir. Hastanın yakın çevresinden gerekli destek sağlanabilmelidir.
- Özellikle uygun rehabilitasyon programları ve ilaç seçimleri ile düzelme (remisyon) dönemlerinin uzatılmasına ve hastanın ayık yaşama uyum sağlamasına yardımcı olunmalıdır.
- Ek psikiyatrik rahatsızlığı varsa ona göre tedavi yöntemi seçilmelidir. Alkol ve madde bağımlılığı tedavisi bu noktalara dikkat edilmeden yapılırsa genellikle yarım kalır ya da başarısızlıkla sonuçlanır. O nedenle tıpta her zaman olduğu gibi hastalık yok hasta var inancından yola çıkarak bir tedavi yöntemi seçmek her zaman daha yararlı olacaktır.

Ülkemiz açısından bakıldığında bu konu ile ilgili olarak bağımlılık alanında çalışan profesyonellerin az olması, madde ve alkol bağımlılığı ile ilişkili zorluklarımızdan birisidir. Psikiyatristlerin eğitiminde bağımlılığın yeteri kadar yer almaması tedavide acil müdahalenin ötesine geçmeyi engellemektedir. Ayrıca yeteri kadar merkezlerin ve tedavi ekibinin olmaması yine tedavideki zorluklarımızdan olup bu alanda kullanılan ilaçların bir kısmının temin edilememesi de tedavi sorunlarından birisidir. Klinik pratiğimde gördüğüm bağımlı hastaları etiketleme ön yargısı ise tedaviye uyumun hekimce sekteye uğratıldığı en önemli konulardan birisidir.

Her kültürde olduğu gibi bizde de bağımlılık ile ilgili önyargılar ve bilgisizlik hastanın tedaviye gelmesini engeller. Ayrıca tedaviye gelenler de etiketlendiğinden takip zorlukları ortaya çıkar. Tedaviye başvuranlar için psikiyatristi kabullenmek oldukça zordur. Bu nedenle tedavide kesintiler yaşanır. Hastaları tedavi uyumunda zorlayan bir diğer neden ise hastalığın doğasındaki madde arama davranışı (craving) olduğundan bunu idare etme ve ayık yaşama uyum sağlamadaki rehabilitasyon programlarının olmayışı da tedaviye uyumu zorlaştırmaktadır.

Kaynaklar

1. Bankole J, Pedro R, Galanter M(2003). Handbook of clinical alcoholism treatment. section III. Treatment modalities Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia,102-155.
2. Bohn MJ, Hers D(1995). Drugs for the treatment of psychiatric comorbidity in alcoholics: Recent developments the pharmacology of alcohol abuse.
3. Doğan YB(1996). Alkol bağımlılığı sendromunun tedavisinde tümeşik bir grup modeli. Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi, cilt:4, ek:2, 32-36.
4. Frances RJ, Miller SI (1998). Clinical Textbook of Addictive Disorders, Part V Treatment selection

- and modalities. Second ed, The guilford press New York London 447-665.
5. Friedman LS(1996). Source book of substance abuse and addiction, William and Wilkins Maryland, 109-139.
 6. Galanter M, Kleber HD (1999). Textbook of substance abuse treatment, 2. ed, American Psychiatric press Wasington, 83-135.
 7. Gelder M, Gath D, Mayou R, Cowen P(1996). The abuse alcohol and drugs. Oxford Textbook of Psychiatry, Third Edition, Oxford University Press, Inc., New York.
 8. Ghodse H(1995). Drug and addictive behaviour 2ed. Blackwell science Cambridge, 120-160.
 9. Johnson B, Ruiz P, Galanter M(2003). Handbook of Clinical Alcoholism Treatment. Section III. Treatment modalities. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia; 119-131.
 10. Kaplan IH, Sadock BJ(1998). Synopsis of Psychiatry, 8.ed, William and Wilkins Baltimore, 375-454.
 11. Lerner W, Barr MA(1990). Handbook of hospital based substance abuse treatment.
 12. Marlatt GA, Barrett K(1994). Relapse Prevention. In Textbook of Substance Abuse Treatment, Marc Galanter and Herbert D. Kleber (eds), American Psychiatry Press Inc., Washington DC. 285-299.
 13. McCrady BS, Epstein EE(1999). Addictions. A comprehensive guide book. Oxford University press New York, 235-250.
 14. Minkoff K(1989). An integrated treatment model for dual diagnosis of psychosis and addiction. Hosp. Community Psychiatry 40:1031-1036.
 15. Pies RW(1994). Clinical Manual of Psychiatric Diagnosis and Treatment; a biopsycosocial approach. American Psychiatric Press, Inc. Washington, DC.
 16. Schuckid MA(1993). Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment, 3ed, Alkol ve madde kullanımı (çev: ed. Sezen Koşay) İzmir, 259-275.
 17. Soyka M(1995). Pharmacotherapy and psychotherapy for the treatment of alcoholism in Germany. Drug Alcohol Depend.; 39 (11): 9-13.
 18. Tabakoff B, Hoffman P(1993). The Neurochemistry of Alcohol. Corrent Opinion in Psychiatry. 6: 388-394.
 19. Weiss RD(1994). Inpatient Treatment. In Textbook of Substance Abuse Treatment. M. Galanter and HD. Kleber (eds), American Psychiatric Press Inc. Washington DC. 359-368.
 20. Yalom ID(1992). The teory and practice of group psychotherapy. (çev Ed. Ataman Tangör, Özgür Karaçam), nobel kitabevi İstanbul, 3-17.

BÖLÜM 18

KENDİNE YARDIM GRUPLARI

Doç. Dr. Defne TAMAR GÜROL

Kendine Yardım Grupları

Kendine yardım gruplarının başlangıcı Adsız Alkolik (AA) grubudur. Adsız Alkoliklerin temelleri 1935 yılında, alkol bağımlıları için mevcut tıbbi tedavilerin eksik olduğu bir dönemde, Amerika Birleşik Devletleri'nde atılmıştır. Alkol bağımlılığı olan kişilerin bir araya gelerek, birbirine benzer sorunlarını çözmek ve düzelmek için birbirlerine yardım etmek amacıyla kurulmuş bir kendine yardım grubudur. “Bir alkoliğe ancak bir başka alkoliğin yardım edebileceği” prensibinden yola çıkmıştır.

Kendi kendine yönetilen terapötik gruplar özellikle, etiketlenme sorunu yaşayan hastaların bir araya gelerek gruplaşması ile karakterizedir. Amacı, toplum tarafından etiketlenerek yaratılan bu izolasyonu ortadan kaldırmaktır. Bu gruplara katılma ve burada kabul görme toplum tarafından kabul edilmenin öncülleridir.

Kendi kendine yönetilen gruplar derinlemesine psikoterapi sağlamaz. Fakat inanma, güven, kendini kontrol etme ve günlük zaferler üstünde durarak yapılanmayı sağlayan tedavi hedeflerine ulaşır.

Adsız Alkolikler ve Narkotik Anonimler (NA) alkol ve diğer psikoaktif madde bağımlılarının başvurdukları, bu şekilde kendi kendine yönetilen bir gruptur. Psikoaktif madde bağımlılarının rehabilitasyonunda etkin bir yeri vardır. Her ne kadar bu yaklaşım ile yüzeysel bir içgörü kazanılsa dahi, hastaların ayıklıklarını sürdürmede azımsanmayacak bir yere sahiptir. Aynı zamanda hastanın bir başkasına veya bir başka gruba bağlanma gereksinimine de yanıt verir.

Grupların belli bir lideri yoktur. Alkol veya diğer psikoaktif madde bağımlısı olan herkes bu gruplara katılabilir. Tedavi 12 basamak programı ile yürütülür.

Tedavi kişinin önce alkol bağımlısı olduğunu kabul etmesiyle başlar ve 12 basamak üzerinde çalışma yapılır. AA veya NA'ya katılmaya karar veren kişi grup üyeleri arasından bir rehber seçer. Rehberin görevi 12 basamak çalışmasında yol göstermek ve kişinin gereksinimi olduğunda ona yardım etmektir. Bu grubun en temel kuralı katılanların anonim olması, yani kimliklerini gizli tutmalarıdır. Gruplarda esas olan dürüstlük ilkesidir. Ayık kalmak için diğer üyeler tarafından bulunan başa çıkma yöntemleri yeni üyelerle paylaşılır.

AA ve NA grupları birçok bağımlılık tedavi merkezinde yardımcı olarak kullanılmaktadır. Genellikle, uzun süreli ayıklıkta ideal bir yaklaşım olarak kabul edilir. Herhangi bir profesyonel organizasyon veya kurumla resmi bir bağlantısı yoktur.

Tüketilen alkol miktarı, içme ile ilgili anksiyetenin derecesi, içmeyi durdurmak için önceki yardım alma şekilleri gibi değişkenler ve kontrol odağının algılanışı, kişinin tinsel/ dinsel konulara yaklaşımı, düşünme tarzı, resmi otoriteye karşı tutum gibi hastanın psikososyal işlevleri AA'ya katılımı etkileyen etmenler olarak düşünülmektedir. İçme davranışında kontrolün yitirilmesi, çok fazla miktarda alkol tüketiminin olması, içme ile ilgili daha fazla miktarda endişe ve kaygının olması, içme ile ilgili daha fazla zihinsel meşguliyet ve kompulsif tarzda içmenin olması ve alkol kullanımının zihinsel işlevleri etkilemesi gibi daha ağır alkol sorunu bulunan hastaların AA'ya daha fazla oranda devam ettikleri saptanmıştır. Aynı zamanda eğer hastanın öyküsünde, içmeyi durdurmak için başkalarından yardım isteme, dini veya tinsel konularla uğraşma varsa AA'ya katılma oranı daha yüksek olmaktadır. Başarılı bir işbirliği için daha ileri belirleyiciler ise; esnek olmayan düşünce tarzının olması, resmi otoriteyi kabul etmeye hazır olma ve yaşamda olan şeylerin kendi kontrolü altında olduğuna daha az inanmadır. Ancak bunlar kesin belirleyiciler değildir. Tüm alkol bağımlılarının bu organizasyonu kabul etme veya reddetme seçeneği vardır.

AA'ya katılımın ilk üç ayda çok sık olması önerilmektedir. Örneğin 90 günde 90 toplantıya katılmak gibi.

AA'nın genel hizmet bürosunun bildirdiğine göre AA'ya katılımın dördüncü ayında % 50 oranında gruptan ayrılma, 12. ayında ise % 75 oranında gruptan ayrılma görülmektedir. Gruptan ayrılmanın nedenleri olarak tinsel bir grupta yer almak istememe, güçsüzlük kavramını kabul etmeme, bağımlılığın ömür boyu süren bir hastalık olduğunu kabul etmek istememe ve AA programına girememe tespit edilmiştir.

Bunun yanı sıra AA'ya katılanlarda 18. aydan sonra belirginleşen daha yüksek ayıklık oranı saptanmış, 18 ay sonunda AA'ya katılımı sürdüren hastalarda ayıklık oram % 50 bulunmuştur. Profesyonel yardım alkoliklerin içme miktarını azaltmada, AA'nın ise ayıklığı sürdürmede daha etkin olduğu bulunmuştur. Ülkemizde yapılan AA'ya katılım etkinliğini araştıran bir çalışmada AA'ya aktif olarak katılanların ayık yaşam süresinin daha uzun olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç olarak, kendi kendine yönetilen gruplar psikorehabilitasyon ihtiyacını karşılamaktadır. Bunun etkileri paylaşım ve başkalarına yardım etmek yoluyla olmaktadır. Ancak kayıt sisteminin olmaması, takip çalışmalarının yapılamaması, ciddi hastalıkların tedavi edilememesi gibi bazı dezavantajları da vardır. AA ve NA'ya katılan her psikoaktif madde bağımlısının katılımı sürdürmediği bilinmektedir. Psikoaktif madde bağımlılarına AA veya NA'ya katılımın önerilmesinden önce bağımlılık tedavi merkezlerinde tedavilerinin başlaması etkinliği arttırmaktadır. Bu, aynı zamanda eşlik eden bir başka psikiyatrik bozukluğun da tanınmasına ve tedavi edilmesine olanak sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Adsız Alkolikler Dünya Servisleri (1991). Adsız Alkolikler. New York.
2. Adsız Alkolikler Dünya Servisleri (1994). On iki Basamak ve On iki Gelenek. New York.
3. Alcoholics Anonymous World Services (1993). Living Sober. New York.
4. Bebbington PE(1976). The efficacy of Alcoholics Anonymous: The elusiveness of hard data. Br J Psychiatry 128:572-580.
5. Coşkunol H, Bağdiken I, Saygılı R(1994). Alkol bağımlılarında Adsız Alkoliklerin etkinliği, XX. Ulusal Psikiyatri Kongresi Bildiri Kitabı, Kayseri, 224-230.
6. Dean SR(1971). The role of self -conducted group therapy in psychorehabilitation: A look of Recovery. Am J Psychiatry 127:7, 110-I 13.

7. Emrick CD(1987). Alcoholics Anonymous: Affiliation processes and effectiveness as treatment. *Alcoholism* 11: 416-423.
8. Emrick CD(1994). Alcoholics Anonymous and other 12 step groups. *The American Psychiatric Press Textbook of Substance Abuse Treatment*. American Psychiatric Press, Washington DC, 351- 358.
9. Frances RJ, Galanter M, Miller SI(1989). *Review of Psychiatry Vol:8*, American Psychiatric Press, Washington DC. 341-358.
10. Maton KI(1988). Social support, organizational characteristics, psychosocial well-being and group appraisal in three self-help group populations. *Am J Community Psychol* 16(1):53-57.
11. Tamar D(1996). Adsız Alkolikler. *Alkol Kullanım Bozuklukları ve Tadvisi*. Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları. Cilt 1, Sayı 2, Yaz 293-297.
12. Thompson CS, Kolb WP(1953). Group psychotherapy in association with Alcoholics Anonymous. *Am J Psychiatry* 110 (I): 29-33.
13. Thurstin AH, Alfano AM, Nerviano VJ(1987). The efficacy of AA attendance for aftercare of inpatient alcoholics: Some follow-up data. *Int J Addict* 22:1083-1090.

BÖLÜM 19

MADDE BAĞIMLILIĞI, DÜZELME (REMİSYON), NÜKS (RELAPS) VE ÖNLENMESİ

Prof. Dr. Zehra ARIKAN

Madde kullanımı ve bağımlılığı sorunu insanlık tarihi ile birlikteliği olan ve yüzyılımıza damgasını vurmuş bir sorundur. Bu sorun günümüze değin nozolojik anlamda ve etiyolojik anlamda değişim ve gelişimlere uğramış olsa da bugün için ciddi bir toplum sağlığı sorunu olduğu bilinmektedir. Bağımlılık psikiyatrisinde son yıllarda önemli gelişmeler olmuştur. Bu gelişmelerden en çok nasibini alan ise alkol bağımlılığıdır. Bağımlılığın geçmişteki ahlaka dayalı değerlendirmeleri 20.Yüzyılda değişim göstermiş, yüzyılın başında bağımlılık kişilik zemininde bir zaaf olarak görülerek ahlaki görüş yumuşatılmıştır. Daha sonraları ise bağımlılığın kalıtsallığına dair elde edilen veriler biyolojik yöne dikkati çekmiştir. Bağımlılık sendromunun kişilik yapısına ikincil olmadığının anlaşılması ve ayrı bir klinik sendrom olarak tanımlanması bu alandaki çalışmaları hızlandırmıştır.

Bugünkü bilgilerimize göre bağımlılığın oluşumunda birden fazla etmen rol oynamaktadır. Ayrıca bu sendromun nüks (relaps), laps (kayma), düzelmelerle (remisyonlarla) seyreden bir kazanılmış bozukluk olduğu görüşü ağırlıklı olarak kendini kabul ettirmiştir.

Madde bağımlılığı: Keyif verici bir maddenin belirgin bir etkiyi elde etmek için alınması sürecinde ortaya çıkan bedensel, ruhsal ya da sosyal sorunlara rağmen madde alınımının devam etmesi, maddeyi alma isteğinin durdurulamaması ve madde alınmadığı zaman yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkması durumudur. Yani bağımlılık geliştiğinde o madde kişinin ruhsal ve bedensel bir ihtiyaç haline gelir.

Bu durumda bağımlılık gelişmesi için

- Madde ile bir şekilde karşılaşma, madde ile tanışma gereklidir.
- Madde alınımının sürdüğü zaman içinde beyin hücrelerinde belli bir uyum oluşması nedeni ile bu hücrelerin işlevlerinde değişimler ortaya çıkar. Bu değişiklikler kişinin tekrar tekrar madde kullanımından sorumludurlar. Yani karşılaşma ve değişim sonucu bağımlılık gelişir.

Bağımlılığın iki özelliği vardır.

- Maddenin kompulsif tarzda tüketimi. Bu maddenin kontrolsüz tüketimine yol açar.
- Madde kullanımı durdurulduğu zaman o maddeye özgü tipik yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkmasıdır. Ör. Alkol için bu son tüketimden 6-48 saat içinde ortaya çıkar. Hem fizyolo-

jik (terleme, TA yükselmesi, taşıkardi vs) hem de mental (anksiyete, huzursuzluk, kendini kötü hissetme) madde arama davranışı (craving) oluşur ve bu tekrar madde kullanımına yol açar.

Bu durumda bağımlılık davranışını düzenleyen iki ana unsur vardır.

♣ **Reinforcement (pekiştirme)** Maddeyi alma cevabını oluşturan uyarandır. Bu pozitif ya da negatif pekiştirici olabilir. Pozitif pekiştirici örn. öforinin indüklenmesi madde kullanımını devam ettirir. Negatif pekiştirici örn. yoksunluk belirtileri madde kullanımının devam etmesini sağlar.

♣ **Uyumlandırma (Nöroadaptasyon);** Maddenin kendi etkisiyle oluşur. Tekrarlayan madde kullanımları sonucu kullanılan maddenin etkisinin güçlendiği ya da zayıfladığı işlemler anlamına gelir. Maddenin pozitif pekiştirici etkileri bağımlılık davranışının oluşmasında önemli olup her iki pekiştirici ise bağımlılığın korunmasında önemlidir. Maddenin kronik kullanımı sonucu gelişen nöroadaptif değişiklikler pozitif ve negatif pekiştiricilerin artmasına yol açar. Bu pekiştiriciler ise tekrarlayan madde kullanımını sürdürür. Maddenin tekrarlayan kullanımlarını takiben maddenin etkilerine karşı oluşan artan yanıtı duyarlılaşma (sensitization) denir. Madde etkilerinin duyarlılaşması (sensitizationu) maddenin alımını artırır ve böylece bağımlılık gelişiminde rol oynar. Son zamanlardaki görüşe göre maddenin etkisine karşı oluşan duyarlılaşma madde alımına karşı isteğin artmasına ve tekrarlayan madde alınımlarına yol açıyor. Ortaya çıkan kesilme (abstinens) belirtileri ise kompulsif madde kullanımına yol açıyor. Ters uyum içinde ise hem tolerans hem de yoksunluk yer alır. Tolerans madde kullanımının artışına yoksunluk ise madde kullanımının sürdürülmesine yol açar.

Madde kullanımına bağlı oluşan cevaplar (pekiştirme) ortaya çıkan nöroadaptif değişikliklerle modüle edilir. Sonuçta madde kullanımına bağlı kısa vade ve uzun vadeli etkiler ortaya çıkar.

Varsayım olarak madde kullanımının akut pozitif pekiştirici etkileri vardır. Bu etkinin nöronal devresi; Nöronlar arasındaki bilgi iletimi transmitterler aracılığı ile oluşur. Transmitterlerin salınıp diğer nöronlardaki reseptörleri etkilemeleri bir dizi intrasellüler olayı başlatır. Bu olaylar hücrenin uyarılabilirliğinde değişiklikler sonucu nöronal etkinliğin ortaya çıkmasına neden olur. Bu oluşan etkinlik ise özgül işlevlerin oluşmasına yol açar. Yani bu nöronal bir grubun etkinliği ile ortaya çıkar. Madde kullanımı sonucu oluşan akut pozitif pekiştirici etkiler beyindeki beynin genel ödülleme döngüsü ile bağlantılıdır.

Bu beynin genel ödül döngüsü ventral tegmental bölge ve bazal ön beyin (nucleus accumbens, olfactory tubercle, frontal cortex ve amygdale) arasındadır ve en önemli transmitter ise dopamindir: Bunun yanı sıra opioid, serotonin, GABA da ödülleme sistemi ile ilgilidir.

Dopamin sistemleri: Mezolimbik dopamin sistem ventral tegmental bölge ile bazal ön beyin arasında ilişkilidir. Nöronların stromaları ventral tegmental bölgede yerleşmiş olup uzantıları nucleus accumbens ve diğer bazal ön beyin bölgelerine dağılır. Bu beyin bölgelerinde dopamin reseptörlerine bilgi aktarılır. Bu sistem özellikle psikostimülan, alkol, opioid, nikotin kullanımı ile oluşturulan pekiştirme de önemlidir.

Ör. alkol alımı ventral tegmental bölgeden nukleus accumbense dopamin salınımını artırır. Farelerde dopamin reseptör antagonistlerinin verilmesi alkole ulaşmak için pedala basma hareketinin düzeyini azaltır. Nucleus accumbensekteki sinir uçlarının (terminallerinin) tahrip edilmesi ise bu hareketi söndürür.

Opioid sistemleri: Endojen opioidler morfin benzeri nörotransmitterlerdir. Bu sistemler madde kullanımında pozitif pekiştirici olarak rol oynarlar. Daha önce kendi kendilerine eroin enjekte

eden farelere opiyat antagonistlerinin verilmesi bu hayvanların eroin alımını azaltmıştır. Ayrıca alkol ve nikotin içinde bu pozitif pekiştirici olmaları geçerlidir. İnsanlarda naltroksen kullanımı alkol tüketimini, nüks (relaps) sıklığını ve yoğun isteği (cravingi) azaltmıştır. Bu bize bağımlılıkta dopamin sistemi ile opiyat sistemi arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermektedir.

Serotonin sistemi: Bu nörotransmitter vücutta bir çok işlevin düzenlenmesinde etkindir. Vücut ritmi, iştah, seksüel davranış, duygusal durumlar gibi.

Verilen serotonin reseptör blokörleri alkol alımında azalmaya neden olmaktadır. Kokain güçlü bir şekilde serotonin geri alımını bloke eder. Spesifik serotonin reseptör blokörlerinin verilmesi kokain alımını azaltır. Ayrıca deneysel çalışmalar göstermiştir ki serotonin SHT1 reseptör aktivasyonu dopamine bağlı pekiştirmeyi artırmaktadır.

GABA sistemleri: Bu beynin başlıca inhibitör nörotransmitteridir. Sedatif hipnotik ilaçlar, alkol, benzodiazepinler, barbitüratlar GABA sistemindeki reseptörleri modüle ederler. Fare deneylerinde bu reseptör işlevini azaltan ilaçlar alkol alımını da azaltmaktadır.

Uyumlandırmanın (Nöroadaptasyonların) Mekanizmaları

Ödülleme sistemindeki uyumlandırmalar (nöroadaptasyonlar) bağımlılık gelişimine eşlik ederler. Bu ödülleme sistemindeki değişiklikler madde kullanma isteğini artırır. Maddelerin akut pekiştirici etkilerinin altında sistem içi ya da farklı sistemler arası uyumlar (adaptasyonlar) yatar. Bu uyumlar (adaptasyonlar) sonucu maddenin kompulsif tarzda alımı oluşur. Yani madde-nin etkilerine sensitizasyon ve konradaptasyon gelişir.

Duyarlılaşma (Sensitization): Bağımlılık yapıcı maddelerin tekrarlayan alımları mezolimbik dopamin sistemi aracılığı ile duyarlılaşmaya neden olur. Bu hem sistem içi hemde sistemler arası bir uyumdur. Duyarlılaşma işlemi mezolimbik sistemde dopamin işlev (fonksiyon) etkinliğinin artarak ortaya çıkmasına neden olur. Bu sistem içi bir uyumu gösterir. Örn. direkt olarak opiyat yada amfetamin ventral tegmental bölgeye enjekte edilmesi sonucu bu bölgedeki dopamin nöronlarının işlevlerinde oluşan değişiklikler daha sonra bu maddelerin periferden enjeksiyonuna duyarlılaşma oluştururlar. Duyarlılaşmada rol oynayan bir diğeri ise sistemler arası uyum (adaptasyon)dur. Bu ise CRF içerir. CRF hipofizden ve adrenal korteksten stres hormonlarının salınımına yol açar. Bu stres cevapları hipotalamik pituitar aks olarak bilinir. CRF salınımı strese karşı amigdalin cevabını oluşturur. CRF stresin uyardığı madde arama davranışını başlatarak nükste başrol oynamaktadır. Bu etkinin pituitar adrenal eksenden bağımsız olduğu ve nüksün stria terminalisteki CRF reseptörlerinin uyarılması ile ilgili olduğu bildirilmiştir. Amigdal ve stria terminalis arasındaki CRF içeren bir yolağın uyarılması ile birlikte ventral tegmental alandan dopamin salınımıyla nüksün ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Yine ventral noradrenerjik düzeneğin de bu sistem üzerinde uyarıcı etkisi olduğu söylenmektedir.

Eksitator nörotransmitter sistemleri madde kullanımı sonucu oluşan duyarlılaşmaya sistemler arası bir kaynaktır. Glutamat bir eksitator mediatördür. Spesifik glutamat reseptör antagonisti alımı psikostimülanlara olan duyarlılaşma gelişimini bloke eder.

Ters uyum (adaptasyon)

Alkol ve diğer maddelerin tekrarlayıcı kullanımları sonucu ödül döngüsünde maddenin etkisini nötralize eden ve tersi etki oluşturan konradaptasyonlar ortaya çıkar. Bu etkiler madde vücuttan uzaklaştığında yoksunluk cevaplarını oluşturur. Bu da tekrar madde kullanımına yol açar. Bu uyumun altında da hem sistem içi hem de sistemler arası uyumlar yatar. Çalışmalar nucleus

akkümbenste dopamin düzeyinin yoksunlukta düştüğünü bulmuştur. Bu sonuçlar maddenin akut etkilerinin tersidir. Ek olarak yine alkol yoksunluğunda GABA transmisyonu azalmakta ve glutamat transmisyonu artmaktadır. Bu alkolün akut etkilerinin tersidir.

Ters uyumda da hipotalamik ptiüter aks rol oynamaktadır.

Farelerde tekrarlayan kokain, opiyat ve alkol alımı sonlandırıldığında stres benzeri davranışlar oluşmaktadır. Ek olarak alkol yoksunluğu ile indüklenen anksiyete benzeri davranışlar amigdale mikro enjeksiyon yolu ile CRF antagonisti verildiğinde bu yanıtlar sonlandırılmaktadır. Beynin bu bölgesinde CRF düzeyi alkol yoksunluğu ile ilgili olarak artmaktadır. Artmış kortikosteroid düzeyi hem alkol hem de benzodiazepin yoksunluğunda görülür. Farelerde kortikosteroid alınımı yoksunluk konvulsiyonlarını artırır. Steroid sentez inhibitörleri ise azalır.

Akut yoksunluk fazından sonra ödülleme yollarındaki kalıcı değişiklikler madde arama davranışına yatkınlık sağlarlar. Bu da uzamış yoksunluk ve nükse neden olur. Yapılan hayvan çalışmaları nüks ve uzamış yoksunluğun altında dopamin, opioid, glutamat sistemlerinin yattığını göstermiştir.

Madde bağımlılığında mezolimbik dopamin sistemin önemi açıktır. Ancak son zamanlarda elde edilen veriler bu mezolimbik sistemin yanısıra bazal ön beyininde pekiştirmede etken olduğunu ve tüm bu bölümler genişlemiş amigdal olarak ele alındığını vurgulamaktadırlar.

Madde Bağımlılığı Sürecinin Özellikleri

Kişi değişik nedenlerle madde kullanmaya yönelebilir. Önceleri az miktarda ve keyif amacı ile ara sıra alınan maddeler gittikçe kişi için önem kazanmaya başlar. Kişi bilinçli ya da bilinçsiz olarak bu maddeyi alabileceği, bulabileceği ortam ya da yerleri tercih eder. Sosyal ilişkilerini maddeyi alabileceği şekilde ayarlar. Gittikçe maddeyi elde etmek ve kullanmak için daha fazla zaman harcanır. Yavaş yavaş iş, okul, sosyal etkinlikler için ayrılan zamanlar azalır ve madde için kullanılmaya başlar. Bu durum aynı zamanda kişinin çevresi ile olan iletişimini ve ilişkilerini de gittikçe artan bir şekilde bozar. Bu da maddeyi kullanan kişiyi dolaylı olarak madde ile daha çok birlikte olmaya iter. Yani maddeyi arama davranışının yoğunluğu artar.

- Kullanım süreci içinde zamanla kullanılan maddeye karşı tolerans gelişmeye yani aynı etkiyi (aynı rahatlamayı, keyfi, sarhoşluğu) elde etmek için daha fazla miktarlarda madde alınmaya başlanır.
- Sürekli olarak aynı maddeyi kullanmaya yönelir.
- Kişide kullandığı maddeyi azalttığı, alamadığı ya da kullanmadığı zamanlarda kullanılan maddeye özgü değişik rahatsızlık verici bulgu ve belirtiler (yoksunluk belirtileri) ortaya çıkar.
- Kişi bu belirtileri yatıştırmak için tekrar madde almak zorunda kalır. Zaman geçtikçe yoksunluk belirtilerini yatıştırmak için daha sık aralıklarla ve daha fazla miktarlarda madde kullanılmaya yönelir. Bu bir kısır döngü sürecine dönüşür.

Madde kullanan kişi zaman zaman bu kullanımı kontrol etmek amacıyla kullandığı maddeyi azaltma ya da kesme girişimlerinde bulunur. Genellikle bunlar kısa süreli yâda başarısız girişimler olarak kalır.

Kişi gerek tedavi ile gerekse kendiliğinden madde alma davranışından vazgeçebilir. Aylar ya da yıllar sonra azar azar kullanabileceği inancı ile aynı maddeyi kullanmaya başladığı durumda kısa süre de eski kullanma durumuna döner. Yani aynı bağımlılık ilişkisi başlar. Bu duruma geri tepme (rebound) depreşme denir.

Maddeler konusunda dikkat edilecek en önemli konu bağımlılık yapıcı maddelerin bir kısmının yasa dışı kullanımı olsa bile çoğunluğunun yasal olması ve bunlardan bazılarının ise tıp içi kullanımının bulunmasıdır. Yani bu maddelerin bazıları ile günlük yaşamımızda yani başımızdadır (yapıştırıcılar, bazı temizlik maddeleri, tiner, tütün, alkol, kontrollü kullanımı olan bazı ilaçlar gibi).

Tıp içi kullanımı olan ve halen aynı zamanda tedavi edici özellikleri olan maddelerin (benzodiazepin, barbitürat, morfin gibi) ise her ne kadar kontrollü kullanımı olsa da ilaç suistimali nedeni ile tedavi dışı kullanımı da mümkün olabilmektedir. Burada çok dikkat edilmesi gereken önemli nokta bu tür ilaçların (bunlar ülkemizde kontrollü kullanım amacı ile kırmızı ya da yeşil reçeteye tabi ilaçlardır) hekim önerisi dışında kullanılmamalarıdır. Hekimler böyle ilaçları ihtiyacı olan hastaya yardım iletirken bu riski göze alabilir ve hastayı bu konuda uyarırlar. Aslında herkesin bu konuda duyarlı davranması gerekir. Bir ilaç tedavi amacı ve dozu dışında hekime danışmadan uzun sürelerde iyilik halini devam ettirmek için kullanıldığı taktirde bağımlı olma riskini getirebilir. İlaçların etken maddelerinin özelliklerinin çok iyi bilinmesi gerekir. Hekimler bile bazen ilacın içindeki maddenin ne olduğunu karıştırabilir. Bu nedenle hekim olmayanların bu tür yanlışlıkları yapma olasılığı çok daha ciddi boyutlardadır.

Bağımlılık Yapan Maddelerin Ortak Özellikleri

1. Madde alındığında davranış, düşünce ve duygudurumunda değişme yapar; Bağımlılık yapıcı maddeler her ne kadar farklı özellikli olsalar da tümünün insan beyni işlevlerinden duygu, düşünce, tutum ve davranışlar üzerinde etkileri hemen hemen aynıdır.

2. Alan kişi kısa sürede gerçeklerden kopar; Maddeler ilk alındığı zaman ortaya çıkan rahatlatma, yatışma, keyif alma, sarhoşluk, uyarılma, hayal alemine dalma, hoşnutluk ve bunun gibi birçok belirtiler nedeni ile kişi dış dünya yerine bu sahte hayal ortamını tercih etmeye başlayabilir. Bu durum kişinin gerçeklerden kopmasına yol açar. Yani bazı doyumları gerçek dünyada farklı alanlarda sağlıklı bir şekilde yaşamak varken bunu yapma gayret ve çabasını göstermeyebilir.

3. Kişi karşı koyulması çok zor bir istek ile madde arama davranışı içine girer; Bu madde kullanımı ile elde edilen sahte iyilik halini tekrar tekrar elde etme isteği o maddenin daha sık kullanılma isteğini doğuracağı için kişi karşı koymakta zorlandığı bir istekle o maddeyi arama davranışı içine girer.

4. Giderek alınan maddenin miktarı artar; Kişi maddeyi kullanma sıklığını ve miktarını gittikçe artırmak zorunda kalır. Çünkü gittikçe alınan doz ve sıklık aranan, ihtiyaç duyulan sahte iyilik halini oluşturamayacaktır.

5. Sonuç bağımlılıktır. Tüm bu sözü edilen süreçler bir araya geldiği zaman ise bağımlılık gelişir.

Alkol yâda madde kullanım bozukluklarını tanımanın bir yolu da ortaya çıkardığı sorunları iyi bilmekle olur. Çünkü çoğunlukla eğer tedavi olmak istemiyorsa kullanıcılar bundan söz etmek istemezler ya da minimize ederler. Sorunları şu başlıklar altında toplayabiliriz.

Psikiyatrik Sorunlar

Psikopatoloji madde bağımlılığı için bir risk etkeni olabilir. Buna göre birey kendinde olan bazı psikiyatrik belirtileri tedavi etmek için madde kullanmaya başlar. Kişi önceleri madde kullanımını sonucu rahatlatıcı etki elde ederken gittikçe bağımlılığın getirdiği mutsuzluk ve genel işlev bozukluğu ile uğraşır. Örn. performans anksiyetesi olan birisinin anksiyolitik kullanması gibi.

Psikiyatrik belirtiler madde bağımlılığına bağlı ortaya çıkabilir.

Kokain: akut paranoid reaksiyon, anksiyete, panikatak, anhedoni

Uyarıcılar (Stimülanlar): Kokaine benzer sonuçlar doğurur.

İnhalanlar: Anksiyete, depresyon kişilik ve entellektüel değişiklikler oluşturması.

Kannabinoid: Bellek bozukluğu, anksiyete, psikoz.

Opiyatlar: Depresyon, panik atak, antisosyal eğilimler.

Alkol ve anksiolitikler: Depresyon, anksiyete, paranoid durumlar, psikoz.

Halüsinojenler: Anksiyete, depresyon, panik atakla seyreden psikoz (bad trip), paranoid durumlar, mani, organik beyin sendomu.

Kalıcı psikiyatrik bozukluklar ortaya çıkabilir.

Örn. kokain kullanımı sonucu oluşan depresyon, anksiyete, psikoz gibi durumlar madde bırakıldıktan sonra da yıllarca devam edebilir.

Madde bağımlılığı ve psikopatoloji birbirinden bağımsız olarak aynı bireyde bulunabilir. Bu durumda psikopatoloji bağımlılığın gidişini ve tedaviye yanıtını etkiler. Psikopatolojinin şiddeti tedaviye yanıtı azalır.

Fiziksel Sorunlar

Kullanılan maddenin kullanım yolu nedeni ile oluşan sorunlar vardır. Örn. parenteral uygulamalar sonucu (intravenöz, subkütan, transdermal, intra musküler, mukozal uygulamalar sonucu subkütan enfeksiyonlar, apseler, venöz skleroz, tromboflebit, kas irritasyonları, rabdomyoliz, hepatit enfeksiyonları, septik emboli, bakterial endokardit, HIV enfeksiyonları, tetanoz, burunda septum perforasyonu sık görülenleridir.

Kullanılan maddelere bağlı gelişen fiziksel sorunlar

♣ Opiyatlar: Aşırı doz kullanıma bağlı solunum depresyonu, kabızlık, epileptik nöbetler, polinöropati, transvers miyelit, pulmoner ödem, eroin nefropatisi, kemik iliği baskılanması, fetusta bağımlılık ve yoksunluk

♣ Kannabis: Solunum sorunu, akut ve kronik bronşit, astım alevlenmesi, empotans ve fertilitede azalma, bağışıklık sisteminin baskılanması (immünosupresyon)

♣ Uyarıcı (stimülan) ve halüsinojenler: İştah azalması ve malnütrisyon, Akut MI, ani ölüm, aritmiler, karaciğerde sorunlar, intestinal nekroz, sistemik vaskülit, epileptik nöbetler, rabdomyoliz ve böbrek yetmezliği

♣ İnhalanlar: Nörotoksisite, kalıcı bilişsel bozukluklar, nöropati, hematolojik, böbrekte ve karaciğerde işlev bozuklukları, aplastik anemi, kardiotoksisite, asfiksi, diare, methemoglobinemi

♣ Hipnotik sedatifler; yüksek dozda solunum depresyonu, dermatolojik lezyonlar, glutedimitle pansitopeni, bellek bozukluğu

♣ Alkol: Peptik ülser, gastrit, pankreatit, KC yağlanması, alkolik hepatit, siroz, özafajit, Malory-Weiss, süreğen diyare ve emilim bozukluğu, periferik nöropati, alkolik demans, alkolik ambliyopi, serebellar dejenerasyon, santral pontin myelinosis, Wernicke-Korsakoff psikozu, kardiyak aritmiler, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, kardiyomyopati, hemorajik inmeler, kaslarda güçsüzlük, kronik myopati, gut, kadın ve erkek cinsel işlev bozuklukları, Tbc, pnömoni, apse, bronşektazi, cinsel yolla bulaşan hastalıklar fetal alkol sendromu, anemi, kemik iliğine toksik etki, özefagus, larinks ve nazofarinks kanserleri

Kişilik Sorunları

Madde bağımlılığında kişilik bozukluklarının rolü tartışmalıdır. Çeşitli kişilik bozukluklarının bağımlılığın gelişiminde etkin olduğuna dair görüşler önemini yitirmiştir. Madde bağımlılığı olan kişilerde tek bir bağımlılık kişiliğinin olmamasına karşın belirgin kişilik özelliklerinin daha sık izlendiği bildirilmektedir. Bu özellikler narsistik, borderline ve antisosyal olarak sıralanabilir. Bu durum tedavinin planlanması açısından da önem kazanmaktadır.

Bugünkü bilgilerimize göre bağımlılığın oluşumunda birden fazla etmen rol oynamaktadır. Tedavi yöntemleri de bu duruma bağlı olarak çeşitlilik göstermektedir.

Bu çeşitliliğin yanı sıra tedavinin etkenliği konusunda ve tedavi beklentileri konusunda da değişiklikler oluşmuştur. Eskiden tedavinin amacı hiç madde kullanmamak ve kişi tedaviden sonra madde kullandığında (tedaviden sonra kullanılan madde miktarı, süresi ve kullanım sonuçları göz ardı edilerek bunlar nüks (relaps) kabul edilmiş) o tedavi etkisiz sayılırken bu görüş değişmiş, erken tam düzelme (remisyon), erken kısmi düzelme (remisyon), kalıcı tam düzelme (remisyon), kalıcı kısmi düzelme (remisyon) gibi bozukluğun gidişini belirleyen terimler kullanılmaya başlanmıştır. Ayrıca bu sendromun nüks (relaps), laps, remisyonlarla seyreden bir kazanılmış bozukluk olduğu görüşü ağırlıklı olarak kendini kabul ettirmiştir.

Bağımlılık sendromlarının oluşumları ve tedavisi ile ilgili çeşitli modeller ortaya atılmış ve uygulamalar başlatılmıştır. Bu modellerinden önemlilerini ve elde edilen sonuçları şöyle kısaca gözden geçirebiliriz

Hastalık Modeli

En eski modeldir. Alkol ve madde bağımlılığını çeşitli etmenlerin rol oynaması ile gelişen, özgül doğal seyri ve prognozu olan bir hastalık olarak kabul eder. Bağımlılık: Biyolojik, ruhsal ve duygusal yönleri olan bir psikiyatrik bozukluktur. Hastalık modeli AA veya AA temelli destek grupları ve MİNNESOTA (çok disiplinli tedavi yaklaşımı) modeli ile tam uyumludur. Bu modelin önemli yanı bağımlılığın ilerleyici ve süreğen bir hastalık olduğunu kabul etmesidir. Bu hastalığın temel özelliği hastalığa tutulan kişinin alkol üzerindeki denetimini yitirmiş olmasıdır. Bu model temel alan yaklaşımda tedavinin ana hedefi hastanın hiç alkol almaması yani kuruluştur. Bu yaklaşımın mantığı çerçevesinde bu düzenlemesi olanaksızdır. Tek çıkış yolu vardır. O da içkiyi almamaktır. Hiç alkol almamayı hedefleyen tedavi yaklaşımıyla AA'nın alkol bağımlılığına bakışı benzerdir. Özellikle ABD'de AA geleneği bağımlılık psikiyatrisini derinden etkilemiştir. Norman Miller bağımlılık psikiyatrisi üzerine yazdığı kitabında bağımlılık psikiyatrisinin doğuşunda Ad-sız Alkoliklerin temeli oluşturduğunu savunmaktadır. Bu yaklaşıma karşıt yaklaşımlar ise kişinin çeşitli psikoterapötik yöntemlerle alkolle bozulmuş ilişkisinin yeniden düzenlenebileceğini dolayısı ile kontrollü içmenin mümkün olabileceğini savunmaktadırlar. Özellikle 1980'li yıllarda ortaya atılan bu görüşler gitgide güncelliğini kaybetmişlerdir.

Hastalık modeli temelli MİNNESOTA modeli çok disiplinli bir tedavi modeli olarak tanımlanmaktadır. Tedavinin temelini AA'nın 12 basamağı oluşturmaktadır. Bu modelde yatarak, ayakta ve sürdürüm tedavisi tıbbi yaklaşımı ve psikoterapötik müdahaleleri içerecek şekilde düzenlenmiştir. Bu modelde grup terapisi son derece önemlidir. Hastaların bedensel sağlık sorunları genel tedavi çerçevesinde ele alınır. Sosyal uğraşlar ve beslenme düzeni tedavinin bir parçasıdır. Tedavinin başlangıç noktası yatarak tedavi programıdır. Fakat hastaneden çıktıktan sonra uzun süreli izlem tedavinin önemli bir parçasıdır ve bu süreçte AA programına katılım teşvik edilir. Aileye müdahale ve bilgilendirme tedavide önem taşır. Vanderbilt programı (VİTA- Vanderbilt

Institute for treatment of Addiction) Minnesota modelinin eğitim hastanesinde uyarlanmış şeklidir. Tedavi yaklaşımı ayıdır. Tedavi süreci ile sağlık çalışanlarına yönelik eğitim iç içe geçmiş şekilde yürütülür. VİTA programının tedavi felsefesi şu dört madde ile özetlenebilir.

- Bağımlılık, birey ve ailesini fiziksel, duygusal, sosyal ve manevi yönden etkilemektedir.
- Tedavi bu alanların tümünü yani kişinin tıbbi, psikososyal ve manevi yönlerini de içerecek şekilde esnek olmalıdır.
- Tedavinin hedefi tam kuruluştur.
- AA, NA, CA, AI-anonun 12 basamak programı tedavi süreci için zorunludur.

Bu model ile ilgili ABD’de yapılmış araştırmalar % 30-65 arasında değişen 1 yıllık aylık sonuçları ermektedir. Finney ve arkadaşları yaptığı 10 yıllık izlem çalışmasında ise hastaların % 57 sinde iyilik halinin devam ettiğini söylemişler ve yine birçok çalışmada alkol bağımlılığında izlem süreleri uzadıkça düzelleme (iyileşme) oranının yüksek olmasını alkol bağımlılığının kendi kendini sınırlayan bir hastalık düşüncesini destekleyen bir bulgu olarak yorumlamışlardır.

Nüks (Relaps) Önleme Modeli

20-30 yıl önce tedavi programları daha çok kesilmeyi (abstinensi) başarma ve bunu devam ettirmeye yönelmişti. Ancak bugünkü bilgilerimiz maddeden uzak olmanın önemli bir basamak olmakla birlikte yetmediğini ve optimal yaşam işlevlerini garanti etmediğini biliyoruz. Hastaya yönelmiş amaçlar içinde hastanın maddeden uzak bir yaşam biçimini başarması ve yaşam işlevlerini en üst düzeyde sürdürmesini tedavinin bileşenleri olarak belirleyebiliriz.

- **Maddeden uzak bir yaşam biçimini başarmak için yardım:** Burada en azından iki bileşen vardır.

İlki kesilme için motivasyonu artırmaktır.

İkincisi madde kullanımından uzaklaşacağı aktivitelere yönelmesi ve yaşamlarını yeniden biçimlendirmenin nasıl olacağını kişilere öğretmeye yöneliktir. Ancak bu amaçlara ulaşılabilmesi için de

- Tıbbi işlevlerin optimize edilmesi
- Psikiyatrik belirti ve hastalıkların tanımlanması
- Suisidin değerlendirilmesi
- Evlilik ve ailevi meseleler ile başa çıkılmanın öğretilmesi
- İş ve ekonomik düzeyi düzeltme
- Eğer varsa evsizlikle başetme

gibi sorunların çözümlenmesi gerekir.

Başlangıçtaki tedaviden sonra değişimin korunması yani nüksün önlenmesi gerekir.

Madde bağımlılığında kullanılan tedavi metodları ne olursa olsun nüksü önleme teknikleri tedavi süresince oluşan değişiklikleri koruma bakımından önemlidir. Bu nedenle diğer tedavi metodları ile birlikte kullanılabilir.

Nüksü (Relaps) önleme (RP)’nin iki amacı vardır:

- Tekrar alımı önlemek ve böylece laps ve nüks (relaps) olayını engellemek
- Ortaya çıkan nüks (relaps) epizodlarının başarılı bir şekilde idare edilmesi ve alevlenmenin önlenmesidir.

RP teknikleri başlangıçtaki değişimleri kolaylaştırmak için de önemlidir. Bağımlı davranış modeli üzerine geliştirilmiştir. Sosyal öğrenme temeline dayanır. Bağımlı davranışları öğrenilmiş alışkanlıklar olarak düşünülür. Bir maddenin hoş olmayan duygu ve düşüncelerle başatmak için kullanıldığı düşünülürse o zaman bu davranış öğrenilmiş maladaptive başatma becerisi olarak değerlendirilebilir. Madde kullanımını başlatan etkenler bağımlılık davranışı gelişmesinde rol oynayan etkenlerden farklı olabilir. Madde alımının devamı alınan maddenin pekiştirici etkileri tarafından ortaya çıkar.

Bireyin başatma becerileri yeterli değilse olaylarla başa çıkma yolunu madde kullanımı olarak düşünebilir. Ancak tüm bağımlı davranışları bu nedenle gelişmez aynı zamanda bazı maddelerin sosyal kabulü de vardır (Alkol gibi). Yani sosyal olarak kullanımı teşvik edilir. Yani hem maddenin farmakolojik pekiştirici etkisi hem de sosyal pekiştirici ve ödüllendirici etkisi vardır. Böylece sorun kişinin yaşam biçimi içine yerleşir. Uzun sürede negatif sonuçlar ortaya çıkar. Maladaptive madde kullanımı altta yatan hastalığın belirtisi değildir. Bu davranış pek çok ciddi sonuçlara yol açabilir. Bu modelde madde kullanımı bir hastalık sürecinden ziyade öğrenme sonucu olan bir maladaptif davranış olarak ele alınır. Tedavi stratejisi de bu görüş içinde yerleşir. Maladaptif madde kullanım davranışını söndürme ya da geri çevirme ve uyum sağlayıcı yenilerini geliştirme ve öğrenmeye dayanır.

Marlatt ve Gordon (1985) bu modeli madde kullanımını kesmek veya kontrol altına almak için tedavi almış olan kişiler için bir sürdürüm tedavisi olarak geliştirmişlerdir. Terapötik kazançları artırmaya ve geriye dönüşümü azaltmaya çalışır.

Lapse epizodlarını tedavi başarısızlığı olarak düşünmektense bunları geçici dönüşler ya da yeni davranışlar öğrenmeye çalışan birisinin geçici geri dönüşleri olarak değerlendirilir. Bunlar bırakmaya çalışan kişiler için bir öğrenme sürecidir.

Madde kullanımında yaşanan geri dönüşler hem hastanın hem de tedavi edicinin moralini bozar. Yakın zamanda yapılan bir prospektif çalışmaya göre alkol bağımlılarında 6 ay sonunda bir nüks olacağını göstermiştir. Kişilerin madde bağımlılığı ile ilgili sorunlarını görmeleri ve kontrol edilebilirliğine inanmaları nüksü önlemek için gerekli davranışların sürdürülmesinde önemli rol oynar. RP bir sürdürüm modeli olarak eleştirilmiş olsa bile davranış değişimini başlatan bir strateji olarak ta kullanılabilir. Bu nedenle

- Tedaviyi takiben başarılı bir laps idaresi ya da nüks (relaps) epizodunun en az zararlı hale getirilmesi
- Maddeyi yeniden kullanmamak için yüksek risk içeren durumların tanınması ve bu durumları idare edebilecek etkin becerilerin geliştirilmesi bu tedavinin asıl amaçlarıdır.

Yaşam stiline dengede durabilmesi için olası stratejiler gözden geçirilir ve benzer riskli durumlara göre beceriler geliştirilir. Laps ya da nüks (relaps) ortaya çıksa bile RP terapisti kişiye yardım edebilir. Bunları bir beceri eksikliği olarak değerlendirir ve gelecekte olabilecekler için bu durumlar tanınır.

Başlangıçtaki madde bırakımından sonra kişi yüksek riskli bir durumla karşılaşır. Bu yüksek riskli durumlar:

1) Kişisel: Negatif duygusal durumlar (kırgınlık, sıkıntı, anksiyete, depresyon) bu riskli durumların % 35'ini oluşturur. Negatif fiziksel durum % 3, duygudurumu % 4, kendini test etme % 5, dayanılmaz istek % 8

2) Kişilerarası durumlar: Kişilerarası çatışma % 16, Sosyal baskı % 20, geri kalan kısmını ise kişiler arası diğer durumlar oluşturur.

RP davranış kuramından köken alır. Maladaptif davranış ve ilişkilerin yerine daha adaptiflerinin öğrenilerek koyulmasına dayanır. RP yaklaşımında madde kullanımından kullanmamaya geçiş bir hazırlıktır ve üç fazı vardır.

Hazırlanma: motivasyon değerlendirilir ve güçlendirilir, karar verme egzersizleri yapılır, karar verme kolaylaştırılır, kendisi ile ilgili farkındalıklar artırılır, daha önceki başarısız girişimler, başa çıkma becerileri, yüksek riskli durumlar, kendine güveni değerlendirilir.

Hareket (eylem): Sorunlu içme davranışını değiştirmeye yönelik girişim söz konusudur. Madde bırakılırken nasıl bırakılacağına hasta ile birlikte karar verilir. Kişinin maddeyi bırakması için cesaret verilir. Bırakma gününün bile stressiz bir gün olmasına dikkat edilir. Kişinin kendini hazırlaması için zaman verilir. Sosyal destekler tanımlanır. Madde kullanımı ile ilgili maladaptif davranışların ipuçları ortadan kaldırılır (kullanılan madde yerine koyulan ilaçlarla). İyi planlanan bir başlangıç gidişin başarılı olmasında rol oynar.

Yolculuk: Hastalara ortaya çıkabilecek durumlar anlatılmalıdır. Nüks (Relaps) oranları genellikle ilk üç ayda yüksektir. O yüzden hastalar bu olasılıktan haberdar olmalıdırlar. Bu zorluklar; istekle başa çıkma zorluğu, bırakma sonucu olan duygularla başa çıkma, bırakmaktan vazgeçmek gibi kararsızlık, özellikle ilk günler daha yoğun olan craving (yoğun madde isteği) ile birey, pik yapan dalgada sörf yapmak gibi idare edilebilmeli (dışa vurma, egzersiz, masaj vs) ve lapsa meydan okumalıdır. Laps olan birey cesaretlendirilmeli, sakin olmalı ve kendini suçlamamalıdır. Laps bir hata olarak değerlendirilmeli ve değerli bir öğrenme fırsatı olduğu unutulmamalıdır. Pek çok zaman lapsa neden olan olaylar küçük küçük kararlardır. Genelde bu küçük kararlar önemsenmez ve geriye yönelik bir analiz yapıldığında laps için nasıl rol oynadıkları ortaya çıkar. Terapist hastasına bu kararları göstermeli, tekrar aynı kararları almaması için cesaretlendirmeli ve daha iyi kararlar almasına yardımcı olmalıdır. Başarısızlıklar iradesizlik yerine yanlış plan yapmış olmaya bağlanmalıdır. Birey kendi kendine yardımcı olabilecek bilgi, beceriler ile donatılır.

İyi kontrollü çalışmalar olmamasına rağmen bu yaklaşımlar geniş uygulama alanları bulmuştur.

Aile Modelleri

Geçen 30 yılda alkol ve madde bağımlılığı için evlilik ve aile terapilerinin teorisi, uygulamaları ve bu uygulamalar ile ilgili sonuçlar elde edilmiştir. Birçok literatür gözden geçirildiğinde bu yaklaşımı içeren tedaviler içermeyenlere göre daha etkili bulunmuştur.

Önceleri alkol ve madde bağımlılığında asıl sorun kişinin olup kişi temelli tedavi sonuçlarının daha iyi olduğu söylene de zaman geçtikçe yapılan çalışmalar alkol ve madde kullananların yaşamlarında aile üyelerinin merkezi bir rol oynadığını göstermişlerdir. Gittikçe artan sayıda araştırmacı ve klinisyen konu ile ilgili aile etkenlerini araştırmaya başlamışlardır. Aile ve evlilik terapilerinin klinik uygulamaları son 30 yılda başlamıştır.

1930'lu yıllarda alkol bağımlısı erkekleri tedavi edenler eşleri ile yaptıkları görüşmelerde yüksek düzeyde depresyon, anksiyete ve somatik yakınmalar buldular. 1950-60'lı yıllarda alkol bağımlısı erkeklerin bu sıkıntılı eşlerini Al-Anon toplantılarında gözlemleyen Jackson, bu psikolojik sıkıntılı halin alkol bağımlısı bir eşle yaşamaktan olduğunu gözlemlemiştir. Ek olarak bu ailelerin kendilerine göre alkol bağımlısı birey tarafından yaratılan sorunlar için başatma becerileri geliştirmişlerdir.

O. Farrel ve Fals madde bağımlıları için geliştirilen aile terapilerini üç modelde toplamışlardır.

Aile hastalığı modeli

Bağımlılığı bağımlı kadar diğer aile bireylerinin de etkilendiği bir hastalık olarak görülür. Yani bağımlılık bir aile hastalığıdır. Bunun felsefesi 1949'da başlayan Al-anon'unki gibidir. Bu görüşün ana yapısı bağımlı ile birlikte yaşayanlar (Codependence) bağımdaşırlar. Bağımlının belirtilerine paralel seyreden belirtileri vardır. (Dışa vurum, kontrol, korku, duyguların donuklaşması, yalancılık, mükemmeliyetçilik vs. Aile hastalığı modelinde aile bireylerinin tedavisi bağımlı bireyden ayrı olarak yapılır.

Burada yapılmaya çalışılan aile bireylerinin kendi sorunlarına yönelmeleri ve bunlarla başetme becerileri geliştirmeleridir. Böylece hem bağımlı hem de onunla birlikte yaşayanlar pozitif yönde etkilenecek ve sonuçlar üzerine olumlu katkılar olacaktır. Al-anon, Al-Ateen veya Adult Children of Alcoholic Groups gibi grupların işleyişi bu tedavideki ilkelere benzer. Son yıllarda bu konu çok popüler olmasına rağmen çok sınırlı sayıda çalışma vardır.

Family sistem model

Ailenin işlevleri ile madde bağımlılığı arasında karşılıklı (resiprokal) bir ilişki olduğunu söyler. Buna göre içme davranışı aile işlevleri içinde değerlendirilmelidir. İçme davranışı aile üyelerini asıl sorundan uzaklaştırır ve içme döneminde yeni bir duruma geçiş yavaşlar ya da durur. Madde bağımlılığı aile üyelerini direkt olarak evlilikteki sorunlarla yüzleşmekten alı koyar. Bu terapi bireye odaklanmaz ve aileyi bütün olarak ele alır. Terapi sürecinde aile bireylerinin rolleri yeniden tanımlanır ve madde bağımlılığı ve ailenin işlevleri arasındaki karşılıklı etkileşim ortaya konur. Bir yıllık takip çalışmaları göstermiştir ki bu terapiye katılan madde bağımlıları katılmayanlara oranla daha az sıklıkla madde kullanmışlardır.

Davranışsal Modeller

Temelini öğrenme kuramlarından alır. En fazla çalışılmış olan tedavi modelleridir. Temel prensip, alkol ve madde kullanımı davranışları öğrenilir ve aile içi iletişimlerden gelen pozitif ya da negatif pekiştiriciliğe göre etkilendirir. Bu model operant ve klasik şartlanma cevaplarının yanında bilişsel süreçleri de içerir. Gözlem çalışmaları göstermiştir ki alkol bağımlılarının eşleri ile iletişimlerinde aile içi etkileşimler içme davranışını destekleyebiliyor. Yapılan bir çalışma eğer konu alkol ise bağımlının eşlerinin kocalarının yüzüne daha çok bakarak konuştuklarını ve kocaların da konu alkol olunca daha çok konuştuklarını ortaya koymuştur. Bu sonuç alkol ile ilgili konulara eşlerin daha çok dikkat sarfettiklerini ve alkol kullanımını desteklediklerini göstermektedir. Alkol gündeme alınmadığında ya da konuşulmadığında ise negatif pekiştirici olmakta ve kullanım azalmaktadır. Aile temelli davranışsal tedaviler, alkol bağımlısı olan ailelerde içme davranışını artıran şu davranış tarzlarına dikkati çekmişlerdir.

- Dikkatin yönelmesi ve bakım verme şeklindeki davranışlar alkol kullanımını destekliyor.
- Yaşanan olumsuz sonuçlardan(içme sonucu gelişen) bağımlılığı koruma
- İçme davranışını cezalandırma

Davranışsal temelli terapiler nüksü (relapsı) ortaya çıkaran ya da içme davranışını uyarıcı aile içi iletişimlere ya da çiftlerdeki değişimlere odaklanır ve iletişimi, sorun çözme yeteneklerini ve ayıklığı destekleyen başetme becerilerini iyileştirir. Genellikle haftalık oturumlar olarak düzenlenir. Önce hastanın ve ailenin değerlendirmesi yapılır (Hastanın detoksa ihtiyacı var mı? Madde alışkanlık paterni nasıl, daha önceki girişimler, aile ve hastanın motivasyonu, aile ilişkilerinin biçimi) Daha sonra tedavi sözleşmesi yazılı olarak yapılır ve başlanır. Bu süreçte kişinin madde almaması da sözleşmede belirtilir.

Terapi dönemi süresince destek gruplarına katılımı da önerilir.

Bu terapiler hastane dışı sürdürülür. Bu terapi için ideal adaylar; işi olan, eğitimi iyi, motive ciddi, daha yaşlı ve eşleri olan kişilerdir. Aynı zamanda stabil, şiddet içermeyen ailelerde seyir daha iyidir.

Kendine Yardım Grupları

Madde bağımlılığın nedenine yönelik çok etkenli yaklaşımlar tedaviden söz ederken de bu özelliğin göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgularlar. Madde bağımlılığının tedavisinde kendine yardım grupları da önemli yer tutmaktadır. AA (adsız alkolikler) madde kullanım bozukluğu konusunda dikkate alınması gereken ilk organize gruplardır. İlk zamanlar madde bağımlılığına tıp toplumu pek ilgi göstermemiştir. Alkol ve madde bağımlısı kişiler için geleneksel sağlık kaynaklarının yetersizliği bu popülasyona acilen yeni bir yardım yaklaşımının gerçekleştirilmesi gerekiyordu. 1935 başlarında doktorlar tarafından “ümitsiz içiciler” olarak adlandırılan iki alkol bağımlısı AA adı altında kendi kendine yardım programını geliştirdiler. İlk AA kitabı 1939’da basılmış ve grubun yaygınlaşması kitap ile birlikte hızlanmıştır. 12 basamak ve 12 gelenekten oluşan bu yaklaşım alkol bağımlılığı konusunda sistematik bir yaklaşım sunuyordu. Bu program 80 ülkede milyonlarca kişiye yol gösterdi. Pek çok başka grupta karmaşık duygusal ve davranışsal sorunların üstesinden gelebilmek için AA organizasyonunu, genel düzenini ve yapısını yeniden uyarlamaya başladı. AA’nın başarısı benzer felsefe ve yaklaşımdan yararlanan kendi kendine yardım gruplarının sayısının artışı ile sonuçlandı. Al-anon, Al-ateen, NA, CA, GA, gibi birçok kendine yardım grupları kuruldu.

Bu grupların iş görebilmelerinin, katılanların yararlanabilmelerinin temel yolu kendi kendine yardım, isimsizlik ve grup üyeleri arasındaki yakın ilişkilerdir. Benzer sorunu olan ve bunları çözmek için çaba harcayan çeşitli gruplar, aynı zorlukları yaşayan diğer insanları desteklemek, onlara yardım etmek amacıyla farklı tedavi programları oluşturdular. Tüm dünyada küçük topluluklar halinde haftanın her günü toplanıyorlar ve ayrıca AA tarafından desteklenen yardım hatları ile sorunu olanlara ulaşmaya çalışıyorlar. Yapılan gruplardaki isimsizlik bağımlılık sorunlarını anlatmada yardımcı olmaktadır. Alkolden uzaklaşan bağımlılar grup üyelerine destek olur ve yol gösterirler. Bu kendine yardım gruplarının programı kabullenme ve değişimi destekleyen bir programdır. Ayrıca manevi gelişme ihtiyacını tanır ve tanımlar. Alkol sorununu çözmek isteyen insanlara umut verme ve zorlukların üstesinden gelme konusunda grup bağımlılığı önemli bir unsurdur.

Farmakoterapi

Alkol ve diğer bağımlılık yapıcı maddeler için önerilen pskofarmakolojik modeller özellikle arama davranışı üzerine maddelerin pozitif pekiştirici etkilerinin nöronal sürecinde rol oynayan başta dopamin olmak üzere birçok nöromediatörlerin etkenliğini ortaya koymaktadır.

Keyif verici etkisi bulunan tüm maddelerin bağımlılığa sebep olabileceği gösterilmiştir. Bu maddeler genellikle duygudurumunu öforik yönde geliştirirler ya da disforik halin azalmasında etkili olabilirler. Bu etkiler hücresel düzeyde nörotransmitter ve nöromodülatör peptitlerin etkilerinin taklit edilmesi ile ortaya çıkar. Madde kullanım bozukluğunun çoğunda duygudurumda yükselme vardır. Bu da dopamin salınımındaki pozitif pekiştirici ile ortaya çıkar. Bu etki madde kullanım bozukluğu olan birçok maddede vardır. Benzodiazepinler ve barbitüratlar ise farklılık gösterir. Örneğin; deneysel çalışmalar alkol, nikotin ve kokainin hem nukleus akkumbens hem de prefrontal kortekste dopamin salınımına yol açtığını göstermiştir. Dopamin salınımı kokain ve amfetamin için doğrudan olurken, opioidler için GABAerjik nöronların ateşlenmesinin inhibis-

yonu yoluyla indirekt şekilde ortaya çıkar. Bu maddelerin duygudurum yükseltici etkileri D1 ve D2 reseptör blokajı yapan nöroleptiklerin alınımıyla önlenabilir. Bazı deneysel çalışmalar dopaminerjik işlev bozukluğuna yol açan kalıtsal D2 polimorfizminin madde kullanım bozukluğu için predispozan etken olduğunu ortaya koymuştur. Kullanım bozukluğu olan maddenin ani kesilmesi dopamin salınımını normalin altına indirir. Bu da bize yaşanan “crash” çöküntüyü açıklayabilir. Benzer etkiler nikotin, alkol, opioid yoksunluğunda da ortaya çıkar. Bunlara ek olarak deliryum tremens tablosunun belirtilerinin çoğu, beyinde prefrontal bölgedeki dopaminerjik hiperaktivite ile ilişkili olabilir (Bazı çalışmalarda dopaminerjik sistemdeki kronik düzensizliği (disregülasyonu), detoksifiye alkoliklerde azalmış dopamin uptake beyin bölgelerini gösteren SPECT bulguları vardır). Böylece hem limbik sistem hem de mezokortikal bölgedeki dopaminerjik sistem hiperaktivitesi birçok farklı sınıftan maddenin kötüye kullanım ve bağımlılığında can alıcı noktayı oluşturur.

Farklı sınıflardan olan maddelerin kullanım bozukluğunda dopaminerjik sistemdeki hiperaktivitenin kalkındırıcı pozitif pekiştirici etki “positive reinforcing effect”, ödüllendirici etkiyi ortaya çıkarmasına ek olarak diğer nörotransmitter sistemlerin de bu konuda önemli rol oynadığı yapılan çalışmalarda ortaya konmuştur. Örneğin; opioid yoksunluğundaki ağır sempatik aktivite ve benzer şekilde alkol yoksunluğunda ortaya çıkan belirtilerin noradrenerjik aktivitedeki önemli değişikliklerle ilgili olduğu bilinir. Opioid yoksunluğu ve artmış sempatik aktivite arasındaki ilişki alfa2 reseptör agonisti olan klonidinin opioid yoksunluğunda belirtileri niçin azalttığını ancak alkol yoksunluğunda oluşan epileptik nöbetlere karşı neden koruyucu olmadığını açıklar. Santral noradrenerjik işlev değişiklikleri benzer şekilde uyarıcıların yoksunluk belirtilerinde de etkindir.

Serotonin de madde bağımlılığında önemli rolü vardır. Deneysel çalışmalar serotoninin iştah, impulsif davranışlar ve “craving” şiddetli istek konusunda önemli rolü olduğunu göstermektedir. Adli suç öyküsü olan alkol bağımlılarında, triptofan hidroksilaz tarafından sentez edilen bu nörotransmitterin bu sentez basamağında (genetik kontrollü) olan defekt nedeniyle beyinde serotonin döngüsünde azalma olduğu düşünülmektedir. Alkoliklerin bu alt grubu, 5HT-2 reseptör agonisti m-klorofenilpiperazine (mCPP) anormal yanıt verir. Genellikle anksiyeteye neden olan bu madde bu grup alkolikte alkol için yoğun istek ve ağır arama davranışına neden olur. Son yıllardaki klinik çalışmalar santral serotonerjik işlevi artıran SSRI'ların istemli alkol tüketimini azalttıkları ve detoksifiye alkoliklerin düzelme (remisyon) dönemlerini uzattıklarını ortaya koymuşlardır. Böylece serotonerjik işlev bozukluğunun da madde kullanım bozukluğunda rolü olduğu ve bazı (Örn; alkol) madde bağımlılıklarının rehabilitasyonunda önemli rol oynadığı da bilinir hale gelmiştir.

Beyindeki başlıca eksitator ve inhibitör nörotransmitterler glutamat ve GABA'dır. Alkol ve barbitüratlar GABA reseptörlerini modüle ederler. Fakat aynı zamanda glutamat reseptörlerinin bazılarını antagonize ederler. Kronik alkol ve barbitürat kullanımını takiben kompanzatuvar olarak glutamat reseptör sayısında artış olur. Bu maddelerin ani kesilmesi durumunda glutamat reseptör sayısındaki artışa ikincil olarak hipereksitabilite meydana gelir. Bu durum ağır sosyal içicilerde ve alkol bağımlılarında beyin zedelenmelerini ortaya çıkarır.

Opioid bağımlılığında da glutamat reseptörlerindeki değişiklikler bazı tabloları ortaya çıkarır. Örneğin; opioidlere toleransta NMDA reseptör agonisti dizoclipine (MK-801) tedaviye ek olarak kullanılabilir. Bazı glutamat antagonistleri, madde bağımlısı hastaların eski durumlarına dönmesinde (yenilenmesinde) önemli yol oynar. Anti alkol etkisi olan acamprostate etkisini böyle yapmaktadır denmektedir. GABAerjik aktiviteyi artırarak bağımlılığa yol açan benzodiazepinlerin

yanı sıra Kannabionidler beyindeki spesifik reseptörleri aktive etmek yoluyla bağımlılık yapıcı etkilerini oluştururlar. Bu reseptörlerin endojen ligandı anandamide ve arakhidonik asidin derivesi etanolamiddir. Santral kannabioid reseptörü bir G protein eşlik eden reseptördür. Bu reseptörler korteks ve hipokampüste orta derecede, beyincikte ise yüksek konsantrasyonda bulunurlar. Kannabinoidlerin hafıza ve öğrenme üzerine olan etkilerinin (bozucu etki) hipokampal aktiviteyi baskılaması sonucu ortaya çıktığı varsayılmaktadır. Dopaminden zengin nükleus akkumbensteki kannabinoid reseptörleri beynin bu bölgesinde dopamin salınımının artmasında rol oynarlar.

Kalsiyum kanallarının bazı işlevlerindeki değişiklikler de bu madde bağımlılığında rol oynar denmektedir. L tipi kalsiyum kanalları alkolden etkilenmektedir. Alkol bu kanallardan kalsiyum geçişini azaltır. Aniden alkolün kesilmesi hücre içine kalsiyum iyonu akışını başlatır. Sonuçta nörotransmitter işlevleri artar. Bir kalsiyum kanal antagonisti olan dihidropiridin alkol yoksunluğu belirtilerini azaltma da etkendir.

Madde Bağımlılığına Neden Olan Beyin Bölgeleri:

DeneySEL çalışmalar madde bağımlılığına neden olan nöronal halkanın ventral tegmental alandan, nükleus akkumbens üzerinden prefrontal kortekse uzanan dopaminerjik yollarla oluştuğunu göstermiştir. Benzer çalışmalar kokain gibi uyarıcıların (stimülanların) dopaminerjik aktiviteyi prefrontal kortekste, opioidlerin ise nükleus akkumbensin ventral tegmental bölgesinde artırdıklarını ortaya koymuşlardır. Bu durumda özetleyecek olursak:

*Uyarıcılar (stimülanlar) (kokain, amfetamin), nikotin dopaminerjik aktiviteyi prefrontal kortekste artırır.

*Opioidler, uyarıcılar (stimülanlar), alkol, nikotin dopaminerjik aktiviteyi nükleus akkumbenste artırır.

*Opioidler, alkol, dopaminerjik aktiviteyi ventral tegmental bölgede artırır.

Bağımlılığın açıklanmasında geçerli olan hipotezlerden dopamin hipotezinin kanıtlanması, dopaminden zengin alanlara bu maddelerin doğrudan verilmesiyle ya da bu maddeleri kendiliğinden alan hayvanlarda aynı davranışların ortaya çıkması ile olmuştur. Bu maddelerin yoksunluğunda ise bu bölgelerdeki dopaminerjik aktivitede azalma izlenmiştir. Diğer beyin bölgelerinden globus pallidus ve amigdal nükleus (bazal ganglionun dopaminden zengin bölgeleri) nükleus akkumbensten lif alır. Ek olarak noradrenerjik hücre gövdelerinin bulunduğu lokus seruleus ve serotonerjik hücre gövdelerinin bulunduğu rafe çekirdeği de dopaminerjik sistem ile olan bağlantılarından ötürü önemli rol oynar. Dopaminerjik, serotonerjik ve noradrenerjik sistemlerin madde kötü kullanımında farklı işlevleri vardır. Şimdilik net olmamakla birlikte PET ve SPECT ile yapılan çalışmalar da bu bölgelerin önemli olduğunu vurgulamaktadır. Tüm bu bilgiler, bilinçli davranılacak olursa birçok spesifik tedavinin geliştirilmesine yardımcı olabilir. Örneğin; potansiyel agonistler oluşturulabilir.

Tablo 1. Madde Kullanım Bozukluğu ve Etki Mekanizmalarının Tedavide Kullanımı

Kullanılan madde	Etkilenen nörotransmitter	Olası tedavi
Opioidler	Endorfinler ve enkafelinler	Parsiyel agonistler (buprenorfin), Antagonistler (naltrexone)
Alkol	GABA, Endorfinler (endojen reseptör üzerine etkili)	Parsiyel agonistler (Bretazenil), Opiyat antagonistleri (naltrexone)
Benzodiazepinler	GABA(endojen reseptör üzerine etkili)	Parsiyel agonistler (Bretazenil), Antagonistler (Flumazenil)
Nikotin	Asetilkolin (endojen reseptör üzerine etkili)	Antagonistler (Mecamylamin)
Kannabinoid	Anandamide (endojen reseptör üzerine etkili)	Antagonist (SR141716A)
LSD ve diğer halüsinojenler	5-HT (endojen reseptör üzerine etkili)	5-HT2 reseptör antagonistleri
Kokain	Dopamin salınımını artırır	D2 reseptör antagonistleri (haloperidol, sulpiride, risperidone), SSRI
İnhalanlar	Noradrenalin salınımını artırır	Reseptör antagonistleri
Alkol	Glutamat aktivitesini antagonize ederler	NMDA antagonistleri (Dizocilpine)
Barbitüratlar	Glutamat aktivitesini antagonize ederler	AMPA antagonistleri (GYK152466) ve bazı dihidrokuiroksalin (CNQX)

Tablo 2. Madde bağımlılığının tedavisi için klinik kullanımı olan farmakolojik maddeler

		Opioid	Alkol	Nikotin	Kokain	Benzodiazepin
Acil antidot	Reseptör antagonist	Naloxone				Flumazenil
Etkisini önleyen	Reseptör antagonist	Naltrexone		Mecamylamine		
Yoksunlukta etkili	Reseptör agonist	Methadon LAAM		Nikotine		
Yoksunlukta zayıf etkili	Partial reseptör antagonist	Buprenorphine			GBR12909 PPT	
Azalmış etki	Reseptör agonist		Naltrexone		D1agonist	
(detoksifikasyon için (belirtileri minimize eden)	Uzun etkili cross toleran	Methadon	Benzodiazepin Phenobarbital			Benzodiazepin Phenobarbital
Detoksifikasyon için (belirtileri azaltan)	Reseptör blokerü+ sempatomimetik	Naltroxen+ clonidin				
Aversive etki	Noxious		Disülfiram	Silver asetat		

Son yıllarda yapılan çalışmalar kullanılan farmakoterapinin nüksü önlemede etkili olduğunu vurgulamaktadır.

Ancak tedavi modelleri hem farmakolojik yöntemleri hem de psikoterapötik yöntemleri kendine göre birleştirerek çok yönlü yaklaşımları sergilemektedirler. Kendine yardım grupları da burada önemle yerlerini almaktadır.

Kaynaklar

1. Altman J, Everit BJ, Glautier S, Markou A(1996). The biological, social and clinical bases of drug addiction: comentary and debate. *Psychopharmacology* 125: 4.245-285.
2. Amerikan Psikiyatri Birliği(1994). Mental bozuklukların tanıs ve sayımsal el kitabı 4. basım, Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC. Çeviren E Köroğlu, Hekimler Yayın Birliği Ankara: 13.
3. Feighner JP, Boyer WF(1996). Selective serotonin re-uptake inhibitors. Second ed, Wiley and Sons New York, 223-267.
4. Frances RJ, miller SI(1998). Clinical Texbook of addictive disorders. Second ed, guilford press, New York. 447-625.
5. Friedman LS, Fleming Fni Roberts HD, Hymen SE(1996). Source book of substance abuse and addiction. In: Hirsh D, Paley EJ, Renner AJ. Opiates. Baltimore, Williams & Wilkins. 189-203.
6. Friedman SL, Fleming NF, Roberts DH, Hyman SE(1996). Source book of substance abuse and addiction. Williams and Wilkins, Baltimore.109-251.
7. Galanter M, Kleber HD(1999). Textbook of substance abuse treatment. Second ed, The American Psychiatric pres, Washington DC. 309-389.
8. Grace AA(2001). The tonic/phasic model of dopamine sistem regulation and its implications for understanding alcohol and psychostimulant craving. *Addiction*. 95:2, 119-128.
9. ICD-10 (1992). World Healt Organization Geneva. Türkçe yayın yönetmeni Ö Öztürk, B Uluğ. Ankara. Ruh sağlığı derneği yayını. 1993.
10. Lerner WD(1990). Handbook of hospital based substance abuse treatment. Pergaman press New York. 118-202.
11. Lerner WD, Burr MA(1990). Handbook of hospital based substance abuse treatment. Deborah L, Haller LD, Karen and Sidney H. Treatment of stimulant dependence. 2nd ed. New York: Pergamon 118-132.
12. McCrady BS, Epstein E(1999). Addictions. A comprehensive guidbook. Oxford Universty pres, New York. 235-421.
13. Meyer RE(1986). How to understand the relationship between psychopatology and addictive disorders. psychopatology and addictive disorders.Meyer RE(ed) New York Guilford press 3-16.
14. Nestler EJ, Shelf DW(1997). Neurobiologic aspect of ethanol and other chemical dependencies. In: Yudofsky SC, Hales, RE (ed): The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry. 3rd ed. Washington, DC. American Psychiatric Press, Inc, 773-794.
15. Rassool GH(1998). Substance use and misuse. 1 ed. Blackwell Science, 25. John street London. 13-23.
16. Roberts AJ, Koob GF(1997). The heurobiology of addiction. *Alcohol world* 21:2, 101-107.
17. Sparenborg S, Vocci F, Zukin S(1997). Perpheral cocaine blocking agents: New medicvations for cocaine dependence. *Drug and alcohol dependence*. 48: 149-151.
18. Srang J, Black J, Mars A(1993). Hair analysis for drugs: Technological break- through or ethical quagmire? *Addiction*. 88163-166.
19. Tanda G, Pontieri FE, Chiara G(1997). Cannabinoid and heroin activation of mezolimbic dopamin transmission by a common m1 opioid reseptor mechanism. *Science*, 276:2048-2050.
20. Wartenberg AA, Liepman M(1987). Medical consequences of addictive behaviors development in the assesment treatment of addictive behaviors. Nirenberg TD, Maisto SA (ed) Norwood NJ Ablex Publishing Corp 41-85.
21. Zwerling C, Ryan J, Orav EJ(1990). The efficacy of preemployment drug screening for marijuana and cocain in predicting employment outcome. *Journal of American Medical Association*.264:2639-2643.

BÖLÜM 20

PSİKOTROP İLAÇ ETKİLEŞMELERİ

Prof.Dr. İ. Tayfun UZBAY, Prof.Dr. Kemal BERKMAN

Psikotrop ilaçlar arasındaki etkileşmelerin ana ve alt başlıkları aşağıdaki şekilde özetlenebilir:

A. Farmakodinamik etkileşmeler

1. Antagonizma (bir ilaç diğerinin etkisini azaltır veya ortadan kaldırır)
 - 1.1. Kimyasal antagonizma
 - 1.2. Fizyolojik antagonizma
 - 1.3. Farmakolojik antagonizma
2. Sinerjizma (bir ilaç diğerinin etkisini artırır)
 - 2.1. Sumasyon (additif etkileşme)
 - 2.2. Potansiyalizasyon

B. Farmakokinetik etkileşmeler

1. Absorpsiyon düzeyinde
 - 1.1. Mide ve bağırsak motilitesinde değişiklik yaparak
 - 1.2. Mide PH'sı değiştirilerek
 - 1.3. Gastrointestinal kanalda kimyasal veya fiziksel kompleks oluşturarak
 - 1.4. Bağırsak florasını bozarak
 - 1.5. Dağılım düzeyinde (Plazma proteinlerine bağlanmanın etkilenmesi)
 - 1.6. Metabolizma düzeyinde
 - 1.6.a. Biyotransformasyon yapan enzimlerin induksiyonu
 - 1.6.b. Biyotransformasyon yapan enzimlerin inhibisyonu
 - 1.6.c. Karaciğer kan akımında azalma sonucu hepatic klerensi yüksek olan bir ilacın itrahının azalması etkinliğinin artması
 - 1.7. Atılım düzeyinde
 - 1.8. Tubuluslarda reabsorpsiyon ve salgılanma düzeyinde
 - 1.9. Karaciğerden safraya itrah düzeyinde

C. Farmasötik etkileşmeler

Kimyasal antagonizma: Bir ilacın başka bir ilaçla kimyasal olarak birleşmesi sonucu etkisiz

hale gelmesidir. Antidotların etki düzeneği bu tip bir etkileşmeye dayanır.

Fizyolojik antagonizma: Bir ilacın etkisinin, ayrı bir reseptör veya mekanizma aracılığıyla zıt yönde etki gösteren başka bir ilaç tarafından bloke edilmesidir (Barbitüratların solunum merkezini deprese edici etkilerinin kafein gibi stimulanlarla bloke edilmesi gibi).

Farmakolojik antagonizma: Aynı reseptör üzerinden etkileşmedir. Kompetitif veya non-kompetitif olabilir. Kompetitif antagonizmada iki ilaç aynı reseptöre bağlanmak için yarışma halindedir. Non-kompetitif antagonizmada ise antagonist molekülleri reseptör ile kovalan bağlarla geri dönüşümsüz şekilde bağlanmıştır. Böylece agonistin etkileyebileceği reseptör sayısı azalır ve buna paralel olarak etkinliği azalır.

Additif etkileşme: İki ilacın eşit etkin dozda bir arada verildikleri zaman oluşturdukları etki tek başlarına iki kat dozda verildikleri zaman oluşturdukları etkiye eşittir; veya iki ilaç eşit etkin dozlarının yarısına eşit dozlarda bir arada verildiklerinde yaptıkları etki eşit etkin dozda tek başlarına verildikleri zaman yaptıkları etkiye eşittir (Alkol, benzodiazepinler ve barbitüratlar arasında bu tarz etkileşmeler söz konusudur).

Potansiyalizasyon: İki ilaç beraber verildiğinde birlikte oluşturdukları etkinin miktarı, onların bireysel etkilerinin toplamından fazla ise bu potansiyalizasyon biçiminde bir sinerjizmadır. Buna supraaditif etkileşme de denir. Bir ilaç diğerinin etkisini genellikle metabolizma, dağılım, itrah ve reseptör dışında yerlere bağlanma gibi inaktivasyonuna yol açan durumları engellemek suretiyle artırır. Sumasyondan farklı olarak iki ilacın da etkin olması gerekmez (MAO enzimi tarafından inaktive edilen tiramin, efedrin ve feniletilamin türevlerinin etkileri MAO inhibitörü ilaçlar tarafından potansiyalize edilir).

Dağılım Düzeyinde Farmakodinamik İlaç Etkileşmelerine Örnekler:

Fenitoin plazma proteinlerine fazlaca bağlanır. Aspirin, sülfonamidler ve antikoagülan ilaçlar fenitoinin plazma proteinlerine bağlanma oranını azaltıp plazma serbest fenitoin düzeyini ve dolayısı ile fenitoin etkinliğini artırır.

Fenitoin, imipramin başta olmak üzere trisiklik antidepresanların plazma proteinlerine bağlanmasını önleyerek plazmada serbest trisiklik antidepresan düzeyini ve bunun sonucunda etkinliğini artırır.

Heparin benzodiazepinlerin plazma proteinlerine bağlanmasını engelleyerek plazmada serbest benzodiazepinlerin düzeyini ve sonuçta etkinliğini artırır.

Metabolizma Düzeyinde Farmakodinamik İlaç Etkileşmelerine Örnekler:

1. Enzim indüksiyonu sonucu indüklenen enzim tarafından biyotransformasyona uğrayan ilaçların etkilerinde azalma olur:

Örnekler:

Barbitüratlar mikrozomal enzimleri indükleyerek ağızdan antikoagülanlar gibi bu enzimlerle biyotransformasyona uğratılan ilaçların etkinliğini azaltırlar. Nitrazepam ve flurazepam gibi benzodiazepinler mikrozomal enzimleri etkilemez. Dolayısı ile ağızdan antikoagülan kullanan hastalarda hipnotik tedavi gerektiğinde, bu iki ilaç barbitüratlara tercih edilmelidir.

Enzim inhibisyonu ile inhibe edilen enzim tarafından biyotransformasyona uğratılan ilacın etkisinde artma olur:

Örnekler:

MAO inhibitörleri semptomimetik etkili aminlerin (amfetamin, metilamfetamin, fenilefrin,

efedrin vb.) yıkımını yavaşlatarak etkilerini artırır. Tiraminden zengin besinlerle (peynir, bakla, şarap, bira mayası, balık konservesi vb...) beslenme de benzer etkileşmeye neden olur.

- Trisiklik antidepresanlar ağızdan antikoagülanların etkisini artırarak kanamaya neden olabilir.
- Kloramfenikol fenitoinin etkinliğini iki misli artırır.
- Alkol ile birlikte verilen disülfiram, asetaldehid birikmesi sonucu istenmeyen etkilere yol açar.
- Perfenazin, klorpromazin ve haloperidol gibi nöroleptikler imipramin ve nortriptilin gibi trisiklik antidepresanların karaciğerdeki biyotransformasyonunu inhibe ederek etkinliğini artırır.
- Akut alkol alınımı ile mikrozomal enzim inhibisyonuna bağlı olarak barbitüratlar, diazepam, paraldehid, kloralhidrat ve metakolin gibi ilaçların yıkımı azaldığından, alkol bu ilaçların santral sinir sistemini deprese edici etkilerini tehlikeli şekilde artırır.

Farmasötik Nitelikli İlaç Etkileşmeleri

İlaçlar arasında vücut dışında oluşan etkileşmelerdir. Bunlar daha çok ilaçlar arasında görülen geçimsizlik reaksiyonlarıdır. Daha çok parantral ilaç uygulamalarında ortaya çıkar. Birden çok ilacın aynı enjektöre çekilmesi veya hastaya verilen seruma muhtelif ilaçların katılması gibi durumlarda bazen çıplak gözle de görülebilen renk değişikliği ve çökelti oluşumu gibi fiziko-kimyasal reaksiyonlarla karakterizedir. Bu şekilde çoğunlukla karıştırılan ilaçların biri veya daha fazlasının etkisi azalabileceği gibi, iki ilaç arasında kimyasal bir reaksiyona bağlı olarak üçüncü bir toksik bileşik de oluşabilir. Bu tarz ilaç uygulamalarından kaçınılarak farmasötik ilaç etkileşmeleri tamamen önlenabilir.

Sitokrom P-450 Enzim Sistemi

Birçok ilacı metabolize eden enzimler karaciğer hücrelerinin veya başka ilaç itrah eden organ hücrelerinin endoplazmik retikulumunun lipofilik membranlarında lokalize olmuştur. Bunların yerleştiği bölgelere “mikrozom” ve bu tip enzimlere de mikrozomal enzimler adı verilir. Bu grup enzimlerin en önemli üyelerinden biri “sitokrom P-450” enzim sistemidir.

Mikrozomal enzimlerin inhibe edilmesi bu enzim sistemi ile metabolize edilerek itrah edilen ilaçların farmakolojik etkilerini artırırken, indüklenmesi ise bu enzim sistemi aracılığı ile elimine edilen ilaçların farmakolojik etkilerini azaltır.

Sitokrom P-450 enzim sisteminde yer alan enzimler ve bunların alt tipleri Tablo 1’de verilmiştir.

Tablo 1- Sitokrom P-450 enzim sistemi ve alt grupları

- CYP1
- A1, A2
- CYP2
- A6, C8, C9, C10, C19, D6, E1
- CYP3
- A3, A4, A5

Psikotrop İlaçlar ve Etkileşimleri

Psikotrop İlaçlar

- Sedatif-hipnotikler ve/veya anksiyolitikler
- Antipsikotikler
- Antidepresanlar
- Lityum
- Antikonvulsanlar
- Diğer
- Reçetelenemeyen psikotropolar

Sedatif-hipnotikler ve/veya anksiyolitikler

- Benzodiazepinler
- Buspiron
- Zopiklon

Benzodiazepinler (BZ) İle İlaç Etkileşimleri

BZ'ler ile etkisi Artanlar	BZ'ler ile etkisi azalanlar	BZ'lerin etkisini azaltanlar	BZ'lerin etkisini artıranlar
Alkol Amiodaron (klonazepam) Genel anestezipler Antihistaminikler Antihipertansifler Barbitüratlar Narkotik analjezikler	Levodopa	Antikolinergikler Karbamazepin Fizostigmin (BZ'ler ile indüklenen uykuyu önler) Teofilin Aminofilin Kafein	Alkol Barbitüratlar Antihistaminikler Genel anestezipler Baklofen Propranolol Metoprolol Guanetidin Simetidin (Sadece uzun etki süreli BZ'ler) İndometasin İzoniazid (diazepam ve triazolam) Ketokonazol (midazolam klordiazepam) Narkotik analjezikler Omeprazol Opiyatlar Rifampisin Sodyum valproat Trisiklik antidepresanlar

BUSPİRON (BSP) İLE ETKİLEŞİMLER

BSP ile advers etkileşimler

- BSP + Klozapin (Gastrointestinal kanama ve hiperglisemi)
- BSP + Non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ) (Gastrointestinal yan etkiler ve baş ağrısı)

BSP'nin etkisini azaltanlar

Fluoksetin

BSP'nin etkisini artıranlar

Eritromisin

Zopiklon İle Etkileşmeler

500 mg eritromisin, özellikle yaşlılarda, zopiklonun gastrointestinal kanaldan absorpsiyonunu hızlandırarak etkinin görülme süresini anlamlı ölçüde hızlandırır.

Zopiklon plazma düzeylerini metoklopramid anlamlı ölçüde artırırken, atropin ve rifampisin anlamlı ölçüde azaltır.

Antipsikotikler

- Klasik antipsikotikler
- Klozapin
- Olanzapin
- Ketiapin
- Risperidon
- Sertindol

Klasik Antipsikotikler (KA) İle Etkileşmeler

KA ile etkisi Artanlar	KA ile etkisi azalanlar	KA'nın etkisini azaltanlar	KA'nın etkisini artıranlar
ADE inhibitörleri (klorpromazin)	Antiepileptikler	Antimalaryal tedavi	Aktif kömür
Barbitüratlar (sedasyon)	Bromokriptin	Propranolol	Amfetamin ve türevleri
Benzodiazepinler	Guanetidin	Pindolol	Antiasidler
Ca ²⁺ blokörleri	Oral hipoglisemikler	Ca ²⁺ blokörleri	Antikolinergikler
Siklofosfamid	Levodopa		C Vitamini (flufenazin)
Diazoksid			Bromokriptin
Fenitoin (klorpromazin)			Hidroksizin
			Levodopa

Klasik Antipsikotiklerle (KA) ters (advers) etkileşmeler:

- Amiodaron + KA'ler → ciddi ventriküler aritmi
- Pentobarbital + Haloperidol (IM) → ölüm
- Beta blokör + Haloperidol → Kalp durması
- Klonidin + KA'ler → ağır hipotansiyon ve delirium
- Domperidon + KA'ler → ekstrapiramidal yan etkilerde belirgin artış
- Fluoksetin + Haloperidol veya Pimozid → ekstrapiramidal yan etkilerde ciddi artış (SSRI olarak alternatifler sitalopram veya sertralin olabilir)
- Levodopa + KA'ler → ekstrapiramidal yan etkilerde artış
- Metildopa + haloperidol → ekstrapiramidal yan etkilerde artış
- Metoklopramid + KA'ler → ekstrapiramidal yan etkilerde artış
- Polimiksin + KA'ler → solunum depresyonu riski
- H₂ blokörler (Terfanadin) + KA'ler → ciddi kardiyovasküler yan etkiler (senkop, ventriküler aritmiler, uzamış QT intervali)

Klozapin ile Etkileşmeler

Klozapin ile etkisi Artanlar	Klozapin ile etkisi azalanlar	Klozapinin etkisini azaltanlar	Klozapinin etkisini artıranlar
Antihipertansifler	Valproik asid	Simetidin Fenitoin Rifampisin	Fluoksetin Fluvoksamin Paroksetin Fenobarbital Sertralin Risperidon

Klozapin ile Advers (Ters) Etkileşmeler:

Bazı antibiyotikler (sefalosporinler, klindamisin, linkomisin, sulfonamidler, trimetopirim, izoniazid, rifampisin, dapson, metronidazol, siprofloksasin, nalidiksik asid, nitrofurantoin, kloramfenikol ve vankomisin) ö ciddi lökopeni ve nötropeni riski

- Eritromisin → uzun süreli kullanımda epilepsi eşiğinde düşme
- Klasik antipsikotikler → agranülositoz riskinde artış
- Benzodiazepinler → ciddi hipotansiyon ve solunum depresyonu
- İndometasin → agranülositoz riskinde artış
- Penisillamin → agranülositoz riskinde artış
- Risperidon → agranülositoz riskinde artış
- Sertralin → klozapin zehirlenmesi olasılığı

Olanzapin İle Etkileşmeler

- Karbamazepin verilmesi olanzapinin vücuttan atılımını hızlandırarak antipsikotik etkisini bir miktar azaltabilir.
- Aktif kömür verilmesi olanzapinin biyoyararlanımını azaltıcı etkiye sahiptir.

Ketiypin İle Etkileşmeler

Ketiypin ile etkisi Artanlar	Ketiypin ile etkisi azalanlar	Ketiypinin etkisini azaltanlar	Ketiypinin etkisini artıranlar
Lityum	Tanımlanmış bir etkileşim yok	Tiyoridazin Barbitüratlar Karbamazepin Fenitoin Rifampisin	Eritromisin Ketokonazol

Sertralin İle Etkileşmeler

Sertralin ile etkisi Artanlar	Sertralin ile etkisi azalanlar	Sertralinin etkisini azaltanlar	Sertralinin etkisini artıranlar
Tanımlanmış bir etkileşim yok	Tanımlanmış bir etkileşim yok	Karbamazepin Fenitoin	Ca ²⁺ kanal blokörleri Eritromisin Fluoksetin Paroksetin

Sertindol ile advers (ters) etkileşmeler:

- Tiyoridazin ile QT intervalinde uzama
- Astemizol ile QT intervalinde uzama
- Antiaritmik ilaçlar ile QT intervalinde uzama
- Terfenadin ile QT intervalinde uzama
- Trisiklik antidepresanlar ile QT intervalinde uzama
- Sistemik ketokonazol ve itrokonazol ile sertindol kullanımı kontrendike (güçlü CYP3A4 enzim inhibisyonu nedeniyle)
- Kinidin ile QT intervalinde uzama ve ciddi zehirlenme riski

Antidepresanlar

- Trisiklikler (Amitriptilin, nortriptilin, imipramin, desipramin)
- SSRI'ler (Sitalopram, fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin, sertralin)
- Diğer
 - Mianserin
 - Mirtazapin
 - Moklobemid
 - Tianeptin
 - Nefazadon ve Trazodon
 - Reboksetin
 - Venlafaksin
 - MAO İnhibitörleri

Trisiklik Antidepresanlar (TSA) İle Etkileşmeler

TSA'lar ile etkisi Artanlar	TSA'lar ile etkisi azalanlar	TSA'ların etkisini azaltanlar	TSA'ların etkisini artıranlar
Antikolinergikler Antihistaminikler Disülfiram (Amitriptilin) Hipoglisemikler (doksepin ve nortriptilin) Levotiroksin Morfin	Klonidin Guanetidin Metildopa (desipramin) Dikumarol (amitriptilin ve nortriptilin)	Barbitüratlar Aktif kömür Kolestiramin (doksepin) Diltiazem Oral kontraseptifler Fenilbutazon Sukralfat	Haloperidol Fenotiyazinler β-blokörler (maprotilin) Dekstropropoksifen (doksepin) Disülfiram Simetidin Metilfenidat Kinidin Verapamil (amitriptilin)

Trisiklik Antidepresanlar (Tsa) İle Advers (Ters) Etkileşmeler:

- Amiodaron ile ciddi ventriküler aritmi riski
- Tiyoridazin ile çocuklarda imipramin düzeylerinde toksik decede artış
- Baklofen ile birlikte nortriptilin veya imipraminin uygulandığı MS'li hastalarda ani kas tonusu kaybı
- Diltiazem ile kardiyak yan etkilerde ciddi artış

- Flukonazol ile nortriptilinin plazma düzeylerinde toksik derecede artış
- Lityum ile kombinasyonlarında miyoklonus, motor belirtiler ve epilepsi gibi ciddi yan tesirlerin oluşması
- Oral kontraseptifler ile kombinasyonlarında trisiklik antidepresan toksisitesinin görülmesi
- Fenindion ile kombinasyonda kanama riskinde artış
- Terfenadin ile kombinasyonlarında ciddi kardiyovasküler sorunlar (senkop, QT uzaması ve ventriküler aritmi gibi)
- Sempatomimetikler ile kombinasyonlarında ciddi hipertansiyon ve aritmi riski (doksepin ve maprotilin nispeten daha az riskli)
- Verapamil ile kombinasyonda kardiyak yan etki şiddeti ve sıklığında ciddi artış

Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri (SSRI) İle Etkileşmeler

SSRI'lar ile etkisi Artıranlar	SSRI'lar ile etkisi azalanlar	SSRI'ların etkisini azaltanlar	SSRI'ların etkisini artıranlar
Sempatomimetikler Terfenadin Trisiklik antidepresanlar Varfarin Karbamazepin Metoprolol (fluoksetin) Siklosporin (fluoksetin, fluvoksamin) Fenitoin (fluoksetin) Valproik asid (fluoksetin, fluvoksamin) Alprazolam (fluvoksamin) Kafein (fluvoksamin) Teofilin (fluvoksamin) Tolbutamid (sertraline)	Tanımlı bir etkileşim yok	Valproik asid (fluvoksamin) Fenitoin (paroksetin) Fenobarbital (paroksetin)	Simetidin (paroksetin)

SSRI'lar ile advers (ters) etkileşimler:

- Buspiron + sitalopram → ciddi hiponatremi ve serotonin sendromu
- Sumatriptan + SSRI → ciddi zehirlenme
- Karbamazepin + fluoksetin → serotonin sendromu
- Klaritromisin + fluoksetin → akut deliryum
- LSD + fluoksetin → konvulsiyonlar
- Pentazosin + fluoksetin → zehirlenme
- Selejilin + fluoksetin → zehirlenme (hipomani, hipertansiyon, ataksi, titreme)
- Terfenadin + fluoksetin veya fluvoksamin → ciddi kardiyak sorunlar (QT intervalinde uzama ile)
- Verapamil + fluoksetin → ödem, kilo alma, baş ağrısı (kronik kullanımda)
- Venlafaksinın hemen sonrasında fluoksetine başlama → serotonin sendromu
- Astemizol + fluvoksamin → fatal ventriküler aritmiler
- Lityum + fluvoksamin → serotonin sendromu
- Teofilin + fluvoksamin → teofilin zehirlenmesi
- Tramadol + sertraline → serotonin sendromu

Diğer Antidepresanlar İle Etkileşmeler

A.Depresanlar ile etkisi Artanlar	A.Depresanlar ile etkisi azalanlar	A.Depresanların etkisini azaltanlar	A.Depresanların etkisini artıranlar
BenzodiazepinlerGuanetidin (mianserin, mirtazapin, nefazadon) Ibuprofen (moklobemid) Metoprolol (moklobemid) Selejilin (moklobemid) Haloperidol (nefazadon) Siklosporin (nefazadon) Opioidler (MAO inh) Antikolinerjikler (MAO inh) Kafein (MAO inh) Dekstropropoksifen (MAO inh) Hipoglisemikler (MAO inh) Sempatomimetikler (MAO İn.)	(MAO inh)	Tanımlı bir etkileşim yok	Simetidin (moklobemid, venlafaksin) Selejilin (moklobemid) Antihipertansifler (nefazadon) Tiyoridazin (trazodon) Dopamin/doksapram (MAO inh)

Diğer antidepresanlar ile advers (ters) etkileşmeler:

- Astemizol, terfenadin + nefazadon → ciddi ventriküler aritmi
- Digoksin + trazodon → digoksin zehirlenmesi
- Lityum + nefazadon → ciddi uyku bozukluğu
- Potasyum kaybettirici diüretikler + reboksetin → hipokalemi
- Fluvoksamin + moklobemid → serotonin sendromu
- Fluoksetin + MAOI'leri → ölümlü sonuçlanabilecek ciddi etkileşim
- SSRI + MAOI → serotonin sendromu
- TSA (klomipramin, amitriptilin, imipramin) + moklobemid → serotonin sendromu
- TSA (imipramin, desipramin, klomipramin) → eksitasyon, hiperpreksi, epilepsi (ölümlü sonuçlanabilir etkileşme)
- Trazodon + MAOI → serotonin sendromu
- Klasik antipsikotikler + MAOI'leri → ekstrapiramidal yan etkilerde artış
- Propranolol + MAOI'leri → ciddi hipertansiyon ve hafif bradikardi
- Amfetamin türevleri (ekstasi, deksamfetamin) + MAOI'leri → ölümlü sonuçlanabilecek etkileşim
- Ginseng + fenelzin → ciddi etkileşme
- Sempatomimetik ilaçlar + MAOI'leri → ciddi etkileşme (hipertansiyon)
- Petidin + MAOI'leri → ciddi etkileşme (ölümlü sonuçlanabilecek)
- Tetrabenazin + MAOI'leri → santral eksitasyon ve ciddi hipertansiyon

Lityum İle Etkileşmeler

Lityum ile etkisi Artanlar	Lityum ile etkisi azalanlar	Lityumun etkisini azaltanlar	Lityumun etkisini artıranlar
β-blokörler Nöromusküler blokörler Potasyum iyodür	Amfetaminler Klorpromazin Klonidin Kortikosteroidler Neostigmin Pridostigmin	Asetazolamid Sisplatin Aşırı sodyum alımı Teofilin	Verapamil Diltiazem NSAİİ Spironolakton Tiyazid diüretikler

Lityum ile advers (ters) etkileşmeler:

- Metoklopramid → ekstrapiramidal yan etkilerde artış ve nörotoksisite
- Amiodaron → ciddi hipotiroidizm
- Klozapin → nörotoksisite, diyabetik ketoasidoz
- Risperidon → delirium (özellikle yaşlılarda)
- Klasik antipsikotikler → ekstrapiramidal yan etkilerde artış
- Domperidon → ekstrapiramidal yan etkilerde artış
- Baklofen → Huntington benzeri belirtiler
- Benzodiazepinler → hipotermi ve nörotoksik sendrom
- Sumatriptan → santral yan etkilerde aşırı artış
- TSA ile kombinasyonlarında miyoklonus, motor belirtiler ve epilepsi gibi ciddi yan tesirlerin görülebilmesi

Lityum ile birlikte kullanıldığında lityum zehirlenmesine (intoksikasyonuna) neden olan ilaçlar:

- Kaptopril ve enalapril
- Ko-trimoksazol
- Fluoksetin
- Metildopa
- Metronidazol
- Fenitoin
- Tetrasiklinler

ANTİKONVULSAN İLAÇLAR

- Karbamazepin
- Fenitoin
- Etosüksimid
- Lamotrijin
- Fenobarbital
- Primidon
- Pirasetam
- Valproik asid (sodyum valproat)
- Vigabatrin

Karbamazepin (KAZ) İle Etkileşmeler

KAZ ile etkisi Artanlar	KAZ ile etkisi azalanlar	KAZ'ın etkisini azaltanlar	KAZ'ın etkisini artıranlar
Haloperidol Klozapin Lityum	Risperidon Kortikosteroidler Siklosporin Doksisiklin Griseofulvin İsradipin Levotiroksin Nöromüsküler blokörler Oral kontraseptifler Olanzapin Teofilin İmipramin Doksepin Amitriptilin Varfarin	Klasik antipsikotikler Aktif kömür Fenitoin	Asetazolamid Verapamil Diltiazem Danazol Dekstropropoksifen Eritromisin Metronidazol Omeprazol Valproik asid

Karbamazepin ile adwers (ters) etkileşmeler:

- Haloperidol → QT intervalinde uzamaya bağlı kardiyak sorunlar
- Klozapin → ciddi agranülositoz riski
- Dekstropropoksifen → karbamazepin zehirlenmesi
- İzoniazid → karbamazepin zehirlenmesi
- Terfenadin → karbamazepin zehirlenmesi

Fenitoin İle Etkileşmeler

Fenitoin ile etkisi Artanlar	Fenitoin ile etkisi azalanlar	Fenitoinun etkisini azaltanlar	Fenitoinun etkisini artıranlar
Tanımlı bir etkileşim yok	Klonazepam Kortikosteroidler Siklosporin Digoksin Dizopiramid Doksisiklin Furosemid Griseofulvin Levodopa Levotiroksin Meksiletin Panküronium Nikardipin Oral kontraseptifler Petidin Kinidin Teofilin Varfarin	Aktif kömür Deksametazon Diazoksit Fenobarbital (doza bağlı) Karbamazepin Folik asid Piridoksin Nitrofurantoin Rifampisin Sukralfat Çinko	Aspirin Azoprazon Benzodiazepinler Dikumarol Diltiazem İzoniazid Ranitidin Valproik asid Tolbutamid Trimetopirim İmipramin Verapamil

Fenitoin ile advers (ters) etkileşmeler:

- Asetazolamid → osteomalasi riskinde artış
- Lidokain → sinoatriyal arrest
- Allopürinol, Amiodaron, Halotan, Kloramfenikol, Klorfeniramin, Simetidin, Sülfonamidler, Ko-trimoksazol, Disülfiram, Flukonazol, İzoniazid, Ketokonazol, Metilfenidat, Fenilbutazon, Tiklopidin, Trazodon (yüksek dozlarda) → fenitoin zehirlenmesi

Fenobarbital İle Etkileşmeler

Fenobarbital ile etkisi Artanlar	Fenobarbital ile etkisi azalanlar	Fenobarbitalin etkisini azaltanlar	Fenobarbitalin etkisini artıranlar
Tanımlanmış bir etkileşim yok	Antikoagülanlar Fenilbutazon Metoprolol ve propranolol Ca ²⁺ kanal blokörleri Kloramfenikol Kortikosteroidler Siklosporin Digitoksin Dizopiramid Doksorubisin Doksisiilin Griseofulvin İsradipin Ketokonazol Kinidin Levotiroksin Lidokain Metronidazol Oral kontraseptifler Teofilin Testosteron	Etosüksimid Aktif kömür Piridoksin (yüksek dozları) Rifampisin (heksobarbital)	Valproik asid

Diğer Antikonvulsanlar İle Etkileşimler

A.Konvulsanlar ile etkisi Artanlar	A.Konvulsanlar ile etkisi azalanlar	A.Konvulsanların etkisini azaltanlar	A.Konvulsanların etkisini artıranlar
Valproik asid (etosüksimid) Varfarin (pirasetam)	Tanımlanmış bir etkileşim yok	Karbamazepin (etosüksimid) Fenitoin (etosüksimid) Primidon (etosüksimid)	Valproik asid (lamotrijin) İzoniazid (primidon) Aspirin (valproik asid) Simetidin (valproik asid) Verapamil (valproik asid) Vigabatrin (valproik asid)

Antikonvulsanlar ile advers (ters) etkileşmeler:

- Karbamazepin (kan düzeyi > 8 mg/L) + lamotrijin → santral yan etkilerde artış (aşırı baş dönmesi, diplopi)
- Fenobarbital + parasetamol → hepatoksik etkilerde ciddi artış

- Fenobarbital + petidin → ciddi SSS depresyonu
- TSA'lar + antikonvulsan → antikonvulsan etkide azalma
- Valproik asid + eritromisin → ciddi santral toksisite
- Valproik asid + izoniazid → hepatotoksistede artış (özellikle çocuklarda)

DİĞER PSİKOTROP İLAÇLAR

- Disülfiram
- Donepezil
- Rivastigmin
- Antikolinergikler (propantelin, benztropin)

Diğer Psikotropolar (DP) İle Etkileşimler

DP'ler ile etkisi Artıranlar	DP'ler ile etkisi azalanlar	DP'lerin etkisini azaltanlar	DP'lerin etkisini artıranlar
Atenolol (propantelin) Nitrofurantoin (antikolinergikler) Tiazid diüretikler (antikolinergikler) Diazepam (disülfiram) Klordiazepoksid (disülfiram) Kafein (disülfiram) Teofilin (disülfiram) Varfarin (disülfiram) Süksinilkolin (donepezil, rivastigmin)	Simetidin (antikolinergikler) Levodopa (antikolinergikler) Parasetamol (propantelin) Metildopa (disülfiram)	Tanımlanmış bir etkileşim yok	Tanımlanmış bir etkileşim yok

Diğer psikotropolar ile advers (ters) etkileşimler:

- SSRI + benztropin → deliryum
- Alkol + disülfiram → asetaldehid reaksiyonu
- Antipsikotikler + disülfiram → psikotik belirtilerde artış
- İzoniazid + disülfiram → Santral zehirlenme
- MAOI + disülfiram → deliryum
- Omeprazol + disülfiram → katatoni, bilinç sislenmesi (konfüzyon) ve oryantasyon bozukluğu
- NSAİİ + donepezil → ülser oluşma riskinde artış

REÇETELENMEYEN PSİKOTROPLAR

- Alkol
- Sigara
- Kannabis ve türevleri
- Kokain

Alkol İle Etkileşimler

- Alkol ile benzodiazepinler ve barbitüratlar birbirlerinin etkisini potansiyalize eder.
- Antipsikotikler + alkol → ciddi santral zehirlenme görülür. (ekstrapiramidal belirtilerin sıklığı ve şiddetinde artış).
- Astım, solunum yolları enfeksiyonu ve solunum sıkıntısı olanlarda antipsikotiklerle birlikte alkol alınması öldürücü olabilir.
- Fluvoksamin + alkol → sedasyonda aşırı artış görülür.
- MAOI'leri, mianserin, mirtazapin, trazodon, amitriptilin, doksepin ve nefazadon alkolün sedatif etkilerini potansiyalize eder.
- Olanzapin alkolün sedatif etkilerini potansiyalize ederken kalp hızında artışlara ve hipotansiyona neden olabilir.
- Akut düşük doz alkol fenitoin düzeylerinde düşüş yaparken, yüksek dozda kronik alımı enzim indüksiyonu sonucu fenitoin düzeylerinde artışa neden olur.
- Alkol TSA'lar ile birlikte epilepsi eşiğini düşürür.

Sigara İle Etkileşimler

- Sigara kullanımı haloperidol, klorpromazin, klozapin ve olanzapinin atılımını hızlandırarak bu ilaçların etkilerini azaltır. Fazla sigara içen şizofreniklerin tedavisi için bu ilaçların daha yüksek dozları gerekir.
- Sigara içenlerde benzodiazepinlerin atılımı hızlı ve etkileri daha düşüktür.
- Sigara içimi flekainidin serum düzeylerinde düşüşe neden olur.
- Sigara içen, insülin kullanan diyabetiklerde insülin dozunun sigara içmeyenlere göre % 15-20 oranında artırılması gerekir.
- Sigara içme CYP1A2 enzimini indükler ve kafein bu enzim tarafından metabolize edilir. Kahve de tüketenlerde aşırı sigara tüketiminin ani olarak kesilmesi ksantin seviyesini yükseltir ve eğer bu kişi lityum da kullanıyorsa lityum atılımı artar ve etkisi azalır.
- Sigara içenlerde propranolölün ve teofilinin etkisi atımları hızlanarak azalır.

Kannabis İle Etkileşimler

- Alkol ile birlikte alındığında alkolün metabolizmasını azaltarak santral etkilerini güçlendirir.
- TSA ile birlikte alındığında deliryum ve şiddetli taşikardi ortaya çıkar.
- Esrarlı sigara içenlerde klorpromazin etkilerinde azalma görülür.
- Benzodiazepinlerin sedatif etkilerini aşırı derecede artırır.
- Esrar ile birlikte disülfram alanlarda hipomani ve bilinç sislenmesi (konfüzyon) ortaya çıkar.
- Fluoksetin ile birlikte kullanıldıklarında güçlü mani oluştururlar.
- Lityum düzeylerinde toksikasyon düzeyinde artışa neden olabilirler.

Kokain İle Etkileşimler

- Alkol ile birlikte ciddi kardiyovasküler sorunlar oluşturur (kan basıncı ve kalp atım sayısında ciddi artışlar).
- Desipraminin antidepresan etkisini azaltır.

- Flupentiksol kokaine aşermeyi (craving) azaltır.
- Kannabis ile birlikte kullanımında ciddi kardiyak sorun oluşur (ciddi kalp hızı artışı).
- Karbamazepin kokainin kardiyak etkilerinde artışa neden olur.

KAYNAKLAR

1. Bazire S(2005). Psychotropic Drug Directory, Fivepin Limited, Salisbury, Wilts.
2. Briggs GG et al (1986). A reference Guide to Fetal and Neonatal Risk. Drugs in Pregnancy and Lactation, William and Wilkins, Baltimore.
3. Griffin JP, D Arcy PF(1984). A Manual of Adverse Drug Interactions, John Wright and Sons Ltd., Bristol.
4. Kayaalp SO (ed.)(2001). BNF/TİK Türkiye İlaç Klavuzu 2001 Formülleri, İlaç Endüstrisi İşverenler Sendikası.
5. Uzbay IT(2004). Psikotrop İlaç Etkileşmeleri Gebelik ve Emzirmede Psikotrop İlaç Kullanımı. Çizgi Tıp Yayınevi, Ankara.
6. Uzbay IT(2007). Nöropsikofarmakoloji: Rasyonel İlaç Kullanımı. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 195-199.

BÖLÜM 21

ALKOL VE YASAK MADDE KULLANIMI İLE İLGİLİ YASALAR

Prof. Dr. Gökhan ORAL

5237 SAYILI TÜRK CEZA KANUNU

MADDE 13. –

(1) Aşağıdaki suçların, vatandaş veya yabancı tarafından, yabancı ülkede işlenmesi hâlinde, Türk kanunları uygulanır:

- a) İkinci Kitap, Birinci Kısım altında yer alan suçlar.
- b) İkinci Kitap, Dördüncü Kısım altındaki Üçüncü, Dördüncü, Beşinci, Altıncı, Yedinci ve Sekizinci Bölümlerde yer alan suçlar.
- c) İşkence (madde 94, 95).
- d) Çevrenin kasten kirletilmesi (madde 181).
- e) Uyuşturucu veya uyarıcı madde imal ve ticareti (madde 188), uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanılmasını kolaylaştırma (madde 190).
- f) Parada sahtecilik (madde 197), para ve kıymetli damgaları imale yarayan araçların üretimi ve ticareti (madde 200), mühürde sahtecilik (madde 202).
- g) Fuhuş (madde 227).
- h) Rüşvet (madde 252).
- i) Deniz, demiryolu veya havayolu ulaşım araçlarının kaçırılması veya alıkonulması (madde 223, fıkra 2, 3) ya da bu araçlara karşı işlenen zarar verme (madde 152) suçları.

(2) Birinci fıkranın (a) ve (b) bentlerinde yazılı suçlar dolayısıyla yabancı bir ülkede mahkûmiyet veya beraat kararı verilmiş olsa bile, Adalet Bakanının talebi üzerine Türkiye’de yargılama yapılır.

Geçici Nedenler, Alkol Veya Uyuşturucu Madde Etkisinde Olma

MADDE 34. –

(1) Geçici bir nedenle ya da irade dışı alınan alkol veya uyuşturucu madde etkisiyle, işlediği fiilin hukukî anlam ve sonuçlarını algılayamayan veya bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği önemli derecede azalmış olan kişiye ceza verilmez.

(2) İradî olarak alınan alkol veya uyuşturucu madde etkisinde suç işleyen kişi hakkında birinci fıkra hükmü uygulanmaz.

MADDE 57. –

(1) Fiili işlediği sırada akıl hastası olan kişi hakkında, koruma ve tedavi amaçlı olarak güvenlik tedbirine hükmedilir. Hakkında güvenlik tedbirine hükmedilen akıl hastaları, yüksek güvenlikli sağlık kurumlarında koruma ve tedavi altına alınırlar.

(2) Hakkında güvenlik tedbirine hükmedilmiş olan akıl hastası, yerleştirildiği kurumun sağlık kurulunca düzenlenen raporda toplum açısından tehlikeliliğinin ortadan kalktığı veya önemli ölçüde azaldığının belirtilmesi üzerine mahkeme veya hâkim kararıyla serbest bırakılabilir.

(3) Sağlık Kurulu raporunda, akıl hastalığının ve işlenen fiilin niteliğine göre, güvenlik bakımından kişinin tıbbî kontrol ve takibinin gerekip gerekmediği, gerekiyor ise, bunun süre ve aralıkları belirtilir.

(4) Tıbbî kontrol ve takip, raporda gösterilen süre ve aralıklarla, Cumhuriyet savcılığınca bu kişilerin teknik donanımı ve yetkili uzmanı olan sağlık kuruluşuna gönderilmeleri ile sağlanır.

(5) Tıbbî kontrol ve takipte, kişinin akıl hastalığı itibarıyla toplum açısından tehlikeliliğinin arttığı anlaşıldığında, hazırlanan rapora dayanılarak, yeniden koruma ve tedavi amaçlı olarak güvenlik tedbirine hükmedilir. Bu durumda, bir ve devamı fıkralarda belirlenen işlemler tekrarlanır.

(6) İşlediği fiille ilgili olarak hastalığı yüzünden davranışlarını yönlendirme yeteneği azalmış olan kişi hakkında birinci ve ikinci fıkra hükümlerine göre yerleştirildiği yüksek güvenlikli sağlık kuruluşunda düzenlenen kurul raporu üzerine, mahkûm olduğu hapis cezası, süresi aynı kalmak koşuluyla, kısmen veya tamamen, mahkeme kararıyla akıl hastalarına özgü güvenlik tedbiri olarak da uygulanabilir.

(7) Suç işleyen alkol ya da uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlısı kişilerin, güvenlik tedbiri olarak, alkol ya da uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlılarına özgü sağlık kuruluşunda tedavi altına alınmasına karar verilir. Bu kişilerin tedavisi, alkol ya da uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlılığından kurtulmalarına kadar devam eder. Bu kişiler, yerleştirildiği kurumun sağlık kurulunca bu yönde düzenlenecek rapor üzerine mahkeme veya hâkim kararıyla serbest bırakılabilir.

Suçta Tekerrür Ve Özel Tehlikeli Suçlar

MADDE 58. –

(1) Önceden işlenen suçtan dolayı verilen hüküm kesinleştikten sonra yeni bir suçun işlenmesi hâlinde, tekerrür hükümleri uygulanır. Bunun için cezanın infaz edilmiş olması gerekmez.

(2) Tekerrür hükümleri, önceden işlenen suçtan dolayı;

a) Beş yıldan fazla süreyle hapis cezasına mahkûmiyet hâlinde, bu cezanın infaz edildiği tarihten itibaren beş yıl,

b) Beş yıl veya daha az süreli hapis ya da adlî para cezasına mahkûmiyet hâlinde, bu cezanın infaz edildiği tarihten itibaren üç yıl,

geçtikten sonra işlenen suçlar dolayısıyla uygulanmaz. (3) Tekerrür hâlinde, sonraki suçla ilişkin kanun maddesinde seçimlik olarak hapis cezası ile adlî para cezası öngörülmüşse, hapis cezasına hükmolunur.

(4) Kasıtlı suçlarla taksirli suçlar ve sırf askerî suçlarla diğer suçlar arasında tekerrür hükümleri uygulanmaz. Kasten öldürme, kasten yaralama, yağma, dolandırıcılık, uyuşturucu veya uyarıcı

madde imal ve ticareti ile parada veya kıymetli damgada sahtecilik suçları hariç olmak üzere; yabancı ülke mahkemelerinden verilen hükümler tekrüre esas olmaz.

(5) Fiili işlediği sırada on sekiz yaşını doldurmamış olan kişilerin işlediği suçlar dolayısıyla tekrür hükümleri uygulanmaz.

(6) Tekerrür hâlinde hükmolunan ceza, mükerrirlere özgü infaz rejimine göre çektirilir. Ayrıca, mükerrir hakkında cezanın infazından sonra denetimli serbestlik tedbiri uygulanır.

(7) Mahkûmiyet kararında, hükümlü hakkında mükerrirlere özgü infaz rejiminin ve cezanın infazından sonra denetimli serbestlik tedbirinin uygulanacağı belirtilir.

(8) Mükerrirlerin mahkûm olduğu cezanın infazı ile denetimli serbestlik tedbirinin uygulanması, kanunda gösterilen şekilde yapılır.

(9) Mükerrirlere özgü infaz rejiminin ve cezanın infazından sonra denetimli serbestlik tedbirinin, itiyadi suçlu, suçlu meslek edinen kişi veya örgüt mensubu suçlu hakkında da uygulanmasına hükmedilir.

Trafik Güvenliğini Tehlikeye Sokma

MADDE 179. –

(1) Kara, deniz, hava veya demiryolu ulaşımının güven içinde akışını sağlamak için konulmuş her türlü işareti değiştirerek, kullanılamaz hâle getirerek, konuldukları yerden kaldırarak, yanlış işaretler vererek, geçiş, varış, kalkış veya iniş yolları üzerine bir şey koyarak ya da teknik işletim sistemine müdahale ederek, başkalarının hayatı, sağlığı veya malvarlığı bakımından bir tehlikeye neden olan kişiye bir yıldan altı yıla kadar hapis cezası verilir.

(2) Kara, deniz, hava veya demiryolu ulaşım araçlarını kişilerin hayat, sağlık veya malvarlığı açısından tehlikeli olabilecek şekilde sevk ve idare eden kişi, iki yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

(3) Alkol veya uyuşturucu madde etkisiyle ya da başka bir nedenle emniyetli bir şekilde araç sevk ve idare edemeyecek hâlde olmasına rağmen araç kullanan kişi yukarıdaki fıkra hükmüne göre cezalandırılır.

Uyuşturucu Veya Uyarıcı Madde İmal Ve Ticareti

MADDE 188. –

(1) Uyuşturucu veya uyarıcı maddeleri ruhsatsız veya ruhsata aykırı olarak imal, ithal veya ihraç eden kişi, on yıldan az olmamak üzere hapis ve yirmi bin güne kadar adlî para cezası ile cezalandırılır.

(2) Uyuşturucu veya uyarıcı madde ihracı fiilinin diğer ülke açısından ithal olarak nitelendirilmesi dolayısıyla bu ülkede yapılan yargılama sonucunda hükmolunan cezanın infaz edilen kısmı, Türkiye’de uyuşturucu veya uyarıcı madde ihracı dolayısıyla yapılacak yargılama sonucunda hükmolunan cezadan mahsup edilir.

(3) Uyuşturucu veya uyarıcı maddeleri ruhsatsız veya ruhsata aykırı olarak ülke içinde satan, satışı arz eden, başkalarına veren, nakleden, depolayan, satın alan, kabul eden, bulunduran kişi, beş yıldan on beş yıla kadar hapis ve yirmi bin güne kadar adlî para cezası ile cezalandırılır.

(4) Uyuşturucu maddenin eroin, kokain, morfin veya bazmorfin olması hâlinde, yukarıdaki fıkralara göre verilecek ceza yarı oranında artırılır.

(5) Yukarıdaki fıkralarda gösterilen suçların, suç işlemek için teşkil edilmiş bir örgütün faaliyeti çerçevesinde işlenmesi hâlinde, verilecek ceza yarı oranında artırılır.

(6) Üretimi resmi makamların iznine veya satışı yetkili tabip tarafından düzenlenen reçeteye bağlı olan ve uyuşturucu veya uyarıcı madde etkisi doğuran her türlü madde açısından da yukarıdaki fıkralar hükümleri uygulanır.

(7) Uyuşturucu veya uyarıcı etki doğurmamakla birlikte, uyuşturucu veya uyarıcı madde üretiminde kullanılan ve ithal veya imali resmî makamların iznine bağlı olan maddeyi ülkeye ithal eden, imal eden, satan, satın alan, nakleden, depolayan veya ihraç eden kişi, dört yıldan az olmamak üzere hapis ve yirmi bin güne kadar adlî para cezası ile cezalandırılır.

(8) Bu maddede tanımlanan suçların tabip, diş tabibi, eczacı, kimyager, veteriner, sağlık memuru, laborant, ebe, hemşire, diş teknisyeni, hastabakıcı, sağlık hizmeti veren, kimyacılıkla veya ecza ticareti ile iştigal eden kişi tarafından işlenmesi hâlinde, verilecek ceza yarı oranında artırılır.

Tüzel Kişiler Hakkında Güvenlik Tedbiri Uygulanması

MADDE 189. –

(1) Uyuşturucu veya uyarıcı madde imal ve ticareti suçlarının bir tüzel kişinin faaliyeti çerçevesinde işlenmesi hâlinde, tüzel kişi hakkında bunlara özgü güvenlik tedbirlerine hükmolunur.

Uyuşturucu Veya Uyarıcı Madde Kullanılmasını Kolaylaştırma

MADDE 190. –

Uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanılmasını kolaylaştırmak için;

- a) Özel yer, donanım veya malzeme sağlayan,
- b) Kullananların yakalanmalarını zorlaştıracak önlemler alan,
- c) Kullanma yöntemleri konusunda başkalarına bilgi veren,

Kişi, iki yıldan beş yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

(2) Bu maddede tanımlanan suçların tabip, diş tabibi, eczacı, kimyager, veteriner, sağlık memuru, laborant, ebe, hemşire, diş teknisyeni, hastabakıcı, sağlık hizmeti veren, kimyacılıkla veya ecza ticareti ile iştigal eden kişi tarafından işlenmesi hâlinde, verilecek ceza yarı oranında artırılır.

(3) Uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanılmasını alenen özendiren veya bu nitelikte yayın yapan kişi, iki yıldan beş yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

Kullanmak İçin Uyuşturucu Veya Uyarıcı Madde Satın Almak, Kabul Etmek Veya Bulundurmak

MADDE 191. –

(1) Kullanmak için uyuşturucu veya uyarıcı madde satın alan, kabul eden veya bulunduran kişi, bir yıldan iki yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır. Kendisi tarafından kullanılmak üzere uyuşturucu veya uyarıcı madde etkisi doğuran bitkileri yetiştiren kişi, bu fıkra hükmüne göre cezalandırılır.

2) Uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanan kişi hakkında, tedaviye ve denetimli serbestlik tedbirine hükmolunur.

(3) Hakkında tedaviye ve denetimli serbestlik tedbirine hükmedilen kişi, belirlenen kurumda uygulanan tedavinin ve denetimli serbestlik tedbirinin gereklerine uygun davranmakla yükümlü-

dür. Hakkında denetimli serbestlik tedbirine hükmedilen kişiye rehberlik edecek bir uzman görevlendirilir. Bu uzman, güvenlik tedbirinin uygulama süresince, kişiyi uyuşturucu veya uyarıcı maddenin kullanılmasının etki ve sonuçları hakkında bilgilendirir, kişiyi sorumluluk bilincinin gelişmesine yönelik olarak öğütte bulunur ve yol gösterir; kişinin gelişimi ve davranışları hakkında üçer aylık sürelerle rapor düzenleyerek hâkime verir.

(4) Tedavi süresince devam eden denetimli serbestlik tedbirine, tedavinin sona erdiği tarihten itibaren bir yıl süreyle devam olunur. Denetimli serbestlik tedbirinin uygulanma süresinin uzatılmasına karar verilebilir. Ancak, bu durumda süre üç yıldan fazla olamaz.

(5) Uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanan kişi hakkında kullanmak için uyuşturucu veya uyarıcı madde satın almak, kabul etmek veya bulundurmaktan dolayı hükmolunan ceza, ancak tedavi ve denetimli serbestlik tedbirinin gereklerine uygun davranmaması hâlinde infaz edilir. Kişi etkin pişmanlıktan yararlanmışsa, davaya devam olunarak hakkında cezaya hükmolunur.

Etkin Pişmanlık

MADDE 192. –

(1) Uyuşturucu veya uyarıcı madde imal ve ticareti suçlarına iştirak etmiş olan kişi, resmî makamlar tarafından haber alınmadan önce, diğer suç ortaklarını ve uyuşturucu veya uyarıcı maddelerin saklandığı veya imal edildiği yerleri merciine haber verirse, verilen bilginin suç ortaklarının yakalanmasını veya uyuşturucu veya uyarıcı maddenin ele geçirilmesini sağlaması hâlinde, hakkında cezaya hükmolunmaz.

(2) Kullanmak için uyuşturucu veya uyarıcı madde satın alan, kabul eden veya bulduran kişi, resmî makamlar tarafından haber alınmadan önce, bu maddeyi kimden, nerede ve ne zaman temin ettiğini merciine haber vererek suçluların yakalanmalarını veya uyuşturucu veya uyarıcı maddenin ele geçirilmesini kolaylaştırırsa, hakkında cezaya hükmolunmaz.

(3) Bu suçlar haber alındıktan sonra gönüllü olarak, suçun meydana çıkmasına ve fail veya diğer suç ortaklarının yakalanmasına hizmet ve yardım eden kişi hakkında verilecek ceza, yardımın niteliğine göre dörtte birden yarısına kadar indirilir.

(4) Uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanan kişi, hakkında kullanmak için uyuşturucu veya uyarıcı madde satın almak, kabul etmek veya bulundurmaktan dolayı soruşturma başlatılmadan önce resmî makamlara başvurarak tedavi ettirilmesini isterse, cezaya hükmolunmaz.

Sağlık İçin Tehlikeli Madde Temini

MADDE 194. –

(1) Sağlık için tehlike oluşturabilecek maddeleri çocuklara, akıl hastalarına veya uçucu madde kullananlara veren veya tüketimine sunan kişi, altı aydan bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

Aile Hukukundan Kaynaklanan Yükümlülüğün İhlâli

MADDE 233. –

(1) Aile hukukundan doğan bakım, eğitim veya destek olma yükümlülüğünü yerine getirmeyen kişi, şikâyet üzerine, bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

(2) Hamile olduğunu bildiği eşini veya sürekli birlikte yaşadığı ve kendisinden gebe kalmış bulunduğunu bildiği evli olmayan bir kadını çaresiz durumda terk eden kimseye, üç aydan bir yıla kadar hapis cezası verilir.

(3) Velâyet hakları kaldırılmış olsa da, itiyadî sarhoşluk, uyuşturucu veya uyarıcı maddelerin kullanılması ya da onur kırıcı tavır ve hareketlerin sonucu maddî ve manevî özen noksanlığı nedeniyle çocuklarının ahlâk, güvenlik ve sağlığını ağır şekilde tehlikeye sokan ana veya baba, üç aydan bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

İnfaz Kurumuna Veya Tutukevine Yasak Eşya Sokmak

MADDE 297. –

(1) İnfaz kurumuna veya tutukevine silâh, uyuşturucu veya uyarıcı madde veya elektronik haberleşme aracı sokan veya bulunduran kişi, iki yıldan beş yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır. Bu suçun konusunu oluşturan eşyanın, temin edilmesi veya bulundurulması ayrı bir suç oluşturduğu takdirde; fikrî içtima hükümlerine göre belirlenecek ceza yarı oranında artırılır.

(2) Birinci fıkrada sayılanların dışında kalıp da yetkili makamlar tarafından infaz kurumuna veya tutukevine sokulması yasaklanmış bulunan eşyayı, bu yasağı bilerek, infaz kurumuna veya tutukevine sokan veya bulunduran ya da kullanan kişi, altı aydan iki yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

(3) Bir ve ikinci fıkralarda tanımlanan suçların hükümlü veya tutukluların muhafazasıyla görevli kişiler tarafından işlenmesi hâlinde, verilecek ceza bir kat artırılır.

(4) Bir ve ikinci fıkralarda tanımlanan suçların konusunu oluşturan eşyayı yanında bulunduran veya kullanan hükümlü veya tutuklu, bunu kimden ve ne suretle elde ettiği hususunda bilgi verirse, verilecek ceza yarı oranında indirilir.

TÜRK MEDENİ KANUNU

Savurganlık, Alkol Veya Uyuşturucu Madde Bağımlılığı, Kötü Yaşama Tarzı, Kötü Yönetim

Madde 406.-

Savurganlığı, alkol veya uyuşturucu madde bağımlılığı, kötü yaşama tarzı veya malvarlığını kötü yönetmesi sebebiyle kendisini veya ailesini darlık veya yoksulluğa düşürme tehlikesine yol açan ve bu yüzden devamlı korunmaya ve bakıma muhtaç olan ya da başkalarının güvenliğini tehdit eden her ergin kısıtlanır.

İlgilinin Dinlenilmesi Ve Bilirkişi Raporu

Madde 409.-

Bir kimse dinlenilmeden savurganlığı, alkol veya uyuşturucu madde bağımlılığı, kötü yaşama tarzı, kötü yönetimi veya isteği sebebiyle kısıtlanamaz.

Akıl hastalığı veya akıl zayıflığı sebebiyle kısıtlamaya ancak resmî sağlık kurulu raporu üzerine karar verilir. Hâkim, karar vermeden önce, kurul raporunu göz önünde tutarak kısıtlanması istenen kişiyi dinleyebilir.

KORUMA AMACIYLA ÖZGÜRLÜĞÜN KISITLANMASI

A. Koşulları

Madde 432.-

Akıl hastalığı, akıl zayıflığı, alkol veya uyuşturucu madde bağımlılığı, ağır tehlike arzeden

bulaşıcı hastalık veya serserilik sebeplerinden biriyle toplum için tehlike oluşturan her ergin kişi, kişisel korunmasının başka şekilde sağlanamaması hâlinde, tedavisi, eğitimi veya ıslahı için elverişli bir kuruma yerleştirilir veya alıkonulabilir. Görevlerini yaparlarken bu sebeplerden birinin varlığını öğrenen kamu görevlileri, bu durumu hemen yetkili vesayet makamına bildirmek zorundadırlar.

Bu konuda kişinin çevresine getirdiği külfet de göz önünde tutulur. İlgili kişi durumu elverir elvermez kurumdan çıkarılır.

Madde 436.-

Koruma amacıyla özgürlüğün kısıtlanması, aşağıdaki kurallar saklı kalmak üzere, Hukuk Usulü Muhakemeleri Kanununa tâbidir:

1. Karar verilirken ilgilinin bunun sebepleri hakkında bilgilendirilmesi ve karara karşı denetim makamına itiraz edebileceğine yazılı olarak dikkatinin çekilmesi zorunludur.

2. Bir kuruma yerleştirilen kişiye, alıkonulma kararına veya kurumdan çıkarılma isteminin reddine karşı en geç on gün içinde denetim makamına itiraz edebileceği derhal yazılı olarak bildirilir.

3. Mahkeme kararını gerektiren her istem, gecikmeksizin yetkili hâkime ulaştırılır.

4. Yerleştirme kararı veren vesayet makamı veya hâkim durumun özelliklerine göre bu istemin görüşülmesini erteleyebilir.

5. Akıl hastalığı, akıl zayıflığı, alkol veya uyuşturucu madde bağımlılığı, ağır tehlike arzeden bulaşıcı hastalığı olanlar hakkında, ancak resmî sağlık kurulu raporu alındıktan sonra karar verilebilir. Vesayet makamının daha önceden bilirkişiye başvurmuş olması hâlinde denetim makamı bundan vazgeçebilir.

Madde 475.-

Savurganlığı, alkol veya uyuşturucu madde bağımlılığı, kötü yaşama tarzı veya malvarlığını kötü yönetmesi sebebiyle kısıtlanmış olan kişinin vesayetini kaldırılmasını isteyebilmesi, en az bir yıldan beri vesayet altına alınmasını gerektiren sebeple ilgili olarak bir şikâyete meydan vermemiş olmasına bağlıdır.

EK-1: Sağlık Bakanlığından:**TEBLİĞ****MADDE BAĞIMLILIĞI MERKEZLERİNDE GÖREV YAPACAK PERSONELİN EĞİTİMİNE VE SERTİFİKALANDIRILMASINA DAİR TEBLİĞ****Amaç ve kapsam**

MADDE 1- Bu Tebliğin amacı, madde bağımlılığı eğitimi sertifika programları konusunda; eğitim merkezleri, müfredat programı, sınavların usul ve esasları, başvurular ile eğitime ilişkin esasları belirlemektir,

Bu Tebliğ madde bağımlılığı tedavi eğitim merkezlerinin eğitim faaliyetlerini, eğitim verecek kişileri ve bu merkezlerde eğitim verilecek kişileri kapsar.

Hukuki dayanak

MADDE 2- Bu Tebliğ 13/12/1983 tarihli ve 181 sayılı Sağlık Bakanlığının Teşkilat ve Görevleri Hakkında Kanun Hükmünde Kararnamenin 43 üncü maddesi ile 16/02/2004 tarihli ve 25375 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanan Madde Bağımlılığı Tedavi Merkezleri Yönetmeliğinin 35 inci maddesine dayanılarak hazırlanmıştır.

Tanımlar

MADDE 3- Bu Tebliğde geçen;

a) Bakanlık: Sağlık Bakanlığını,

b) Yönetmelik: 16/02/2004 tarihli ve 25375 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanan Madde Bağımlılığı Tedavi Merkezleri Yönetmeliğini,

c) Eğitim Merkezi: Madde bağımlılığı tedavisi verecek merkezi,

d) Kursiyer: Eğitim merkezlerinde madde bağımlılığı eğitimi alacak kişileri,

e) Sertifika: Eğitim merkezlerinde uygulanan eğitim programı sonucunda yapılacak sınav sonucunda başarılı olan kursiyerlere verilecek belgeyi,

f) Bilim Komisyonu: Madde Bağımlılığı Tedavi Merkezleri Yönetmeliğinin 5 inci maddesi gereğince Bakanlıkça oluşturulan Madde Bağımlılığı Tedavi Usulleri Bilim Komisyonu’nu ifade eder.

Eğitim merkezi olabilme şartları

MADDE 4- Eğitim merkezi olabilme için;

a) Üniversite ve Bakanlığa bağlı eğitim hastaneleri bünyesinde olmak,

b) Teorik eğitime imkân sağlayacak bir toplantı salonuna ve eğitim malzemesine sahip bulunmak,

c) En az 10 hasta yatağı kapasitesine sahip olmak,

- d) En az üç yıldan beri madde bağımlılığı tedavisi uygulayan merkez olmak,
 e) Yönetmelikte belirtilen nitelikleri haiz olarak Bakanlıktan açılma izni almış bulunmak şarttır.

Eğitim merkezi olarak yetkilendirilmek için başvuru ve yetkilendirme

MADDE 5-Eğitim Merkezi olmak isteyen madde bağımlılığı tedavi merkezleri;

- a) Eğitim sorumluluğunu üstlenecek psikiyatri uzmanının unvan ve ismini,
 b) Tabip, psikolog ve hemşirelere yönelik olarak bir yıl içerisinde kaç dönem kurs düzenleyeceğini,
 c) Her eğitim döneminde kaç tabip, psikolog ve hemşireye eğitim verebileceğini, belirten yazıları ile Bakanlığa başvururlar.

Başvurular Bilim Komisyonu tarafından değerlendirilir, uygun görülen merkezler,

Bakan onayı ile eğitim vermeye yetkili kılınırlar. Eğitim merkezleri yılda en az bir defa eğitim programı açmak zorundadırlar.

Eğitim programı

MADDE 6- Eğitim merkezlerinin eğitim sorumluları, her yılın Kasım ayında Bakanlığın belirleyeceği tarihte toplanarak, verilen eğitim programlarının yeterliliği ve geliştirilmesi hakkında Bakanlığa görüşlerini bildirirler. Kabul edilen değişiklikler eğitim merkezlerine bildirilir. Bu toplantıda eğitim merkezlerinin yıl içerisinde kurs açabilecekleri dönem ve personel sayıları belirlenir.

Madde bağımlılığı tedavisi eğitimi sertifika programı müfredatı, Bilim Komisyonu'na hazırlanacak el kitabında belirlenerek eğitim merkezlerine bildirilir.

Eğitim programına başvuru

MADDE 7-Madde bağımlılığı tedavisi eğitimi programlarına, resmi kurumda çalışanların yanı sıra serbest çalışanlar Bakanlık izniyle eğitime alınır. Müracaatlarda kamu kurum ve kuruluşlarının teklifleri öncelikli olarak değerlendirilir.

Başvuru dilekçeleri ve ilgili kurumun uygunluk yazıları Bakanlıkça değerlendirilerek talebin uygun bulunması durumunda kursiyer adayı kursa başlatılır.

Değerlendirme

MADDE 8- Kursa katılan personelin aldığı eğitimi değerlendirmek için eğitim süresi bitiminde eğitim merkezinin bağlı bulunduğu kurumun sınav usullerine göre belirleyeceği en az üç kişiden oluşacak jüri tarafından sınavlar yapılır. Jüri psikiyatri uzmanlarından oluşur. Sınavlar teorik ve uygulama olarak iki kademe yapılır.

Madde bağımlılığı tedavisi eğitimi sertifika programına katılan kursiyerin başarılı sayılarak sertifikalandırılması için eğitim merkezinde yapılacak teorik sınavda yüz üzerinden en az yetmiş puan; pratik sınavda ise, en az altmış puan alması gerekir.

Sertifikalandırma

MADDE 9- Yapılan sınav sonucunda başarılı olanların Yönetmelik' te belirtilen görev ve sorumlulukları üstlenebilecek bilgi ve beceriye sahip olduğuna dair sınav sonuç tutanağı iki nüsha olarak tanzim edilir. Bunlardan biri merkezde muhafaza edilir. Diğer sınav sonuç tutanağı, sertifika almaya hak kazanan personelin halen çalıştığı kurum, unvan, ad ve soyadı, eğitim aldığı

tarihler ile başarı notunu belirten bir yazı ekinde, Bakanlığa bildirilir. Sertifika almaya hak kazananlara Bakanlıkça sertifika düzenlenir.

Daha önce eğitim alanlar

MADDE 10- Bu Tebliğin yayımından önce madde bağımlılığı eğitimi aldığını belgeleyenlerin başvuruları Bilim Komisyonu tarafından değerlendirilir. Sınava girmeye hak kazananlar Bakanlıkça belirtilen eğitim merkezlerinde teorik ve uygulamalı olacak şekilde sınava alınırlar.

MADDE 11- Bu Tebliğ yayımı tarihinde yürürlüğe girer

MADDE 12- Bu Tebliğ hükümlerini Sağlık Bakanı yürütür.

EK- 2: MADDE BAĞIMLILIĞI TEDAVİ MERKEZLERİ YÖNETMELİĞİ

(16/02/2004 tarih ve 25375 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanmıştır.)

BİRİNCİ BÖLÜM

Amaç, Kapsam, Hukukî Dayanak ve Tanımlar

Amaç

Madde 1- Bu Yönetmeliğin amacı; madde bağımlılarının tedavilerinin ve rehabilitasyonlarının yapıldığı kamu ve özel sağlık kurum ve kuruluşları bünyesinde veya müstakil olarak kurulan madde bağımlılığı tedavi merkezlerinin tesis, hizmet ve personel kıstaslarının tespit edilmesine ve bunların açılmalarına, faaliyetlerine, denetlenmelerine ve kapanmalarına ilişkin usûl ve esasları düzenlemektir.

Kapsam

Madde 2- Bu Yönetmelik; madde bağımlılarına tedavi ve rehabilitasyon usûllerini uygulayan kamu kurum ve kuruluşlarını, gerçek kişileri ve özel hukuk tüzel kişilerini ve bunların madde bağımlılığı tedavisine ilişkin bütün faaliyetlerini kapsar.

Hukukî Dayanak

Madde 3- Bu Yönetmelik; 7/5/1987 tarihli ve 3359 sayılı Sağlık Hizmetleri Temel Kanununun 3 üncü maddesi ile 9 uncu maddesinin (c) bendine ve 13/12/1983 tarihli ve 181 sayılı Sağlık Bakanlığının Teşkilat ve Görevleri Hakkında Kanun Hükmünde Kararnamenin 43 üncü maddelerine dayanılarak hazırlanmıştır.

Tanımlar

Madde 4- Bu Yönetmelikte geçen;

a) Bakanlık: Sağlık Bakanlığını,

b) Genel Müdürlük: Bakanlık Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğünü,

c) Komisyon: Madde Bağımlılığı Tedavi Usûlleri Bilim Komisyonunu,

d) Müdürlük: İl sağlık müdürlüklerini,

e) Madde bağımlılığı: EK-2’de sayılan ve kullanımı, bedensel, ruhsal ve sosyal problemlere sebebiyet veren, hayatın idamesi için zorunlu olmayan maddelerin kullanımının devam ettirilmesi ve bu maddelerin kullanım arzusunun durdurulamaması halini,

f) (Detoksifikasyon): Vücutun, bağımlılık yapan maddeden arındırılması ve tedavi sırasında vücutun bu maddelere olan ihtiyacı sonucunda ortaya çıkan yoksunluk belirtilerinin giderilmesi için uygulanan müdahale ve tedavi usûllerini,

g) İdame ve rehabilitasyon: Vücutun maddeye olan ihtiyacını kontrol etmek, ayık kalabilme süresini uzatmak ve böylece hayat standardını artırmak amacıyla detoksifikasyon tedavisini takip eden ilaçlı veya ilaçsız olarak yapılan psiko-sosyal tedavileri,

h) İntoksikasyon: Bağımlılık yapan bir maddenin kullanımı neticesinde, kan seviyelerinin standardın üzerinde bir yoğunluğa ulaşmasına bağlı olarak gelişen ve vücutun bütün sistemini etkileyen akut veya kronik beyin sendromunu,

1) Merkez: Genel olarak; madde bağımlılarına yönelik olmak üzere, ayakta veya yatarak detoksifikasyon ile idame ve rehabilitasyon amacıyla, ilaçla veya ilaçsız olarak veyahut her iki usûl ile de yapılan ve madde bağımlılarına yönelik her türlü tedavi usûllerinin uygulandığı, kamu kurum ve kuruluşlarına ait olan genel hastanelerin psikiyatri klinikleri veya özel dal hastanesi niteliğindeki akıl ve ruh hastalıkları hastaneleri bünyesinde kurulan madde bağımlılığı tedavi merkezleri ile gerçek kişilere veya özel hukuk tüzel kişilerine ait olan özel hastaneler bünyesindeki madde bağımlılığı tedavi merkezlerini veya sadece bu maksatla açılmış olan müstakil madde bağımlılığı tedavi merkezlerini,

i) Özel merkez: Madde bağımlılarına yönelik her türlü tedavi usûllerinin uygulandığı, gerçek kişilere veya özel hukuk tüzel kişilerine ait olan özel hastaneler bünyesindeki madde bağımlılığı tedavi merkezlerini veya sadece bu maksatla açılmış olan müstakil madde bağımlılığı tedavi merkezlerini, ifade eder.

İKİNCİ BÖLÜM

Madde Bağımlılığı Tedavi Usûlleri Bilim Komisyonu

Komisyonun Teşkili

Madde 5- Bu Yönetmelik kapsamındaki madde bağımlılığı tedavi merkezlerinin tamamının ruhsat veya açılma izni başvurularının ve ruhsatlarındaki veya izinlerindeki değişiklik taleplerinin incelenmesi ile bunların açılmaları, denetlenmeleri, faaliyetleri ve kapatılmaları ile ilgili tavsiye kararları almak üzere Bakanlıkça, Madde Bağımlılığı Tedavi Usûlleri Bilim Komisyonu teşkil edilir.

Komisyon, Bakanlık Müsteşarı veya görevlendireceği bir Müsteşar Yardımcısının başkanlığında;

a) Bakanlık Tedavi Hizmetleri Genel Müdürü, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürü, İlaç ve Eczacılık Genel Müdürü veya görevlendirecekleri birer Genel Müdür Yardımcısı,

b) Bakanlığa bağlı eğitim ve araştırma hastanelerinin ruh sağlığı ve hastalıkları klinik şeflerinden, en az biri merkez sorumlusu olmak üzere üç kişi,

c) Tıp fakültelerinin ruh sağlığı ve hastalıkları ana bilim dalı öğretim üyelerinden, en az ikisi merkez sorumlusu olmak üzere üç kişi,

d) Tıp fakültelerinin farmakoloji ana bilim dalından veya Bakanlığa bağlı eğitim ve araştırma hastanelerinden iki farmakolog,

e) Sosyal Sigortalar Kurumu Başkanlığına ait eğitim ve araştırma hastanelerinden, merkez kurulmuş ise, merkez sorumlusu olan bir kişi; merkez kurulmamış ise, mesleğinde on yıllık tecrübesi olan ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanı,

f) Türk Tabipleri Birliği Merkez Konseyi tarafından belirlenecek olan ve mesleğinde on yıllık tecrübesi bulunan bir ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanı,

g) Adli Tıp Kurumu'nun bünyesindeki, ilgili ihtisas kurulu başkanı veya ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanı unvanını haiz bir Daire Başkanı,

olmak üzere toplam on beş kişiden oluşur.

Komisyonun (b), (c) ve (d) bentlerindeki üyeler ve yedek üyeler Bakanlıkça, diğer üyeler ise kurumlarınca seçilir ve ayrıca ilgili kurumlarca birer yedek üye belirlenir.

Komisyunun seçilmiş üyeleri iki yıl süre ile görev yaparlar. Üyeliğe tekrar seçilmek mümkündür. Seçilmiş üyelerden kabul edilebilir bir mazereti olmaksızın iki defa üst üste toplantılara katılmayan üyenin üyeliği düşer. Yerine, (b), (c) ve (d) bentlerindeki üyeler için Bakanlıkça, (e), (f) ve (g) bentlerindeki üyeler için kendi kurumlarınca aynı nitelikleri taşıyan yeni bir üye seçilir.

Komisyunun Çalışma Usûl ve Esasları

Madde 6- Komisyon; yılda en az iki defa olmak kaydıyla, ihtiyaca ve Bakanlığın daveti üzerine, Başkan tarafından önceden belirlenmiş toplantı gündemine göre toplanır. Toplantı daveti; toplantı tarihi, yeri ve gündemi ile birlikte en az on beş gün önce üyelere yazılı olarak bildirilir.

Komisyon, en az on bir üyenin katılımı ile toplanır ve üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar alır. Oylarda eşitlik olması halinde, Başkanın taraf olduğu görüş kararlaştırılmış sayılır.

Komisyon kararları, karar defterine yazılır ve toplantıya katılan üyelere imzalanır. Karara muhalif olanlar, şerh koymak suretiyle kararları imza ederler. Muhalif görüş gerekçesinin karar altında veya ekinde belirtilmesi zorunludur.

Komisyon, gerektiğinde ulusal veya uluslararası alanda madde bağımlılığı tedavisinde uzman olan kişileri veya uzmanlık kuruluşlarının temsilcilerini, bilimsel görüşlerini almak üzere Komisyona davet edebilir veya bunlardan yazılı görüş isteyebilir.

Komisyunun sekreteryaya hizmetlerini Genel Müdürlük yürütür.

Komisyon, gerektiğinde yerinde inceleme ve değerlendirme yapmak üzere, asıl veya yedek üyelere alt komisyonlar oluşturabilir.

Komisyunun Görevleri

Madde 7- Komisyon, aşağıda belirtilen görevleri yerine getirir:

a) Ülke genelinde madde bağımlılığı tedavisinin gelişimini izleyerek, alınacak tedbirler ve belirlenecek ulusal stratejiler konusunda Bakanlığa görüş bildirmek,

b) Merkezlerin yıllık faaliyetlerini değerlendirmek, gerektiğinde faaliyetleri konusunda alınacak tedbirleri belirlemek, bunların açılmasına, kapatılmasına ve ruhsat veya izin değişiklik taleplerine esas olmak üzere Bakanlığa görüş bildirmek,

c) Merkezlere eğitim yetkisi verilmesine ve bu yetkilerinin kaldırılmasına esas olmak üzere Bakanlığa görüş vermek ve bunların faaliyetlerini denetlemek,

d) Gerektiğinde, Bakanlığın talebi üzerine merkezleri yerinde incelemek ve değerlendirmek,

e) Madde bağımlılığı tedavi usûlleri ile ilgili tanı ve tedavi protokollerini belirlemek ve gerektiğinde güncelleştirmek,

f) Merkezlerde tutulan istatistik verilerini değerlendirmek,

g) Bu Yönetmelik kapsamında Bakanlıkça belirlenecek konularda görüş bildirmek.

ÜÇÜNCÜ BÖLÜM

Madde Bağımlılığı Tedavisi ve Rehabilitasyon Usûlleri

Madde Bağımlılığı Tedavisi ve Rehabilitasyon Usûlleri

Madde 8- Madde bağımlılarına yönelik olarak, ayakta veya yatarak uygulanan detoksifikas-

yon, idame ve rehabilitasyon için ilaçla veya ilaçsız olarak veyahut her iki usûl ile yapılan tedavi uygulama sınıfları şunlardır:

a) A Tipi Uygulama: Yüksek bağımlılık potansiyeli taşıyan ve EK-1’de belirtilen ilaç ve diğer maddeler ile yapılan detoksifikasyon usûlüdür. Bu uygulama, sadece kamu kurum ve kuruluşlarına bağlı hastanelerde kurulan merkezlerde yapılabilir.

b) B Tipi Uygulama: Yüksek bağımlılık potansiyeli taşımayan ve EK-1’de belirtilen ilaç ve maddeler kullanılmaksızın yapılan detoksifikasyon usûlüdür.

c) C Tipi Uygulama: Yüksek bağımlılık potansiyeli taşıyan ve EK-1’de belirtilen ilaç ve sair maddelerle yapılan fakat, detoksifikasyon tedavisi uygulanmayan idame usûlüdür. Bu uygulama, sadece kamu kurum ve kuruluşlarına bağlı hastanelerde kurulan merkezlerde yapılabilir.

d) D Tipi Uygulama: Yüksek bağımlılık potansiyeli taşımayan ilaç ve maddeler ile yapılan ve detoksifikasyon tedavisi uygulanmayan idame usûlüdür.

Madde bağımlılarına, ayakta ve yatarak uygulanan ilaçlı ve ilaçsız detoksifikasyon, idame ve rehabilitasyon tedavilerinde kullanılacak olan ve birinci fıkrada sınıfları belirtilen tedavi uygulamalarıyla ilgili protokoller, Komisyonun kararı üzerine belirlenir ve Bakanlıkça yayımlanır.

DÖRDÜNCÜ BÖLÜM

Kurulma, Bina Durumu, Başvuru ve Ruhsata ve İzne Esas Belgeler, Başvurunun Müdürlükçe İncelenmesi, Ruhsatname ve Açılma Belgesi

Kurulma

Madde 9- Merkezler; kamu kurum ve kuruluşları ile gerçek kişiler ve özel hukuk tüzelkişileri ait hastaneler bünyesinde veya sadece madde bağımlılığı tedavi usûlleri uygulamak amacıyla müstakil bir merkez olarak kurulabilir.

Kamu kurum ve kuruluşlarına ait her türlü merkez için açılma izni belgesinin ve özel hastane bünyesinde veya müstakil olarak kurulacak özel merkezlerin açılabilmesi için gerekli ruhsatnamenin Bakanlıktan alınması zorunludur.

Müstakil olarak kurulan özel merkezler, özel dal hastanesi hükmündedir ve bu merkezler hakkında bu Yönetmelikte hüküm bulunmayan hallerde, özel hastaneler ile ilgili mevzuat hükümleri uygulanır.

Müstakil merkez sahipleri birden fazla ilde merkez açabilir. Ancak bu durumda, merkezde görev alacak personelin farklı olması ve her bir merkez için ayrı ruhsatname alınması şarttır.

Ön İzin, Başvuru ile Ruhsata ve İzne Esas Belgeler

Madde 10- Gerçek ve özel hukuk tüzelkişileri tarafından müstakil olarak açılacak merkezler bakımından, Bakanlıktan ön izin alınması gerekir. Ön izin için; merkez binasının yerleşim projesini hazırlayan mimar; merkez, belediye ve mücavir alan sınırları içinde ise ilgili belediye, şayet, mücavir alan dışında ise Valilik tarafından onaylanmış 1/500 veya 1/200 ölçekli vaziyet planı ile 1/100 veya 1/50 ölçekli iki takım mimari proje ve mühendislik hizmetlerini gösterir projeler, müdürlük kanalıyla Bakanlığa gönderilir.

İmar ile ilgili mevzuata uygun olarak, birinci fıkrada belirtilen yetkili mercilerce projeler onaylandıktan sonra, merkez yapılacak yerin gerekli şartları taşıdığına tespit edilmesi halinde, Bakanlıkça ön izin verilir.

Bakanlık tarafından ön izin verilmiş projelerin uygulanması sırasında avan projelerde bir değişikliğin meydana gelmesi, ruhsat yenileme, yeniden ruhsat, tadilat ve ilave ruhsat taleplerinde ve ruhsatlı merkeze ilave bina inşa edilmesi halinde de birinci ve ikinci fıkra hükmü uygulanır. Başka amaçla inşa edilmiş olan binaların, merkez binasına dönüştürülmesi halinde, dönüştürme ve tadilat işleminden önce Bakanlıktan ön izin alınması zorunludur.

Ön izin verilmesi için yapılan başvurular, başvuru belgelerinde usûlsüzlük veya noksanlık bulunmaması kaydıyla, Bakanlığa intikal ettiği tarihten itibaren en geç otuz gün içerisinde sonuçlandırılır.

Ruhsat veya izin alınması amacıyla merkez açmak isteyenler tarafından bir dilekçe ile müdürlüğe başvurulması gerekir. Dilekçeye ekli başvuru dosyasında bulunması gereken bilgi ve belgeler şunlardır:

a) Merkezin her katı için ayrı düzenlenmiş, yerleşim ve kullanım alanlarını gösteren, imar ile ilgili mevzuata göre belediye veya valilik tarafından onaylanmış olan yüzde bir ölçekli plan,

b) Özel merkezlerde, imar ile ilgili mevzuata göre alınmış olan yapı kullanma izni belgesi,

c) Merkezlerde, yangına karşı gereken tedbirlerin alındığına ilişkin olarak ilgili mevzuata göre yetkili mercilerden alınmış olan belge,

d) Merkezde kullanılacak olan tıbbî araç ve gereçlerin, resmi kurumlarda kurum amirince; özel merkezlerde ise, sorumlu uzman tarafından onaylanmış envanteri,

e) Özel merkezlerde, kurucu gerçek kişi ise, nüfus hüviyet cüzdanının; vakıf ise, vakıf senedinin; şirket ise, şirket sermayesini ve ortaklarını gösteren ticaret sicil gazetesinin noter tasdikli örneği,

f) Merkezde görev yapacak personelin bu Yönetmelik uyarınca istenilen meslekî sertifikaları ile diplomalarının ve uzmanlık belgelerinin noter tasdikli örnekleri; kamu kurum ve kuruluşlarında yapılan başvurularda ise kurum amirince onaylı örnekleri,

g) Özel merkezlerde görev yapacak bütün personelin sözleşmelerinin noter tasdikli örnekleri.

Kamu kurum ve kuruluşları tarafından açılacak merkezler için bu maddenin beşinci fıkrasının (a) bendinde belirtilen planın kurum amirince onaylanması yeterli olup; (d) ve (f) bendlerinde sözü edilen belgeler haricinde diğer bendlerdeki belgeler de istenilmez.

Başvurunun Müdürlükçe İncelenmesi

Madde 11- Yönetmeliğin 10 uncu maddesine göre yapılan başvuruyu değerlendirmek üzere müdürlük nezdinde bir değerlendirme komisyonu oluşturulur. İl değerlendirme komisyonu; il sağlık müdürü veya görevlendireceği bir müdür yardımcısının başkanlığında, yataklı tedavi kurumları ile ilgili şube müdürü, bu Yönetmelikte belirtilen sorumlu uzman niteliklerini haiz bir uzman tabip ve il bayındırlık ve iskân müdürlüğünden bir teknik eleman olmak üzere toplam dört kişiden oluşur.

Başvuru, değerlendirme komisyonu tarafından öncelikle dosya üzerinde incelenir ve noksanlıklar var ise, müdürlükçe merkez açma talebinde bulunanlara bildirilir. Başvuru dosyasında noksanlık yok ise, il değerlendirme komisyonu tarafından personel, bina, tıbbî donanım ve araç-gereçler ile bu Yönetmeliğin öngördüğü diğer hususlara uygunluk yönünden yerinde incelenerek, sonuçları bir rapor halinde düzenlenir.

Yönetmeliğin 10 uncu maddesinin ikinci fıkrasında sayılan belgeleri noksansız olan ve yerin-

de yapılan incelemede uygun görülen başvuru dosyaları, ilgili valiliğin yazısı ekinde Bakanlığa gönderilir. Başvuru belgeleri noksan olan veya durumu mevzuata uygun bulunmayan merkeze ilişkin başvuru dosyası, red gerekçeleriyle birlikte başvuru sahibine resmî bir yazı ile iade edilir.

Müdürlüğe yapılan başvuru işlemleri, başvuru tarihinden itibaren en geç on işgünü içerisinde sonuçlandırılır.

Ruhsatname ve Açılma İzni Belgesi

Madde 12- Bakanlığa intikal ettirilen başvuru, öncelikle Genel Müdürlükçe dosya üzerinde incelenir ve eksiklik bulunmuyor ise Komisyona havale edilir. Komisyon tarafından, 10 uncu ve 11 inci maddelere göre incelenen ve değerlendirilen başvuru dosyasının uygun bulunması halinde Bakanlık tarafından, özel merkezlere madde bağımlılığı tedavi merkezi ruhsatnamesi; kamu kurum ve kuruluşlarına ait merkezlere ise, açılma izni belgesi düzenlenir. Ruhsatlandırılması veya izin verilmesi uygun görülmeyen dosyalar, eksiklikleri giderilmek üzere müdürlüğe iade edilir.

Ruhsat sahibinin ve sorumlu uzmanın değişmesi ile adres değişikliği hallerinde, Bakanlıktan tekrar ruhsatname alınması zorunludur. Ruhsatname alındıktan sonra binada yapılan esasa yönelik değişikliklerin Bakanlıkça uygun görülmesi gerekir.

BEŞİNCİ BÖLÜM

Bulundurulması Gereken Bölümler, Araç ve Gereçler, Personel Durumu

Hasta Odaları ve Klinikler

Madde 13- Hasta odalarının, doğrudan ve yeterli gün ışığı ile aydınlanabilecek konumda, taban ve duvarlarının düzgün ve kolay temizlenebilecek nitelikte ve dezenfeksiyona elverişli olmaları şarttır.

Hasta odalarının kapı genişliği, en az bir metre on santimetre olarak; hasta odalarındaki tuvalet ve banyo kapıları dışa açılacak şekilde düzenlenir. Hasta odası dış kapısı, tuvalet ve banyo kapıları dışarıdan açılabilir nitelikte olmalıdır ve kilit bulunmamalıdır. Dış pencerelerde tel örgü bulunmalıdır.

Birden fazla hasta yatağı bulunan odaların, hasta yatağı başına düşen asgarî alan ölçülerine uygun olmak kaydıyla, gerektiğinde kullanılmak üzere raylı sistemle bölünebilir olmaları gerekir.

Doğrudan gün ışığı almayan, ziyaretçilerin ve hastane personelinin yoğun kullandığı, hastanın sıhhat ve istirahatını olumsuz tarzda etkileyecek mekânlarda hasta odası olamaz.

Özürülüler için ilgili mevzuata uygun nitelikte, her hastanede asgarî bir olmak kaydıyla ilave her otuz yatak için bir adet olmak üzere ayrı hasta odaları tesis edilir.

Kliniklerde EK-3 ve EK-4'deki araç ve gereçlerin bulundurulması zorunludur.

Kliniklerde hasta tespiti için gerekli malzemeler de bulundurulur.

Hasta Başına Ayrılacak Alanlar

Madde 14- Merkezlerde yatacak hastalar için hasta odalarında hasta yatağı başına ayrılması gereken asgarî alan ölçüleri aşağıda gösterilmiştir:

- a) Tek yataklı hasta odaları en az dokuz metrekare,
- b) Birden çok yataklı odalar, hasta yatağı başına en az yedi metrekare,
- c) Detoksifikasyon üniteleri, yatak başına en az on iki metrekare.

Hemşire İstasyonu

Madde 15- Hastalara anında ulaşabilmek ve hasta bakımını sağlamak üzere; kliniklerde, koridor ve hasta odalarına hâkim bir konumda ve koridorun genişliğini etkilemeyecek şekilde, en az bir hemşire istasyonu kurulması şarttır.

Detoksifikasyon Ünitesi

Madde 16- Merkezlerde; vücudun, bağımlılık yapan maddeden arındırılması ve tedavi sırasında vücudun bu maddelere olan ihtiyacı neticesinde ortaya çıkan yoksunluk belirtileri ve ortaya çıkabilecek komplikasyonlar ile intoksikasyonun tanı, tedavi ve takiplerine uygun ve en az iki yataklı olan detoksifikasyon ünitesi bulunması şarttır.

Detoksifikasyon ünitesinde, görevli sağlık personeline hastaların sürekli gözetim ve izlenmesine uygun nitelikte bir mekân oluşturulur.

Detoksifikasyon ünitesinde EK-5'te belirtilen araç ve gereçlerin bulunması zorunludur. Bu üniteye ayrıca, hasta tespiti için gerekli olan malzeme bulundurulmalı ve pencerelerde tel örgü olmalıdır.

Bu ünitenin, hasta, ziyaretçi ve hastane personelinin kullandığı hastane alanları ile doğrudan bağlantısı olamaz.

Hasta başı monitörizasyon ve tıbbî gaz sistemi bulunması ve zemin ve duvar kaplamalarının antibakteriyel özellikte olması şarttır.

Detoksifikasyon ünitesinin bulunduğu katta, sürgü ve idrar kabı temizleme ve muhafaza alanı ile tek kullanımlık malzeme kullanılıyor ise, kullanım öncesi muhafaza ve imha alanı ayrılır.

Poliklinik Muayene Odası

Madde 17- Poliklinik muayene odaları iki bölümden oluşmalıdır. Bu bölümlerden birinde EK-3'de poliklinikler için belirlenen araç ve gereçler bulunmalıdır. Diğer bölüm ise, hasta ile görüşme odası olarak düzenlenmelidir.

Acil Müdahale Odası

Madde 18- Acil müdahale odasının; kolay ulaşılabilir, ambulans ulaşımı ile araç giriş ve çıkışına elverişli ve uygun eğimli sedye rampası bulunan bir girişinin olması gerekir.

Acil müdahale odası; personel ve tıbbî cihaz donanımı, lüzumlu ilaç, serum, sarf malzemesi ve ambulans hizmetleri yönünden hiç bir aksaklığa meydan verilmeyecek ve hizmetin yirmi dört saat kesintisiz sunulması sağlanacak şekilde düzenlenir.

Acil müdahale odasında, en az bir adet ilk muayene, bir adet müdahale ile bir adet müşahade kısmı; güvenlik hizmetinin verilebileceği bir mekân ve bekleme yeriyle bağlantılı erkek ve kadınlar için birer tuvalet ve lavabo bulunur.

Acil psikiyatrik değerlendirme yapılan odanın iki çıkış kapısı, güvenlik odası ile bağlantılı olan çağrı tertibatı olmalıdır. Acil ünitesinde bulunan pencerelerin tamamında tel örgü bulunması zorunludur.

Eczane

Madde 19- Yatak sayısı elli ve altında olan merkezler ile özel dal hastanesi niteliğindeki merkezler haricindeki merkezlerde, 18/12/1953 tarihli ve 6197 sayılı Eczacılar ve Eczaneler Hakkında Kanun ile 13/10/1992 tarihli ve 21374 sayılı Eczaneler ve Eczane Hizmetleri Hakkında

Yönetmelik uyarınca, bir eczacı sorumluluğunda ruhsatlandırılmış eczane bulunması zorunludur. Ancak, artan her elli yatak için on metrekare ilave alana sahip bulunması gerekir.

Yatak sayısı elliye kadar olan hastanelerce eczane açılmak istenmesi halinde bu eczanenin, depo alanları hariç olmak üzere en az yirmi metrekare olması şarttır.

Merkezin eczanesi, bodrum katı dışında bulunur ve uygun şartlarda havalandırılmaları ve aydınlatılmaları sağlanır.

Laboratuvarlar

Madde 20- Merkezlerde, ilgili mevzuata göre ruhsatlandırılmış olan en az 100 mA gücünde röntgen cihazının bulunduğu bir radyoloji laboratuvarının ve ayrıca, elektroensefalografi, hematoloji, biyokimya laboratuvarlarının bulunması zorunludur.

Numune Alma Odası

Madde 21- Merkezlerde tabip tarafından istenilen tetkik ve tahliller için hastadan kan, gaita veya idrar alınmasına uygun, poliklinik ve laboratuvarlara yakın, hijyen şartlarına sahip lavabo ve tuvaleti olan en az bir numune alma odası bulunur.

Merkezî Sterilizasyon Ünitesi

Madde 22- Merkezlerde yeniden kullanım özelliğine sahip olan malzemelerin sterilizasyon ve dezenfeksiyon işlemlerinin yapılmasına mahsus bir merkezî sterilizasyon ünitesi bulunması şarttır.

Merkezî sterilizasyon ünitesi, kirli malzeme girişi ve kirli alan ile sterilizasyon işlemi tamamlandıktan sonra steril malzeme çıkışı olan temiz alan olmak üzere iki bölümden oluşur.

ALTINCI BÖLÜM

Merkezlerin Diğer Birim ve Alanları

Merdiven, Koridor ve Asansörler

Madde 23- Katlar arasındaki merdivenlerin, sedye ile hasta çıkarabilecek nitelikte en az bir metre elli santimetre genişlikte olması şarttır. Merdiven rıhtları, özürülülerin çıkışını zorlaştırmayacak şekilde düz bir sathla bitirilir ve binanın girişine özürülüler için uygun eğimli rampa yapılır.

Merkezlerin bütün katlarında koridor genişlikleri en az iki metre olur ve koridorlarda, banyolarda ve lavabolarda, hastaların kolay hareketine imkân verecek şekilde tutunma yerleri bulunur.

Çok katlı binalarda faaliyette olan merkezlerde, zemin ve birinci kattan fazla katı olan binalarda otomatik olarak devreye giren ve elektrik projesinde hesaplanan kurulu gücün en az yüzde yetmiş oranında uygun güç ve nitelikte olan bir jeneratör ile Türk Standartları Enstitüsünün standartlarına göre imâl edilmiş en az iki asansör bulunması ve asansörlerden birinin tekerlekli sandalye ve sedye ile hasta taşımaya elverişli olması şarttır.

Hasta asansörü kuyu boşluğu ölçüsünün, Türk Standartları Enstitüsünün belirlediği standartlara uygun olması gerekir.

Birden fazla katı olan merkezlerde ilgili mevzuata uygun olarak yangın merdiveni yapılması da zorunludur.

Isıtma, Havalandırma ve Aydınlatma

Madde 24- Merkezlerin merkezi ısıtma sistemi ile ısıtılması zorunludur. Zeminden ısıtma yapılması uygun değildir.

Merkezlerde bölge ve mevsim şartlarına göre merkezi soğutma veya klima sistemi kurulur.

Hastaların ve personelin kullandığı bütün alanlar uygun bir şekilde havalandırılır ve yeterli güneş ışığı ile diğer enerji kaynaklarından yararlanılarak aydınlatılmaları sağlanır.

Tıbbî Atıklar ve Çöpler

Madde 25- Merkezlerde tıbbî atıklar ve çöpler için 20/5/1993 tarihli ve 21586 sayılı Resmî Gazete’de yayımlanan Tıbbî Atıkların Kontrolü Yönetmeliği hükümlerine uygun olarak gerekli tedbirler alınır ve tıbbî ve evsel atıklar için ayrı ayrı çöp odaları tesis edilir.

Yatak sayısı elli ve üzerinde olan merkezlerin tıbbî atık odalarının soğutma sisteminin olması ve yemekhaneden kaynaklanan sıvı atıkların, kanalizasyona verilmeden önce filtrasyona tâbi tutulmaları şarttır.

Lavabo, Tuvalet ve Banyolar

Madde 26- Merkezlerde hem hastalar ve hem de personel için erkeklere ve kadınlara ayrı ayrı olmak üzere yeterli sayıda lavabo, tuvalet ve banyo bulundurulur. Tuvalet ve banyo kapılarının dışa doğru açılması zorunludur.

Özürlüler için ilgili mevzuata uygun nitelikte, her merkezde asgarî bir olmak kaydıyla ilave her otuz yatak için bir adet olmak üzere ayrı bir lavabo, tuvalet ve banyo bölümü bulunur. Poliklinik katında en az bir adet özürlü tuvaletinin bulunması da şarttır.

Morg

Madde 27- Müstakil merkezlerde, ölü koymaya, yıkamaya ve gerektiğinde otopsi yapmaya uygun bir morg bulunması zorunludur. Yatak sayısı elliye kadar olan merkezlerde soğuk hava düzeni bulunan ve en az iki kapasiteli çelik paket tipi ölü muhafaza dolabı olması gerekir; artan her elli yatak için bir ölü muhafaza dolabı ilave edilir. Morg alanının, ölü muhafaza dolabı dahil olmak üzere, asgarî yirmi metrekare genişlikte olması şarttır.

Morg; hastaların olmadığı, genel kullanım alanlarından uzak yerde yapılır ve morg çıkışı, merkezin ana ve acil girişi ile bağlantılı olmayacak şekilde ayrı olarak düzenlenir.

Mutfak ve Çamaşırhane

Madde 28- Mutfak ve çamaşırhanenin taban ve duvarlarının, hijyenik şartlarda yıkamaya ve dezenfeksiyona elverişli olması gerekir.

Mutfakta, yiyecek ve içeceklerin ayıklanma, yıkanma ve hazırlanma yerlerinin ayrı olması ve yeterli miktarda çelik evye bulundurulması şarttır.

Çamaşırhanenin; kirli çamaşır depolama, kirli çamaşır tasnifi, çamaşır basma-yıkama, sant-rifüj-kurutma, ütüleme, temiz çamaşır depolama ve çamaşırhanede çalışacak personel için duş yerleri bulunacak genişlikte olması gerekir.

Mutfak ve çamaşırhane hizmetlerinin dışarıdan satın alınması halinde, depolama, hazırlama ve dağıtım için yeterli alan ayrılır ve diyet mutfağı da ayrıca hizmet verir.

Diğer Alanlar

Madde 29- Merkezlerde çalışan bütün personel için binanın durumuna ve personel sayısına göre yeteri miktarda çalışma, soyunma ve giyinme yerleri ile duş, tuvalet ve lavabo bulunması şarttır. Nöbet tutan tabipler için dinlenme yerleri ayrılır. Bu yerler, birden çok binadan oluşan merkezlerde, mümkün olduğunca merkezî bir yerde tesis edilir.

Merkezde merkezin ihtiyacını karşılayacak nitelikte bir telefon santralinin bulundurulması zorunludur.

YEDİNCİ BÖLÜM

Merkezlerde Bulunması Gereken Personel

Personel Durumu

Madde 30- Merkezlerde çalışması gereken personelin asgarî sayısı ve nitelikleri aşağıda gösterilmiştir:

a) Sorumlu Uzman: Merkezin yönetiminden sorumlu olacak bir uzman,

b) Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı: Her on yatak için bir uzman,

c) Tabip: İlk on yatak için 24 saat boyunca hizmeti sürdürecektir şekilde asgarî beş tabip olmak üzere; ilave her on yatak için, altı ay süre ile madde bağımlılığı eğitimi gören, bu konuda sertifika almış olan aile hekimliği uzmanı veya pratisyen tabip,

d) Psikolog: Altı ay süre ile madde bağımlılığı eğitimi gören bu konuda sertifika almış ve klinik tecrübesi olan bir psikolog,

e) Hemşire: İlk on yatak için 24 saat boyunca hizmeti sürdürecektir şekilde asgarî altı hemşire olmak üzere, ilave her on yatak için dört hemşire.

Sorumlu Uzman

Madde 31- Hastaların tıbbî açıdan izlenmesinden, tedavilerinin yönlendirilmesinden ve hastalara tıbbî yönden faydalı olacak idarî ve tıbbî tedbirlerin belirlenmesinden sorumlu olmak üzere, ilgili mevzuata göre Türkiye’de tababet icrasına engel hali olmayan bir ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanı tabiptir.

Tabip

Madde 32- Her merkezde, sorumlu uzmanın belirlemiş olduğu tedavi protokolüne göre hastalara tedavi uygulamak, hastaları tıbbî yönden izlemek, tedavi seansları ile ilgili hastanın dosyasına gözlem notunu kaydetmek, Yönetmeliğe uygun idarî ve tıbbî tedbir ve şartları gözetmek, akut komplikasyonlarda ve intoksikasyonda ilk müdahaleyi yapmak ve hizmetin 24 saat boyunca devamlılığını sağlamak ile görevli olmak üzere, 30 uncu maddenin (c) bendinde belirlenen sayıda tabip bulundurulması zorunludur.

Tabibin tıp fakültesi mezunu olması, ilgili mevzuata göre Türkiye’de tababet icrasına engel bir halinin bulunmaması ve madde bağımlılığı eğitimi sertifikasına sahip olması gerekir.

Psikolog

Madde 33- Merkezlerde, sertifika sahibi ve klinik tecrübesi olan en az bir psikolog bulunması zorunludur. Madde bağımlılığı eğitimi sertifikası, eğitim merkezinde altı ay süreyle madde bağımlılığı eğitimi görmüş ve bu merkezde yapılan teorik ve pratik sınavda başarılı olan psikologlara Bakanlıkça verilir.

Psikolog, meslekî yöntem ve teknikleri uygulayarak hastaların psikolojik sorunlarının çözümlenmesine yardım eder; merkezlerde hastaların uğraşı tedavi programlarını yapar; hastalığın teşhis ve tedavisi bakımından, hastaların tabiple iletişim ve işbirliği kurmasında yardımcı olur; hastanın günlük yaşayış ve davranışlarını izler, bulguları müdavi tabibe bildirir.

Hemşire

Madde 34- Merkezlerde görevli hemşirelerden en az ikisinin sertifika sahibi olması zorunludur. Madde bağımlılığı eğitimi sertifikası, eğitim merkezinde üç ay süreyle madde bağımlılığı

eğitimi görmüş ve bu merkezde yapılan teorik ve pratik sınavda başarılı olan hemşirelere Bakanlıkça verilir.

Hemşire; hastanın her türlü tıbbî bakımını sorumlu uzmanın ve tabibin direktiflerine göre yapmak, hastalara eğitim vermek, rutin hasta takiplerini yapmak ve tedavilere ilişkin kayıtları tutmak ve ilgili mevzuat ile kendilerine verilen diğer görevleri yerine getirmek ile yükümlüdür.

SEKİZİNCİ BÖLÜM

Madde Bağımlılığı Eğitimi ve Sertifikalandırma,

Kayıt ve Bildirim Sistemi

Eğitim ve Sertifikalandırma

Madde 35- Kamu ve özel sağlık kurum ve kuruluşlarında görev yapan ve tabip, psikolog ve hemşire ünvanını haiz sağlık personeli, görev yaptıkları özel veya resmî kurumlar aracılığı ile madde bağımlılığı eğitimi sertifika programına müracaat edebilirler. Herhangi bir kurumda görev yapmayanlar ise, şahsen müracaat edebilirler.

Başvuru dilekçeleri ve ilgili kurumun uygunluk yazıları, Bakanlıkça değerlendirilir ve talebin uygun bulunması halinde aday, Bakanlıkça belirlenen eğitim merkezlerinde madde bağımlılığı eğitimi sertifika programına başlatılır.

Madde bağımlılığı eğitimi sertifika programına katılan kursiyerin başarılı sayılarak sertifikalandırılması için eğitim merkezinde yapılacak teorik sınavda yüz üzerinden en az yetmiş puan; pratik sınavda ise, en az altmış puan alması gerekir.

Madde bağımlılığı eğitimi gören her kursiyer için ayrı bir dosya düzenlenir. Teorik ve pratik sınavlar sonucunda başarılı olan kursiyerlerin eğitim uygulamaları ve müfredat programı ile bilgi ve beceri değerlendirme formu Bakanlığa gönderilir. Eğitim merkezince düzenlenen bu dosya değerlendirilir ve yeterli görülen kursiyerlere Bakanlık tarafından sertifika düzenlenir.

Madde bağımlılığı eğitimi sertifika programları konusunda; eğitim merkezleri, müfredat programı, sınavların usul ve esasları, başvurular ile eğitime ilişkin diğer esaslar, bu Yönetmeliğin yürürlüğe girmesinden itibaren altı ay içerisinde Komisyonun görüşü alınarak Bakanlıkça yayımlanacak Tebliğ ile belirlenir.

Kayıt ve Bildirim Sistemi

Madde 36- Merkezlere, muayene, teşhis ve tedavi amacıyla başvuran hastalar ile ilgili olarak yapılan tıbbî ve idarî işlemlere ilişkin kayıtların ilgili mevzuata uygun olarak düzenli bir şekilde tutulması zorunludur.

Merkezlerde, her türlü kayıt işlemi ihtiyaca göre bilgisayar ortamında tutulabilir. Bu amaçla bilgisayar çıktılarının önceden boş olarak bir sistem dahilinde ilk numaradan başlayarak numaralandırılması ve kurumun amiri tarafından onaylanması zorunludur. Bilgisayar ortamında kayıt tutulması, yazılı kayıt sisteminin gereklerini ortadan kaldırmaz.

Merkezlerde hastalara ilişkin olarak tutulan bütün kayıtların gizliliği esastır. Bu bilgiler, adlı ve üst mercilerce aksi öngörülmedikçe açıklanamaz. Ancak, 3359 sayılı Sağlık Hizmetleri Temel Kanunu'nun 3 üncü maddesi uyarınca Bakanlık tarafından kurulacak kayıt ve bildirim sistemine ve Bakanlıkça yapılacak diğer iş ve işlemlere esas olmak üzere, merkezlerden istenilen bilgi ve belgelerin, gizlilik prensibi gözetilmek suretiyle Bakanlığa gönderilmesi zorunludur. Bildirim zorunluluğuna ilişkin ilgili diğer mevzuat hükümleri saklıdır.

Merkezin kayıt ve bildirim işlemlerine ilişkin olarak kullanılacak olan formlar ile denetim formları, Komisyonun kararı ile belirlenir ve Bakanlıkça ilan olunur.

DOKUZUNCU BÖLÜM

Merkezin Denetlenmesi, Yaptırımlar ve Yasaklar

Merkezinin Denetlenmesi

Madde 37- Merkezler, il sağlık müdürlüğü ekipleri tarafından, şikayet ve soruşturma ile Bakanlığın Komisyona yaptırdığı veya Bakanlık müfettişliğince yapılan olağandışı denetimler hariç olmak üzere, en az yılda iki defa yerinde denetlenir.

Denetleme ekibi; merkezinin bulunduğu ilin sağlık müdürü veya görevlendireceği bir sağlık müdür yardımcısı, yataklı tedavi kurumları şube müdürü, Bakanlığa bağlı hastanelerden il sağlık müdürlüğüne belirlenecek bir ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanı, bir psikolog ile bir inşaat mühendisi olmak üzere toplam beş kişiden oluşur. Denetleme ekibince denetim sonucunda düzenlenen denetim raporu Bakanlığa gönderilir.

Merkezin teknik, idarî ve tıbbî verileri ile periyodik denetleme formlarındaki hususlar, gerektiğinde Komisyonun görüşü de alınarak, Bakanlıkça değerlendirilir.

Yasaklar

Madde 38- Bu Yönetmelik kapsamındaki kişiler bakımından yasak olan davranışlar aşağıda belirtilmiştir:

a) Bu Yönetmelik ile öngörülen şartları taşımaksızın veya Bakanlıktan açılma izni veya ruhsatname almaksızın, tabipler veya diğer kişiler tarafından madde bağımlılığı tedavisi yapmak amacıyla özel yerler açılmaz ve kamu kurum ve kuruluşlarında madde bağımlılığı tedavisi için yer tahsis edilemez.

b) Kamu kurum ve kuruluşları ile gerçek kişiler ve özel hukuk tüzel kişileri, Bakanlıktan izin almadan madde bağımlılığı sertifikası vermek amacıyla eğitim faaliyetinde bulunamazlar. Bu suretle alınan sertifikalar geçerli değildir.

Bu yasaklara uymadıkları tespit edilenlerin faaliyetleri Bakanlıkça durdurulur.

İdarî Müeyyideler

Madde 39- Denetim sonucunda ortaya çıkan ve denetim formuna kaydedilen ve ayrıca bir rapor ile Bakanlığa bildirilen; bu Yönetmelik ile öngörülen şartlarda saptanan eksiklik ve usulsüzlüklerin bir ay zarfında giderilmesi hususu, müdürlük tarafından merkez sorumlusuna yazılı olarak ihtar olunur ve bu durum Bakanlığa bildirilir. Bu süre zarfında eksikliklerini veya tespit olunan usulsüzlüğü gidermeyen merkez, ikisi Genel Müdürlükten ve üçü Komisyonun üyeleri arasından belirlenecek beş kişilik bir heyet marifetiyle yerinde denetlenir. Yapılan denetimde, eksikliğin veya usulsüzlüğün devam ettiğine karar verilen merkezin ruhsatı veya izni Bakanlıkça iptal edilir. Kapatılan ve ruhsatı veya izni iptal edilen madde bağımlılığı tedavi merkezlerinde tedavi gören hastalar, müdürlük tarafından, sağlık güvencelerine göre veya hastaların talebi doğrultusunda diğer merkezlere nakledilirler. Başka tedavi kurumlarına nakil, hastaların tedavileri aksatılmaksızın gerçekleştirilir.

Cezaî Müeyyideler

Madde 40- Bu Yönetmeliğe aykırı davranan veya bu Yönetmelik kapsamındaki faaliyetler

sırasında suç işleyenler hakkında, fiilin niteliğine göre ilgili mevzuatta öngörülen cezaî müeyyideler uygulanır.

ONUNCU BÖLÜM

Son Hükümler

Geçici Madde 1- Bu Yönetmeliğin yürürlüğe girmesini müteakip bir ay içinde Komisyon teşkil olunur. Komisyon, teşkilinden itibaren en geç altı ay içinde madde bağımlılığı tedavisine yönelik Tedavi Uygulama Protokollerini ve merkezlerde kullanılacak kayıt ve bildirim formlarını hazırlar.

Geçici Madde 2- Bu Yönetmeliğin yürürlüğe girmesinden önce madde bağımlılığı tedavisi yapmakta olan merkezler, bu Yönetmeliğin fizik ve bina standartlarına ilişkin hükümleri hariç olmak üzere, Yönetmeliğin yürürlüğe girmesinden itibaren en geç bir yıl içerisinde, Yönetmelikte öngörülen şartlara uygunluklarını sağlarlar.

Durumlarını bir yıl içerisinde bu Yönetmeliğe uygun hale getirmeyen merkezlerin ruhsatları Bakanlıkça iptal edilir.

Yürürlük

Madde 41- Bu Yönetmelik, yayımı tarihinde yürürlüğe girer.

Yürütme

Madde 42- Bu Yönetmelik hükümlerini Sağlık Bakanı yürütür.

EK-1

Madde bağımlılığı tedavisinde kullanılacak ilaç ve maddeler şunlardır:

- a) Methadon,
- b) Bupronorfin,
- c) Naloksan,
- d) Naltrekson,
- e) LAAM,
- f) Benzeri diğer opiat agonist, antagonist, parsiyel agonist ve parsiyel antagonistler.

EK-2

Bu Yönetmelik kapsamındaki “Maddeler” aşağıda belirtilmiştir:

- a) Amfetamin,
- b) Kafein,
- c) Kokain
- d) Halüsinojenler,
- e) Alkol,
- f) Kanabiol,
- g) İnhalanlar,
- h) Nikotin,
- ı) Opioidler (opium, morfin, kodein, eroin, hidromorfon, oksikodon, methadon gibi),

i) Fensiklidin,

j) Sedatif hipnotik veya anksiyolitik etkili ilaçlar,

k) Diğer maddeler (Anabolik steroidler, nitroz oksit gibi),

l) Günün koşullarına ve modern tıbbın gereklerine göre, Komisyonun görüşü üzerine belirlecek ve Bakanlıkça ilan olunacak diğer maddeler.

EK-3

(Merkezlerde Bulundurulması Gereken Araç ve Gereçlerin Tür ve Miktarları)

A) KLİNİKLER	
TÜRÜ	MİKTARI
1. Muayene masası	1 adet
2. Tansiyon aleti	3 adet
3. Stetoskop	3 adet
4. Ambu seti	1 adet
5. Aspiratör	1 adet
6. Sterilizatör (kuru)	1 adet
7. Seyyar oksijen tüpü	2 adet
8. Negatoskop	1 adet
9. Nebulizatör	1 adet
10. Defibrilatör	1 adet
11. Solunum destek volüm cihazı	1 adet
12. Elektrokardiyograf	1 adet
13. Otoskop-Oftalmoskop	1 adet
14. Acil müdahale çantası veya dolabı	1 adet
15. Air Larengoskop-Ambu (airway-kanül-acil ampuller içeren)	1 adet
16. Karyola (3 parçalı ayak ve başucu ayarlanabilir)	Yeteri kadar
17. Tedavi arabası	1 adet
18. Tekerlekli sandalye	1 adet
19. Tekerlekli sedye	1 adet
20. Çok fonksiyonlu monitör	1 adet
B) POLİKLİNİK	
TÜRÜ	MİKTARI
1. Muayene masası	1 adet
2. Paravan	1 adet
3. Büro masası	1 adet
4. Sandalye	Yeteri kadar
5. Eskabo (Basamak)	1 adet
6. Malzeme dolabı	1 adet
7. Soyunma dolabı	1 adet
8. Tansiyon aleti	1 adet
9. Stetoskop	1 adet
10. Otoskop-Oftalmoskop	1 adet
11. Negatoskop	1 adet
12. Tekerlekli sedye	1 adet

EK-4 (Detoksifikasyon Ünitesinde Bulundurulması Zorunlu Araç ve Gereçler)

TÜRÜ	MİKTARI
1. Yoğun bakım yatağı	2 adet
2. Seyyar oksijen tüpü	2 adet
3. Deve boynu	2 adet
4. İlaç dolabı	1 adet
5. Monitör	2 adet
6. Respiratör	2 adet
7. Test balonu	Yeteri kadar
8. Perfüzör	6 adet
9. Perfüzör ayağı	1 adet
10. Sistem sehpası	1 adet
11. Eskabo Basamak	1 adet
12. Crash-Cart:	1 adet
a) Defibrilatör	
b) Ambu	
c) Larengoskop	
d) Oksijen tüpü	
e) Guide	
f) Oksijen jakı	
g) Mayi askısı	
13. Hasta başı merkezi hava oksijen vakum sistemi	3 adet
14. Seyyar aspiratör	1 adet
15. Hasta ısıtma sistemi	3 adet
16. Nebulizatör	1 adet
17. Benmari	1 adet
18. Elektrokardiyograf	1 adet
19. Negatoskop	3 adet
20. Işıldak	1 adet
21. Havalı yatak	1 adet
22. Mobil röntgen cihazı	1 adet
23. Pulse Oksimetre kablosu	1 adet
24. Kan pompası	3 adet
25. Buzdolabı	1 adet
26. Oda derecesi	1 adet
27. Steril setler	
a) Acil müdahale seti	1 adet
b) Dren takma seti	1 adet
c) Trakeostomi seti	1 adet
d) Cut-down seti	1 adet
28. Yıkama ve kurutma makinası (sterilizasyon)	1 adet
29. Buz makinası	1 adet
30. Atık kovası	4 adet
31. Kuru hava tüpü	1 adet
32. Tekerlekli sandalye (delikli)	1 adet
33. Sedye	1 adet
34. Narkotik kutusu	1 adet
35. Tartı	1 adet

EK- 3: TÜRKİYE'DE MADDE KULLANICILARINDA TEDAVİ BİLDİRİM SİSTEMİ

1. Şehir
(Öm:0312)
2. Tedavi Merkezi merkez kodu merkez tipi
Tedavi merkezi kodu – Tedavi merkezinin isminden oluşan 3 harfli bir koddur
Merkez tipi – AMATEM 01; Devlet Hastanesi 02; Diğerleri 03
3. Hasta No ----
(İlk harfler – adı ve soyadı, annesinin kızlık soyadı, doğum tarihi gün, ay ve yıl)

A. TEDAVİ MERKEZİ DETAYLARI

4. Tedavi isteğinin yapıldığı tarih
--
G G A A Y Y Y Y
- 5.1 Hasta kabul tipi
1. Ayaktan 2. Yatarak
- 5.2 Başvuru tipi
1. Yeni hasta 2. Eski hasta 9. Bilinmiyor
- 6.1 Daha önceden **herhangi** bir tedavi merkezinde tedavi görmüş mü?
1. Hiç tedavi görmemiş 2. Önceden tedavi görmüş 9. Bilinmiyor
- 6.2 Eğer önceden tedavi görmüşse en son ne zaman?
Son tedaviden sonra geçen süre ay olarak
(Hiç tedavi görmemişse 888; bilinmiyorsa 999 kodlayın)
7. Gönderen birim
1. Kendisi 2. Ailesi / arkadaşı
3. Pratisyen hekim 4. Sosyal servis
5. Polis
8. Diğer (belirtin) _____
9. Bilinmiyor

B. SOSYODEMOGRAFİK BİLGİLER

8. Cinsiyet:
1. Erkek 2. Kadın 9. Bilinmiyor
- 9.1 Yaş
Örn: 020; (Bilinmiyorsa 999 kodlayın)

- 9.2 Doğum tarihi
--
G G A A Y Y Y Y
10. Şu anki yaşam biçimi:
1. Yalnız 2. Ebeveyn / Ailesi ile
3. Arkadaş ile 4. Bir kurumda
5. Evsiz / sokakta yaşıyor
8. Diğer (belirtin) _____
9. Bilinmiyor

11.1 Hangi ilde oturuyor (şehir ismi)?

11.2 Şehrin hangi bölgesinde? (Kırsal/ kentsel)

12. Uyuğu (belirtin ve kodlayın)

1. Türk vatandaşı 2. Diğer
9. Bilinmiyor

13. İş durumu:
1. Düzenli işi var 2. Geçici işçi 3. İşsiz
8. Diğer (belirtin) _____
9. Bilinmiyor

14. Tamamlanmış eğitim süresi
1. Hiç okula gitmemiş 2. 1-5 yıl
3. 6-8 yıl 4. 9-12 yıl
5. >12 yıl (belirtin) _____ 9. Bilinmiyor

C. KULLANILAN MADDE

	1. Madde ismi (yazınız)	2. Yaygın kullanım yolu a.(kodu girin)	3. Son aydaki kullanım sıklığı b.(kodu girin)	4. İlk kullanım yaşı (yıl)	5. Düzenli kullanım süresi (yıl)
15. Esas madde					
16. Diğer madde (1)					
17. Diğer madde (2)					
	Cinsi	Günlük miktar (c, d)			
17a. Alkol					
17b. Sigara					
a. Kullanım yolu -	(1) Enjeksiyon	(2) Sigara gibi içme	(3) Yeme/içme	(4) Koklama	(9) Bilinmiyor
b. Kullanım sıklığı -	(1) Haftada 1 ya da birden az	(3) Her gün	(2) Haftada 2-6 gün	(4) Geçen ay kullanmamış	(9) Bilinmiyor
c. Kullanım miktarı -	(1) 1 standart içki veya daha az	(3) 4 standart içki veya daha fazla	(2) 3-4 standart içki	(9) Bilinmiyor	
d. Kullanım miktarı -	(1) adet/gün				

D. RİSKLİ DAVRANIŞLAR

18.1 Son 30 günde hiç enjeksiyon yoluyla madde kullanmış mı?

1. Evet 2. Hayır 9. Bilinmiyor

18.2 Son 30 günde enjeksiyon yapmışsa enjektör paylaşımında bulunmuş mu?

1. Evet 2. Hayır
 8. Uygun olmayan soru / enjeksiyon yapmıyor
 9. Bilinmiyor

19.1 Yaşamında hiç enjeksiyon yoluyla madde kullanmış mı?

1. Evet 2. Hayır 9. Bilinmiyor

19.2 Yaşamında enjeksiyon yoluyla madde kullanmışsa ilk kullandığı yaşı?

yıl (Bilinmiyorsa 99 kodlayın)

19.3 Enjeksiyon yapıyorsa hiç enjektör paylaşımında bulunmuş mu?

1. Evet 2. Hayır
 8. Uygun olmayan soru / enjeksiyon yapmıyor
 9. Bilinmiyor

20, 21, 22, 23 ve 24 numaralı soruları yazılı belgelere dayanarak doldurun

20. HIV Durumu

1. Pozitif test 2. Negatif test
 3. Test sonucu bilinmiyor
 4. Hiç test yapılmamış 9. Bilinmiyor

21. HCV Durumu

1. Pozitif test 2. Negatif test
 3. Test sonucu bilinmiyor
 4. Hiç test yapılmamış 9. Bilinmiyor

22. HBV Durumu

1. Pozitif test 2. Negatif test
 3. Test sonucu bilinmiyor
 4. Hiç test yapılmamış 9. Bilinmiyor

23. Tüberküloz Durumu

1. Tanı almış 2. Negatif Tanı
 3. Tanı bilinmiyor 4. Hiç bakılmamış
 9. Bilinmiyor

24. Cinsel Yolla Bulaşan Hastalık Durumu

1. Tanı almış 2. Negatif Tanı
 3. Tanı bilinmiyor 4. Hiç bakılmamış
 9. Bilinmiyor

Hastalığı belirtin _____

E. İLK SONUÇ

25. Başlanan tedavi tipi ve sonucu: _____

TÜRKİYE'DE MADDE KULLANICILARINDA TEDAVİ BİLDİRİM SİSTEMİ

Formunun Doldurulmasında Dikkat Edilmesi Gereken Hususlar Hakkında Bilgi Notu

1. Şehir kodu; hastanın ikamet ettiği ilin kodu değildir. Tedavi kurumunun bulunduğu ilin şehirlerarası telefon kodudur.

(Örn; İstanbul'daki tedavi birimlerinin hepsi -AMATEM, Balıklı Rum Hastanesi ve Tıp Fakülteleri- bu alana İstanbul'un şehirlerarası telefon kodunu yazacaklardır veya Adana'daki hastaneye başvuran hasta hangi ilden gelirse gelsin bu alana Adana'nın şehirlerarası telefon kodu yazılacaktır.)

2. Tedavi Merkezi kodu Sağlık Bakanlığı tarafından önceden belirlenen üç harften oluşan bir koddur.

3. Hasta no; hastanın ad ve soyadının baş harfleri, annesinin kızlık soyadının ilk iki harfi ve hastanın ay-gün dahil doğum tarihinden oluşmaktadır.

Eğer hastanın birden fazla adı varsa hangisinin yazılacağı konusuna açıklık getirmek gerekmektedir. Zira bazen ilk, bazen de ikinci adı kullanılabilir.

(Öneri: Bu durumun karışıklığa yol açmaması için standart olarak hastanın ilk adı kullanılabilir. Örneği gibi hastanın adı-soyadı hanesi üç kutucuklu da yapılabilir.)

Doğum tarihlerinin gün, ay ve yıl olarak tam yazılması gerekmektedir.

A. TEDAVİ MERKEZİ DETAYLARI

5.2 Hasta daha önce başka bir tedavi merkezinde tedavi görmüş olsa bile, o tedavi kurumuna ilk kez başvuruyorsa [1. Yeni hasta] olarak kodlanması gerekir.

Aradan ne kadar süre geçtiğine bakılmaksızın aynı tedavi kurumuna ikinci kez başvuran hastanın [2. Eski hasta] olarak kodlanması gerekir.

6.1 in cevabı ;

[1. Hiç tedavi görmemiş] ise 6.2 ye (888) yazılması,

[2. Önceden tedavi görmüş] ise 6.2 ye **kaç AY** önce gördüğünün mutlaka yazılması gerekir.

C. KULLANILAN MADDE

Madde ismi bölümünde [Hap] yazılmaması, bunun yerine hangi hap olduğunun (Ekstazi, Rivotril, Akineton, Xanax, Diazem vb) belirtilmesi gerekir.

Son aydaki kullanım sıklığı '**hiç kullanmamış**' ise '**4**' kodlanması (Örn; - yazılıyor)

İlk kullanım yaşı yerine yıl yazılmaması (Örn; **24** yerine 1998 yazılıyor)

Düzenli kullanım süresi bu maddenin kaç yıldır kullanıldığını sorgulamaktadır. Bu bölüme yaş veya yıl yerine süre olarak yıl yazılması gerekmektedir. (Örn; maddeyi **3** yıldır düzenli olarak kullanan 21 yaşındaki birisi için **3** yazılması gerekirken bunun yerine 18 veya 2002 yazılıyor)

D. RİSKLİ DAVRANIŞLAR

19.1 in cevabı 'Evet' ise 19.2 de **yaşın** mutlaka belirtilmesi,

Ayrıca; yazı ve rakamların açık, anlaşılır ve okunaklı olması gerekir.

ALKOL BAĞIMLILIĞINDA KULLANILAN TESTLER

EK-4: CAGE TESTİ

1. Hiç alkol almayı bırakmanız gerektiğini düşündüğünüz oldu mu?

Evet

Hayır

2. Hiç aileniz veya arkadaşlarınız sizi içki içmeniz nedeni ile eleştirerek kızmanıza yol açtılar mı?

Evet

Hayır

3. İçki içmeniz nedeni ile kendinizi hiç suçlu ve/veya kötü hissettiniz mi?

Evet

Hayır

4. Akşamdan kalmadan kurtulmak veya sinirlerinizi yatıştırmak amacı ile sabah kalkınca ilk iş içki içtiğiniz oldu mu?

Evet

Hayır

İki ya da daha fazla soruya evet denmesi bir alkol kullanım sorunu olduğunu gösterir.

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

(1)	16.	İçki içmeye sıklıkla öğleden önce mi başlarsınız?		
(2)	17.	Hiç alkolle bağlantılı bir karaciğer sorununuzun olduğu söylendi mi?		
(2)	18.	Aşırı içki içtikten sonra hiç Deliryum Tremens veya aşırı titreme tablosuna girdiniz mi, gerçekte olmadığı halde sesler işitip, hayaller gördüğünüz oldu mu?(**)		
(5)	19.	İçmeniz konusunda başkasından yardım istediniz mi?		
(5)	20.	İçki nedeniyle hastaneye yattığınız oldu mu?		
(2)	21.	Bir psikiyatri kliniğine hiç yattınız mı? Eğer yattıysanız içki içmenizin yatışta rolü var mıydı?		
(2)	22.	Sinirsel sorunlarınızdan dolayı psikiyatri polikliniğine, bir psikolog veya doktora başvurduunuz mu? Eğer başvurduysanız içki içmenizin bunda rolü var mıydı?		
(2)	23.	Aşırı alkollü olarak veya alkollü içeceklerin etkisi altında araba kullandığınız için hiç tutuklandınız mı?		
(2)	24.	İçkiliyken diğer davranışlarınızdan dolayı tutuklandığınız veya birkaç saat dahi olsa gözaltına alındığınız oldu mu? Bu testte kesme noktası 5-9 olarak alındığında alkol bağımlılığı olanlarla olmayanları en iyi şekilde ayırır.		

EK-5: MICHIGAN ALKOLİZM TARAMA TESTİ (MATT)

EK-6: THE ALCOHOL USE DISORDER IDENTIFICATION TEST (AUDIT)

SORU FORMU

	Asla	Her ay dört veya daha az	Ayda iki veya dört kez	Haftada İki-üç kez	Haftada dört veya daha fazla
1. Ne kadar sıklıkla alkollü içecek içersiniz?					
	1-2	3-4	5-6	7-9	10-daha fazla
2. Olağan bir günde içerken kaç tane alkollü içecek içersiniz?					
	Asla	Her aydan az	Her ay	Her hafta	Her gün veya hemen her gün
3. Ne kadar sıklıkta bir defada 6 veya daha fazla içki içersiniz?					
4. Geçen yıl içinde ne kadar sıklıkla bir kez başladığında içmeyi durdurmayı başaramadınız?					
5. Geçen yıl içinde ne kadar sıklıkla içki nedeni ile sizden normalde beklenenleri başaramadınız?					
6. Geçen yıl içinde ne kadar sıklıkla çok fazla içkiden sonra ilk içkinizi sabah alma gereksinimi duydunuz?					
7. Geçen yıl içinde ne kadar sıklıkla içkiden sonra suçluluk veya vicdan azabı hissettiniz?					
8. Geçen yıl içinde ne kadar sıklıkla içki nedeni ile bir gece önce olanları hatırlayamadınız?					
	Hayır	Evet ama geçen yıl değil		Evet, geçen yıl içinde	
9. Hiç sizin içme davranışınız nedeni ile siz ya da başka biri yaralandı mı?					
10. Arkadaşınız veya akrabanız veya doktor veya başka bir sağlık personeli içme davranışınız ile ilgilendi mi veya size içkiyi kesmenizi önerdi mi?					

AUDIT (Alkol Kullanım Bozukluğu Tanıma Testi)

AUDIT Skorlama Prosedürü

Soru 1-8 0, 1, 2, 3 ya da 4 olarak skorlanır. Soru 9 ve 10 0, 2 ya da 4 olarak skorlanır.

	Asla	Her ay dört veya daha az	Ayda iki veya dört kez	Haftada İki-üç kez	Haftada dört veya daha fazla
Soru 1	0	1	2	3	4
	1-2	3-4	5-6	7-9	10-daha fazla
Soru 2	0	1	2	3	4
	Asla	Her aydan az	Her ay	Her hafta	Her gün veya hemen her gün
Soru 3-8	0	1	2	3	4
	Hayır	Evet ama geçen yıl değil		Evet, geçen yıl içinde	
Soru 9-10	0	2		4	

Skorların Değerlendirmesi

Kesme puanı 10 olarak alındığında spesifite yüksektir ancak sensitifliği düşüktür. 8-15 arası puanlar orta seviyede alkol problemini gösterirken 16 üzerindeki puanlar ciddi alkol problemleri ile ilişkilendirilmiştir. (1)

0-7 Puan: Alkolle ilgili eğitim

8-15 Puan: Basit önerilerde bulunulmalıdır.

16-19 Puan: Basit öneriler, kısa bırakırma tedavisi ve gözlem

20 -40 Puan: Özelleşmiş bir uzmana tanı ve tedavi için yönlendirilmelidir.

KAYNAK

1. Miller, W.R., Zweben, A., DiClemente, C.C. and Rychtarik, R.G.B *Motivational enhancement therapy manual: A clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence*. Project MATCH Monograph Series, Vol. 2. Rockville MD: NIAAA, 1992.

EK-7: KISA ALKOL YOKSUNLUK SKALASI

Son 24 saat içinde aşağıdaki tüm durumlar için nasıl hissettiğinizi belirtiniz.

	YOK (0)	HAFİF (1)	ORTA (2)	ŞİDDETLİ (3)
Endişeli				
Uyku Sorunu				
Hafıza Sorunu				
Bulantı				
Huzursuzluk				
Titreme				
Kafası Karışık Hissetme				

Terleme				
Perişanlık				
Kalp çarpıntısı				

Bu skala bize alkol yoksunluğunun şiddetini belirlememize yardımcı olur. Böylece buna göre nasıl ilaç tedavisi vereceğimize karar verebiliriz. 8 ve üzeri puan alıyorsa yerine koyma tedavisi gerekir.

EK-8: BAĞIMLILIK ŞİDDETİNİ BELİRLEME ÖLÇEĞİ

Şiddet puanları, görüşmecinin, hastanın hangi alanlarda tedaviye/danışmaya ihtiyacı olduğunu değerlendirmesi ile oluşmaktadır. 0 ile 9 arasında puanlanmakta, 0; tedaviye ihtiyacı yok, 9; tedaviye ihtiyacı çok fazla anlamına gelmektedir. Her puan hastanın semptomlarının problem öyküsüne, o anki durumuna ve problem alanı ile ilgili tedavi/danışma ihtiyacını subjektif değerlendirmesine dayanmaktadır.

0-1: Gerçek bir problemi yok, tedaviye ihtiyacı yok

2-3: Çok az problemi var, tedaviye ihtiyacı olmayabilir

4-5: Orta derecede problem, tedaviye ihtiyacı olduğunun göstergeleri var

6-7: Belirgin problemi var, tedavi gerekli

8-9: Çok fazla problemi var, tedavi mutlak gerekli.

Hasta Derecelendirme Ölçeği

0-Hiç

1-Çok az

2-Orta derecede

3-Çok

4-İleri derecede

TIBBİ DURUM

1. Tıbbi sorunlar nedeniyle yaşamınızda kaç kez hastaneye yattınız?

(Demans, deliryum tremens dahil, detoks tedavisi, doğum yapma hariç, ancak doğum sonrası komplikasyonlar varsa dahil ediliyor).

2. Fiziksel sorun nedeniyle en son hastaneye yatışınız ne kadar zaman önceydi?

3. Yaşamınızı zorlaştıran, süreğen nitelikli kronik tıbbi bir sorunuz var mı? (Hastanın kendi yaşamını sürdürmesini engelleyen veya düzenini bozan hipertansiyon, diyabet, epilepsi, gastrointestinal sistemde bozulmalar gibi).

0-Hayır

1-Evet

Belirtiniz

4. Fiziksel hastalığınız için düzenli olarak doktor önerisiyle aldığınız bir ilaç var mı? (Epilepsi, yüksek tansiyon, diyabet gibi).

(Mutlaka bir doktor tarafından önerilmeli. Psikiyatrik veya bağımlılık dahil edilmiyor, ayrıca

detoks, üşütme gibi kısa süreli olanlar da dahil edilmiyor. Uyku problemleri psikiyatri kısmında ele alınıyor).

0-Hayır 1-Evet

5.Fiziksel bir engeliniz nedeni ile size maaş bağlandı mı? (Psikiyatrik çalışmazlık hali hariç.)

0-Hayır 1-Evet

Belirtiniz

6. Son 30 gün içinde kaç gün tıbbi sorun yaşadınız? (Eğer kuru ise; uyku sorunu kusma gibi varsa başka hastalıklardan dolayı olabileceğinden dahil edilmeli. Grip dahil değil.)

(Alkol veya maddenin direkt sebep olduğu problemler hariç.)

7. ve 8. sorular için lütfen hastadan “hasta derecelendirme ölçeğini” kullanmasını isteyiniz.

7. Son 30 gün içindeki bu tıbbi sorunlar yaşamınızı nasıl zorladı veya sizi ne kadar uğraştırdı?

(Bu sorunların 6. soru ile ilgili olduğundan emin ol).

Açıklayınız

8.Bu tıbbi sorunların tedavisi şu an sizin için ne kadar önemlidir?

GÖRÜŞMECİNİN ŞİDDET DERECELENDİRMESİ

9. Hastanın tedaviye olan ihtiyacını nasıl derecelendirirsiniz?

(Eğer doktorunun söylediklerine uyuyorsa başka bir ek tedaviye gerek olmadığından derecelendirme düşük olur. Etkili tedavi yoksa ileri dereceyi puanla).

GÜVEN DERECELENDİRMESİ

Yukarıdaki bilgilerin anlamlı bir biçimde bozulması aşağıdakilerden hangisine bağlıdır?

10.hastanın yanlış yorumlamasına

0-Hayır 1-Evet

11.Hastanın anlama güçlüğüne

0-Hayır 1-Evet

Belirtiniz

İŞ/DESTEK DURUMU

1.Tamamladığınız eğitim süresi

2.Tamamladığınız mesleki veya teknik eğitim süresi (Yasal eğitim programları; operasyon eğitimi gibi)

3.Mesleğiniz veya mesleki bir beceriniz var mı? (Eğitim veya öğretimle kazanılmış beceri)

0-Hayır 1-Evet

Belirtiniz

4.Araba ehliyetiniz var mı? (çoğu işler sürücülüğü gerektirdiğinden iş sahibi olmada bir fırsat)

0-Hayır 1-Evet

5.Kullandığınız bir otomobiliniz var mı? Kendisine ait olası gerekli değil, önemli olan düzenli ulaşım olanağı sağladığı için)

(Ehliyeti yok ise "hayır"ı işaretleyiniz).

0-Hayır 1-Evet

6.En uzun düzenli olarak kaç yıldır bir işte çalışıyorsunuz? (Tam gün iş)

7.En son yaptığımız/yapmakta olduğunuz iş? (İşveren, yönetici, satıcı, beceri gerektiren, yarı beceri gerektiren, beceri gerektirmeyen işler gibi ayrıntılı belirtiniz)

8.Bir kişi herhangi bir biçimde size destek oluyor mu?(Düzenli bir destek; ev, yiyecek yardımı, para yardımı gibi-arkadaştan, aile üyelerinden, herhangi bir kurumdan değil, eşin yardımı dahil edilmelidir)

0-Hayır 1-Evet

9.(8. madde evet olarak yanıtlandıysa.) Bu destek gelirinizin çoğunluğunu mu oluşturuyor?

0-Hayır 1-Evet

10.Son 3 yılda sürdürdüğünüz işin konumu (Çoğunlukla sürdürülen işin konumu) (Eğer aynı anda bir kaç seçeneğe uyarsa en uygunu seçilmelidir)

1-Tam gün (düzenli ve haftada 35 saatten fazla)

2-yarı zamanlı (haftada 35 saatten az-düzenli bir iş)

3-Yarı zamanlı (düzensiz, günlük iş)

4-Öğrenci

5-Hizmet sektörü (özel sektör)

6-Emekli/maluliyet

7-İşsiz

11.Son 30 gün içinde kaç gün size ücret ödendi?

(Kaynak bildirilmeyen kazançlar da dahil olmak üzere.)

(Hasta olduğu ve tatil günlerini de dahil et.)

Son 30 günde aşağıdaki kaynaklardan ne kadar ücret aldınız?

12.Net gelir (Kaynak bildirilmeyen işler dahil.)

13.İşsizlik tazminatı

14.Sosyal yardım kurumlarından ödenek (yiyecek, ulaşım yardımı dahil)

15.Emeklilik, yaşlı aylığı, dul ve yetim aylığı, gazi veya şehit aylığı, ödenek veya sosyal sigorta

16.Eş, aile veya arkadaşlar

(Kişisel harcamalar için verilen para)

(Nakit verilen para, eşinin geliri hariç, hastaya harcamaları için verilen nakit para; kumar, vergi gibi dahil, yiyecek yardımı dahil değil.)

17.Yasal olmayan gelir (Belirtiniz)

(Çalıntı mal, kanunsuz kumar, çalıntı eşyalardan.)

18.Yeme, içme, barınma vb. benzer gereksinimleri sizin karşıladığınız kaç kişi var?

(Finansal destek-Kendisini ve çalışanları kapsamıyor.)

19.Son 30 gün içinde kaç gün işe gidememe sorunu yaşadınız? (İşteki kişisel problemler-Alkol/madde kullanımına bağlı kesilme belirtilerinden kaynaklanan problemlerden dolayı iş bulamama dahil edilmiyor, onlar alkol bölümü ile ilgili. Eğer hastanın iş arama girişim varsa veya işle ilgili sorunlar yaşıyorsa dahil ediyoruz, alkolle ilişkili olmayan iş bulamama güçlüğü gibi. Hastanın iş doyumundaki düşüklük veya beklediği ücreti bulamama buna dahil edilmiyor. Eğer, hasta hapiste veya kontrollü çevrede ise çalışamayacağından “N”yi puanla.)

20. ve 21. sorular için lütfen hastadan “hasta derecelendirme ölçeğini” kullanmasını isteyiniz.

20.Son 30 gün içinde işle ilgili sorunlar, yaşamınızı ne kadar aksattı veya ne kadar can sıkıntısı verdi? (19 soru için.)

21. İş sorunları için verilecek danışmanlık/yardım (iş bulma veya işe hazırlamak için yardım) şu an sizin için ne kadar önemli? (Emeklilikteki fonksiyonları sorgula)

GÖRÜŞMECİNİN ŞİDDET DERECELENDİRMESİ

22. Hastanın iş konusunda danışmaya olan ihtiyacını nasıl derecelendirirsiniz?

GÜVEN DERECELENDİRMESİ

Yukarıdaki bilgilerin anlamlı bir biçimde bozulması aşağıdakilerden hangisine bağlıdır?

23. Hastanın yanlış yorumlamasına.

0-Hayır 1-Evet

24. Hastanın anlama güçlüğüne.

0-Hayır 1-Evet

Belirtiniz

YASAL DURUM

1.Bu başvuru mahkeme tarafından mı önerildi veya gerekli görüldü? (Hâkim, şartlı/şartsız tahliye eden kurum vb.)

2.Gözaltında ya da gözetim altında mısınız? (süresini de not et)

Aşağıdaki sebeplerden dolayı kaç defa tutuklandınız veya cezaya çarptırıldınız? (18 yaş öncesi dahil değil, çünkü yasa 18 yaşı yetişkin bir birey olarak görmektedir. Askerlik yaşamında olanlarda dahil)

3. Mağaza hırsızlığı/şiddet uygulayarak hırsızlık

4.Gözetim altında olmak/gözetim süresinin ihlal etmek

5.Uyuşturucu madde kullanımı/satıcılığı

6.Kalpazanlık (sahtekârlık)

7.Silahlı suç

8.Ev soygunu, hırsızlık

9.Adam soyma

10.Saldırı

11.Kundaklama

12.Tecavüz

13.Cinayet, kasten adam öldürme

14-A.Fahişelik

14-B.Mahkemeye saygısızlık

14-C.Diğer

15. Bu suçlamalardan kaç tanesi mahkûmiyetle sonuçlandı?

Yaşamınız boyunca kaç kez aşağıdakilerden biri ile suçlandınız? (mahkûmiyet, gözetim altında olma, tutuklanma)

16. Aleni sarhoşluk, serserilik, uygunsuz tavır (suçlanma olacak-nezarette tutulma)

17.Alkollü iken araba kullanma (suçlanma olacak)

18.Diğer sürücü hataları (tedbirsizlik, aşırı hız, ehliyetsiz sürme, kazaya sebep olma vb)

19.Yaşamınız boyunca cezaevinde kaç ay kaldınız?

20.En son cezaevinde kaç ay kaldınız?

21.En son ne için tutuklandınız? (3-14 ile 16-18 maddelerle ilgili, eğer hasta birkaçından dolayı tutuklandı ise en ciddi olanı ya da onun için en ciddi olanı)

22.Şu anda suçlama, mahkeme ya da mahkûmiyet bekliyor musunuz?

23.Ne için suçlama, mahkeme ya da mahkûmiyet bekliyorsunuz? (21. madde gibi puanlıyoruz)

24. Son 30 gün içinde kaç gün hapis yattınız veya gözaltına alındınız? (aynı gün içinde tutuklanıp salıverilme gibi)

25. Son 30 gün içinde kendi yararınız ya da çıkarınız için kaç gün yasal olmayan işlere katıldınız? (madde kullanım ve bulundurma dahil değil)

26. ve 27. sorular için lütfen hastadan “hasta derecelendirme ölçeğini” kullanmasını isteyiniz.

26. Şu andaki yasal sorunlarınızın ne ölçüde önemli olduğunu düşünüyorsunuz? (boşanma, nezarette bulunma ve kavgaya dahil olma)

27. Şu andaki yasal sorunlarınız için danışmanlık almak veya tavsiye almak sizin için ne kadar önemli?

GÖRÜŞMECİNİN ŞİDDET DERECELENDİRMESİ

28. Hastanın yasal sorunları için tavsiye ya da yol gösterilmeye olan gereksinimini nasıl derecelendirirdiniz?

GÜVEN DERECELENDİRMESİ

Yukarıdaki bilgilerin anlamlı bir biçimde bozulması aşağıdakilerden hangisine bağlıdır?

29.hastanın yanlış yorumlamasına

0-Hayır

1-Evet

30. Hastanın anlama güçlüğüne

0-Hayır 1-Evet

Belirtiniz

ALKOL VE MADDE KULLANIMI

1-12 maddeyi şimdiki problemle ilişki kurmadan bütün maddelerin geçmişini sor)

Son 30 gün

Yaşam boyu kullanımı

1.Alkol (Her türlü kullanım-Haftada 3 veya daha fazla, problemlili içme ise haftada 3'den de az olabilir)

2. Alkol (sarhoşluk derecesinde-intoksikasyon araştırılıyor, alkolün etkisini yoğun hissettiği zaman) (Eğer hasta alkolün etkilerini veya tolerans artışını inkâr ederse, alkolün etkisini biz tahmin edeceğiz: Bir oturuşta 3 veya daha fazla içki veya 1-2 saat gibi kısa bir sürede alkol intoksikasyonu)

3.Eroin

4.Metadon

5.Diğer opiyatlar/analjezikler

6.Barbitüratlar

7.Diğer sedatifler/ hipnotikler/ sakinleştiriciler (trankilizanlar)

8.Kokain

9.Amfetaminler

10.Esrar

11.Halüsinojenler

12.İnhalanlar (nefesle içine çekilenler)

13.Günde birden fazla (alkol dahil) madde kullanımı (6 ay ve daha yukarısı- problemlili veya düzenli kullanmada bir yıl sayılıyor.-6 aydan az olan yıl olarak kabul edilmiyor, sadece not ediyoruz.)

Kullanım şekli; (En sık veya son zamanlarda en sık kullandığı-Birden fazla kullanım şekli varsa en şiddetli olanı işaretle)

1-Ağızdan

2-Burundan

3-İçerek

4-İğneyle olmayan

5-İğneyle

14.En önemli sorun hangi madde? (Aşağıdaki gibi aynı numaralarla kodlayın ya da sorun yok için "0" yazın. Görüşmeci belirleyecek, ancak elde ettiğimiz bilgi bunu ayırtmamızı zorlaştırırsa hastaya sorulabilir)

1.Alkol

2.Eroin

3. Metadon
4. Diğer opiyatlar/analjezikler
6. Barbitüratlar
7. Diğer sedatifler/ hpinotikler/ sakinleştiriciler(trankilizanlar)
8. Kokain
9. Amfetaminler
10. Esrar
11. Halüsinojenler
12. İnhalanlar(nefesle içine çekilenler)
15. Alkol ve (bir ya da birkaç) madde birlikte
16. Çoklu madde

15. Bu (14. madde için) maddeyi kendi isteğinizle bırakıp kullanmadığınız en son süre ne kadardır? (En az 1 ay) (0- 1 aydan az bırakma olmadıysa) (Hastanede yatma, hapishanede kalma sayılmıyor)

16. Bu bırakma kaç ay önceydi? (Şu anki bırakma)

(0-Hala kuruysa)

(N-Hiç bırakma olmadıysa)

17. Kaç kez; (Gidip gelen bir bilinç, bilinç kaybı, halüsinasyonlar)

Alkol deliryumu geçirdiniz?

Aşırı dozda madde aldınız?

(Delirium, alkol kesimine bağlı ilk 24-48 saat içinde çıktığından konfüzyon, bilinç dalgalanmaları, uyku-uyanıklık döngüsünde yönelimin bozulması, şiddetli anksiyete ve ajitasyon, sürekli huzursuzluk, hiperaktivite-ateş, taşikardi-, varsanılar-görsel işitsel halüsinasyonlar. DT ciddi bir tablodur ve tıbbi bir müdahaleyi gerektirir)

18. Yaşamınız boyunca kaç kez; (Detoksifikasyon tedavisi, yatarak, ayaktan, danışma, Adsız Alkolikler veya Adsız Narkotikler- 1 aylık sürede 3 veya daha fazla seans-, polikliniğe başvurma. Hasta hem alkol hem de madde tedavisi gördü ise ikisi de işaretlenmelidir.) Alkol kötüye kullanımını

Maddeyi kötüye kullanımı nedeniyle tedavi gördünüz?

19. Bunlardan kaç tanesi sadece detoks müdahalesiydi? (Diazem tedavisi, serum tedavisi)

Alkol

Madde

20. Son 30 gün içinde alkol, madde için ne kadar harcama yaptığınızı düşünüyorsunuz? (Yeterli bir açıklama yapamıyorsa "x" koyunuz).

Alkol

Madde

21. Son 30 gün içinde alkol, madde için kaç gün ayaktan tedavi gördünüz? (Adsız Alkolikleri

ve Adsız Narkotikleri, Antabus tedavisini dahil edin) (Grup tedavisi veya psikolojik danışma değil. Ayaktan serum tedavisi)

22.Son 30 gün içinde kaç gün (Baş ağrısı, bulantı aşırme, çekilme belirtileri. intoksikasyonun etkileri, durduramama, kusma, uykusuzluk, tiksinti vb.)

Alkole bağlı sorunlar

Maddeye bağlı sorunlar yaşadınız? (alkolün/maddenin direkt sebep olduğu problemler günlerin sayısı.)

23. ve 24. sorular için hastadan “hasta derecelendirme ölçeğini” kullanmasını isteyiniz.

23.Aşağıdaki sorunlara bağlı olarak son 30 içinde ne kadar sıkıntı çektiniz?

Alkol sorunları

Madde sorunları

24.Bu sorunlar için tedavi görmek şu an sizin için ne kadar önemli?

(Genel terapi değil, bağımlılık tedavisi önemli; şu anki madde kullanımı veya alkolü ile ilgili tedavi görmek, daha çok çekilme belirtilerini yok etmeye yönelik tedavi)

Alkol sorunları

Madde sorunları

GÖRÜŞMECİNİN ŞİDDET DERECELENDİRMESİ

25.Hastanın tedaviye olan gereksinimini nasıl değerlendiriyorsunuz?

Alkol kötüye kullanımı

Madde kötüye kullanımı

GÜVEN DERECELENDİRMESİ

Yukarıdaki bilgilerin anlamlı bir biçimde bozulması aşağıdakilerden hangisine bağlıdır?

26.Hastanın yanlış yorumlanmasına

0-Hayır 1-Evet

27.Hastanın anlama güçlüğüne

0-Hayır 1-Evet

AİLE ÖYKÜSÜ

Akrabalarınızdan ya da yakınlarınızdan herhangi birinde alkol, madde kullanma yada ruhsal bir sorun var mı? (tıbbi bir teşhis gerekmiyor) ve bu tedaviyi gerektirdi mi?

Anne Tarafı

Alkol Madde Psikiyatrik
 Anneanne
 Dede
 Anne
 Teyze
 Dayı

Baba Tarafı

Alkol Madde Psikiyatrik
 Babanne
 Büyükbaba
 Baba
 Hala
 Amca

Kardeşler

Alkol Madde Psikiyatrik

Erkek kardeş1

Erkek kardeş 2

Kız Kardeş 1

Kız Kardeş 2

(İkiden fazla kardeş için en ciddi olanları kaydedilir)

0- Tabloda yer alan akrabaların hepsi için cevabınız “hayır” ise.

1-Tabloda yer alan herhangi bir akraba için cevabınız “evet”ise.

X- Cevabınız “bilmiyorum” veya “kesin değil” ise

N- Tabloda yer alan akraba yok ise.

AİLE-SOSYAL İLİŞKİLER DURUMU

1.Medeni durumu

1-Evli

2-Tekrar evlenmiş

3-Dul

4-Ayrılmış

5-Boşanmış

6-Hiç evlenmemiş

2.Şimdiki medeni durumunuz kaç yıldır devam ediyor? (Eğer hiç evlenmediyseniz 18 yaşından itibaren)

3. Bu durumdan memnun musunuz?

Evet Hayır Kararsızım

4. Son 3 yıl içindeki yaşam düzeniniz? (Birden fazla düzen varsa, en uzun süreli olanı yazılmalı, eğer eşitse en son durumu yazılmalı)

1.Eş ve çocukla

2. Sadece eş ile

3. Sadece çocuklarla

4.ebeveynlerle

5.Aile ile

6.Arkadaşlarla

7.Yalnız

8.Kontrollü bir çevrede

9.Düzenli bir ortamı yok

5.Bu yaşam koşullarında ne kadar süredir yaşıyorsunuz? (Aile ve ebeveynlerle ise 18 yaşından itibaren-4. sorudaki koşullar)

6. Bu yaşam düzeninden memnun musunuz? (Destek sistemlerine bakmak ve tedavi sonrası döneceği ortam amaçlanmaktadır)

Evet Hayır Kararsızım

6A- Şu anda alkol sorunu olan biri ile yaşıyor musunuz? (Aktif alkol problemi, komşular dahil değil)

6B- Şu anda yasal olmayan madde kullanan biri ile yaşıyor musunuz? (maddeyi kullanmanın madde probleminin olup olmaması önemli değil, hastaya göre problemi olması yeterli)

7. Boş zamanlarınızın çoğunu kiminle geçiriyorsunuz?

Evet Hayır Kararsızım

1-Aile (Uzun süreli kız-erkek ilişkileri varsa buraya dahil edilir) 2-Arkadaşlar 3-Tek başına

8. Boş zamanlarınızı böyle geçirmekten memnun musunuz?

Evet Hayır Kararsızım

9. Kaç tane yakın arkadaşınız var? (Aile üyelerini veya aile üyesi olarak kabul edilecek kız veya erkek arkadaşları dahil et)

9A. Yaşamınızda aşağıdaki kişilerle yakın ve uzun süreli bir ilişkiniz olduğunu söyleyebilir misiniz?

Anne

Baba

Erkek/Kız kardeş

Eş/cinsel eş

Çocuklar

Arkadaşlar

9A-İçin yönerge:

0- Tabloda yer alan akrabaların hepsi için cevabınız “hayır” ise.

1-Tabloda yer alan herhangi bir akraba için cevabınız “evet”ise.

X- Cevabınız “bilmiyorum” veya “kesin değil” ise

N- Tabloda yer alan akraba yok ise.

Bu kişilerle ciddi (büyük) sorunlar yaşadığınız dönemleriniz oldu mu? Olduysa kiminle?

(Rutin dışında anlaşmazlık -yoğunluk ve süre açısından-, kavga, tartışma, bağırışma, küfürleşme, ciddi iletişim eksikliği, güvenin tamamen kaybolması gibi) (İlişkilerde sorun alkolün etkisiyle mi yoksa başka nedenlerden dolayı mı bunu ayırtırmak zordur. Alkol olmadığı zamanlarda bile ilişki sorunu var mı sorulmalıdır. Alkolün bozduğu ilişkiler yerine ilişki kurma biçimlerinden kaynaklanan sorunlar ele alınmaktadır. Eğer bu kişilerden ölenler varsa son 30 güne “N” işaretlenmelidir. Hatırlayamadığı olursa puanlamayarak “X” işaretlenmelidir)

Son 30 gün

Yaşamınız boyunca (geçmişte)

10.Anne

- 11.baba
- 12.Erkek/kız kardeşler
- 13.Cinsel eş/eş
14. Çocuklar
- 15.Diğer aile üyeleri
- 16.Yakın arkadaşlar
- 17.Komşular
- 18.İş arkadaşları

Bu insanlardan herhangi biri sizi istismar etti mi? Hastaların önceki ev durumlarını araştırarak şu anki tehlikeleri ve olası gelecekteki çevreyi değerlendirmek önemlidir.)

(Hasta için bu sorular acı verici durumlar, ancak madde bağımlılığı/kötüye kullanımında, kötüye kullanım öyküsü bir sorun oluşturmaktadır. Tedavide bunlar değerlendirilirse outcome için önemli bir belirleyici olur.)

18A- Duygusal olarak (kullandığı kırıcı/sert sözcüklerle)kötü hissetmenize neden oldu mu? (Hastaların kendi yargılarını not edeceğiz)

18B-Fiziksel olarak (fiziksel zarar verdi mi?)

18C-Cinsel olarak(cinsellikle ilgili zorlamalar veya cinsel eylemler)

19. Son 30 gün içinde kaç gün ciddi çatışma veya sorun yaşadınız?

A-Aile ile

B-Aile dışındaki diğer kişilerle

Lütfen 20-23. sorular için hastadan “hasta derecelendirme ölçeğini” kullanmasını isteyiniz.

Son 30 gün içinde aşağıdakiler nedeniyle ne kadar zorlandınız veya sıkıntı yaşadınız?

20. Ailevi sorunlar (Çatışmalar gibi)

21. Sosyal sorunlar (yalnızlık, sosyal ilişkiye girememe, arkadaşlardan memnuniyetsizlik)

Aşağıdaki sorunlar için tedavi görmek veya danışma almak sizin için ne kadar önemli?

22.Ailevi sorunlar

23. Sosyal sorunlar

GÖRÜŞMECİNİN ŞİDDET DERECELENDİRMESİ

24.Hastanın aile veya sosyal danışmanlık gereksinimini nasıl değerlendiriyorsunuz?

GÜVEN DERECELENDİRMESİ

Yukarıdaki bilgilerin anlamlı bir biçimde bozulması aşağıdakilerden hangisine bağlıdır?

25. Hastanın yanlış yorumlamasına.

0-Hayır 1-Evet

26. Hastanın anlama güçlüğüne.

0-Hayır 1-Evet

Belirtiniz

PSİKİYATRİK DURUM

1-Duygusal veya psikolojik sorunlardan dolayı kaç kez tedavi gördünüz? (Maddeyi kötüye kullanım, iş veya aile danışmanlığı hariç)

Hastanede

Ayaktan veya özel doktorda

2- Psikiyatrik maluliyet nedeniyle maaş bağlandı mı?

0-Hayır 1-Evet

Yaşamınızda alkol ve madde kullanımına bağlı olmayan ancak tedavi gerektiren bir döneminiz var mı? Hastaya “hiç yaşamınız boyunca en az iki hafta veya daha fazla süre ile ciddi depresyon geçirdiniz mi?”, “Peki son dönemler için ne söyleyebilirsiniz?”, Son 30 günde ciddi depresyon yaşadığınız oldu mu?” gibi sorulabilir.

0- Hayır 1- Evet

Son 30 gün Hayatınız boyunca (Bunu ilk olarak sor, en az iki hafta)

(Bunlardan 3, 4, 6 bozukluk olarak, 5, 7, 8, 9 semptomlar olarak)

3.Ciddi depresyon (üzüntü, çaresizlik, ümitsizlik, suçluluk, ilgi kaybı, günlük fonksiyonlarını yerine getirememeye)

4.Ciddi bunaltı veya gerginlik (gerginlik, rahat edememe, sinirli, telaşlı, endişeli)

5.Görme hayalleri (çekilme dahil değil, ilaç almadığında) (Ses işitme veya bir şeyler görme)

6.Anlama, konsantrasyon, hatırlamada güçlük (çekilmenin dışında ve ilaçsız dönemde)

7.8. ve 9. maddeler, direkt alkol veya madde çekilmesinin dışında

7.Şiddet davranışlarını kontrolde zorluk

8.Ciddi intihar düşünceleri (yaşamını planlayamadığı dönemler)

9.İntihar girişimi (hareket veya girişim)

10.Psikiyatrik veya duygusal sorunlar nedeniyle ilaç tedavisi (doktor tarafından, ilacını kullanmıyorsa bile “evet”i işaretle)

11.Son 30 gün içinde bu psikolojik veya duygusal sorunları kaç gün yaşadınız? (3-9. sorular için)

12.ve 13. sorular için lütfen hastadan “hasta derecelendirme ölçeğini” kullanmasını isteyiniz

12.Son 30 gün içinde bu psikolojik veya ruhsal sorunlar sizi ne kadar rahatsız etti? (11. soru için)

13.Bu psikolojik sorunlarla ilgili tedavi şu an sizin için ne kadar önemli?

Aşağıdaki maddeler görüşmeci tarafından doldurulacaktır. (gözlemlere göre/görüşmedeki davranış ve cevaplardan)

14.Belirgin biçimde depresif/iççe çekinik

15. Belirgin biçimde hostile

16. Belirgin biçimde anksiyeteli/sinirli

17. Gerçeği değerlendirmede, düşüncelerde bozukluklar var, paranoid düşüncesiyle ilgili zorluklar yaşıyor.

18. Anlama, konsantrasyon, hatırlamada güçlüğü var.

19. İntihar düşünceleri mevcut.

GÖRÜŞMECİNİN ŞİDDET DEĞERLENDİRMESİ

20. Hastanın psikiyatrik/psikolojik tedaviye olan ihtiyacını nasıl derecelendiriyorsunuz?

GÜVEN DERECELENDİRMESİ

Yukarıdaki bilgilerin anlamlı bir biçimde bozulması aşağıdakilerden hangisine bağlıdır?

21. Hastanın yanlış yorumlamasına.

0-Hayır 1-Evet

22. Hastanın anlama güçlüğüne.

0-Hayır 1-Evet

Belirtiniz

BAĞIMLILIK ŞİDDETİNİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ BİLEŞİK PUANLARI (COMPOSITE SCORE)

Tıbbi Durum

6. madde:A/30

7. madde:B/12

8.madde:C/12

İş ve Destek Durumu (Belirtilen dört maddenin toplamının 1.000'den çıkarılması ile elde ediliyor.

4. madde:A/4

5. madde:B/4

11.madde: C/120

12. madde: log D/36

Yasal Durum

22. madde A/5

25. madde:B/150

26. madde:C/20

27. madde:D/20

iş ve destek durumundaki 17. madde:log E/46

Alkol durumu

1.madde:A/180

2. madde:B/180

22. madde:C/120

23. madde :D/24

24. madde:E/24

20. madde: log F/44

madde durumu

3. madde:A/390

4. madde:B/390

5. madde: C/390

6. madde:D/390

7. madde:E/390

8. madde:F/390

9. madde:G/390

10. madde:H/390

11. madde:I/390

13. madde:J/390

22. madde:K/390

23. madde:L/390

24. madde:M/390

Aile ve sosyal ilişkiler durumu

3. madde:A/10

19 A madde:B/150

20. madde: C/20

22. madde :D/20

+ ratio/5

ratio: 10-18 maddelerde son 30 gün içinde ciddi problem yaşadığı kişilerin sayısı (ör; 4 kişi ise, bu cevap verdiği kişilerin sayısına bölünüyor. Çünkü o listede ölen kişiler, 30 gün içinde ilişkiye girmediği kişiler olabilir. Bu nedenle o kişiler için herhangi bir şey söyleyemeyecektir. Elde edilen puan ratio puanı, bu puan da 5'e bölünüyor)

psikiyatrik durum

3. madde: A/11

4. madde :B/11

5. madde:C/11

6. madde:D/11

7. madde:E/11

8. madde:F/11

9. madde: G/11

10. madde:H/11

11. madde I/330

12. madde: J/44

13. madde:K/44

Her bir alt ölçeğin bileşik puanı o alt ölçekte belirtilen maddelerin toplanması ile elde edilmektedir.