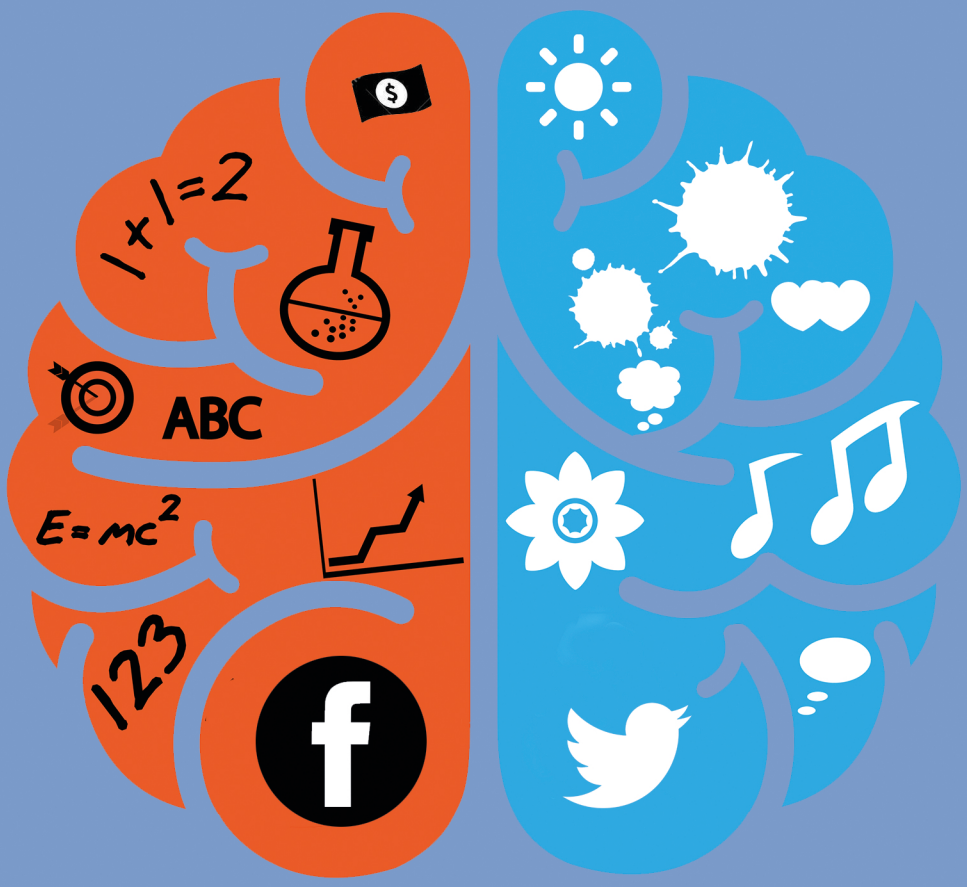
2017 | Vol: 1 | Number: 1 | Print ISSN 2548-0715

CURRENT ADDICTION RESEARCH

Güncel Bağımlılık Araştırmaları



Editör gözüyle

10. Bağımlılık Kongresi'nin Ardından

Araştırmalar

Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeğinin Türkçe Formunun Üniversite Öğrencilerinde Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması

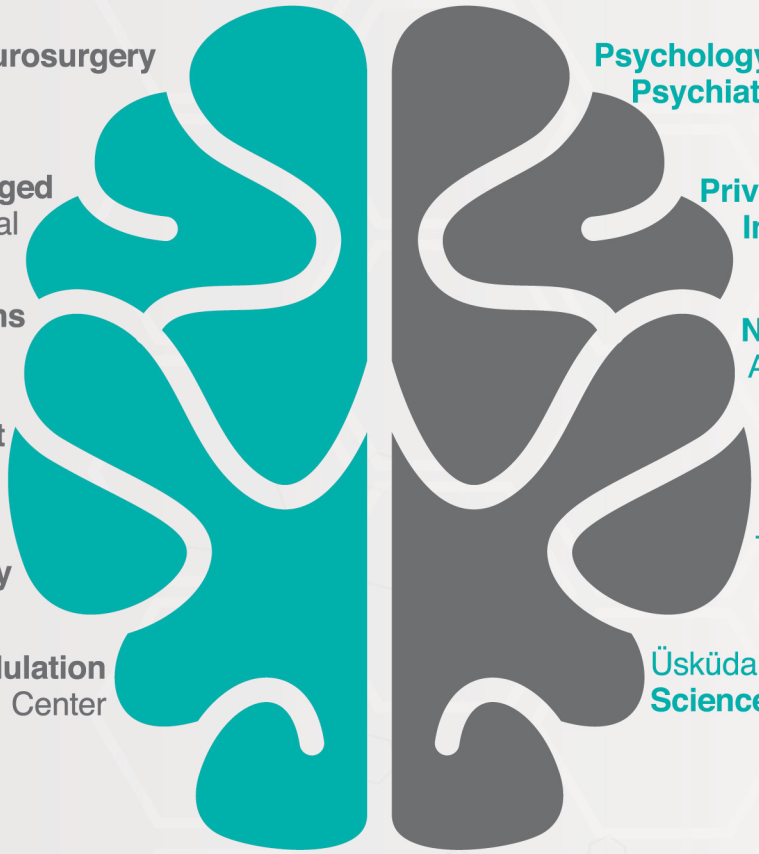
Özel Bir Psikiyatri Hastanesinde YatarakTedavi Gören Hastalarda Akut Ajitasyon Durumlarında Uygulanan Tedavi ve Yaklaşımlar

Derleme

Alkol Kullanım Bozukluğunun Genetiği

ÜSKÜDAR ÜNİVERSİTESİ
ÜSBAUMER Bağımlılık Uygulama ve Araştırma Merkezi

EUROPE's 2nd BRAIN HOSPITAL



Neurosurgery

Full-Fledged General Hospital

1A Operating Rooms

Fully-Equipped **Intensive Care Unit**

Child Psychiatry, Neurology, Neurosurgery

Neuromodulation Center

Psychology, Psychiatry, Neurology

Private 7 / 24 Psychiatric Intensive Care Unit

NPAMATEM Addiction Center

Personalized **Pharmacogenetic** Treatment

Üsküdar University **Science Partner**

We are inspired by the
brain to achieve excellence

NP İSTANBUL Brain Hospital

Neuropsychiatry | Addiction | Neurosurgery

1998

Organization Accredited by Joint Commission International

Management System ISO 9001:2008

www.tuv.com ID 9105061290

ÜSKÜDAR UNIVERSITY *Science Partner*

www.npistanbul.com npistanbul npistanbul npistanbul

Saray Mah. Ahmet Tevfik İleri Cad. No:18, 34768 Ümraniye / İstanbul /Turkey
T: +90 216 633 06 33 F: +90 216 634 12 50

EDİTÖRDEN

Ruh sağlığı profesyonelleri olarak "okumak", "araştırmak" ve "yazmak" gündelik yaşantımızın bir parçası olmuş durumda. Kanıta dayalı, ulaşılabilir, anlaşılabilir bilgiye muhtaç olduğumuzu bilerek hastalarımızı tedavi etmeye devam ediyoruz. Bağımlılık alanında da güncel, kaliteli bilgi, mücadelemizde en büyük destekçimiz. Türkiye Bağımlılık Psikiyatrisi Derneği ve T.C. Sağlık Bakanlığı'nın işbirliği ile güncel bilimsel araştırmaları sizlere ulaştırmak amacıyla "Current Addiction Research/Güncel Bağımlılık Araştırmaları" dergisinin ilk sayısını bilim dünyasına sunmaktan onur duymaktayız.

"Current Addiction Research/Güncel Bağımlılık Araştırmaları" dergisini yayın hayatına hazırlarken ilk düşüncemiz; Türkiye'de ardından Dünya'da bağımlılık araştırmalarının bir araya geldiği, kaliteli bir süreli yayını bu alanda çalışan tüm profesyonellerin hizmetine sunmaktı. Elinize geçen bu ilk sayıyla beraber bu temennimiz gerçekleşmiş durumda.

Yılda dört kez basılacak olan dergimiz Türkçe ve İngilizce yayınları kabul edecek. Bu sayımızda 14-17 Aralık 2016 tarihinde gerçekleşen 10. Ulusal Alkol ve Madde Bağımlılığı Kongresi'nde sunulan sözel ve poster bildirileri bulacaksınız.

Bundan sonraki sayılarımız için sizlerin tüm bilimsel yazılarınızı bekliyoruz.

Heyecanımızın ve bilime katkı yapabilme çabamızın hiç bitmemesi dileğiyle.

Prof. Dr. Nesrin Dilbaz

GÜNCEL BAĞIMLILIK ARAŞTIRMALARI DERGİSİ EDİTÖR KURULU/
CURRENT ADDICTION RESEARCH EDITORIAL BOARD

İmtiyaz Sahibi / Owner
Üsküdar Üniversitesi / Furkan Tarhan

Yayın Yönetmeni / Editor in Chief
Prof. Dr. Nesrin Dilbaz

Yardımcı Yayın Yönetmenleri/Associate Editors
Doç. Dr. Gül Eryılmaz
Yrd. Doç Dr. Alptekin Çetin
Yrd. Doç. Dr. Cemal Onur Noya
Uz. Dr. Aslı Enez Darçın

Onursal Yayın Yönetmeni / Honorary Editor
Prof. Dr. Nevzat Tarhan

Danışman Editör/Advising Editors
Prof. Dr. Orhan Doğan
Prof. Dr. Tayfun Uzbay

İstatistik Editörü/Editor for Statistics
Yrd. Doç. Dr. Asil Özdoğru

Dil Editörleri / Linguistic Editors
Doç. Dr. Ulaş Çamsarı
Uzm. Klinik Psikolog Saadet Merih Çengel

Yayın ve Danışma Kurulu/
Editorial and Advisory Board

Bağımlılık Psikiyatrisi
Prof. Dr. Yıldız Akvardar
Prof. Dr. Ender Altıntoprak
Prof. Dr. Zehra Arıkan
Prof. Dr. Rüstem Aşkın
Prof. Dr. Yıldırım Beyatlı Doğan
Prof. Dr. Serdar Dursun
Prof. Dr. Ali Saffet Gönül
Prof. Dr. Ayhan Kalyoncu
Prof. Dr. Figen Karadağ
Prof. Dr. Sermin Kesebir
Prof. Dr. Murat Kuloğlu
Prof. Dr. Kültegin Ögel
Prof. Dr. Ferhunde Öktem
Prof. Dr. Tahir Tellioğlu
Prof. Dr. Berna Uluğ
Prof. Dr. Erdal Vardar
Doç. Dr. Umut Mert Aksoy
Doç. Dr. Yavuz Ayhan
Doç. Dr. Rabia Bilici
Doç. Dr. Ebru Çakıcı
Doç. Dr. Mehmet Çakıcı
Doç. Dr. Cüneyt Evren
Doç. Dr. Gülcan Güleç
Doç. Dr. Cenk Tek
Doç. Dr. Zeki Yüncü
Yrd. Doç. Dr. Ebru Damla Bostancı
Yrd. Doç. Dr. Yasin Genç
Yrd. Doç. Dr. Elif Mutlu
Uz. Dr. Merih Altıntaş
Uz. Dr. Yeşim Can
Uz. Dr. Aziz Mehmet Gökbakan
Uz. Dr. Aykut Özden
Uz. Dr. Fagan Zakirov

Genel Psikiyatri
Prof. Dr. Tamer Aker
Prof. Dr. Cengiz Akkaya
Prof. Dr. Tunç Alkın
Prof. Dr. Ömer Aydemir
Prof. Dr. Sunar Birsöz
Prof. Dr. M. Emin Ceylan
Prof. Dr. Birgül Cumurcu
Prof. Dr. Mesut Çetin
Prof. Dr. Aslıhan Dönmez
Prof. Dr. Hüsnü Erkmen
Prof. Dr. Ertuğrul Eşel
Prof. Dr. Erol Göka
Prof. Dr. Hatice Güz
Prof. Dr. Çiçek Hocaoğlu
Prof. Dr. Erdal Işık
Prof. Dr. Oğuz Karamustafalıoğlu
Prof. Dr. İsmet Kırpınar
Prof. Dr. Işın Baral Kulaksızoğlu
Prof. Dr. Sedat Özkan
Prof. Dr. Mine Özmen
Prof. Dr. Nahit Özmenler
Prof. Dr. Şebnem Parıldar
Prof. Dr. Mert Savrun
Prof. Dr. Kemal Sayar
Prof. Dr. Mehmet Zihni Sungur
Prof. Dr. Lut Tamam
Prof. Dr. Hakan Türkçapar
Prof. Dr. Özcan Uzun
Prof. Dr. Süheyla Ünal
Prof. Dr. Baybars Veznedaroğlu
Prof. Dr. Kemal Yazıcı
Doç. Dr. Mehmet Ak
Doç. Dr. Çiğdem Aydemir
Doç. Dr. Nesrin Karamustafalıoğlu
Doç. Dr. Dost Ongür
Doç. Dr. Gökben Hızlı Sayar
Doç. Dr. Cumhur Taş
Yrd. Doç. Dr. Eylem Özten
Yrd. Doç. Dr. Işıl Göğcegöz Gül
Yrd. Doç. Dr. Habib Erensoy

Nöroloji
Prof. Dr. Ersin Tan
Prof. Dr. Oğuz Tanrıdağ
Prof. Dr. Esen Saka Topçuoğlu
Prof. Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu
Doç. Dr. Barış Metin
Uz. Dr. Celal Şalçini

Genetik
Prof. Dr. Muhsin Konuk
Doç. Dr. Korkut Ulucan

Adli Tıp
Prof. Dr. Sevil Atasoy
Prof. Dr. İbrahim Balcıoğlu
Prof. Dr. Gökhan Oral
Prof. Dr. Hüseyin Ünlü
Doç. Dr. Neylan Ziyalar

Toksikoloji
Prof. Dr. Serap Annette Akgür
Prof. Dr. Uğur Atik
Uzm. Ecz. Selma Özilhan

Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi
Prof. Dr. Emine Zinnur Kılıç
Prof. Dr. Bengi Semerci
Prof. Dr. Yankı Yazgan
Prof. Dr. Özgür Yorbik

Psikoloji
Uzm. Klinik Psikolog Simge Alevsaçanlar
Uzm. Klinik Psikolog Aslı Başabak
Uzm. Klinik Psikolog Gürler Güz
Uzm. Klinik Psikolog Duygu Kılıç
Uzm. Klinik Psikolog Ahmet Yılmaz

Sağlık Bakanlığı
Hüseyin Çelik
Yusuf Öztürk
Uz. Dr. Esra Alataş
Dr. Mustafa Kemal Çetin
Dr. Sertaç Polat
Dr. Emre Yatman

Teknik Servis
IT
Hakan Özdemir

Periyot
Period
Current Addicition Research 4 ayda bir yayınlanır ve ücretsiz olarak dağıtılır. / Current Addiction Research Journal is published quarterly and distributed free of charge.

İletişim Adresi
Contact Address

Üsküdar Üniversitesi Altunizade Mh. Haluk Türksoy Sk. No:14 PK:34662 Üsküdar / İstanbul / Türkiye Tel: +90 216 400 22 22 Faks: +90 216 474 12 56
car@uskudar.edu.tr / www.currentaddiction.org / www.uskudar.edu.tr

Grafik Tasarım
Graphic Design
Muhammet Uzun / Tarık Şimşek

Matbaa
Printing Office

İÇİNDEKİLER

EDİTÖRDEN 1
İÇİNDEKİLER 3
YAZARLARA BİLGİ 5
ÜSKÜDAR ÜNİVERSİTESİ VE BAĞIMLILIK PSİKİYATRİSİ DERNEĞİNİN İŞBİRLİĞİ İLE GERÇEKLEŞTİRDİĞİ 10. BAĞIMLILIK KONGRESİ ARDINDAN 9
TÜRKİYE'DE UYUŞTURUCU İLE MÜCADELE ÇALIŞMALARI 13
BERGEN FACEBOOK KULLANIM BOZUKLUĞU ÖLÇEĞİNİN TÜRKÇE FORMUNUN ÜNİVERSİTE ÖĞRENCİLERİNDE GEÇERLİK VE GÜVENİRLİK ÇALIŞMASI 16
ÖZEL BİR PSİKİYATRİ HASTANESİNDE YATARAK TEDAVİ GÖREN HASTALARDA AKUT AJİTASYON DURUMLARINDA UYGULANAN TEDAVİ VE YAKLAŞIMLAR 26
ALKOL KULLANIM BOZUKLUĞUNUN GENETİĞİ 33

YAZARLARA BİLGİ

Tanımlama

Güncel Bağımlılık Araştırmaları dergisi alkol/madde ve davranışsal bağımlılıklar ile tedavileri konusunda günceli yakalamakla ilgilenen klinisyenler ve sağlık profesyonelleri için açık erişimli ve hakemli bir dergidir. Dergi orjinal makaleler, gözden geçirmeler, uzman görüşleri ve söyleşilere ev sahipliği ederek bağımlılık ve ilişkili bozuklukların tüm yönlerine ilişkin güncel bilgi sağlamaktadır. Güncel Bağımlılık Dergisi yayınlama ücreti talep etmemekte ve yılda dört kez yayınlanmaktadır.

Sunulan yazılar hızla değerlendirilerek 30 gün içerisinde ilk sonuca ulaşır. Kabul edilen yazılar 45 gün içerisinde online ilk olarak yayınlanır ve kabulden 3-6 ay sonra basılı şekilde yayınlanır. Dergi makale gönderme, değerlendirme ve izleme süreçlerinde online sistem kullanmaktadır. Yazıların değerlendirme süreci derginin danışma kurulu üyeleri tarafından yapılır; bir yazının yayınlanabilmesi için en az iki bağımsız değerlendirmecinin onayını takiben editörün onayı gerekmektedir.

Genel İlkeler ve Yayın Politikası

Güncel Bağımlılık Araştırmaları dergisinin kapsamı madde ilişkili bağımlılıklar ve davranışsal bağımlılıklar üzerine genetik, nörobiyolojik, klinik ve psikolojik araştırmaları içeren bağımlılık pratiğindeki gelişmelerdir. Dergi madde ile ilişkili bozukluklar ve davranışsal bağımlılıklar üzerine orjinal araştırma, gözden geçirme ve uzman görüşü gibi tam makale ve vaka sunumları, mektuplar ve öneriler gibi kısa söyleşi sunumlarını kabul eder.

Güncel Bağımlılık Araştırmaları dergisi, uluslararası araştırma ve yayın etiği standartlarına uymaktadır. Bu bildirge Committee on Publication Ethics (COPE), Council of Science Editors (CSE), World Association of Medical Editors (WAME) ve International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) adlı kuruluşların dergi editörleri için geliştirdikleri öneri ve kılavuzlar temel alınarak hazırlanmıştır ve COPE tarafından yayınlanan temel prensip klavuzlarını tavsiye eder. WAME http://www.wame.org/policies-and-resources ve ICMJE http://www.icmje.org/recommendations/browse/about-the-recommendations/

Daha önce yayınlanmamış ya da yayınlanmak üzere başka bir dergide halen değerlendirmede olmayan ve her bir yazar tarafından onaylanan makaleler Güncel Bağımlılık Araştırmaları dergisinde değerlendirilmek üzere kabul edilir. Yazıların daha önce yayımlanmamış ya da yayımlanmak üzere başka dergiye gönderilmemiş olması gerekir. Yayımlanmak üzere kabul edilen yazıların yayın hakları 'Telif Hakkı Devir Formu'yla dergiye devredilir. Yayımlanan yazılar için herhangi bir karşılık ödenmez, bir ücret alınmaz.

Editör ve dil editörleri dil, imla ve kaynakların Index Medicus'ta geçtiği gibi yazılmasında ve ilgili konularda tam yetkilidir. Eğer makalede daha önce yayınlanmış alıntı yazı, tablo, resim vs. mevcut ise makale yazarı, yayın hakkı sahibi ve yazarlarından yazılı izin almak ve bunu makalede belirtmek zorundadır. Gerekli izinlerin alınıp alınmadığından yazar(lar) sorumludur.

Güncel Bağımlılık Araştırmaları dergisine yayınlanmak üzere gönderildikten sonra yazarlardan hiçbirinin ismi, tüm yazarların yazılı izni olmadan yazar listesinden silinemez ve yeni bir isim yazar olarak eklenemez ve yazar sırası değiştirilemez. Yayına kabul edilmeyen makale, resim ve fotoğraflar yazarlara geri gönderilmez. Dergimiz, yayın etiğinin kötüye kullanımı ya da ihlali ile ilgili olası durumlarda COPE tarafından geliştirilen Yayın Etiği Akış Şemalarını temel alır. Bu konudaki ayrıntılı bilgi için lütfen şu adrese başvurunuz: http://publicationethics.org/resources/flowcharts

Yazarlık ve yazar sorumlulukları konusundaki ICMJE yönergeleri için şu adrese başvurunuz: http://www.

icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/

Güncel Bağımlılık Araştırmaları dergisi açık erişimli bir dergidir. Bu nedenle bilimsel literatürün internet aracılığıyla finansal, yasal ve teknik bariyerler olmaksızın, erişilebilir, okunabilir, kaydedilebilir, kopyalanabilir, yazdırılabilir, taranabilir, dizinlenebilir, tam metne bağlantı verilebilir, yazılıma veri olarak aktarılabilir ve her türlü yasal amaç için kullanılabilir biçimde kamuya ücretsiz açık olması anlamına gelmektedir. Bu tanım Budapeşte Açık Erişim İnisiyatifi bildirisi ile uyumludur.

Dil

Güncel Bağımlılık Araştırmaları dergisi yayın dili Türkçe ve İngilizcedir.

Yazım kuralları

Yazılar A4 boyutlarında her kenarda 2.5 cm. kenar boşluğu bırakılarak, çift satır aralıklı yazılmalı ve e-posta ile gönderilmelidir. Araştırmalarda ve özgün yazılarda kelime sayı sınırlaması yoktur. Kelime sayısı olgu sunumunda 1250, editöre mektup, kitap ve tez tanıtımında ise 500 sözcüğü geçmemelidir.

Makalelerde aşağıdaki sıra takip edilmelidir ve her bölüm yeni bir sayfa ile başlamalıdır: 1) başlık sayfası, 2) özet, 3) metin, 4) teşekkür / 5) kaynaklar ve 6) tablo ve/veya şekiller. Tüm sayfalar sırayla numaralandırılmalıdır.

Başlık

Başlık sayfasında, yazarların adları, akademik unvanları ve yazışılacak yazarın tam adres, telefon ve faks numaraları ile e-mail adresi mutlaka bulunmalıdır.

Özet ve Anahtar Sözcükler

Özetler bir makalenin birçok elektronik veri tabanında yer alan en belirgin kısmı olduğundan, yazarlar özetin makalenin içeriğini doğru olarak yansıttığından emin olmalıdır. Özet çalışmanın temeliyle ilgili bilgi vermeli ve çalışmanın amacını, temel prosedürleri, ana bulguları ve temel çıkarımları içermelidir. Çalışmanın ya da gözlemlerin yeni ve önemli yönleri belirtilmelidir.

Araştırma yazılarında Türkçe ve İngilizce özetler en az 400 ve en fazla 500 kelime arasında olmalı ve aşağıdaki gibi yapılandırılmalıdır. Yaz içerik olarak sırasıyla; Amaç/ Objective; Yöntem(ler)/ Method(s); Bulgular/ Results; Sonuç(lar)/Conclusion(s) kısımlarından oluşturulmalıdır. Başlıklarıyla Türkçe ve İngilizce özetler derleme ve olgu sunumlarında 100-200 sözcük arasında yazılıp Index Medicus'a göre 3-8 anahtar sözcük eklenmelidir.

Giriş

Giriş bölümünde konunun önemi, tarihçe ve bugüne kadar yapılmış çalışmalar, hipotez ve çalışmanın amacından söz edilmelidir. Hem ana hem de ikincil amaçlar açıkça belirtilmelidir. Sadece gerçekten ilişkili kaynaklar gösterilmeli ve çalışmaya ait veri ya da sonuçlardan söz edilmemelidir.

Yöntem

Yöntem bölümünde, veri kaynakları, hastalar ya da çalışmaya katılanlar, ölçekler, görüşme/ değerlendirmeler ve temel ölçümler, yapılan işlemler ve istatistiksel yöntemler yer almalıdır. Yöntem bölümü, sadece çalışmanın planı ya da protokolü yazılırken bilinen bilgileri içermelidir; çalışma sırasında elde edilen tüm bilgiler bulgular kısmında verilmelidir.

Bulgular

Ana bulgular istatistiksel verilerle desteklenmiş olarak eksiksiz verilmeli ve bu bulgular uygun tablo, grafik ve şekillerle görsel olarak da belirtilmelidir. Bulgular yazıda, tablolarda ve şekillerde mantıklı bir sırayla önce en önemli sonuçlar olacak şekilde verilmelidir.

Tartışma

Tartışma bölümünde, o çalışmadan elde edilen verileri yazın taramasında elde edilen verileri destekleyen ve desteklemeyen yönleri ile irdelenmeli benzer ve farklılıkları varsa açıklanmalıdır. Çalışmanın önemli yanları ve bunlardan çıkan sonuçları vurgulanmalıdır. Gerektiğinde yeni hipotezler ortaya konmalı, ancak bunların yeni hipotezler olduğu belirtilmelidir. Giriş ya da sonuçlar kısmında verilen bilgi ve veriler tekrarlanmamalıdır.

Tablo, Grafik ve Şekiller

Tablo ve şekiller ayrı sayfaya konmalı, yazıdaki yeri belirtilmelidir. Yazı içindeki grafik, şekil ve tablolar numaralandırılmalıdır.

Teşekkür

Yazının sonunda kaynaklardan önce yer verilir. Bu bölümde kişisel, teknik ve materyal yardımı gibi nedenlerle yapılacak teşekkür ifadeleri yer alır.

Kaynaklar

Kaynaklar yazının sonunda 'Kaynaklar' başlığı altında bildirilmelidir. Kaynaklar metindeki geçiş sırasına göre numaralandırılıp dizilmelidir. Tüm kaynaklar metinde belirtilmelidir. Metin içinde ise parantez içinde belirtilmelidir. Yazar sayısı altıdan azsa tümü, altıdan çoksa, ilk altısı belirtilerek 've ark.' ifadesi kullanılmalıdır.

Tek tip kurallar esas olarak Amerikan Ulusal Tıp Kütüphanesi (National Library of Medicine, NLM) tarafından uyarlanmış olan bir ANSI standart stilini kabul etmiştir. Özetler, kişisel görüşmeler, yayımlanmamış yazılar kaynak olarak gösterilmemelidir. Dergi isimleri Index Medicus'taki şekilleriyle kısaltılmalıdır.

Kaynakların doğruluğundan yazar(lar) sorumludur. Kaynaklar aşağıdaki örneklerdeki gibi gösterilmelidir.

1. MedLine'da yer alan ve kısaltması MedLine'a göre yapılan dergi makalesi için;

Nurmedov S, Metin B, Ekmen S, Noyan O, Yilmaz O, Darcin A, Dilbaz N. Thalamic and Cerebellar Gray Matter Volume Reduction in Synthetic Cannabinoids Users. Eur Addict Res. 2015;21(6):315-20.

2. MedLine'da yer almayan ve kısaltması olmayan dergi makalesi için;

Güz H, Önder ME. Alkol bağımlılığının farmakolojik sürdürüm tedavisi. 3P (Psikiyatri, Psikoloji, Psikofarmakoloji) Dergisi,1996; 4 (Ek Sayı 2): E37-E43.

3. Baskıdaki makale için;

Littlewhite HB, Donald JA. Pulmonary blood flow regulation in an aquatic snake. Science 2002 (in press).

4. Bildiri – Yayımlanmış;

Yazar, A. (Yayın Yılı). Bildiri Adı. A. Editör (Ed.). Kitap Adı (sayfa numaraları). Yayın Yeri: Yayınevi.

5. Bildiri – Yayımlanmamış;

Konuşmacı,(Ay yyyy). Bildiri Adı [Bildiri]. Toplantı Adı, Toplantı Yeri.

6. Poster;

Yazar, A. (Ay yyyy). Posterin Adı [Poster]. Toplantı Adı, Toplantı Yeri.

7. Kitap bölümü için örnek:;

Yazar, A. (Yayın Yılı). Yayın adı. A. Editör (Haz./Ed.). Kitap adı (Yayının sayfa numaraları). Yayın yeri: Yayınevi.

8. Kitap çevirisi için;

Yazar, A. (Yayın Yılı). Kitap adı (A. Soyadı, Çev.). Yayın yeri: Yayınevi. (Kaynak yapıtın yayın yılı).

9. Tez;

Yazar, A. (Yayın Yılı). Tez Adı. Yüksek lisans/Doktora/ Sanatta yeterlik tezi, Üniversite Adı, Yer.

Makalenin Gönderilmesi:

Güncel Bağımlılık Araştırmaları dergisine yazı gönderimi, web sitesi www.currentaddiction.org & http://my.ejmanager.com/car/ üzerinden yapılmakta olup hakem süreçlerinin takibi de bu yolla yapılabilmektedir.

Yazışma Adresi:

Prof. Dr. Nesrin Dilbaz
Elektronik posta adresi: car@uskudar.edu.tr
Tel & Faks: 02166330633
Adres: Saray Mah. Ahmet Tevfik İleri Sok. No:18 34768 Ümraniye/İstanbul/Turkiye

Current Addiction Research 2017;1(1):9-11

ÜSKÜDAR ÜNİVERSİTESİ VE BAĞIMLILIK PSİKİYATRİSİ DERNEĞİNİN İŞBİRLİĞİ İLE GERÇEKLEŞTİRDİĞİ 10. BAĞIMLILIK KONGRESİ ARDINDAN

Prof. Dr. Nesrin Dilbaz

10. Bağımlılık Kongresi 12-17 Aralık tarihleri arasında Belek-Antalya'da gerçekleştirilmiştir.250'nin üzerinde katılımcı ve konuşmacı ile gerçekleştirilmiş olan kongrede, güncel araştırmalar, kabul ve çıkarımlar biyopsikososyal çerçevede ele alınmıştır. Üsküdar Üniversitesi Bağımlılık Uygulama ve Araştırma Merkezi ve Bağımlılık Psikiyatrisi Derneği'nin düzenlediği kongrede, kongre başkanı Prof. Dr. Nesrin Dilbaz, bağımlılığın bir sağlık sorunu olduğunu ve sonuçları ile sosyal ve yasal problemlere yol açtığını vurgulamıştır. Dilbaz ayrıca uyuşturucu ve uyarıcı madde kullanımı ve bağımlılığın ülkemizde ve dünyada büyük bir hızla yayıldığını hatırlatarak madde kullanım problemi nedeniyle acı çeken ve tedaviye başvuran kişilerin sayısının günden güne arttığını söylemiştir.

Geçtiğimiz yıllarda bağımlılık oranında %17'lik artış olmuştur. Sentetik uyuşturucular özelinde bu artış %30'un üzerindedir. Kullanımdaki artış oranına maalesef ölüm sayısındaki artış eşlik etmektedir. Yanı sıra kullanım yaşı her geçen yıl düşmektedir. 2004 yılında kamu, üniversite ve özel hastaneler dâhil tüm tedavi merkezlerinde madde kullanım problemi nedeniyle tedaviye başvuran kayıtlı kişi sayısının toplam 12 bin 756 (ayaktan tedavi gören 11 bin 239 kişi ve yatarak tedavi gören bin 517) olduğunu belirten Dilbaz, 2013 yılında ise bu sayının 258 bin 441'e (ayaktan tedavi gören 246 bin 586 ve yatarak tedavi gören 11 bin 855) yükseldiğine dikkat çekmektedir. Bağımlılıklar yaşadığımız çağın en önemli halk sağlığı problemlerinin başında gelmektedir. Bağımlılığın oluşmasında kişinin ruhsal özellikleri, genetik yatkınlık, çevresel faktörler, maddeye ulaşılabilirlik, aile yapısı, toplumsal çevre ve kültürel özellikler kişinin madde kullanmaya başlaması ve bağımlılığa dönüşmesinde en önemli etkenlerdir. Bu nedenle her yıl düzenlenen ve bu yıl onuncusu düzenlenen bu kongre bağımlılık alanında çalışan uzmanları bir araya getirmesi adına önem taşımaktadır. Bağımlılık tedavisinde seçenekler arasında sağlıklı değerlendirmeler yapılabilmesi çok önemlidir. Alkol ve madde kullanım bozukluklarının biyopsikososyal boyutları ile ele alınmasını hedeflenmiştir. Bağımlılığın biyolojik, psikolojik ve sosyal boyutlarının ele alınması ve bireye özgü tedavi planı yapılması oldukça önemlidir. Kongre programı hem tedavi hedeflerinin bireyselleştirilmesi hem de sağlıklı tedavi seçeneklerini bulabilmek için gerekli oturumlar ve çalışma grupları programlanmıştır. Kongrede alkol ve madde kullanım bozukluklarının nörobiyolojisi, tedavi yaklaşımları, rehabilitasyon süreçleri, aile dinamikleri, sosyal politikalar, aile hekimliği, hemşirelik ve sosyal hizmet tedavileri ele alınmıştır. Mevcut bilgilerin klinik uygulamalarımıza, bağımlılık tedavisinde karşılaştığımız zorluklara ilişkin tanı ve tedavi modelleri oluşturmayı hedefleyerek ülkemizde klinik uygulamalara uygun şekilde yapılabilecekler panellerde tartışılmıştır.

Kongrede; toplam 36 panel ve 13 kursun yanı sıra vaka sunumları yapılmıştır. Kongre kapsamında "Bağımlılık Tedavisinde Yeni Yaklaşımlar ve Zorluklar", "Davranışsal Bağımlılık ve Madde Bağımlılığı İlişkisi", "Madde Bağımlılığı ve Biyolojik Belirteçler", "Bağımlılık ve Genetik", "Nikotin ve Ötesi", "Bağımlılıkla Mücadelede Bir Alternatif: Psikolojik Dayanıklılık" gibi önemli panel sunumları vardı. Ayrıca katılımcılara 'Orta öğretimde risk altındaki gençlere yönelik önleme çalışmaları, bağımlılık ve eş tanılar, bağımlılıkta relaps önleme, bağımlılık ve aile terapileri, bağımlılıkta destekleyici psikoterapi, nikotin bağımlılığında motivasyonel görüşme, bağımlılıkta kullanılan ölçekler, bağımlılık tedavisinde bilişsel davranışsal terapi' kursları düzenlenmiştir.

Uzun yıllar boyunca madde kullanımı ve buna bağlı sorunların erkekler arasında daha yaygın olması nedeni ile kadınlarda kullanım ve bağımlılık daha az ilgi çekmiştir. Yurtdışında yapılan çalışmalarda 1990'lı yıllar ile 2000'li yıllar arasında kadınlar açısından madde kullanımında bir artış olduğunun belirlenmesi nedeni ile "Bağımlı Kadın Olduğunda Bizi Bekleyenler" başlıklı panel sunumunda bu konuya dikkat çekilmiştir. Ayrıca yeni 'Yeme Bağımlılığı", teknoloji bağımlılığı ve sanal gerçeklik gibi davranışsal bağımlılıklar tanımsal olarak ve gelecek tedavilerdeki alternatifler olarak tartışıldığı sunumlar olmuştur. Kongre'de ayrıca "Genç Araştırmacı Özel Ödülü" de verildi. Ödülü Nitrik Oksit Sentaz -1(NOS1) Ekzon 1F-VNTR gen polimorfizimin alkol bağımlılığı, DEHB ve dürtüsellik ilişkisi başlıklı çalışması ile Sayın İbrahim Karakaya kazanmıştır.

Ayrıca kongreye katılımı kolaylaştırmak için T.C. Sağlık

Bakanlığı Kamu hastaneleri Kurumunun Bağımlılık Psikiyatrisi Derneği ve Üsküdar Üniversitesi'nin işbirliği ile kongreye katılımları olacak hekim, hemşire, sosyal hizmet uzmanı, psikolog ve diğer tüm bağımlılık alanında çalışan personelin görevini aksatmadan katılımını maddi ve manevi desteklemesi bizleri sevindirmiştir.

TC Sağlık Bakanlığı Müsteşar Yardımcısı Sayın Hüseyin Çelik'in yer aldığı kongrede, yani sıra sivil toplum inisiyatiflerinin de bulunmasıçağdaş bakisin korunduğu ve ilerlediği anlamına gelmektedir. SayınÇelik, 2014 yılında uyuşturucu sentetik madde kullanımında artış gözlenince Bakanlar Kurulunda konunun yeniden gözden geçirildiğini, bu çerçevede kamu kurumlarının birlikte hareket edecek şekilde mekanizmanın yeniden güçlendirilerek çalışmasının sağlandığını aktarmıştır. Bir başbakan yardımcısı ve 8 bakanın ve illerde de Vali yardımcılarının içinde bulunduğu koordinasyon kurulları oluşturulduğunu hatırlatan Çelik şunları söyledi: "Mücadele için uygulama merkezi ve eylem planlarımız hazır. Dünden bugüne bağımlılık sorunu ve gelişmeler açısından tüm alanda çalışan profesyoneller bilgilendirildi."

Kongrenin sonunda gelinen noktada son sözlerimiz şunlardır:

Bağımlılık ulusal güvenlik problemi olup uyuşturucu veya uyarıcı maddelerle mücadele terörle mücadele ile eş anlama gelmektedir.

Bağımlılık sorunu ile mücadelenin ilk adımınsağlıklı veriler olduğu ve ülkemizde bu alanda geniş toplumsal yaygınlıkaraştırmalarına ciddi bir gerek olduğu açıktır. 2003 yılından bu yana, tüm Avrupa ülkelerinde 4 yılda bir yapılmakta olan 16 yaş lise öğrencilerinde madde kullanım yaygınlığı ile ilgili çalışmanın halen gerçekleştirilmediği, ilgili bakanlıkların bu çalışmaların gerçekleştirilmesi konusunda hızla eyleme geçmeleri önemlidir.

Bu alanda yapılacak bilimsel çalışmalara önemli destekler gerektiği ve bu konuda TUBİTAK'in özel davet ile destek vermesinin önemi vurgulanmaktadır.

Uyuşturucu kavramının mevcut etkiyi tam karşılamadığı, uyuşturucuözelliği olan maddelerin yanısıra uyarıcı özellikteki maddelerin de ciddi bir bağımlılık potansiyeli taşıması nedeniyle bilimsel platformda olduğu kadar diğer ilgili alanlarda da "madde" olarak değiştirilmesinin uygun olacağı ve hem tedavi hem de koruma amaçlı politikalarda "bağımlılık" kavramı kadar "kullanım bozuklukları" kavramının da üzerinde durulması gerekliliği vurgulanmaktadır.

Ülkemizde son yıllarda sentetik maddelerin kullanımının gittikçe artan bir tehlike olduğu ve tehlikenin, sayının artışı ile birlikte kullanılan maddelerin toksik etkilerine de bağlı olduğu görülmektedir.

Yasal veya yasal olmayan nedenlere bağlı olarak kişinin madde kullanıp kullanmadığının en doğru ve hassas biçimde ölçülmesinin çok önemli olduğu, bu alanda ülkemizde var olan ileri gelişmiş laboratuvarlarda kullanılan tekniklerin tartışılması ve doğrulama laboratuvarları üzerinde durulmasının önem taşıdığına inanılmaktadır.

Yasa dışı maddeler kadar satışı yasal olan sigaranın da başta gençler olmak üzere tüm toplum için ciddi bir sağlık sorunu olduğu, korumaya yönelik çalışmalar kadar ulaşılabilir tedavide bağımlılık alanında uzman olan ruh sağlığı uzmanlarının daha aktif olarak alanda var olmasının tedavinin etkinliği açısından önemi büyüktür.

Kumar bağımlılığı, sanal bağımlılıklar ve yeme bağımlılığı gibi davranış bağımlılıklarının da ele alındığı kongrede özellikle obezite ile obezite cerrahisi sonrasında hastalarda gelişen psikiyatrik bozukluklar ve alkol madde kullanım bozukluklarının yaygınlığı üzerinde durulmuştur. Bu hastalarda cerrahi öncesi geniş kapsamlı bir psikiyatrik muayene yapılmasının öneminin altı çizilmiştir.

Bağımlılıkta korunma kadar tedavisinde de aileye yönelik müdahaleler önemlidir ve bu alanda çalışan profesyonellerin aile terapisi eğitimlerinin önemi bu kongrede de vurgulanarak aile terapileri konusunda temel bir eğitim kursu düzenlemiştir.

"Yeşilay" ve "Sağlıklı Yaşam Tercihtir (SAYAT) Derneği" gibi koruyucu önemi olan örgütlerin yanısıra "Adsız alkolikler- AA", "Adsiz narkotikler- NA" gibi tedavi grupları basta olmak üzere bu alanda çalışan sivil toplum örgütlerinin çalışmaları bağımlılığın kapsayıcı ve sürdürülebilir tedavisinde önemlidir. Ama bu alanın aynı zamanda ciddi ölçüde kötüye kullanım riski taşıdığı sivil toplum kuruluşlarının işlevinin bu alanda rol çalmak değil rol almak olduğu belirtilmektedir.

Madde kullanım bozukluğu alanında önleme çalışmaları kadar tedavi ve tedavinin ulaşılabilirliği de önemlidir.

Bu alanda ilaç tedavileri, Traskraniyal Manyetik Uyarım (TMU) gibi somatik tedaviler ve psikoterapiler etkili tedavi seçenekleridir.

Türkiye genelindeki özel merkezlerde ve Sağlık Bakanlığı bünyesinde bağımlılık tedavi merkezlerinin sayısı hızla artış sürecindedir. Hâlihazırda bağımlılık alanında sağlık çalışanı eksikliği varken artan tedavi merkezleri ile birlikte ülkemizde bağımlılık alanında uzmanlaşmış kişilere yönelik ihtiyaç belirgindir. Bu alandaki eksikliği gidermek ve bağımlılık alanında donanımlı, uzmanlaşmış kişileri önleme, tedavi ve rehabilitasyon hizmetlerine kazandırmak önemlidir. Bu anlamda oluşturulmuş ve bu alanda çalışmaya yeni başlayan Üniversitelere bağlı Yüksek Lisans Programları üzerinde durulması önemlidir.

Bağımlılık biyopsikososyal bir sorun olup çok sayıda kurumun birlikte çalışmasını gerektirmektedir. Var olan potansiyelin anlamlı ekonomik kullanımı açısından kurumlar arası işbirliği çok önemlidir.

Bağımlılık alanında Medya ile işbirliği önemlidir bu alanda medya çalışanları ile eğitim programları gerçekleştirilmelidir.

Prof. Dr. Nesrin Dilbaz

Kongre Başkanı

Current Addiction Research 2017;1(1):13-15

TÜRKİYE'DE UYUŞTURUCU İLE MÜCADELE ÇALIŞMALARI

Hüseyin ÇELİK
T.C. Sağlık Bakanlığı Müsteşar Yardımcısı

Özellikle son dönemlerde genç nüfus gurubu arasında yayılma eğilimi gösteren sentetik kannabinoid türevi uyuşturucu maddeler, tüm dünyayı tehdit ettiği gibi ülkemiz için de bir tehdit unsuru olarak gündeme gelmiştir. Ülkemizde ilk olarak 2011 yılında tespit edilen sentetik kannabinoidler ve diğer uyuşturucu maddelere yönelik mücadelede pek çok kurumun görev alanına giren, üzerinde işbirliği ve bütüncül bir yaklaşım ile çalışılması gereken konular bulunmaktadır.

Türkiye'de özellikle son dönemde ortaya çıkan hassas sürece hızla müdahale edilebilmesi amacıyla, üst düzeyde multidisipliner bir yaklaşım sergilenerek, 14 Temmuz 2014'te konuyla ilgili 5 bakan (Aile ve Sosyal Politikalar, Gençlik ve Spor, İçişleri, Milli Eğitim, Sağlık Bakanları) ve TBMM Sağlık, Aile, Çalışma ve Sosyal İşler Komisyonu Başkanı ile birlikte Uyuşturucu ile Mücadelede Acil Eylem Planı hazırlıklarına başlanmıştır. Bu toplantıyı takiben 22 Eylül 2014 tarihinde, uyuşturucu ile mücadele özel gündemli ve yaklaşık 6 saat süren bir Bakanlar Kurulu toplantısında konu etraflıca ele alınmıştır.

Bu üst düzey sahiplenme ve yapılan değerlendirmeler sonucunda, 13 Kasım 2014 tarihli 2014/19 sayılı Başbakanlık Genelgesi yayımlanmıştır. Genelge ile Başbakan Yardımcısı Başkanlığında 8 bakan (Aile ve Sosyal Politikalar, Adalet, Çalışma ve Sosyal Güvenlik, Gençlik ve Spor, İçişleri, Milli Eğitim, Gümrük ve Ticaret ve Sağlık Bakanları) tarafından oluşturulan **"Uyuşturucu ile Mücadele Yüksek Kurulu (UMYK)"** oluşturulmuştur.

Üst düzeydeki politik kararlılığın Bakanlıklar nezdinde takip ve koordinasyonunu sağlamak üzere ilgili bu 8 Bakanlığımızdan müsteşar yardımcılarımız **"Uyuşturucuyla Mücadele Kurulu (UMK)"**nda görevlendirildiler. Yine görev sahalarına giren konuların teknik kısımlarını çalışmak üzere ilgili bakanlıkların uzmanları **"Uyuşturucuyla Mücadele Teknik Kurulu (UMTK)"** olarak bir araya gelinmiştir.

UMYK bugüne kadar 3, UMK 17, UMTK ise 55 defa bir araya gelerek toplantı yapmış ve gündeminde bulunan konuları görüşerek uyuşturucu ile mücadele faaliyetlerinin hiyerarşik bir şekilde gerçekleştirilmesi sağlanmıştır.

28-29 Kasım 2014 tarihlerinde, 1. Uyuşturucu ile Mücadele Şurası yapılmıştır. Şurada aynı anda 15 konu başlığının her biri ayrı bir çalıştay konusu olarak ele alınmış ve Uyuşturucuyla Mücadele Acil Eylem Planı taslağı da katılımcılara sunularak tartışmaya açılmıştır. Şura sonrasında yapılan değerlendirmeler ve alınan geribildirimler ülkemizde uyuşturucu ile mücadele kapsamında yürütülecek çalışmalara temel teşkil edecek olan **"Ulusal Uyuşturucu ile Mücadele Strateji Belgesi"**, **"2015 Yılı Uyuşturucu ile Mücadele Acil Eylem Planı"** ve **"Uyuşturucu ile Mücadele Koordinasyon Kurulları Çalışma Usul ve Esasları"** belgelerin hazırlanmasına rehberlik etmiştir.

Uyuşturucu ile Mücadele İl Kurullarının amacı, uyuşturucu ile mücadele sürecinde mevcut durumu tespit etmek ve hazırlanan eylem planı kapsamında uygulanması gereken faaliyetlerin ilgili kurum ve kuruluşlarla işbirliği ve koordinasyon içerisinde yürütülmesini ve takibini il düzeyinde sağlamaktır.

Anılan belgeler, son gözden geçirmeler tamamlanıp 20 Ocak 2015 tarihli UMYK toplantısında onaya sunularak Kurul tarafından kabul edilmiş; 9 Mart 2015 tarihinde UMYK tarafından yayımlanarak yürürlüğe girmiştir.

"2015 Yılı Uyuşturucu ile Mücadele Acil Eylem Planı" kapsamında gerçekleştirilen faaliyetler bir rapor haline getirilerek, hem sürecin izleme ve değerlendirmesi yapılmış hem de kurumsal bazda Acil Eylem Planının öncelediği eylemlerin gerçekleşme düzeyleri sürekli kontrol edilmiştir.

Başbakanlık sahipliğinde ve koordinasyonunda yürütülmekte olan uyuşturucu ile mücadele çalışmalarının sevk ve idaresi, 09 Aralık 2015 tarihinde yapılan görevlendirme ile Başbakan Yardımcısı Sayın Numan KURTULMUŞ tarafından yürütülmeye başlanmıştır.

2016 yılı itibariyle, daha önceki çalışmalar baz alınarak ve ortaya çıkan yeni ihtiyaçların karşılanmasını sağlayacak 2016-2018 yıllarını kapsayacak olan bir Strateji Belgesi ve Eylem Planı hazırlanmıştır. 2016-2018 Ulusal Uyuşturucu ile Mücadele Strateji Belgesi ile 2016-2018 Ulusal Uyuşturucu ile Mücadele Eylem Planı, Avrupa Birliği İlerleme Raporları hakkındaki gelişmeler takibinde, ilgili kurum ve kuruluşların katkıları ile önceki "Ulusal Uyuşturucu Politika ve Strateji Belgesi" ile "Ulusal Uyuşturucu Eylem Planı" çerçevesinde oluşturulmuştur. Ayrıca ülkemiz uyuşturucu ile mücadele modelinin geliştirilmesinde, Uyuşturucu ile Mücadele Yüksek Kurulu, Uyuşturucu ile Mücadele Kurulu, Uyuşturucu ile Mücadele Teknik Kurulu toplantıları görüş ve öneriler, diğer ulusal ve uluslararası uyuşturucu ile mücadele kapsamındaki belgeler ve güncel bilimsel veriler dikkate alınmıştır. Bu bakış açısıyla Sağlık Bakanlığı koordinatörlüğünde yürütülen uyuşturucu ile mücadele çalışmaları, kısa ve uzun vadede oluşan hedeflere etkin ve hızlı bir şekilde ulaşmak adına yürütülmektedir.

2016-2018 yıllarını kapsayan **"Ulusal Uyuşturucu Politika ve Strateji Belgesi"** ile **"Ulusal Uyuşturucu Eylem Planı"** uyuşturucu ile mücadele kapsamında 11 başlık ve 146 eylem altında mevcut durumu ortaya koymakta, yapılacak çalışmaların amaç, hedef ve stratejilerini belirlemektedir. Kapsanan başlıklar ve eylem sayıları şöyledir:

1. Uyuşturucuya Ulaşılabilirliğinin Önlenmesi (16 Eylem)

2. Toplumun Uyuşturucu İle Mücadeleye Katılımı (33 Eylem)

3. Taleple Mücadelede Tedavi (27 Eylem)

4. Uyuşturucu ile Mücadelede Sosyal Uyum (17 Eylem)

5. Uyuşturucu ile Mücadelede İletişim (14 Eylem)

6. Uyuşturucu ile Mücadele Sürecinin Yürütümü ve Koordinasyonu (3 Eylem)

7. İzleme ve Değerlendirme (13 Eylem)

8. Uyuşturucu ile Mücadelenin Finansal Boyutu (1 Eylem)

9. Uyuşturucu ile Mücadelede Yerel Yönetimler ve STK'lar ile İşbirliği (9 Eylem)

10. Uyuşturucu ile Mücadelede Danışma Birimleri (7 Eylem)

11. Uyuşturucu ile Mücadelede Uluslararası Deneyimler ve Başarılı Ülke Modelleri (6 Eylem)

2016-2018 Uyuşturucu ile Mücadele Eylem Planı, Strateji Belgesinde yer alan başlıkların gerçekleştirebilmesi için atılması gereken adımları belirlemektedir.

Uyuşturucu ile mücadele sürecinin daha güçlü ve kapsayıcı bir şekilde yürütülmesini temin etmek amacıyla, 28 Nisan 2016 tarihinde gerçekleştirilen Uyuşturucu ile Mücadelede Yüksek Kurulu toplantısında; Uyuşturucu ile Mücadele Kurulu'na uyuşturucu ile mücadelede uluslararası kuruluşlar ve paydaşlarla işbirliği modellerinin güçlendirilmesi adına Dışişleri Bakanlığı Müsteşar Yardımcısının, uyuşturucu ile mücadelenin finansman boyutunun önemi nedeniyle Maliye Bakanlığı Müsteşar Yardımcısının ve MASAK Başkanının, uyuşturucu ile mücadele din temelli mücadelede Diyanet İşleri Başkanlığının rolünün önemi nedeniyle Diyanet İşleri Başkanlığı Başkan Yardımcısının, uyuşturucu ile mücadelede iletişim boyutunun güçlendirilmesi amacıyla, bugüne kadar UMK'da üye olarak görev yapan Kamu Diplomasisi Koordinatörü'ne ilaveten Basın Yayın ve Enformasyon Genel Müdürünün de üye yapılmasına karar verilmiştir.

Eylem Planının kapsadığı dönem içerisinde; öncelikle Sayın Başbakanın talimatları ile 2. Uyuşturucu ile Mücadele Şurasının gerçekleştirilmesi, 2016-2018 dönemi Uyuşturucu ile Mücadele Eylem Planının etkili bir şekilde uygulanması, stratejik olarak illerdeki uygulamaların önceliklendirilerek İl Uyuşturucu ile Mücadele Koordinasyon Kurulları, belediyeler ve STK'ların aktif katılımlarının sağlanması ve iletişim stratejisi çerçevesinde kampanyaların etkin bir şekilde uygulanması çalışmalarının gerçekleştirilmesi planlanmaktadır.

Ülkemizde uyuşturucu ile mücadeleye yönelik, bütüncül bir yaklaşım ve üst düzey bir sahiplenme ile gerçekleştirilen çalışmalar, Dünya Sağlık Örgütü'nün de dikkatini çekmiş, çalışmalar "Multisectoral Action On Drug Dependence in Turkey: Applying a Whole-Of-Government Approach" adı altında bir "case study" olarak yayınlanarak diğer ülkelere örnek olarak gösterilmiştir.

Çalışmalarımızın orta vadede hedefi, Başbakanlık Genelgesi kapsamında; Uyuşturucu İle Mücadele Politika ve Strateji Belgesi ile Eylem Planının 3 yıl vadeli, yıllık güncellenen bir anlayışla 2016-2018 için hazırlanması ve uygulanmasıdır. Uyuşturucu ile mücadelede arz boyutu ile mücadelenin kuvvetlendirilmesi ve sokak bazında yürütülen çalışmaların yaygınlaştırılması amacıyla kurulan Narkotimlerin 81 ile yaygınlaştırılması ve metruk binaların yıkılması sürecinin etkili bir şekilde sürdürülmesi de gelecek dönemde ulaşılması hedeflenen önemli adımlardır. Sürecin izleme ve değerlendirmesinin sağlanması amacıyla, mücadelenin ilgili tüm taraflarıyla başarı kriterleri ve hedeflerinin belirlenerek her 6 ayda bir araya gelinmesi, başarılan ve başarılamayan hedeflerin paylaşılarak, daha iyi sonuçlar elde edilmesi için çaba sarf edilecektir.

Uyuşturucu ile mücadelede tıbbi tedavi sonrası ayaktan ve yatarak sosyal uyum/rehabilitasyon köylerinin, STK'lar ve belediyelerle işbirliği içerisinde, iş dünyasının sosyal sorumluluk yaklaşımı ile desteğini alarak hayata geçirilmesi gerçekleştirilmesi planlanan öncelikli faaliyetler arasında yer almaktadır. Aynı zamanda tedavi mekanizmasını güçlendirmeye yönelik yatırım planına alınan Amatem ve Çematem yatırımlarının tamamlanmasının sağlanması da üzerinde önemle durulup takip edilecek konular arasındadır.

Uzun vadede ise Uyuşturucu ile Mücadele Eylem Planının arzla ve taleple mücadele faaliyetlerinin, uygun iletişim yöntemleriyle etkili bir şekilde hayata geçirilerek, uyuşturucu kullanımının marjinal bir sorun haline gelmesinin sağlanmasıdır.

Current Addiction Research 2017;1(1):16-25
DOI: 10.5455/car.20170622083801

BERGEN FACEBOOK KULLANIM BOZUKLUĞU ÖLÇEĞİNİN TÜRKÇE FORMUNUN ÜNİVERSİTE ÖĞRENCİLERİNDE GEÇERLİK VE GÜVENİRLİK ÇALIŞMASI

Uzm. Psk. Zeynep ÜLKE[1], Yrd. Doç. Dr. Cemal Onur NOYAN[2], Prof.Dr.Nesrin DİLBAZ[2]

[1] Serbest Uzman Klinik Psikolog, [2] Üsküdar Üniversitesi İnsan ve Toplum Bilimleri Fakültesi

Yazışma Adresi / Correspondence: Semsettin Gunaltay Cad. No:89 Suadiye/Istanbul, email: zeynepulke@gmail.com, Telefon:05369506535

Makale başvuru tarihi:25.11.2016
Makale kabul tarihi: 29.12.2016

ÖZET

Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeğinin Türkçe Formunun Üniversite Öğrencilerinde Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması

Giriş: Bu çalışmanın amacı, Andreassen ve arkadaşları (2012) tarafından Facebook kullanım bozukluğunu ölçmeye yönelik geliştirilmiş olan "Bergen Facebook Addiction Scale (BFAS)"nin Türkçeye uyarlanarak üniversite öğrencilerinde geçerlik ve güvenirliğinin sağlanmasıdır.

Yöntem: Araştırmanın örneklemini Üsküdar Üniversitesi ve Yeditepe Üniversitesi'nde çeşitli bölümlerde okuyan ve farklı yaş gruplarından toplam 300 öğrenci oluşturmaktadır. Taslak ölçeğin son hali, ölçeğin maddelerini çeviren alan ve dil uzmanlarının görüşleri doğrultusunda düzeltilerek şekillendirilmiştir. Ölçeğin geçerliğini belirlemek üzere; faktör analizi yapılmış ve analiz sonucunda 6 maddeden oluşan ölçeğin, 6 faktörden oluştuğu belirlenmiştir. Her bir maddenin ait olduğu faktörle olan ilişkisine göre tüm maddelerin ayırt edici olduğu belirlenmiştir. Ölçeğin güvenirliğini belirlemek için ise test-tekrar test uygulanmış ve iç tutarlılık düzeyi hesaplanmıştır. Ayrıca, ölçeğin ölçüt bağımlı geçerliğinin sınanması amacıyla Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeğinden alınan puanlar ile aynı örneklemde Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeğinden alınan puanlar, Facebook Kullanım Değişkenleri puanları ve Facebook Bağımlılığı Öz Değerlendirme puanları arasındaki ilişki incelenmiştir.

Bulgular: Ölçeğin iç tutarlılık katsayıları Cronbach alpha güvenirlik formülü kullanılarak .89, 3 haftalık test-tekrar test geçerlik sonuçları 6 maddelik BFKBÖ için Cronbach alpha katsayısı .76 olarak saptanmıştır. Faktör analizi ve test-tekrar test sonuçları 6-maddelik ölçeğin geçerlik ve güvenirlik sonuçlarını doğrulamıştır

Sonuç

Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nin güvenilir ölçümler yapabildiği ve Türk kültüründe de bireylerin Facebook'a ilişkin kullanım bozukluğu düzeylerini yordamak üzere klinik alanda kullanılabilecek geçerli ve güvenilir bir araç olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Bağımlılık, facebook, facebook kullanım bozukluğu geçerlik, güvenirlik,

ABSTRACT

Validity and Reliability of the Turkish Version of the Bergen Facebook Addiction Scale among University Students

Objective: The objective of this study was to adapt the "Bergen Facebook Addiction Scale (BFAS)" developed by Adreassen et al (1) into Turkish, and to evaluate the reliability and validity of the Turkish version of the Bergen Facebook Addiction among university students.

Method: The study was conducted in 2015 at Uskudar University and Yeditepe University (Istanbul-Turkey) with a total of 300 students from different majors and age groups. The draft scale was finalized after being translated and corrected by experts in the relevant fields. To determine the validity of the scale; factor analysis was performed and the results revealed that, of the 6 items reflecting the six core elements. It was detected that all items were distinctive with respect to relationship of each item with its related factor. Reliability level was determined by test – retest and internal consistency analysis. In addition, to test the criterion dependence validity of the scale, the correlation between the data gathered from Bergen Facebook Addiction Scale was analyzed respectively with data collected from the Smart Phone Addiction Scale, Facebook Use Variance and Facebook Addiction Self-evaluation.

Results: The internal consistency coefficient was calculated using the Cronbach's Alpha formula and gave a result of crα= .89. The 3-week test-retest validity Cronbach's alpha was .76 for the six-item Bergen Facebook Addiction Scale. The factor analysis and test-retest results confirmed the reliability and validity of the 6-item scale.

Conclusion: Bergen Facebook Addiction Scale is able to measure reliably, and the scale is a valid and reliable tool to be employed in a clinical environment to predict addiction levels of individuals regarding Facebook use in the Turkish society as well.

Key words: Addiction, Facebook, Facebook use disorder, Reliability, Validity

GİRİŞ

Bağımlılık, haz ve keyif veren davranışların olumsuz sonuçlara rağmen tekrarlanması, kontrol kaybı, yoksunluk bulguları ve işlevsellikte bozulma ile karakterize bir hastalıktır (1,2). Amerikan Psikiyatri Birliği'nin ruhsal bozuklukların tanısal ve istatistiksel sınıflandırma el kitabının son sürümü olan DSM-5'te (Diagnostic and Statistical Manual, 5th Edition)'de eski sürümlerde mevcut olan "Madde Kötüye Kullanımı ve Bağımlılığı" kavramı genişletilerek "Madde Kullanımı ve Bağımlılık Bozuklukları" şeklinde değiştirilmiştir. DSM-5'teki bu değişim ile birlikte geçmişte sadece madde ile ilgili bozuklukları kapsayan bağımlılık kavramı maddeyle ilişkili olmayan davranışlar bütününü de kapsar duruma gelmiştir (3). DSM-5'te halen madde ile ilişkili olmayan bozukluk kategorisi altında sadece 'kumar oynama bozukluğu' bulunsa da, gelecekte yapılacak klinik çalışmalarla internette oyun bağımlılığı (4), internet bağımlılığı (5), alışveriş bağımlılığı (6), işkoliklik (7), egzersiz bağımlılığı, akıllı telefon bağımlılığı ve Facebook bağımlılığı (1) gibi ayrı tanı kategorilerinin eklenebileceği belirtilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda davranışsal bağımlılıkların, madde bağımlılığına birçok alanda (doğal süreç, fenomenoloji, tolerans, ek tanı, genetik katkı ve tedaviye cevap veriş şekli, vd.) benzerlikler gösterdiğini kanıtlamıştır (3).

Madde dışı bağımlılıklar için, örnek olarak internet bağımlılığı tanısının konulabilmesi için dört ana faktör önerilmiştir: geçirilen zamanı takip etmeden ve temel ihtiyaçları karşılamadan aşırı internet kullanılması; kullanım kesildiğinde ve ulaşılamadığında hissedilen yoksunluk hissi; alınan hazzın elde edilebilmesi için gittikçe artan miktarda kullanma isteği; tartışmalar, yalan söyleme, sosyal, kişisel ve mesleki etkinliklerde karşılaşılan zorluklar gibi olumsuz davranışlar (8).

Bilgi ve iletişim teknolojisindeki gelişmeler sonucunda internet günlük yaşantının ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. İnternet kullanımının artmasına bağlı olarak sosyal medya araçlarının kullanımının da arttığı gözlemlenmiştir (9). İnternet ortamında da yaygın olarak bireyler kendi ülkelerinin yanı sıra dünyanın her yerinden farklı kültürden kişiler ile sosyal iletişim kurabilmektedirler. Bireylerin kendilerini sanal ortamda rahatlıkla ifade edebildiği ve değişik bireylerle sosyal iletişim kurabildiği ortamlar "sosyal ağ" adı altında toplanmaktadır. Sosyal ağların kullanımının bireyler, özellikle de üniversite öğrencilerinin arasında artması çeşitli araştırmaların yapılmasının gerekliliğini arttırmıştır. En yaygın olarak kullanılan sosyal ağlar MySpace (2003), Facebook (2004), Flickr (2004), Tumblr (2007), Twitter (2008), Instagram (2010) olarak belirlenmiştir. Sosyal madde bağımlılığının semptomları, alkol/madde kullanımı ya da diğer tekrarlayıcı davranışlara benzemektedir: duygudurumdaki değişikliklere odaklanarak sosyal medya kullanımını arttırma, bireyin tüm ilgisini/dikkatini sosyal medya kullanımına vermesi (salience), sürekli sosyal medyaya girmeyi düşünme, sosyal medyada geçirdiği zamanı çevresinden saklaması, sosyal medya kullanımının giderek artması, sosyal medyaya ulaşamadığında ortaya çıkan yoksunluk belirtileri, kişilerarası çatışmalar ve relaps.

Son yıllarda yapılan araştırmalarda İnternet bağımlılığı ile Facebook bağımlılığı arasında pozitif bir ilişki gösterilmiştir (10). Facebook'un Türkiye'de gittikçe artan yoğunlukta kullanılması Facebook kullanımının bağımlılık düzeyinde olup olmadığının araştırılması gerekliliğini doğurmuştur. Ocak 2015 tarihi itibari ile Facebook kullanıcı sayısı dünyada 1.350.000.000 olarak belirlenmiştir (11). Ülkemiz istatistiklerine de bu artış yansımaktadır ve Facebook, kendisine yetecek kadar bilgisayar ve akıllı telefon kullanabilen hemen her yaştan bireyin ilgi alanına girmiştir. Facebook diğer sosyal ağlardan farklı olarak kişilerin birbirleri ile kolay ve sürekli iletişim halinde olmalarını sağlamakta başarılıdır (12). Bu süreklilik bazı bireylerde davranışsal bağımlılığa dönüşmekte ve yaşantılarını olumsuz yönde etkilemektedir (13). Facebook'un değişik yaş grupları ve özellikle üniversite öğrencileri arasındaki yoğun kullanımı, bu kullanımın bağımlılık düzeyinde olup olmadığını ölçecek bir ölçek ihtiyacını gündeme getirmiştir. Ancak, Facebook kullanımının bozukluğa dönüşmesi olasılığı üzerinde çok az çalışma yapılmıştır (14). Türkiye'de Facebook kullanım bozukluğunun artış göstermesine bağlı olarak araştırmacılar bu olası bozukluğu ölçebilmek için değişik yaklaşımlar geliştirmişlerdir (15, 16, 17). Araştırmacılar ya kendi ölçeklerini geliştirmiş veya Internet kullanım bozukluğu için geliştirilmiş olan ölçekleri Facebook kullanım bozukluğuna uyarlamışlardır (18). Yapılan çok sayıda çalışmaya rağmen Facebook kullanım bozukluğunu değerlendirmek üzere geçerlik ve güvenirliği yapılmış Türkçe ölçek bulunmaması bu alanda yapılan çalışmaların değerini düşürmektedir. Yapılan araştırmalar, Facebook kullanımının hazının ve başlıca kullanım nedenlerinin arkadaşlıkları sürdürme, zaman geçirme, eğlence ve arkadaş edinme olduğunu göstermiştir. Facebook kullanım bozukluğu ve alınan haz ve kullanım nedenleri arasındaki ilişkiyi araştıran fazla çalışma yapılmış olmamakla beraber, yukarıda bahsedilen dürtüler alışkanlığa, aşırılığa veya olumsuz duygulardan kaçış için kullanıma dönüşebilmektedir. Yalnızlık, endişe veya depresyon gibi psikososyal sorunları olan bireyler sosyal destek almak veya vakit geçirmek için Facebook'u kullanma eğiliminde olmaktadırlar. Facebook kullanımı ile sağlanan duygu durum düzelmesi kişilerin daha fazla Facebook kullanmasına sebep olmaktadır (19).

Facebook kullanım bozukluğunu etkin olarak değerlendirecek ölçeklerin geçerlik ve güvenirliğinin gösterilmiş olması sebebi ile konu ile ilgili kesin çıkarımlar yapılmasında zorlanılmaktadır. Bu nedenle araştırmacıların Facebook kullanım bozukluğunu etkin olarak değerlendirebilecek bir ölçek üzerinde yoğunlaşmaları gerekmektedir. Andreassen ve

arkadaşları tarafından 2012 yılında bireylerin Facebook kullanımlarının bağımlılık düzeyinde olup olmadığını belirlemek ve klinik ortamlarda kullanılmak üzere Bergen Facebook Addiction Scale (BFAS) - Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'ni geliştirmişlerdir. Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği (BFKBÖ), bağımlılığın altı temel öğesi göz önünde bulundurularak geliştirilmiştir: 1) belirginlik (aktivitenin düşünce ve davranışlara egemen olması); 2) duygu durum düzenlemesi (aktivitenin duygu durumu üzerindeki etkisi); 3) tolerans (daha önceki etkiye ulaşabilmek için artan miktarlarda aktiviteye gerek duyulması); 4) yoksunluk (aktivitenin azalması veya kesilmesi durumda huzursuzluk duyulması); 5) çatışma (aktivitenin yoğunluğu yüzünden okul/iş ve ailevi ilişkilerde sorunlar yaşanması); 6) nüksetme (kaçınma ve kontrollü davranıştan sonra aktivitenin uygulanmasında tekrar aynı düzene dönülmesi) (1).

Türkiye'de Facebook kullanıcı sayısı ve kullanım süresinin gittikçe arttığının gözlemlenmesi üzerine, bu çalışmada Andreassen ve arkadaşları tarafından bireylerin Facebook kullanım bozukluğu düzeylerini ölçmeye yönelik geliştirmiş olduğu BFKBÖ'nün (1) Türkçe'ye uyarlanması ve üniversite öğrencilerinde geçerlik ve güvenirliğinin sağlanması amaçlanmıştır. BFKBÖ'nün klinik ortamlarda Facebook kullanım bozukluğu ile ilişkilendirilecek çalışmalarda standardizasyon sağlamaya yardımcı olması amaçlanmıştır.

YÖNTEM

Bu araştırma bir ölçek geçerlik ve güvenirlik çalışmasıdır. Araştırmayla Türk üniversite öğrencilerinin Facebook kullanım bozukluğu düzeylerini ölçen testin Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği (BFKBÖ) Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışmasının yapılması amaçlanmıştır.

Etik Kurul

BFKBÖ'nün Türkçe uyarlaması ve geçerlik güvenirliğinin yapılması için ölçeği geliştiren Andreassen ile Ekim 2014 tarihinde e-posta ile iletişime geçilmiş olunup izin alınmıştır. Üsküdar Üniversitesi Etik Kurulunun 09.02.2015 tarih ve 410 sayılı onay belgesi ile etik kurul onayının alınmasıyla çalışmaya başlanılmıştır. Aynı şekilde araştırmaya çeşitlilik kazandırmak amacı ile Yeditepe Üniversitesi'nden de Nisan 2015 tarih ve 2437 sayılı izin alınarak ölçeklerin Yeditepe Üniversitesi öğrencilerine da uygulanması sağlanmıştır.

ÇEVİRİ

BFKBÖ Türkçe uyarlanmasını yapmak adına çeviri-geri çeviri yöntemi kullanılmıştır. BFKBÖ İngilizce orijinali, ikinci anadili İngilizce olan bir psikolog tarafından Türkçeye çevrilmiştir. Bu işlemden sonra İngilizce Dil Eğitimi ve İngilizce Çeviri Bilim Bölümü öğretim görevlilerinden iki uzmandan Türkçe çevirisine dair görüşleri alınmış ve ana dili İngilizce olan bir dil uzmanı tarafından tekrar Türkçeden İngilizceye çevrilip özgün formu ile karşılaştırılarak dil eşdeğerliliği sağlanmıştır. Ölçeğin son hali NPIstanbul Hastanesi'nin bağımlılık birimi bünyesinde çalışan dört psikiyatrist ve dört psikolog tarafından revize edilerek, basılmasına ve katılımcılara uygulanmasına karar verilmiştir. Klinik uygulama yapılmadan önce ölçeğin Türkçe çevirisi 18 kişilik gönüllü bir gruba uygulanarak Türkçe anlaşılırlığı değerlendirilmiş ve uygun olduğu değerlendirilmiştir.

KATILIMCILAR

Yaş değişkeni 4 kategoriden oluşmaktadır ve katılımcıların %49,7'si (N=149) 17-21 yaş aralığında, %33,7'si (N=101) 22-25 yaş aralığında, %7'si (N=21) 26-29 yaş aralığında, %9,7'si (N=29) 30 yaş ve üzerindekilerdir. Katılımcıların %52,3'ünü (N=143) kadınlar, %47,7'sini (N=143) erkekler oluşturmaktadır.

Katılımcıların %38'i (N=114) Üsküdar Üniversitesi, %62'si (N=186) Yeditepe Üniversitesi öğrencileridir ve bunların %13'ü (N=39) Müzik, %10,7'si (N=32) Hemşirelik, %6'sı (N=18) Ergoterapi, %8,7'si (N=26) Psikoloji, %61,7'si (N=185) Güzel Sanatlar bölümü öğrencileridir.

Katılımcıların %63,7'si (N=191) ilişkisi olmayan bekârlar, %33,3'ü (N=100) düzenli ilişkisi olan bekârlar, %3'ü (N=9) de evlilerden oluşmaktayken, katılımcıların %84,7'si (N=254) sadece öğrenci olduğunu, %8'i (N=24) yarı zamanlı olarak çalıştığını, %7,3'ü (N=22) ise tam zamanlı olarak çalıştığını bildirmiştir.

ARAÇLAR

Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

Katılımcıların bu araştırmanın konusu hakkında bilgi edinmelerini amaçlayan "Bilgilendirilmiş onam formu", çalışmanın konusunu ve amacını, çalışmaya katılmanın olası yararlarını, kişisel bilgilerin ve cevapların tamamen gizli kalacağını açıklamaktadır. Araştırmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden katılımcılara diğer ölçekler de verilmiştir.

Sosyodemografik Veri Formu

Katılımcılara yaş, cinsiyet, medeni durum, çalışma durumu, sigara kullanımı, uyku düzeni gibi soruların sorulduğu, araştırmacı tarafından hazırlanmış yapılandırılmış bir form verilmiştir.

Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği (BFKBÖ)

BFKBÖ Andreassen ver ark. (1) tarafından üniversite öğrencilerindeki Facebook kullanım bozukluğunu ölçme ve değerlendirme amacıyla geliştirilmiştir. Ölçek geliştirilirken bağımlılığın altı temel öğesi göz önünde bulundurulmuştur. Bunlar: 1) belirginlik, 2) duygu durum düzenlemesi, 3) tolerans, 4) yoksunluk, 5) çatışma ve 6) nüksetmedir (1). Her bir öğe için üç soru hazırlanarak 5'li Likert formatta toplam 18 soru hazırlanmıştır.

18 soruluk orjinal ölçeğin geçerlik ve güvenirliğinin yapıldığı çalışmada 6 soruluk formun geçerli ve güvenilir olduğu belirtilerek soru sayısı 6'ya düşürülmüştür. Likert ölçeğinde 1=çok nadiren, 5=oldukça sık olmak üzere 6-30 arası puan alınabilmektedir ve puanın yüksekliği Facebook kullanım bozukluğunun derecesinin yüksekliğini göstermektedir.

Araştırmacılar geliştirilen ölçeğin, klinik ortamlarda kullanılabileceğini ve oluşturulan formda yer alan 6 sorudan en az 4'ünden 3 ve üzeri puan alan veya tüm 6 sorudan 3 ve üzeri puan alan katılımcının bağımlı olarak değerlendirilebileceğini savunmuşlardır (1).

Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeğinin Kısa Formu (ATBÖ-KF)

Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeğinin Kısa Formu (ATBÖ-KF), ergenlerde akıllı telefon bağımlılığı riskini ölçmek için Kwon ve arkadaşları (2013) tarafından geliştirilmiştir. Ölçek 10 maddeden oluşmaktadır ve altılı Likert dereceleme ile değerlendirilmektedir. Ölçek maddeleri 1=kesinlikle katılmıyorum, 6=kesinlikle katılıyorum olacak şekilde puanlandırılmıştır. Ölçek puanları 10-60 arasında değişmektedir. Testten elde edilen puan arttıkça bağımlılık için riskin arttığı değerlendirilmektedir. Ölçeğin Türkçe uyarlama çalışmaları Noyan ve arkadaşları (20) tarafından yapılmıştır. Türkçe formunun Cronbach alfa güvenirlik katsayısı 0.867, iki hafta süreli test – tekrar test güvenirliği ile 0.926 olarak saptanmıştır.

VERİLERİN TOPLANMASI

37 kişilik pilot gruba uygulanan ölçeğin, araştırmada kullanılmaya uygun olduğu görülmüş ve Üsküdar Üniversitesi ve Yeditepe Üniversitesi öğrencilerinden gönüllülük ilkesi göz önünde bulundurularak örneklem oluşturulmuştur.

Katılımcılara önce Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu imzalatılmıştır, ardından Sosyodemografi formu, Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği ve Akıllı Telefon Bağımlılık Ölçeğinin Kısa Formu dağıtılmıştır. Araştırma boyunca toplam 330 kişi çalışmaya dahil olmuştur.

İlk ölçeklerin verilmesinden üç hafta sonra araştırmanın güvenirliğini sağlamak adına yapılan test-tekrar test uygulaması için, ilk katılımcılardan rastgele 34 tanesi seçilmiş ve onlara tekrar aynı ölçekler verilmiştir.

İstatistiksel değerlendirme

Veri analizleri SPSS v. 21 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Ölçeğin yapısal geçerliliği faktör analizi ile ölçülmüştür. Ölçeğin faktör yapısının incelenmesi için 'Temel Bileşenler Analizi' kullanılmıştır. Faktör analizi için örneklemin yeterliliği Kaiser-Meyer-Olkin (0.786) ve Bartlett testleri ($p<0.001$) ile test edilmiştir. Ölçeğin ve ölçek maddelerinin güvenilirliği için Cronbach alfa katsayısı hesaplanmıştır. Düzeltilmiş madde/toplam korelasyon değerleri ve test-tekrar test güvenilirlikleri hesaplanmıştır. Facebook kullanım bozukluğu ile akıllı telefon bağımlılığı ve sosyodemografik veriler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon analizi ile incelenmiştir. Bağımsız grupların karşılaştırılması için Student's t-testi, One-Way ANOVA testleri kullanılmıştır. $p<0.05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

300 katılımcının dahil edildiği çalışmada elde edilen veriler tablolarda belirtilmektedir.

Tablo 1'de araştırmanın katılımcılarının sosyodemografik özelliklerine göre dağılımları bulunmaktadır.

Tablo 1. Sosyodemografik Özelliklere Göre Frekans Dağılımları ve Yüzdelikleri

Değişken	Değişken Kategorileri	N=300		BFKBÖ puan	
		n	%		p
Yaş	17-21	149	49.7	9.70±3.85	0.621
	22-25	101	33.7	9.87±4.32	
	26-29	21	7.0	10.00±3.91	
	30 ve üzeri	29	9.7	10.76±4.29	
Cinsiyet	Kadın	157	52.3	9.89±4.38	0.981
	Erkek	143	47.7	9.87±3.67	
Üniversite	Üsküdar Üni.	114	38.0	11.18±4.52	0.000
	Yeditepe Üni.	186	62.0	9.08±3.52	
Bölüm	Müzik	39	13.0	11.72±4.97	0.000
	Hemşirelik	32	10.7	10.88±5.16	
	Ergoterapi	18	6.0	11.83±3.98	
	Psikoloji	26	8.7	10.31±3.03	
	Güzel Sanatlar	185	61.7	9.07±3.52	
Çalışma Durumu	Öğrenci	254	84.7	9.56±3.83	0.000
	Yarı zamanlı iş	24	8.0	10.63±4.81	
	Tam zamanlı iş	22	7.3	12.77±4.63	

BFKBÖ TP : Bergen Facebook Bağımlılığı Ölçeği

Facebook Kullanımına Göre Dağılım

Katılımcıların Facebook kullanımlarına göre frekans dağılımları Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Facebook Kullanımına Göre Frekans Dağılımları ve Yüzdelikleri

Değişken	Değişken Kategorileri	N=300 n	%	BFKBÖ puan	p
Kaç yıldır Facebook hesabı var?	0-2	10	3.3	8.21±2.31	0.365
	3-5	78	26.0	9.65±3.92	
	6-8	186	62.0	10.11±4.27	
	9 ve üzeri	26	8.7	9.54±4.05	
Facebook hesabına en çok nerede bakar?	Yatakta	140	46.7	10.14±4.42	0.31
	Tuvalette	34	11.3	8.91±3.43	
	Yemekte	11	3.7	10.55±3.17	
	Sınıfta	6	2.0	10.67±4.65	
	Boş vakitlerinde	43	14.3	10.18±3.85	
	Diğer	66	22	8.65±3.07	
Günde ortalama kaç kez Facebook hesabını kontrol eder?	10'dan az	195	65.0	8.82±3.04	0.000
	10-20	73	24.3	10.78±3.91	
	20-30	14	4.7	14.43±5.67	
	30-40	9	3.0	12.78±7.66	
	40'ın üzerinde	9	3.0	15.67±4.77	
Günde toplam olarak ortalama kaç saatini Facebook ile ilgilenerek geçirir?	1 saatten az	177	59.0	8.85±2.93	0.000
	1-2 saat	89	29.7	10.31±3.93	
	3-4 saat	24	8.0	13.08±5.77	
	5 saat ve üzeri	10	3.3	16.60±6.46	
Kendini bir Facebook bağımlısı olarak görüyor mu?	Değilim	207	69.0	8.57±2.69	0.000
	Fikrim yok	26	8.7	9.15±2.75	
	Belki	56	18.7	13.59±4.42	
	Facebook bağımlısıyım	11	3.7	17.36±4.05	

BFKBÖ : Bergen Facebook Bağımlılığı Ölçeği

BFKBÖ geçerlilik ve güvenirlik analizleri

Ölçekte yer alan maddeler, madde toplam korelasyonu ile ilişkisinin değerlendirilmesi amacıyla madde analizine tabi tutulmuş, ardından faktör analizleri ve güvenirlik için test tekrar test ve iç tutarlık analizleri, geçerlik için ise ölçüt bağımlı geçerlik analizi yapılmıştır.

Madde Analizi

Orijinal formu toplam 6 maddeden oluşan Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeğinin geçerlik-güvenirlik analizlerine geçmeden önce, ölçekte yer alan her bir madde ölçeğin toplam puanı ile olan korelasyonu açısından madde analizine tabi tutulmuştur. Analiz sonuçlarına göre, tüm maddelerin toplam puan ile olan ilişkilerinin [r= .640, p<0.01 (1. Madde)] ile [r=.720, p<0.01 (3. Madde)] (Tablo 3) arasında değiştiği görülmüştür. Tüm maddelerin toplam puan ile olan ilişkileri r=.20'nin üzerinde olduğundan ölçekteki hiçbir ifade çıkarılmadan faktör analizine geçilmiştir.

Tablo 3. Madde Toplam Korelasyonu

	FB1	FB2	FB3	FB4	FB5	FB6
FB Toplam	.640*	.695*	.720*	.657*	.670*	.688*

* p<.01 FB: Facebook, FB1: Facebook Bağımlılığı Ölçeği 1. soru

Faktör Analizi

Tablo 4'de Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nin faktör analizi sonuçlarına yer verilmiştir. Madde toplam puan korelasyonu her bir ifade için .20'nin üstünde olduğundan Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nin 6 maddesinin hepsi oblik döndürmeli temel bileşenler analizine tabi tutulmuştur (KMO=.786; Bartlett Testi(15)= 394,962; p<.001). Analiz sonucunda varyansın % 46.186'sını açıklayan, 6 maddeli ve öz değeri 1'in üzerinde olan tek faktörlü bir yapı elde edilmiştir. Orijinal formu 6 faktörden oluştuğu için faktör analizi yeniden 6 faktöre zorlamalı olarak yapılmıştır (KMO=.786; Bartlett Testi(15)= 394.962; p<.001). Analiz sonucunda varyansın % 100'ünü açıklayan 6 maddeli, ilk faktörde öz değeri 1'in üzerinde, kalan beş faktörde öz değeri 1'in altında 6 faktörlü bir yapı elde edilmiştir.

Tablo 4. Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği Oblik Rotasyonlu Faktör Analizi Bulguları

Madde	İfade	F1	F2	F3	F4	F5	F6
Belirginlik: Özdeğer: 2.771; Açıklanan Varyans % 46.186							
FB1	Zamanınızın büyük bir bölümünü Facebook'u düşünerek veya Facebook'u kullanmayı planlayarak geçirdiniz	1.00					
Tolerans: Özdeğer: 0.885; Açıklanan Varyans: % 14.758							
FB2	Facebook'u giderek daha fazla kullanma arzusu duydunuz		1.00				
Duygu Durum Düzenleme: Özdeğer: 0.791; Açıklanan Varyans: % 13.182							
FB3	Kişisel sorunlarınızı unutmak için Facebook'u kullandınız			1.00			
Nüks Etme: Özdeğer: 0.599; Açıklanan Varyans: % 9.976							
FB4	Facebook kullanımınızı azaltmaya çalıştınız ancak başarılı olamadınız				1.00		
Yoksunluk: Özdeğer: 0.499; Açıklanan Varyans: % 8.312							
FB5	Facebook'u kullanmanız engellendiğinde huzursuz veya tedirgin oldunuz					1.00	
Çatışma: Özdeğer: 0.455; Açıklanan Varyans: % 7.586							
FB6	Facebook'u aşırı kullanmanızın iş-okul durumunuz üzerinde olumsuz etkisi oldu						1.00

Güvenirlik Analizleri

Test Tekrar Test Güvenirliği

Ölçeğin test tekrar test güvenirliğini incelemek için ölçek 34 katılımcıya üç hafta arayla tekrar uygulanmıştır. Toplam ölçeğin güvenirlik değeri r=.60 (p<0.01) olarak bulunmuştur. Alt ölçeklerin güvenirlik değerleri Belirginlik alt ölçeği için r=.62 (p<0.01), Tolerans alt ölçeği için r=.50 (p<0.01), Duygu Durum Düzenleme alt ölçeği için r=.42 (p<0,05), Nüks Etme alt ölçeği için r=,23 (p>0.01), Yoksunluk alt ölçeği için r=.41 (p<0.01), Çatışma alt ölçeği için r=.72 (p<0,01) olarak bulunmuştur.

Tablo 5. Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği ve Alt Ölçeklerinin Test-Tekrar Test Korelasyonları, Ortalama ve Standart Sapmaları

Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği n=34	Test Tekrar Test Güvenirliği		İlk Test	Tekrar Test
	r	P	Ort±ss	Ort±ss
Toplam Puan	.603**	.000	10.08±4.63	9.76±3.72
Belirginlik	.618**	.006	1.35±0.81	1.24 ±0.55
Tolerans	.504**	.002	1.76±1.10	1.91±1.21
Duygu Durum Düzenleme	.416*	.014	1.91±1.02	1.85±0.89
Nüks Etme	.231	.189	1.88±1.36	1.50±0.96
Yoksunluk	.409*	.016	1.56±1.07	1.74±0.96
Çatışma	.723**	.000	1.62±1.23	1.53±1.05

** p<0.01, * p<0.05

İç Tutarlılık

Toplam 6 maddeden oluşan formunun toplam iç tutarlılık katsayısı crα= .76 olarak hesaplanmıştır.

Ölçüt Bağımlı Geçerlik Analizi

Ölçeğin ölçüt bağımlı geçerliğinin sınanması amacıyla Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nden alınan puanlar ile aynı örneklemde Akıllı Telefon Bağımlılığı-Kısa Form Ölçeğinden alınan puanlar, Facebook Kullanım Değişkenleri puanları (Facebook Kontrol Etme Sıklığı, Facebook'ta Geçirilen Süre) ve Bağımlılık Öz Değerlendirme puanları (Facebook, Akıllı Telefon) arasındaki ilişki incelenmiştir.

Tablo 6. Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nin Ölçüt Bağımlı Geçerlik Analizlerine İlişkin Pearson Korelasyon Katsayıları

	FB Kontrol Etme		FB Geçen Süre		FB Bağımlılığı Öz Değerlendirme		ATBÖ-KF Toplam Puan	
	r	p	r	p	r	p	r	p
BFKBÖ TP	.421**	.000	.428**	.000	.578**	.000	.387**	.000
Belirginlik	.392**	.000	.469**	.000	.523**	.000	.136*	.019
Tolerans	.343**	.000	.355**	.000	.453**	.000	.218**	.000
Duygu Durum Düzenleme	.390**	.000	.265**	.000	.426**	.000	.291**	.000
Nüks Etme	.137*	.017	.168**	.003	.256**	.000	.250**	.000
Yoksunluk	.281**	.000	.289**	.000	.419**	.000	.288**	.000
Çatışma	.184**	.001	.241**	.000	.307**	.000	.377**	.000

* P<0.05, ** p<0.01, ATBÖ-KF : Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeği Kısa Formu, BFKBÖ TP : Bergen Facebook Bağımlılığı Ölçeği Toplam Puan, FB: Facebook

Tablo 7. Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nden Alınan Puanların Düşük ve Yüksek Olmasına Göre Facebook Bağımlılığı Öz Bildirim Frekans Dağılımları ve Yüzdelikleri

	BFKBÖ Puanı <18		BFKBÖ Puanı ≥18	
	n	%	n	%
Değilim	205	73.5	2	9.5
Fikrim yok	25	9.0	1	4.8
Belki	44	15.8	12	57.1
Facebook bağımlısıyım	5	1.8	6	28.6
Toplam	279	100.0	21	100.0

TARTIŞMA

İnternet kullanımının artmasına bağlı olarak, sosyal medya araçlarının kullanımının arttığı da gözlemlenmiştir (9). Facebook, sosyal paylaşım siteleri içinde en yaygın olarak kullanılan sitelerden biri olarak, farklı yaş grupları tarafından, farklı amaçlar, farklı süreler ve sıklıkta kullanılmaktadır. Norveç'te Bergen Üniversitesinde Andreassen, Torsheim, Brunborg ve Pallesen (7) tarafından bir çeşit davranışsal bağımlılık olan Facebook bağımlılığını ölçen "Bergen Facebook Addiction Scale (BFAS)"- Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği geliştirilmiştir. Bu çalışmada amaçlanan, BFAS'ı Türkçeye uyarlamak; geçerlik ve güvenirliğini sağlamak ve klinik ortamlarda Facebook bağımlılığı tanısı konulmasına yardımcı olabilmektir.

Orijinal formu toplam 6 maddeden oluşan Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nde yer alan maddeler ölçeğin toplam puanı ile korelasyonu açısından madde analizine tabi tutulduğunda tüm maddelerin toplam puan ile olan ilişkilerinin [r= .640, p<0.01 (1. Madde)] ile [r=.720, p<0.01 (3. Madde)] arasında değiştiği görülmüştür. Madde toplam puan korelasyonu her bir ifade için r=.20'nin üstünde olduğundan Bergen

Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nin 6 maddesinin hepsi faktör analizine tabi tutulmuştur.

Analiz sonucunda 6 maddeli tek faktörlü bir yapı elde edilmiştir. Orijinali 6 faktörden oluştuğu için faktör analizi yeniden 6 faktöre zorlamalı olarak yapılmıştır. Analiz sonucunda 6 maddeli, 6 faktörlü bir yapı elde edilmiştir. Orijinal formun "Belirginlik", "Tolerans", "Duygu Durum Düzenleme", "Nüks Etme", "Yoksunluk" ve "Çatışma" alt boyutlarının her birinden bir soru olacak şekilde Andreassen (1) tarafından belirlenen 6 maddelik form ifadelerinin her biri faktör analizi sonucunda farklı faktörlerde tam yük almışlardır. Bağımlılık literatünde 6 boyut birbirinden farklı boyutlardır ve DSM-V bağımlılık kriterleri olarak belirlenmişlerdir. Toplam 6 maddeden oluşan formunun toplam iç tutarlılığı için hesaplanan Cronbach Alpha .76 kabul edilebilir bir değer olarak bulunmuştur.

Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nin üç hafta arayla yapılan test-tekrar test verilerine ilişkin analizlerde elde edilen Pearson korelasyon değerleri incelendiğinde, "Toplam Puan", "Belirginlik", "Tolerans", "Duygu Durum Düzenleme", "Yoksunluk" ve "Çatışma" boyutlarında birinci ölçüm ve ikinci ölçüm arasındaki ilişkinin kabul edilebilir düzeyde ve yüksek korelasyon değerleri gösterdiği (sırasıyla; .60, .62, .50, .42, .41, .72), bulunmuş, ancak "Nüks Etme" boyutunda birinci ve ikinci ölçüm arasındaki ilişki (r=.23) anlamlı bulunmamıştır. "Nüks Etme" boyutunda yer alan "Facebook kullanımınızı, başarıyla sonuçlanmayan, azaltma çabanız oldu" ifadesinden alınan ortalamalara bakıldığında ilk ölçümde alınan ortalamanın son ölçümde alınan ortalamadan görece yüksek olduğu gözlenmektedir. Nüks etme, kişinin bağımlısı olduğu davranıştan kurtulma çabasına rağmen, bu çabanın başarısızlıkla sonuçlanması ve kısa ya da uzun süreli bırakmalara rağmen kişinin aynı davranışa geri dönmesidir (8). İki ölçüm arasında ortaya çıkan farkın, psikolojide kullanılan öz değerlendirme ölçeklerinin farkındalığı arttırdığı yönündeki varsayımlarla paralel olarak, son ölçüm için geçen üç haftalık süreçte ölçekte sorulan soruların bilişsel süreçleri harekete geçirmiş olabileceği ileri sürülebilir. Diğer yandan, ölçeğin aynı örneklemden toplanan uzun formundan elde edilen verilerle yapılan analizde bu boyutun iki ölçümü arasındaki korelasyon oldukça yüksek bulunmuştur. Ancak uzun formun faktör analizinde madde sayısı ikiye düşen Nüks Etme boyutunda çok fazla fark olmasa da daha fazla yük değeri alan "Facebook'u daha az sıklıkta kullanmaya karar verdiniz ama uygulayamadınız" ifadesi form için daha uygun görünmektedir. Ayrıca bu maddenin ifade ediliş biçimi bağımlılık literatünde, davranışın bırakılmasına karar verme ile uygulamaya dökme arasındaki çelişkiyi de gösterir nitelikte görünmektedir (21).

Ölçeğin ölçüt bağımlı geçerliğinin sınanması amacıyla Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nden alınan "Toplam" puan ve "Belirginlik", "Tolerans", "Duygu Durum Düzenleme", "Nüks Etme", "Yoksunluk" ve "Çatışma" alt boyutlarından alınan puanlar ile aynı örneklemde Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeğinden alınan puanlar arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur.

Ölçeğin ölçüt bağımlı geçerliğinin sınanması amacıyla Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nden alınan "Toplam" puan ve "Belirginlik", "Tolerans", "Duygu Durum Düzenleme", "Nüks Etme", "Yoksunluk" ve "Çatışma" alt boyutlarından alınan puanlar ile aynı örneklemde Facebook Kullanım Değişkenlerinden alınan puanlar (Facebook hesabını kontrol etme sıklığı, Facebook'ta geçirilen süre) arasındaki ilişki uzun formdaki bulgulara paralel olarak anlamlı bulunmuştur. Facebook hesabını kontrol etme davranışının sık olması ve Facebook'ta geçirilen sürenin fazla olması, davranışsal bağımlılık açısından davranışın sıklığındaki artışa ve davranış için harcanan zamanın artmasına karşılık gelmektedir. Hesabın kontrol edilme sıklığındaki artış ve davranış için harcanan zaman, o davranışı kişinin hayatında daha belirgin hale getirir. Diğer yandan davranışın giderek artması davranıştan alınan hazzın sürdürülmesini sağlar. Davranışın kontrollü sürelerde sürdürülmesi giderek duyulan hazzı azaltacağından kişinin davranışa karşı tolerans geliştirmesi mümkündür. Hazzın sürdürülmesinin amaçlanması, davranışın sıklığının ve süresinin artmasıyla sonuçlanır. Facebook hesabını kontrol etme sıklığı ve Facebook'ta geçirilen sürenin duygu durum düzenlemeye katkısı olduğu açıktır. Kişiyi rahatsız eden duygu ve düşüncelerinden uzaklaşmasını sağlayabilecek hatta varoluşunu olduğundan farklı tanımlayabileceği bir ortam yaratabilen Facebook'u sık kontrol etme ve geçirilen sürenin fazla olması bağımlılığın gelişmesine katkı sağlar. Facebook'u kontrol etme sıklığı ve Facebook'ta geçirilen sürenin nüks etme ile ilişkisi ilk bakışta doğrudan bir ilişki gibi görünmez ancak bağımlı davranışın nüks etmesi sıklıkla davranışın yarattığı hazzın duygu durum düzenleyici işlevinden ileri gelmektedir. Kişi duygu durum düzenlemek için bağımlı olduğu davranışın alternatifini bulamadığında ya da sağlıklı bir alternatif üretemediğinde, bağımlılığın ortaya çıkmasında katkısı olabilecek kaçınmacı başa çıkma tarzı nüksü ortaya çıkaracak şekilde harekete geçecektir. Sherman (22) duygu dengesizliği yaşayan bireylerin Facebook bağımlısı ve düşkünü olmaya ve yoksunluk yaşamaya en yatkın bireyler olduklarını göstermiştir. Facebook bağımlılığı madde bağımlılığında olduğu gibi fizyolojik belirtilerle seyreden bir yoksunluk olmasa da kişinin en azından Facebook'u kontrol edemediğinde ortaya çıkan yoksunluğunun Facebook'un yarattığı sosyal çevre içinde bulunamama ve takip edememe ile ilgili olduğu söylenebilir. Diğer yandan Facebook'un hayatın her alanında varlık gösteriyor olması nedeniyle,

özellikle de alışveriş, iletişim, etkinlikler, politika, haber, iş, müşteri, reklam takibi gibi alanlarda Facebook üzerinden yürütülen faaliyetlere bağlı olarak Facebook'a erişimin gerekliğinin yarattığı gerilimin yoksunluk olarak tarif edilmesi uygun olmayabilir. Dolayısıyla Facebook'un sık kontrol edilememesinin ya da uzun vakit harcanamamasının yarattığı yoksunluk gerçekçi gerekliliğin yarattığı bir gerilim olabilir. Facebook'u kontrol etme sıklığı ve geçirilen süredeki artışın kişinin işlevselliğini olumsuz yönde etkileyebilir. Kişinin aile, iş, okul ve diğer önceliklerinin ikinci plana atılması söz konusudur. Kişi bağımlı davranış ve diğer önemli öncelikleri arasında yaşadığı çatışmayı sonlandırabilmek için yine kaçınmacı bir başa çıkma ile önemli önceliklerin gerçekçi duygusal taleplerini görmezden gelerek Facebook'ta vakit geçirmeyi tercih edebilecektir. Tüm bunlar birlikte değerlendirildiğinde, bağımlılık kriterlerinin her birinin Facebook bağımlılığı için de birbiri ile iç içe geçmiş, birbirine etki eden döngüsel bir yapıda hareket ettiğini söylemek mümkündür.

Ölçeğin ölçüt bağımlı geçerliğinin sınanması amacıyla Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği'nden alınan "Toplam" puan ve "Belirginlik", "Tolerans", "Duygu Durum Düzenleme", "Nüks Etme", "Yoksunluk" ve "Çatışma" alt boyutlarından alınan puanlar ile aynı örneklemde Facebook Bağımlılığı Öz Değerlendirme puanları arasındaki ilişki uzun formdaki bulgulara paralel olarak anlamlı bulunmuştur.

Katılımcıların kendilerini Facebook bağımlısı olarak değerlendirip değerlendirmediklerine göre Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeğinden aldıkları puanlar arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ancak daha önce de tartışıldığı gibi kendisini Facebook bağımlısı olarak değerlendiren 11 kişiden 5'inin Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeğinden orta altı puan (<18) puan aldıkları, ölçekten orta üstü puan (≥18) alan 21 kişiden 2'sinin ise kendilerini Facebook bağımlısı olarak görmedikleri bulunmuştur. Bu durum katılımcıların "kullanım bozuklukları"na karşı bir direnç göstermeleri veya farkındalıklarının düşüklüğü olarak açıklanabilir.

SONUÇ

BFKBÖ yetişkinlerde Facebook kullanım bozukluğunu değerlendirmek için klinik ortamda uygulanabilecek geçerli ve güvenilir bir ölçektir.

Ölçek her ne kadar geçerli ve güvenilir çıksa da 300 kişiden yalnızca 21 kişi kullanım bozukluğu tanı ölçütlerini karşılamıştır. Bu da sosyal medya kullanımının Facebook'tan başka paylaşım platformlarında da (Twitter, Instagram vb…) yoğunlaşmış olabileceğine işaret ediyor olabilir. İleride sosyal medya kullanımı ile ilgili yapılacak olan araştırmalarda Facebook kullanımı ile beraber Twitter ve Instagram gibi paylaşım sitelerinin de hesaba katılması önerilmektedir. Ayrıca sosyal medya kullanıcılarının bu sitelerde geçirdikleri sürenin uzunluğunun kullanım bozukluğuna sahip olmalarından mı yoksa haber alma, iletişim, alışveriş gibi işlemlerin de bu sitelerden yapılmasından dolayı mı olduğunun araştırılması faydalı olabilir. Ek olarak, bu araştırma yalnızca üniversite öğrencilerine yapıldığı için ileriki araştırmalarda yaş ve örneklem yelpazesi genişletilerek tekrar geçerlik ve güvenilirlik bakılabilir. Bu araştırmada elde edilmiş verilere dayanarak BFKBÖ'nün genç yetişkinlerde Facebook kullanım bozukluğunu saptamada ek yardım olarak güvenle kullanılabileceği söylenebilir. Özellikle sosyal medya bağımlılığı, internet bağımlılığı, bilgisayar bağımlılığı veya akıllı telefon bağımlılığı (kullanım bozukluğu) gibi şikâyetlerle kliniklere başvuranlara BFKBÖ'nün uygulanması ve ileride bu alanlarda yapılacak araştırmalarda bu ölçeğin kullanılması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1- Andreassen CS, Torsheim T, Brunborg GS, Pallesen S. Development Of A Facebook Addiction Scale. Psychological Reports. 2012;110(2):501–17.

2- Andreassen C, Griffiths M, Gjertsen S, Krossbakken E, Kvam S, Pallesen S. The relationships between behavioral addictions and the five-factor model of personality. Journal of Behavioral Addictions. 2013;2(2):90-99.

3- Grant J, Potenza M, Weinstein A, Gorelick D. Introduction to Behavioral Addictions. The American Journal of Drug and Alcohol Abuse. 2010;36(5):233-241.

4- Fisher S. Identifying video game addiction in children and adolescents. Addictive Behaviors. 1994;19(5):545-553.

5- O'Reilly M. Internet addiction: A new disorder enters the medical lexicon. Canadian Medical Association Journal.1996;154.1882–1883.

6- Christenson GA, Faber RJ, Dezwaan M, Raymond NC, Specker SM, Ekern MD. Compulsive buying. Descriptive characteristics and psychiatric comorbidity. Journal of Clinical Psychiatry.1994;55: 5–11.

7- Andreassen CS, Hetland J, Pallesen S. The relationship between 'workaholism', basic needs satisfaction at work and personality. European Journal of Personality. 2010;24(1):3–17.

8- Block JJ. Issues for DSM-V: Internet Addiction. American Journal of Psychiatry. 2008;165(3):306–7.

9- Raacke J, Bonds-Raacke J. MySpace and Facebook: Applying the Uses and Gratifications Theory to Exploring Friend-Networking Sites. CyberPsychology & Behavior. 2008;11(2):169–74.

10- Seferoğlu SS, Yıldız H. Dijital çağın çocukları: İlköğretim öğrencilerinin Facebook kullanımları ve internet bağımlılıkları üzerine bir araştırma. İletişim ve Diplomasi. 2013;Çocuk ve Medya:31–48.

11- S. Social Media Marketing, Analytics & Performance Tools [Internet]. Socialbakers.com. [cited

2016 Jan 8]. Available from: http://www.socialbakers.com/statistics/facebook/
12- Korkmaz İ. Facebook ve mahremiyet: Görmek ve gözetle(n)mek. Yalova Sosyal Bilimler Dergisi. 2012;5:107-122.
12- Hazar M. Sosyal medya bağımlılığı: Bir alan çalışması. İletişim: Kuram ve Araştırma Dergisi. 2011;32:151-177.
13- Griffiths MD, Kuss DJ, Demetrovics Z. Social networking addiction: An overview of preliminary findings. Behavioral addictions: Criteria, evidence and treatment. 2014;1:119-141.
14- Çam E, İşbulan O. A new addiction for teacher candidates: Social networks. The Turkish Online Journal of Education Technology.2012;11(3):14–19.
15- Uysal R, Satici SA, Akin A. Mediating Effect Of Facebook®Addiction On The Relationship Between Subjective Vitality And Subjective Happiness1. Psychological Reports. 2013;113(3):948–53.
16- Tosun LP. Motives for Facebook use and expressing "true self" on the Internet. Computers in Human Behavior. 2012;28(4):1510–7.
17- Lortie CL, Guitton MJ. Internet addiction assessment tools: dimensional structure and methodological status. Addiction. 2013Jul;108(7):1207–16.
18- Ryan T, Chester A, Reece J, Xenos S. The uses and abuses of Facebook: A review of Facebook addiction. Journal of Behavioral Addictions. 2014;3(3):133–48.
19- Noyan C, Darcin A, Nurmedov S, Yilmaz O, Dilbaz N. Validity and reliability of the Turkish version of the Smartphone Addiction Scale-Short Version among university students. Anatolian Journal of Psychiatry. 2015;16:73.
20- Young KS. Internet addiction: evaluation and treatment. Student British Medical Journal. 1999;7:351-352.
21- Sherman E. Facebook addiction: Factors influencing an individual's addiction. Honors Thesis Program in the College of Management. Paper 5.

Bergen Facebook Kullanım Bozukluğu Ölçeği (BFKBÖ)

Aşağıda Facebook kullanımı ile ilgili çeşitli duygu ve düşünceleri içeren ifadeler verilmektedir. Lütfen her ifadenin size ne kadar uyduğunu değerlendirerek en uygun seçeneği yuvarlak içine alınız.

	Geçen bir yıl süresince ne sıklıkta…	Çok nadiren	Nadiren	Ara sıra	Sıklıkla	Oldukça sık
1	Zamanınızın büyük bir bölümünü Facebook'u düşünerek veya Facebook'u kullanmayı planlayarak geçirdiniz	1	2	3	4	5
2	Facebook'u giderek daha fazla kullanma arzusu duydunuz	1	2	3	4	5
3	Kişisel sorunlarınızı unutmak için Facebook'u kullandınız	1	2	3	4	5
4	Facebook kullanımınızı azaltmaya çalıştınız ancak başarılı olamadınız	1	2	3	4	5
5	Facebook'u kullanmanız engellendiğinde huzursuz veya tedirgin oldunuz	1	2	3	4	5
6	Facebook'u aşırı kullanmanızın iş-okul durumunuz üzerinde olumsuz etkisi oldu	1	2	3	4	5

Current Addiction Research 2017;1(1):26-32
DOI:10.5455/car.20170706075935

ÖZEL BİR PSİKİYATRİ HASTANESİNDE YATARAK TEDAVİ GÖREN HASTALARDA AKUT AJİTASYON DURUMLARINDA UYGULANAN TEDAVİ VE YAKLAŞIMLAR

Aslı ENEZ DARÇIN[1], Cemal Onur NOYAN[2], Serdar NURMEDOV[3], Hasan KAYA[4], Nesrin DİLBAZ[2]

[1]Kanuni SS Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul , [2]Üsküdar Üniversitesi, İstanbul, [3]Acıbadem Sağlık Grubu, İstanbul, [4]Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Yazışma Adresi / Correspondence: *Kanuni SS Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, İstanbul, email: aslienez@gmail.com*

Makale başvuru tarihi:21.11.2016
Makale kabul tarihi: 04.12.2016

ÖZET

Özel bir Psikiyatri Hastanesinde Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Akut Ajitasyon Durumlarında Uygulanan Tedavi ve Yaklaşımlar

Amaç: Özel bir psikiyatri kliniğinde, akut ajitasyon uyarısının nedenlerinin, uygulanan tedavi, uygulanan tespit ve seklüzyon yaklaşımlarının sosyodemografik ve psikopatolojinin klinik özellikleri açısından incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Haziran 2013-Nisan 2014 tarihleri arasında özel bir psikiyatri hastanesinde yatarak tedavi gören hastalardan akut ajitasyon için form doldurulanların tıbbi kayıtları geriye dönük olarak incelendi, 137 hastanın kaydı değerlendirildi. Akut müdahale formunun yanında aynı gün doldurulmuş kısa psikiyatrik değerlendirme ölçeği puanları değerlendirmeye alındı.

Bulgular: Çalışma süresince aynı hastanede yatarak tedavi gören hastaların %16.4'ü için akut ajitasyon uyarısı verildi ve %1.9'u için tespit, %8 için seklüzyon ve %9.4'ü için akut ilaç uygulaması yapıldığı bulundu. Uygulanan fiziksel tespit ve seklüzyon oranları gün içi saatlerde değişkenlik göstermezken ilaç uygulamaları gündüz saatlerinde yüksekti ($p<0.05$). Uygulama saatlerine göre fiziksel tespit süreleri gün içinde değişmezken seklüzyon süreleri akşam saatlerinde uzundu ($p<0.05$). En sık akut ajitasyon uyarısı nedenleri tedavi ekibine saldırganlık, şiddet tehdidi ve tedavi reddi idi. Akut ajitasyona yönelik yaklaşımlarda hastalık tanıları açısından fark yoktu. Akut ajitasyona yönelik seçilen ilaç tedavilerinin çoğunluğunu kas içi uygulamalar oluşturmakta idi. Ölçek puanları ile uygulama süreleri arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda literatüre göre düşük saptanan kısıtlama oranları örneklemin özel bir psikiyatri hastanesinden seçilmiş olması ile ilişkili olabilir. Bu alanda tedavi personelinin eğitimine ve yaklaşımlarımızı geliştirmeye ışık tutacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Ajitasyon, kısıtlama, seklüzyon

ABSTRACT

Treatment And Approaches On Acute Agitation Among in Patients in a Private Psychıatry Hospital

Aim: It is aimed to determine the association between the indications of acute agitation call, applied treatment, applied restraint and seclusion with the sociodemographical and clinical characteristics of psychopathology.

Method: Among inpatients in a private psychiatry hospital, medical records of whom has a form filled for acute agitation between June 2013-April 2014 examined retrospectively, 137 medical records enrolled. Acute intervation form and brief psychiatric rating scale points that had been filled in the same day were determined.

Results: In the duration of the study acute agitation call applied for 16.4% of inpatients, 1.9% were restrained, 8% were secluded and 9.4% were given acute medication. While the applied physical restraint and seclusion rates did not differ during the day, drug applications were found in higher rates during daytime hours ($p<0.05$). According to the hours of application, the duration of physical restraints were constant throughout the day while the duration of seclusions were longer in the night hours ($p<0.05$). The most common causes of acute agitation were aggression, threat of violence and treatment rejection. There was no difference approaches to acute agitation in terms of the diagnosis. The majority of selected drug treatments for acute agitation were intramuscular injections. No association was found between scale scores and the duration of any application.

Conclusion: Lower rates of restraints in our study could be associated with that the sample of this study was chosen from a private psychiatry hospital. There is need for further training among treatment team and studies in this area to shed light on the development of approaches.

Keywords: Agitation, restraint, seclusion

GİRİŞ

Akut ajitasyon birçok psikiyatrik ve tıbbi durumda ortaya çıkabilen ve şiddetli davranış kontrolsüzlüklerine neden olabilen bir acil durumdur. Acil poliklinikleri, psikiyatri ve psikiyatri dışı yatan hasta kliniklerinde karşılaşılabilen bu acil durumun tedavisi ve kontrolünde halen tartışmalı, halen sınırları belirsiz şekilde fiziksel ve kimyasal tespit ve tecrit uygulamaları süregelmektedir.

"Fiziksel kısıtlama" ya da "tedavi edici tutuş" sağlık personelinin hastayı tutuşuna verilen isimdir. Mekanik tespit ise, tespit yelekleri, yatak korkulukları ve kemerleri, 4 noktalı tespit kemerleri, hareketli bel yelekleri gibi aletlerin kullanılmasını içerir. Ancak literatürde fiziksel tespit ifadesi çoğunlukla mekanik tespiti de içerecek şekilde kullanılmaktadır. Kimyasal tespit ise şiddet davranışı sergileyen saldırgan hastayı kontrol etmek amacı ile hızla uygulanan ilaç tedavilerini içerir. Tecrit ise; "bir kişinin gönülsüz şekilde fiziksel olarak terk etmesinin önlendiği bir oda ya da alanda kapalı tutulması" olarak tanımlanmaktadır. Ancak hastalar gönüllü olarak da tecritte kalabilir (1).

Hızlı trankilizasyon, şiddetli ajitasyonu olan hastanın tehlikeli davranışlarını hızla kontrol altına almak ve altta yatan nedene ilişkin süregiden tedaviyi uygulama imkanı vermek adına, ilaçların yüksek dozda kullanımlarını içerir. Tipik antipsikotikler ve benzodiazepinler yalnız ya da bir arada, kas içi enjeksiyonlar şeklinde yatan ve acile başvuran ajite hastaların tedavisinde en fazla kullanılan ajanlardır. Haloperidol ve lorazepam halen bu anlamda en sık olarak kullanılan ajanlar olarak görünmektedir. Her ne kadar kullanımda olan iki atipik antipsikotiğin akut ajitasyonla ilgili akut enjeksiyonlarının etkinliği gösterilmişse de potansiyel kardiyak yan etkiler, ilaç etkileşimleri ve maliyetlerin yüksek olması kullanımlarını sınırlandırmaktadır (2).

Psikiyatri literatürü erişkin ve çocuk hastanın tespit ve tecriti için standart endikasyonları şu şekilde tanımlamıştır; i) Bir tedavi yöntemi olarak duygusal yüklenmede uyarıyı azaltma (3) ya da çevreyi uygun şekilde sınırlandırma amaçlı (4-6), (ii) Hastanın şiddet içeren davranışını sınırlandırarak kendisini, çevredeki diğer hastaları ya da personeli korumak amaçlı (3).

Psikiyatri çevrelerince kabul edilen yaklaşım "en az kısıtlayıcı çevre ya da yaklaşım"ın uygulanması şeklindedir (7). Bu noktada gerçeği değerlendirmesi bozulmuş ya da dürtü denetimini sağlayamayan, yıkıcı ve tehlikeli davranış potansiyeli olan vakaların tedavi hakkı ve kişisel haklarının çakıştığı söylenebilir. Bu bakış açısı ile fiziksel tespit, tecrit ya da psikotropların invaziv uygulamalarından kaçınmak gerekmektedir. Klinik realite ise akut şekilde saldırgan ve şiddet gösteren hastanın kendi güvenliği ile birlikte diğer hastaların ve sağlık personelinin de güvenliğini tehlikeye atabileceğidir. Bu nedenle de klinisyenin hastanın tespit edilmeme hakkı ile diğer hastaların ve personelin beklenmedik zarara uğramama hakkına ilişkin hızlı ve dengeli karar vermesi gereklidir (8).

Literatürde yatan hastalara uygulanan tespit ve tecrit oranlarının oldukça farklılık gösterdiği görülmektedir. Yüksek tespit ve tecrit oranları ile ilişkili bulunan genç yaş, erkek cinsiyet, kısa yatış süresi, Afrikalı Amerikan etnik kökenli olma, mental retardasyon ya da şizofreni varlığı gibi sosyodemografik ve klinik özellikler kontrol edildiğinde dahi bir hastanın tespit ya da tecrit edilmesinin hastanenin tecrit ve tespit oranları ile anlamlı olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (9). Acil psikiyatrik hastaların ise yaklaşık %8 ila %24'ü fiziksel tespit ve tecrit ihtiyacı yaşamaktadır (10,11).

Literatürde ülkemizde akut ajitasyon durumlarına yönelik acil servislere başvuruların sosyodemografik ve klinik olarak incelenmesine ilişkin çalışmalar dışında (12,13), psikiyatri servislerinde yatan hastalarda tespit uygulamalarının incelendiği, ulaşılabilen iki yayın olmuştur. Sercan ve Bilici'nin çalışmalarında birçok psikiyatri kliniğinde tespit edilen hastaların klinik özellikleri ele alınırken (14), Coşkun ve Avlamaz çalışmalarında akut psikiyatri kliniklerindeki tespit ve tecrit uygulamalarının 1 yıl içerisindeki değişimini değerlendirmişlerdir (15).

Bu çalışmada ise psikiyatri konusunda özelleşmiş bir özel psikiyatri kliniğinde, akut ajitasyon durumlarının nedenlerinin, uygulanan tedavi, uygulanan tespit ve tecrit yaklaşımlarının sosyodemografik ve psikopatolojinin klinik özellikleri açısından incelenmesi ve ülkemizde bu konuda literatüre katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEMİ

Çalışma alanı

Çalışma İstanbul'da özel bir psikiyatri hastanesinde yatarak tedavi gören hastaları içermektedir. Merkez, ayaktan hastalar ve acil polikliniği dışında, 49 yataklı servisi ile hizmet veren, farmakolojik ve farmakoloji dışı olmak üzere kapsamlı bir tedavinin vermektedir. Merkezde açık karma klinik, kapalı karma bağımlılık kliniği ile kapalı kadın ve kapalı erkek klinikleri olmak üzere 4 ayrı klinik bulunmaktadır. Kapalı kadın ve kapalı erkek kliniklerinde Özel Hastaneler Yönetmeliği Ek 11 c/9 maddesine uygun ikişer oda ile toplamda 4 ayrı tecrit odası bulunmaktadır. Kliniklerdeki 49 yatağın tamamı, fiziksel tespite uyumlu yataklardır.

Prosedür

Çalışmanın yapıldığı hastanede acil ajitasyona ilişkin uyarı, tüm sağlık çalışanlarının mobil telefonlarına sesli uyarı olarak bildirilmekte ve hastadan sorumlu hekim, psikolog ve hemşiresi kısa süre içerisinde müdahale için hastanın yanında olmaktadır. Bu yöntem ile birçok ileri ajitasyon ve olası müdahale riskinin önüne geçilebildiği tahmin edilmektedir. Hastanın sorumlu hekimi, yoksa bir başka hekim, psikologu ve hemşiresi tarafından sözel uyarı ve görüşme ile sakinleştirilemeyen, bu sakinleşme için önerilen oral tedaviyi kabul etmeyen, kendisi, diğer hastalar ya da sağlık çalışanları için fiziksel tehdit oluşturan hastalara yalnızca sağlık çalışanlarından oluşan bir ekiple müdahale edilmektedir. Acil ajitasyon uyarısı için, çalışanların mobil telefonlarına gelen her sesli uyarı için, hastanın dosyasına konmak üzere doldurulan bir akut müdahale formu mevcuttur. Bu formda hastanın adı soyadı, tarih ve uyarı saatinin yanında, uyarının verilme nedeni, uygulanan yaklaşımlar, verilen ilaçlar ve yolları, uygulandı ise fiziksel tespit şekli ve süresi, uygulandı ise tecrit ve süresi bulunmaktadır. Ayrıca formda 15 dakikalık aralıklarla hastanın vital belirtilerinin takibi, saatlik aralıklarla ise hekiminin görüşme notunun bulunduğu bölüm mevcuttur.

Katılımcıların seçilmesi; çalışma verileri Haziran 2013-Nisan 2014 tarihleri arasında özel bir psikiyatri hastanesinde yatarak tedavi gören hastalardan akut ajitasyon için form doldurulan 140'ının tıbbi kayıtlarının geriye dönük olarak incelenmesi ile elde edilmiştir. Akut müdahale formunun yanında hastaların dosyalarında bulunan ve iki ayrı psikiyatri uzmanınca DSM-IV-TR'ye göre konmuş klinik tanıları, sosyodemografik ve klinik bilgileri ile akut müdahale gününde doldurulmuş kısa psikiyatrik değerlendirme ölçeği puanları değerlendirmeye alınmıştır. Kayıtları yetersiz/eksik olan 3 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Toplamda 137 hastanın kaydı değerlendirmeye alınmıştır.

Materyal

Kısa psikiyatrik değerlendirme ölçeği (KPDÖ); Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklarda tablonun şiddetini değerlendirmek için geliştirilen ölçek (16), anksiyete depresyon, düşünce bozukluğu, saldırganlık ve ajitasyonla ilgilide bilgi verir (17). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Soykan ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (18).

İstatistik

Veriler SPSS 20.0 (Statistical Package for the Social Sciences; Chicago, USA) programına aktarıldı. Niceliksel parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov Testi ile araştırıldı. Normal dağılıma uyan parametrelerin gruplar arası karşılaştırmasında Student's T Testi, normal dağılıma uymayan parametrelerin gruplar arası karşılaştırmasında Mann-Whitney U Testi, kullanıldı. Niteliksel parametrelerin gruplar arası karşılaştırmasında Ki-Kare Testi kullanıldı. Niteliksel veriler sayı ve yüzde, niceliksel verilerin normal dağılıma uyanları ortalama ± standart sapma (ort±SS), normal dağılıma uymayanları ortaca (minimum-maksimum) olarak ifade edildi. $P<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Etik Kurul Onayı

Araştırma için Üsküdar Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 26.03.14 tarihinde 15 numarası ile onay alınmıştır.

SONUÇLAR

Akut ajitasyon uyarısı verilen 137 hastanın yaş ortalaması 27,8±13,2 (Min 13 Max 81), kadın sayısı 69 (%50,4), erkek sayısı 68 (%49,6) olarak bulundu. Kadınların yaş ortalaması 28,7±14,7, erkeklerin yaş ortalaması 26,8±11,5 idi.

Belirtilen tarih aralığında yatarak tedavi alan hasta sayısının 834 olduğu tespit edildi. Buna göre bu tarihlerde yatarak tedavi alan hastaların % 16,4'ü için akut ajitasyon uyarısı verildiği ve bu uyarının verildiği hastaların %11,6'sı için

Tablo 1. Katılımcıların sosyodemografik ve klinik bilgileri

	Kadın n=69	Erkek n=68	p
Yaş (SD)	28,7 (14,7)	26,8 (11,5)	0,58
Eğitim (yıl) (SD)	9,65 (3,68)	9,33 (3,43)	0,21
Bekar/ayrılmış (n) (%)	56 (81,2)	55 (80,9)	0,96
Hastalık süresi (yıl) (SD)	7,42 (7,70)	5,58 (4,02)	0,72
Duygudurum bozukluğu (n) (%)	24 (34,8)	32 (47,1)	0,14
Psikotik bozukluk (n) (%)	28 (40.6)	22 (32,4)	0,32
Madde kullanım bozukluğu (n) (%)	17 (24,6)	14 (20,6)	0,51
Kısa psikiyatrik değerlendirme ölçeği puanı (KPDÖ) (SD)	31,1 (16,4)	29,2 (12,1)	0,67

fiziksel tespit, %48,9'u için tecrit, %57,6'sı için ise ilaç uygulaması yapıldığı hesaplandı. Aynı tarihlerde yatan hasta sayısına göre bu oranlar fiziksel tespit için%1.9, tecrit için %8, ek ilaç uygulaması (kimyasal kısıtlama) için %9.4'tür. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve klinik tanıları tablo 1'de verilmiştir.

Akut ajitasyon uyarısının verilme saatlerine bakıldığında 08-20 arası n=92 (%67,2), 20-08 arası n=45 (%32,8) hasta için uyarı verildiği görüldü. 08-20 saatleri arasında 8 (%8,6) hastaya, 20-08 saatleri arasında ise 8 (%17.7) hastaya fiziksel tespit uygulanmış olup tespitlerin uygulanma saatlerine göre fark göstermediği saptandı (p=0,12). 08-20 saatleri arasında 44 (%47,8), 20-08 saatleri arasında ise 23 (%51,1) hastaya tecrit uygulaması yapılmış olup uygulanma saatlerine göre yine fark bulunmadı (p=0,71). Akut ajitasyon uyarısı sonrası ilaç ile tedavi (kimyasal tespit) oranlarına bakıldığında ise saat 08-20 arasında 59 (%64,1), saat 20-08 aralığında ise 20 (%44,4) hastaya ilaç uygulandığı ve gündüz saatlerinde ilaç uygulama oranlarının akşam saatlerine göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı (p=0,02)

Akut ajitasyon uyarısında uygulanan fiziksel tespit ve izolasyon sürelerinin gün içerisinde saatlere göre dağılımı incelendiğinde; saat 08-20 aralığında ortalama izolasyon süresinin 112,8±104 dakika, 20-08 aralığında ise 241,5±212 dk olduğu ve akşam saatlerinde izolasyon süresinin anlamlı olarak daha uzun olduğu izlendi (p=0,00). Fiziksel kısıtlılık süresi ise 08-20 saatleri arasında ortalama 196.9±97.3 dk, 20-08 saatleri arasında ise 193.1±86.7 dk olup saat farkına göre fiziksel tespit sürelerinin fark göstermediği saptandı. Toplamda fiziksel kısıtlama/izolasyon süresi ortalaması 164,3±158,33 dakika idi (minimum 5, maximum 660 dk).

Akut ajitasyon uyarısı verilen hastalarda uyarının verilme nedenlerine bakıldığında tedavi ekibine saldırganlık, şiddet tehdidi ve tedavi reddi en sık üç neden olarak görüldü (sırası ile katılımcıların %34,3, %29,2, %26,3'ünde). Başka bir hastaya saldırganlık kadın hastalarda erkeklere göre daha sık (p<0,001), tedavi reddi ve kaçma girişimi ise erkek hastalarda kadın hastalara göre daha sık izlendi (sırası ile p<0,05 ve p<0,001). Akut ajitasyon uyarısı nedenlerinin cinsiyetlere göre değişimi tablo 2'de sunulmuştur.

Tablo 2. Akut ajitasyon uyarısı nedenlerinin cinsiyetlere göre değişimi

	Kadın (n, %)	Erkek (n, %)	Toplam (n, %)	P	x^2
Başka bir hastaya saldırganlık	22 (31,9)	6 (8,8)	28 (20,4)	**0,001***	11,2
Tedavi ekibine saldırganlık	23 (33,3)	24 (35,3)	47 (34,3)	0,5	1,11
Kendine zarar verme	2 (2,9)	3 (4,4)	5 (3,6)	0,6	0,22
Eşyaya zarar verme	12 (17,4)	9 (13,2)	21 (15,3)	0,5	0,45
Şiddet tehdidi	20 (29)	20 (29,4)	40 (29,2)	0,95	0,00
Tedavi reddi	11 (15,9)	25 (36,8)	36 (26,3)	**0,006***	7,66
Kaçma girişimi	5 (7,2)	27 (32,4)	27 (19,7)	**0,001***	13,6

Akut ajitasyon uyarısına yönelik seçilen uygulamalara bakıldığında tecrit uygulanan hastaların 26'sının duygudurum bozukluğu, 24'ünün psikotik bozukluğu, 17'sinin ise madde kullanım bozukluğu olduğu görüldü. Fiziksel tespit gerektiren 16 hastanın 8'i duygudurum bozukluğu, 5'i psikotik bozukluk, 3'ü ise madde kullanım bozukluğu idi. İlaç tedavisi 31 duygudurum bozukluğu hastasına, 29 psikotik bozukluk hastasına ve 11 madde kullanım bozukluğu hastasına uygulandı. Akut ajitasyona yaklaşım açısından tanı farklılıkları istatistiksel bir anlamlılık göstermedi. Akut ajitasyonu uyarısına yönelik uygulamaların tanılara göre incelenmesi tablo 3'te sunulmuştur.

Tablo 3. Akut ajitasyona yönelik uygulamaların tanılara göre incelenmesi

	Duygudurum bozukluğu n (%)	Psikotik bozukluk n (%)	Madde kullanım bozukluğu n (%)	p	x^2
İlaç tedavisi	31 (55.4)	29 (58.0)	11 (61.3)	0,86	0,29
Fiziksel kısıtlama	8 (14,3)	5 (10)	3 (9,7)	0,73	0,63
İzolasyon	26 (46,4)	24 (48)	17 (54,8)	0,74	0,59

İlaç uygulamalarına (kimyasal tespit) bakıldığında; 57 hastaya haloperidol (5-15 mg) kas içi, 52 hastaya biperiden (5 mg) kas içi, 42 hastaya klorpromazin (25-50 mg) kas içi, 7 hastaya zuklopentiksol 50 mg kas içi, 12 hastaya benzodiazepin (10-30 mg diazepam eş değeri) oral ve 4 hastaya antipsikotik (200-400 mg klorpromazin eşdeğeri) oral olarak uygulandığı belirlendi.

Fiziksel kısıtlama ve izolasyon süresi ile BPRS arasında istatisiksel anlamlı korelasyon saptanmazken (p>0,05) hastalık süresi ile pozitif yönlü, orta güçlü istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı (p=0,015).

TARTIŞMA

Çalışmamız akut ajitasyon durumlarında, ülkemizde ve dünyada halen uygulana gelen yaklaşımların, bir özelleşmiş psikiyatri hastanesindeki yatan hastalarda sosyodemografik özellikler, klinik tanı, hastalık şiddeti, uygulama saatleri ve şekli açısından değerlendirmesini sunmaktadır. Çalışmanın yapıldığı dönemde yatan hasta sayısına bakıldığında %16.4 olarak bulunan akut ajitasyon uyarısı ve buna bağlı olarak uygulanan %1.9'luk fiziksel tespit, %8'lik tecrit ve %9.4'lük kimyasal kısıtlama oranları genel olarak literatüre göre düşük değerlendirilmiştir. Araştırmaların yapıldığı bölge, hastane, çalışan sayısı gibi faktörler ile yakından ilişkili olarak bildirilen kısıtlama oranları (fiziksel kısıtlama ya da tecrit) literatürde oldukça değişkenlik göstermektedir. Birleşik devletlerde fiziksel kısıtlama oranlarını acil psikiyatri odalarında %16 ile %59 arasında değişen oranlarda bildirilmişken Sercan ve Bilici çalışmalarında bir aylık süre içerisinde yatan psikiyatrik hastalarda kısıtlanma oranlarını %23,9 olarak vermişlerdir (14, 19-21). Simpson ve arkadaşlarının çalışması on iki aylık sürede acil psikiyatri servisine başvuran hastaların %14'üne fiziksel tespit ya da tecrit uygulama gerekliliği oluştuğunu bildirmektedir. Acile başvuru sırasında fiziksel tespitte olma, isteği dışında acile başvurmuş olma, acile başvuru saatlerinin 19:00 ile 00.59 arasında olması, bipolar bozukluk karışık ya da manik epizotta olma, klinisyenin kişiyi şiddetli düzeyde zarar verici şekilde değerlendirmiş olması, psikoz tanısı ve iç görünün yetersiz olması fiziksel tespit ve tecrit ile ilişkilendirilmiştir (22).

Literatürde bu konuda yapılmış güncel makalelerin kısıtlılığı ile birlikte, mevcut çalışmaların yapıldığı döneme göre ne hastalıkların ne de ajitasyon tedavisinde kullanılan ilaçların değişmediği göz önüne alındığında değişen ajite hastaya yaklaşımımız olabilir. Sercan ve Bilici çalışmalarında, fiziksel kısıtlamanın sınırlandırılması uyarılarından yalnızca 4 ay sonraki verileri sunduklarını belirtmektedir (14). Zaman içerisinde psikiyatri hastalarında akut ajitasyona müdahaledeki seçimlerimizde değişim kısıtlayıcı işlemlerden kaçınma şeklinde olabilir. Bu çalışmanın bir özel psikiyatri hastanesinde gerçekleştirilmesi yatan hasta yoğunluğunun personel sayılarına oranla önceki çalışmalardan daha düşük olabileceğini, bunun da akut ajitasyona müdahalede daha az tespit ve tecrit uygulanmasının yapılmış olduğunu düşündürmektedir.

Akut ajitasyon müdahalesinde bulunulan hastalarda cinsiyetlere göre klinik tanılar ve hastalık şiddetinde fark gözlenmemiştir. Ajitasyon uyarısının verildiği ve müdahalenin yapıldığı saatler açısından yaklaşımların değerlendirilmesi ilaç tedavilerinin gündüz saatlerinde daha sık uygulandığını, akşam saatlerinde ise tespit ve tecrit uygulamalarının süresinin gündüz saatlerine göre daha uzun olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada tespit ve tecrit sürelerinin psikopatoloji şiddeti ile değişkenlik göstermiyor olması bu farkın psikopatolojiden ziyade başka faktörlerle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Gündüz saatleri hastaların kendileri ile ilgilenen hekim ve psikologları ya da diğer sağlık personelini görebildikleri, ajitasyon uyarısında kendi tedavi ekiplerinin olaya müdahale etmesinin daha olası olduğu saatlerdir. Bu şekilde hastalara uygulanacak ilaç seçiminin daha hızlı yapılabilmesi ve ilaç tedavisinin hasta tarafından kabul edilebilmesinin daha mümkün olduğunu ve mevcut farkın bu nedenlerle oluştuğunu düşünüyoruz. Smith ve arkadaşları seklüzyon ve fiziksel kısıtlama oranlarının gündüz saatlerinde daha sık olduğunu, ancak uygulama süresinin akşam saatlerinde daha uzun olduğunu bildirmişlerdir (23). Tunde Ayinmode ve Little ise çalışmalarında akşam saatlerinde seklüzyon kararlarının daha sık verildiğini belirtmişlerdir (24). Çalışmamızda akşam saatlerinde uygulanan tecrit ve tespit sürelerinin uzun olması hastaların olasılıkla uykuya dalmış olmaları ve bu nedenle uyandırılmamaları amacı ile sürenin uzun tutulmuş olması ile açıklanabilir.

Akut ajitasyon uyarısı nedenleri incelendiğinde çalışmada verilen uyarı nedenleri literatürde bildirilen ajitasyon nedenleri ile örtüşmektedir. Tedavi ekibine saldırganlık, şiddet tehtidi ve tedavi reddi en sık üç akut ajitasyon uyarısı nedeni olarak görülmektedir. Coşkun ve Avlamaz çalışmalarında servis içi davranış bozukluğu, şiddet tehdidi ve tedavi ekibine saldırıyı fiziksel tespit için ilk üç neden olarak bildirirken Sercan ve Bilici fiziksel tespit için en sık üç nedeni insana yönelik şiddet, şiddet olasılığı ve davranış bozuklukları olarak belirtmişlerdir (14,15). Tunde Ayinmode ve Little'ın çalışmaları seklüzyon için en sık üç nedeni başkalarına şiddet, kendine yönelik şiddet ve kaçma riski olarak bildirmiştir (24). Yatan psikiyatri hastalarında en sık karşılaşılan riskler psikopatolojinin kendisi, kişisel özellikler ve çevresel etkenlerle ortaya çıkan tedavi uyumsuzluğu, buna bağlı görülen şiddet davranışıdır.

Fiziksel kısıtlama ve tecrit hastanın otonomisi, kişisel yararı ve zararsızlaştırılmasına yönelik etik kimi soruları akla getirmesine karşın, ajite ve şiddet içeren davranışların hasta ve çevresindekiler için önemli riskler taşıyabilmesi nedeni ile acil psikiyatrik yaklaşımlarda sık kullanılan yöntemler olarak yerini korumaktadır (25). Kısıtlama nedenlerine ilişkin bilgilerimizden önemli bir bulgu Smith ve arkadaşlarınca bildirilen iki yıl içerisinde yatan hastalarda azalan fiziksel tespit ve seklüzyon oranlarına rağmen sağlık çalışanlarına yönelik şiddet oranlarında bir değişim olmamasıdır (23).

Çalışmamızda akut ajitasyon uyarısı verilen hastalara yaklaşımlar tanılara göre farklılık göstermemiştir. Sercan ve Bilici de çalışmalarında kısıtlanan hastaların tanılarının kısıtlanma sayı ve süreleri ile ilişkisiz olduğunu belirtmişlerdir (24). Ancak literatür kısıtlanma ve seklüzyon uygulanan hastaların tanı yoğunluğunun bipolar bozukluklar, psikotik bozukluklar, madde kullanım bozuklukları ve davranış bozukluklarında olduğunu tekrarlamaktadır (14, 23,24).

Çalışmamızda akut ajitasyona yönelik seçilen tedavilere bakıldığında halen geçmiş literatürle uyumlu tedavi yöntemlerinin uygulandığı söylenebilir. Oral tedavidense kas içi tedavi seçimlerinin çoğunlukta olduğu görülmektedir. Bu durum hastaların ilaç reddi kadar tedavi ekibinin etki başlangıcını hızlandırma amaçlı seçimlerine bağlı olabilir. Oysa ki literatür yatan hastalarda gönüllü olarak alınan oral atipik antipsikotiklerin klasik antipsikotiklerin kas içi uygulamalar kadar etkili olduğunu göstermektedir (26). Ancak Simpson ve arkadaşları akut ajitasyon tedavisinde verilen lüzumu halinde oral Haloperidol 5 mg tedavisini oral Olanzapin 10 mg olarak değiştirdiğinde kas içi tipik antipsikotik uygulama sıklığı, fiziksel tespit sıklığı ya da tecrit sıklığı açısından fark bulamamışlardır (27). Oral tipik ve atipik antipsikotikler ile benzodiyazepinlerin akut ajitasyon durumlarında kas içi uygulamalara göre öncelikli tercih edilmesinin uygun olacağını düşünüyoruz.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Öncelikle çalışma sonuçlarımız genellenebilirlik için düşük bir örneklem sayısına sahiptir. Çalışmanın yapıldığı tarihlerde aynı personel/hastane koşullarında yatarak tedavi görmekte olan ve akut ajitasyon uyarısı verilmemiş bir kontrol grubu alınmadığından bazı karşılaştırmalı sonuçlara ulaşılamamıştır. Ayrıca örneklemi oluşturan hastaların birincil tanılarının kayda alınması ve eştanılı durumların ihmal edilmesi akut ajitasyona ait değişkenlerin eştanılı durumlarla ilişkisinin araştırılmasını imkansız kılmıştır. Değişen ve gelişen sağlık uygulamalarında bu alanda geniş ölçekli ve karşılaştırmalı çalışmaların yapılmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

Fisher, literatürdeki en geniş kapsamlı gözden geçirmelerden birini yaparak şu sonuçlara varmıştır, i) Tecrit ve tespit uygulamalarının her ikisi de ajitasyonu azaltarak yaralanmaları azaltmaktadır. ii)Yatarak tedavi programlarının çoğu tecrit ya da fiziksel ya da mekanik tespit yapmaksızın işlememektedir. iii)Tecrit ve kısıtlamanın hasta için de personel için de önemli fiziksel ve psikolojik olumsuz etkileri vardır. iv) Tecrit ve tespit uygulamalarını klinik faktörler kadar kültürel önyargılar, personel rol algıları ve hastane yönetimlerinin tutumu gibi klinik olmayan faktörler de etkilemektedir. v) Şiddeti öngörebilme, azaltma ve uygun tespit teknikleri açısından personel eğitimi tespit kullanımı kadar kullanıma bağlı hasta ve personel yaralanmasını azaltacaktır (28).

Sonuç olarak bu çalışmada bulunan kısıtlanma ve seklüzyon oranlarının genel literatüre göre düşük olduğu söylenebilir. Çalışmanın özel bir psikiyatri hastanesinin mevcut hasta/personel oranınında denge sağlayabilecek ekonomik altyapısının bulunması tedavi mekanı ve ekibine ilişkin kısıtlanma değişkenlerine olumlu etkide bulunacaktır. Morrison'un çalışması hasta/personel oranı yüksek olan tedavi ortamlarında yüksek oranda tecrit uygulamasının olabildiğini bildirmiştir (29). Ülkemizde sağlık çalışanlarına hasta kaynaklı şiddetin yönetimine ilişkin hizmet içi eğitimler ile birlikte, özellikle psikiyatrik hastalarda kısıtlayıcı uygulamaların azaltılması ve alternatif yaklaşımların geliştirilmesi gereklidir. Bu yaklaşımların yapılabilmesi de bu alanda daha geniş ve aydınlatıcı çalışmaların sonucunda yapılabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Health Care Financing Administration. Hospital condition of participation. Federal Register Doc 99–16543. Washington,DC: Government Printing Office, 1999

2. Buckley PF. The role of typical and atypical antipsychotic medications in the management of agitation and aggression. J Clin Psychiatry. 1999;60(suppl 10):52–60.

3. Gutheil T. Observations on the theoretical bases for seclusion of the psychiatric inpatient. Am J Psychiatry 1978;135: 325–8.

4. Grigson J. Beyond patient management: the therapeutic use of seclusion and restraint. Perspect Psychiatr Care 1984;22:137–42.

5. Cotton N. The developmental-clinical rationale for the use of seclusion in the psychiatric treatment of

children.Am J Orthopsychiatry 1989;59:442–50.

6. Cotton N. Seclusion as therapeutic management: an invited commentary. Am J Orthopsychiatry 1995;65:245–8.

7. Munetz MR, Geller JL. The least restrictive alternative in the postinstitutional era. Hosp Community Psychiatry. 1993;44:967–973.

8. Busch AB, Shore MF. Seclusion and restraint: a review of recent literature. Harv Rev Psychiatry. 2000 Nov;8(5):261-70.

9. Forquer S, Earle K, Way B, Banks S. Predictors of the use of restraint and seclusion in public psychiatric hospitals. Adm Policy Ment Health 1996;23:527–32.

10. De Benedictis L, Dumais A, Sieu N, Mailhot MP, Letourneau G, Tran MA, et al. Staff perceptions and organizational factors as predictors of seclusion and restraint on psychiatric wards. Psychiatr Serv 2011;62:484–91.

11. Currier GW, Allen MH. Emergency psychiatry: physical and chemical restraint in the psychiatric emergency service. Psychiatr Serv 2000;51:717–9.

12. Kısa C, Aydın D, Cebeci S, Aydemir Ç, Göka E. Acil psikiyatrik başvuruların ve acil psikiyatrik hizmetlerin değerlendirlmesi. Yeni Symposium, 2001;39(4):174-180

13. Doğaner İ, Hasırcı F, Vahip S, Atalay ND. 1984-1986 Yıllarında Ege Üniversitesi Psikiyatri Kliniği Acil Birimi'ne Başvuran Olgularda Retrospektif Bir Değerlendirme. Türk Psikiyatri Dergisi; 1991;2(2):117-121.

14. Sercan M, Bilici R. Türkiye'de Bir Ruh Sağlığı Bölge Hastanesindeki Hasta Bağlama Uygulamalarının Değişkenleri. Türk Psikiyatri Dergisi, 2009; 20(1):37-48.

15. Coşkun S, Avlamaz F. Akut Psikiyatri Kliniklerinde Uygulanan Mekanik Tespit Sayı ve Süresinin Bir Yıl İçinde Gösterdiği Değişimin İncelenmesi. J Psy Nurs. 2010; 1(2): 51-55

16. Overall JE, Gorham Dr. The Brief Psychiatric Rating Scale. Psychol Rep, 1962;10: 789-812.

17. Bech P, Malt UF, Dencker SJ ve ark. Scales for assessment of diagnosis and and severity of mental disorders. ACTA Psychiatr Scand,1993; 87(Suppl 372):1-87.

18. Soykan C. Institutional differences, and case typicality as related to diagnosis system severity, prognosis and treatment. Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi. 1989; Ortadoğu Teknik Üniv. Ankara.

19. Bell CC, Palmer J. Survey of the demographic characteristics of patients requiring restraints in a psychiatric emergency service. J Natl Med Assoc 1983;75(10):981–7.

20. Beck JC, White KA, Gage B. Emergency psychiatric assessment of violence. Am J Psychiatry 1991;148(11):1562–5.

21. Lavoie FW. Consent, involuntary treatment, and the use of force in an urban emergency department. Ann Emerg Med 1992;21:25–32.

22. Simpson SA, Joesch JM, West II, Pasic J. Risk for physical restraint or seclusion in the psychiatric emergency service (PES). Gen Hosp Psychiatry. 2014;36(1):113-8.

23. Smith GM, Davis RH, Bixler EO, Lin HM, Altenor A, Altenor R, Hardenstine BD, Kopchick GA. Pennsylvania state hospital system's seclusion and restraint reduction program. Psychiatric Services, 2005;56: 1115-1122.

24. Tunde-Ayinmode M, Little J. Use of seclusion in a psychiatric acute inpatient unit Australas Psychiatry, 2004; 12: 347-51.

25. Allen MH, Currier GW. Use of restraints and pharmacotherapy in academic psychiatric emergency services. Gen Hosp Psychiatry 2004;26:42–9.

26. Currier GW, Simpson GM. Risperidone concentrate and oral lorazepam versus intramuscular haloperidol and intramuscular lorazepam for treatment of psychotic agitation. J Clin Psychiatry. 2001;62: 153–157.

27. Simpson JR, Thompson CR, Beckson M. Impact of orally disintegrating olanzapine on use of intramuscular antipsychotics, seclusion, and restraint in an acute inpatient psychiatric setting. J Clin Psychopharmacol. 2006;26(3):333-5.

28. Fisher W. Restraint and seclusion: a review of the literature. Am J Psychiatry 1994;151:1584–91.

29. Morrison P, Lehane M. Staffing levels and seclusion use. J Adv Nurs 1995;22:1193–202.

Current Addiction Research 2017;1(1):33-46
DOI:10.5455/car.20170705081115

ALKOL KULLANIM BOZUKLUĞUNUN GENETİĞİ

Hasan KAYA[1], Özlem BOLAT KAYA[2], Nesrin DİLBAZ[3]

[1] Uzman Doktor, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, [2] Uzman Doktor, Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, [3] Profesör Doktor, Üsküdar Üniversitesi, İstanbul

Yazışma Adresi / Correspondence: *Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara*
email: dr.kaya.hasan@gmail.com

Makale başvuru tarihi:17.01.2017
Makale kabul tarihi: 02.02.2017

ÖZET

Alkol Kullanım Bozukluğunun Genetiği

Giriş: Alkol kullanım bozukluğu (AKB); olumsuz duygusal, fiziksel ve sosyal sonuçlara yol açan zararlı içme paternleriyle karakterize olan kronik psikiyatrik bir bozukluktur. İkiz, aile ve evlat edinme çalışmaları genetik faktörlerin AKB patogenezinde kritik rol oynadığını tutarlı bir şekilde göstermiştir. AKB'ye yatkınlık üzerinde etkili genleri belirlemeyi amaçlayan birçok çalışma yapılmıştır. Bu derlemede, ikiz çalışmaları, bağlantı çalışmaları, aday gen çalışmaları ve genom boyu ilişki çalışmalarını (GWAS) içeren, AKB ile ilgili yapılmış genetik araştırmalar gözden geçirilmiştir. AKB'nin çok sayıda gendeki varyasyonlarla gelişme riski belirlenen kompleks bir genetik bozukluk olduğuna dair kanıtlar giderek artmaktadır. Bu genlerden bazıları belirlenmiştir; alkol metabolizmasında rol oynayan ADH1B ve ALDH2 bunlar içinde en güçlü kanıtlara sahip olunan genlerdir. GABRA2, DRD2, OPRM1, MAOA VE PECR genlerini de içeren bazı genlerin varyantaları üzerindeki çalışmalara devam edilmektedir. Daha fazla varyant analiz edildikçe ve yeni meta-analizler yayınlandıkça AKB riskini etkileyen birçok gen ve yolağın bir arada değerlendirildiği bir bakış açısına sahip olmak mümkün olacaktır.

Anahtar kelimeler: Alkol kullanım bozukluğu, tek nükleotid polimorfizmleri, genom boyu ilişki çalışmaları

ABSTRACT

Genetics Of Alcohol Use Disorder

Introduction: Alcohol Use Disorder (AUD) is a chronic psychiatric disorder characterizes by harmful drinking patterns leading to negative emotional, physical, and social outcomes. Twin, family, and adoption studies have consistently demonstrated that genetic factors play a critical role in the pathogenesis of AUD. Various studies have aimed to identify genes that contribute to susceptibility to AUD. In this paper, we provide an review of genetic studies on AUD, including twin studies, linkage studies, candidate gene studies, and genome-wide association studies (GWAS). Growing evidence indicates that AUD is a complex genetic disease, with variations in a substantial number of gene affecting a person's risk of AUD. Some of these genes have been identified, including two genes involved in the metabolism of ethanol (ADH1B and ALDH2) that have the strongest known affects on the risk of AUD. Studies continue to find out other genes in which variants affect the risk of AUD or related traits, including GABRA2, DRD2, OPRM1, MAOA and PECR. As more variants are analysed and studies are integrated for meta-analysis to obtain increased sample sizes, an enhanced picture of the many genes and pathways that affect the risk of AUD will be possible.

Keywords: Alcohol Use Disorder, Single Nucleotide Polymorphisms, Genome-wide Association Studies

Alkol kullanım bozukluğu (AKB) duygusal, fiziksel ve sosyal alanlarda olumsuz sonuçlar doğuran içme paterniyle karakterize olan kronik psikiyatrik bir rahatsızlıktır. Yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir. AKB tanısı için Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı, beşinci baskı (DSM-5)'te aşırı alkol alımı, alkol kötüye kullanımı ve alkol bağımlılığı ile ilgili 11 kriter tanımlanmıştır. Bu kriterlerde belirtilen semptomların çeşitliliği, bu bozukluğun heterojen bir klinik prezentasyona sahip olduğunu göstermektedir.

AKB etiyolojisinde çeşitli davranışsal, çevresel, psikolojik ve fizyolojik faktörler rol oynamaktadır. Bu faktörler genetik olarak etkileniyor olabilir. Yaşam boyu içme öyküsü önemli bir davranışsal risk faktörüdür ve ilk alkol kullanım yaşı, günlük ortalama içme miktarı ve ağır içicilik süresini kapsar. Erken dönem yaşam olayları (fiziksel/cinsel istismar vb.) gibi çevresel faktörler yaşamın sonraki dönemlerinde AKB gelişme riskini arttırır. Yüksek anksiyete duyarlılığı ve başka psikolojik faktörler AKB gelişimi için risk oluşturabilir. Alkol yoksunluğu gibi fizyolojik faktörler de AKB gelişimi ile ilişkilidir. Aile öyküsüne ek olarak yukarıda belirtilen risk faktörlerinin de genetik bir alt yapısının olduğu öngörülmüştür (1). AKB gelişme riskinin yaklaşık %50'si genetik ile ilişkiliyken, kalan %50 çevresel faktörler ve gen-çevre etkileşimi tarafından oluşturulur. Böylece, genetik yatkınlık diğer çevresel risk faktörleri ile birleştiğinde zararlı yaşam boyu içme paternleri ve AKB gelişimi ile sonuçlanabilir. Bu derlemede AKB ile ilişkili çeşitli tipte yapılan çalışmalar gözden geçirilmiştir. Özellikle aday gen ilişki çalışmaları ve genom boyu ilişki çalışmalarına (GWAS) vurgu yapılmıştır. AKB ilişkili genetik varyant ve tek nükleotid polimorfizmleri (SNP: Single Nucleotide Polymorphism) daha derinlemesine araştırılması, risk altındaki kişilerin belirlenmesi ve daha etkin farmakolojik müdalelerin geliştirilmesi için kullanılabilir.

İkiz çalışmaları

AKB'nda genetiğin rolü ilk kez aile, evlat edinme ve ikiz çalışmaları ile gösterilmiştir. Avustralya Alkol Kullanım Bozukluğu İkiz-aile Çalışması (OZALC: The Australian twin-family study of alcohol use disorder) grubunda yapılan çalışmada, monozigotik ikizlerde (%56) dizogotik ikizlere (%33) göre alkol bağımlılığı konkordansı daha fazla bulunmuş ve %64'lük bir kalıtılabilirlik oranı ortaya konmuştur (2). Yakın zamanda yapılan ikiz çalışmalarında AKB kalıtılabilirliği %40 ile %70 arasında değişmekte olup(3) erkek ve kadınlardaki kalıtılabilirlik oranları benzerdir. Sonuç olarak bu çalışmalarda öngörülen kalıtılabilirlik oranları bu kompleks bozukluğun genetik faktörler tarafından belirlendiğinin kuvvetli bir kanıtıdır. Diğer yandan konkordans oranlarının %50'nin altında olması, çevresel etkiler ve gen-çevre etkileşimleri, nadir denovo mutasyonlor gibi diğer faktörler de kalıtılabilirliği etkiliyor olabilir (1).

Bağlantı (Linkage) çalışmaları

Bağlantı çalışmaları AKB gibi kompleks bir genetik hastalık için riski etkileyen genetik varyasyonları belirlemede yansız bir metodoloji sağlar. Bağlantı yaklaşımı birden fazla etkilenen kişinin bulunduğu ailelerde bir bozukluk için genetik risk varyantlarını belirlemede faydalı olabilir. Bu çalışmalar genom boyunca yerleşmiş belirleyicileri (marker) test etmeye çalışır. Eğer böyle bir belirleyici, ilişkili bir genetik varyasyonun yakınında ise; araştırılan fenotipe sahip olan aile üyelerinin bu fenotipe sahip olmayanlara göre aynı belirleyici alelini daha fazla sayıda paylaşması beklenir. Sonuç olarak ilişkili varyantın bulunduğu geniş kromozomal bölgeler tespit edilebilir. Ancak spesifik genler ile ilgili fikir edinilemez. Bağlantı metodu en çok mendeliyen kalıtım paternine sahip fenotiplerde etkilidir. Psikiyatrik bozukluklarda ise bu kalıtım paterni nadirdir. Çoğunlukla ortak varyantlar büyük etki gücüne sahip değildir. Bağlantı çalışmaları özellikle major risk artışı (en az 5-10 kat) ile ilişkili genetik varyantları belirlemede işe yaramaktadır.

1998 yılında yayınlanan bağlantı çalışmalarında, alkol bağımlılığı için risk oluşturabilecek genleri bulunduran kromzomal bölgeler tespit edilmiştir. Alkolizm Genetiği Ortak Çalışmaları (COGA: Collaborative Studies on Genetics of Alcoholism) alkol bağımlılığı tanısı konulmuş birçok bireyin bulunduğu 105 aileden 987 kişiyi analiz etmiştir (4). 1.2.4 ve 7. kromozomlarda bulunan bazı bölgeler bağlantılı bulunmuştur. Güney Batı Amerika yerlileri ile yapılan ve 152 kişinin katıldığı (kardeş çiftler) başka bir bağlantı çalışmasında kromozom 4 ve 11'de bağlantı tespit edilmiştir (5). Bağlantı çalışmalarında belirlenen bölgeler çok geniş olabilmekte, yüzlerce hatta binlerce gen içerebilmektedir. AKB gibi kompleks bir hastalıkta rekombinasyon temelli yaklaşımlar tespit edilen bölgeyi daraltamamaktadır, bu nedenle araştırmacılar bu geniş bağlantı bölgeleri içindeki aday genlerin ilişkisini analiz etmeye odaklanmıştır.

Aday gen çalışmaları

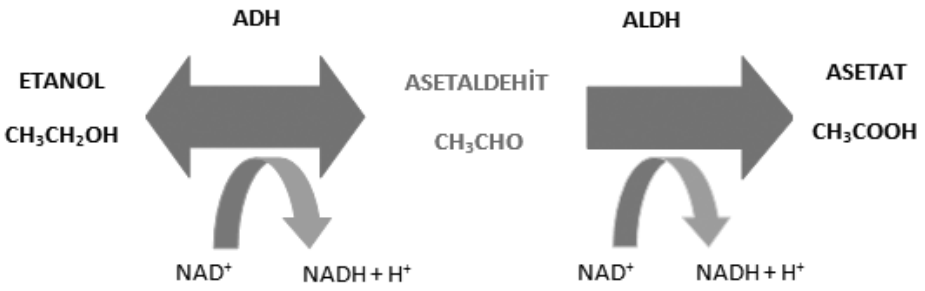
AKB alanındaki genetik çalışmalarda sıklıkla bağımlılık gelişme riskinde farklı genetik varyantların ne kadar etkili olduğu üzerinde yoğunlaşılmaktadır. Çalışmalarda alkolü metabolize eden enzimler, dopaminerjik, GABAerjik, opioid, kolinerjik, serotonerjik ve diğer yolak reseptörleri ve taşıyıcılarda saptanan genetik farklılıkların etkileri araştırılmıştır. Belirlenen aday genin polimorfizmleri açısından alkol bağımlıları ile onlarla yaş, cinsiyet gibi parametrelerle eşleştirilmiş sağlıklı bireyler arasında bir fark olup olmadığı incelenmiş ve iki grup arasında bir

fark bulunursa, o genin alkol bağımlılığı patogenezinde rol oynayabileceği öne sürülmüştür.

Alkol metabolizmasında yer alan genler

Erken aday gen çalışmaları etanol metabolizmasında yer alan enzimleri kodlayan genler üzerinde yoğunlaşmıştır. Etanol metabolizması nispeten kısa bir yolağa sahiptir (şekil1); etanol öncelikle asetaldehite okside olur, devamında yine oksidasyon işlemi ile asetaldehitten asetata dönüşür. Etanol metabolizmasında yer alan anahtar enzimler asetaldehite oksidasyonu katalizleyen alkol dehidrogenaz (ADH) ve asetaldehitin asetata oksidasyonunu sağlayan aldehit dehidrogenazdır (ALDH). Sitokrom p 450 2E1(Cyp2E1) ve katalaz da etanolun asetaldehite oksidasyonunda rol oynar, ancak küçük bir katkıya sahiptir. Bununla birlikte Cyp2E1 reaktif oksijen türleri ortaya çıkararak etonolün bazı toksik etkilerinden sorumlu olabilir. Etanolün oksidasyonunun yaklaşık %90'ı karaciğerde, küçük bir kısmı da midede gerçekleşmektedir.

Şekil 1. Etanol metabolizması



ADH gen ailesi yedi farklı izoenzimi kodlamaktadır, bunlar kromozom 4q'nun küçük bir bölgesinde yerleşmiştir. ADH1B karaciğerdeki major sitozolik alkol dehidrogenazdır ve etanol oksidasyonunun büyük bir kısmından sorumludur. ADH1A, ADH1B ve ADH1C daha düşük konsantrasyonlarda (daha yüksek afinite Km 1-4) etanolü okside ederler. ADH4 ise yüksek konsantrasyonlarda (Km:30mM) oksidasyona daha fazla katılır (6).

ADH1B ve ADH1C sık görülen varyantlarının enzim aktivitesinde farklılıklar bulunmaktadır. ADH1B*2 (ADH1B*48His) Doğu Asyalılarda oldukça sık görülmekte ve diğer birçok ırkta daha fazla oranda bulunan ADH1B*1'e göre etanolu çok daha hızlı bir şekilde metabolize etmektedir. ADH1B*3(ADH1B*370Cys) ise Afrika ırklarında daha sık görülmekte ve yine ADH 1B*1'e göre etanolü daha hızlı metabolize etmektedir. ADH1C'nin varyantı olan ADH1C*2(ADH1C*gln272val350) ADH1C*1(arg272ıle350)'e göre etanolü daha yavaş metabolize etmektedir (tablo 1).

Tayvanlılarda yapılan erken dönem çalışmalarında ADH1B*2'nin alkol bağımlılığına karşı güçlü bir koruyuculuğunun bulunduğu gösterilmiştir (7). Bazı çalışmalarda ise ADH1B*2 alelini (rs1229984) heterozigot olarak taşıyan kişi için odds oranları 0,2-0,4 aralığında bulunmuştur, ki bu oran bu alel için homozigot olan kişiye göre bile daha düşüktür (8). ADH1B*2'nin Avrupa ve Afrika'daki birçok populasyonda düşük frekansta bulunması, bu alelin belirgin koruyucu bir etkiye sahip olduğunu söylemeyi güçleştirmektedir. Bununla birlikte, Avrupa kökenli Amerikalılarda yapılmış yakın zamanlı büyük bir çalışmada odds oranı (0,34) benzer bulunmuştur (9).

ADH1C*2'nin etkisi küçük ve tespit etmesi güçtür, ancak ADH1C varyantlarının koruyucu olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır (7). ADH1B*3 üzerinde yapılmış az sayıda çalışmada da koruyucu etkiye sahip olduğu bulunmuştur.(10)

GEN	ENZİM	K_m (mM)	V_{max}(min)
ADH1A	αα	4	20
ADH1B*1	β1β1 (Arg48,Arg370)	0,05	4
ADH1B*2	β2β2 (His48,Arg370)	0,9	350
ADH1B*3	β3β3 (Arg48,Cys370)	40	300
ADH1C*1	γ1γ1 (Arg272,Ile350)	1	90
ADH1C*2	γ2γ2 (Gln272,Val350)	0,6	40
ADH4	ππ	30	20
ADH5	ζζ	>1000	100
ADH7	δδ	30	1800

Tablo 1. Alkol dehidrogenaz enzimlerinin kinetiği [16]

ALDH2 homotetramer yapısı olan ve mitokodride bulunan aldehit dehidrogenazdır ve asetaldehitten asetata oksidasyonun önemli bir kısmından sorumludur. Bu enzimin bir varyantı olan ALDH2*2 (ALDH2*504K;rs671)'nin neredeyse Doğu Asya ırklarına özel olduğu söylenebilir, aktif form olan ALDH2*1 ile birlikte bulunduğunda bile enzim aktivitesini ciddi bir şekilde etkilemektedir (12). Bu nedenle ALDH2*2 heterozigot olanlarda mitokondrial aldehit dehidrogenaz aktivitesi oldukça düşük düzeylerdedir ve bu kişiler etanol tükettiğinde asetaldehit birikimi gerçekleşir. Sonuç olarak belirgin flushing, taşikardi, bulantı ile seyreden "asian flush" reaksiyonu ortaya çıkar. Bu reaksiyon oldukça caydırıcı bir rol oynayarak alkol tüketim miktarını belirgin bir şekilde azaltma eğilimindedir.

ALDH2*2 aleli ile yapılan erken dönem çalışmalarında alkol bağımlılığına karşı güçlü bir koruyucu etki ortaya konmuş ve daha sonra yapılan çalışmalarda da desteklenmiştir (7). Homozigot olanlar genellikle 1 içki veya daha azıyla bile ciddi bir şekilde rahatsızlık hissederler ve alkol bağımlılığına karşı tamaman korunaklıdırlar. Heterozigotlarda yine güçlü bir reaksiyon oluşmakla birlikte, korunma derecesi çevresel ve sosyal faktörlerden etkilenmektedir. Japonyada 1970 – 1992 yılları arasında ALDH2*2 tek bir kopyaya sahip olmasının koruyuculuğunun zamanla azaldığı dramatik bir şekilde gösterilmiştir, bu zaman diliminde iş kültürünün bir parçası olarak sosyal içicilik yaygınlaşmıştır (13).

ADH1B ve ALDH2 şimdiye kadar tespit edilmiş olan AKB riski üzerinde en güçlü etkiye sahip genlerdir.

Dopaminerjik sistem

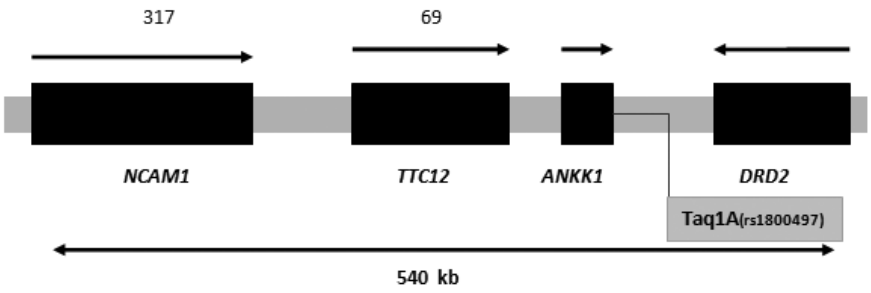
Dopaminin mezolimbik nöronlarda ödül sisteminde önemli rolü olduğu bilinmektedir. Birçok çalışmada dopamin sistemi ile ilişkili genlere odaklanılmıştır. Bunlardan üzerinde en fazla çalışılan, dopamin D2 reseptör (DRD2) geni üzerindeki Taq 1A polimorfizmidir (rs1800497). Bu polimorfizmin önce DRD2 geninin kodlanmayan bölgesinde bulunduğu öngörülmüş, ancak sonra DRD2 genine komşu olan "ankyrin repeat and kinase domain containing-1" (ANKK1) (14) geninin kodlanan bölgesinde bir missense mutasyon olarak tanımlanmıştır (şekil 2). ANKK1/DRD2 Taq1A polimorfizmi ve alkol bağımlılığı arasındaki ilişki ilk kez 1990'ların başında raporlanmıştır. Sonrasında bu ilişkiyi doğrulamak için çok sayıda çalışma yapılmış, ancak çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır (14). Yapılan bir meta-analizde 44 ilişki çalışması gözden geçirilmiş ve A1 alelinin alkol bağımlılığı üzerinde nispeten küçük etkiye sahip olduğu bulunmuştur (15). Bu meta-analizde çalışmalar arası heterojenliğin fazla olması ve yanlılık olasılığı sağlıklı bir yorum yapmayı engellemektedir. Nispeten yakın tarihli başka bir meta-analiz ise 61 vaka kontrol çalışması incelemiş ve araştırıcı yanlılıklarını dışladıktan sonra alkol bağımlılığı riski ile odds oranı:1.24 olacak şekilde ilişki saptamıştır (16). Taq1A varyantı aslında DRD2'den çok ona komşu olan ANKK1 geninde yer almaktadır (14). NTAD gen kümesi olarak tanımlanan (şekil 2) NCAM1 (Neural cell adhesion molecule 1, akson ve dentrit gelişiminde nörogenezisten sorumlu) (17), TTC12 (tetratricopeptide repeat domain 12 protein, dopaminerjik transmisyon ve nöron gelişiminden sorumlu) (18), ANKK1 (dolaylı olarak DRD2 ekspresyonundan sorumlu) (19) ve DRD2'yi içeren genomik bölge ile ilgili yakın zamanda yapılan 2 çalışmada ANKK1 ve TTC12'deki varyantların DRD2'deki varyantlara göre alkol bağımlılığı ile daha kuvvetli bir ilişki içinde bulunduğu gösterilmiştir (20).

Bazı çalışmalarda Dopamin D4 reseptör geni (DRD4) polimorfizmi içme davranışı ile ilişkili bulunmuştur. DRD4 ekzon 3'te polimorfik 48 bp değişken sayıda art arda gelen tekrarlar (VNTR) polimorfizmi bulunmaktadır ve bu polimorfizmin dopamine azalmış intraselüler yanıt veren 7 tekrarlı aleli bulunmaktadır. DRD4 VNTR polimorfizminin alkol bağımlılığı ile direkt olarak ilişkisi gösterilmemiştir, bununla birlikte alkol aşermesi ve tıkınırcasına içme ile ilişki olabilir (21, 22). Laucht ve arkadaşları DRD4 VNTR polimorfizminin içme davranışı üzerindeki etkilerinin yenilik arayışı (Novelty seeking: AKB'da bilinen bir kişilik özelliği) üzerinden olduğu sonucuna varmışlardır (23). Dopaminin nöral sistemdeki metabolizması ve eliminasyonu ile ilişki genlerden COMT(katekol- o- metil transferaz) ve dopamin transporter (SLC6A3/DAT1) ile ilgili çalışmalar mevcuttur. COMT bir fonksiyonel missense mutasyona sahiptir (val/158met) ve çeşitli çalışmalar, düşük aktiviteli alel (Met158) ile geç başlangıçlı erkek alkol bağımlılığı (24), erken başlangıçlı alkol bağımlılığı (25) ve kadınlarda alkol bağımlılığı ve sigara komorbiditesi (26) riski arasında ilişki bulunduğunu göstermiştir. Daha büyük bir örneklemin kullanıldığı diğer bir analizde COMT polimorfizmi ve alkol bağımlılığı arasında ilişki gösterilmemiştir (27). DAT1 geninin 3' tranlasyonu olmayan bölgesinde (3'-UTR) bir VNTR polimorfik lokus bulunmaktadır. Bu VNTR polimorfizmi, yapılan bir çalışmada alkol bağımlılığı ile ilişkili gibi görünmektedir (28). Bazı çalışmalar ise DAT1'in 9 tekrarlı alelinin ciddi alkol kesilme belirtileri (29) ve babada alkol bağımlılığı olan alkoliklerle ilişkili olduğunu ileri sürmüştür (30).

GABA A reseptör genleri

Hem COGA çalışmasında hem de Güney Batı Amerika yerlileri ile yapılan çalışmada kromozom 4p'de bir bağlantı piki ortaya çıkarılmıştır. İnsan beynindeki major

Şekil 2. NTAD gen kümesi kromozom 11'de lokalize [50]

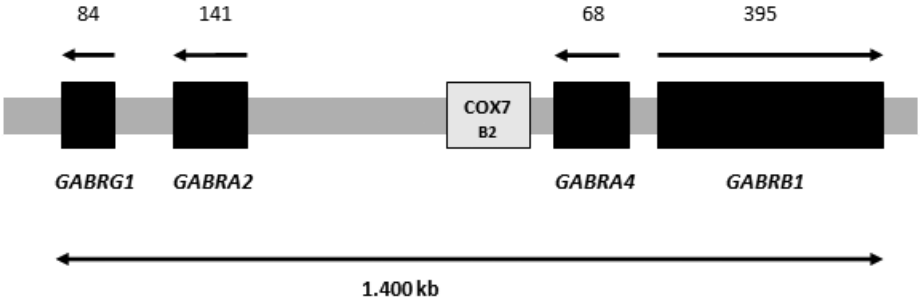


inhibitör nörotransmitter olan gama amino butirik asitin (GABA) tip A reseptörünün alt ünitelerini kodlayan 4 genden (GABRG1, GABRA2, GABRA4 ve GABRB1) oluşan bir küme bu 4p'deki bir bağlantı bölgesindedir (şekil 3) (4, 5). Bu GABA A reseptörleri güçlü aday genlerdir. Bu dört gen kümesinde bulunan SNP'ler COGA örnekleminde test edilmiş ve GABRA2'nin içinde ve yakınındaki birçok SNP'nin alkol bağımlılığı riskini anlamlı olarak etkilediği bulunmuştur (6). GABRA2, bir heteromerik ligand kapılı klor kanalı olan GABA reseptörünün alfa 2 alt ünitesini kodlamaktadır. Ancak ilişki bulunan SNP'lerden hiçbirinin işlevselliği gösterilememiştir.

Bu ilişki Avrupa (32) ve Afrika (33) örneklemlerinde de tekrar gösterilmişltir. Erken başlangıç, yüksek şiddet ya da komorbid madde bağımlılığı bulunan alkol bağımlılarında ilişki daha güçlüdür (34, 35). İlişki GABRA boyunca devam etmekte ve komşu GABRG1 genini de içine almaktadır (36).

GABRA2 geninin büyük bir kısmı ve komşu GABRG1 geninin bir kısmı bağlantı eşitsizliği (LD: linkage disequilibrium ile yani bir blok halinde genellikle beraber kalıtılmaktadır) durumundadır. Yakın zamanda yapılan bazı çalışmalar GABRG1 geni içinde ve yakınındaki varyasyonların da alkol bağımlılığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. GABRA2-GABRG1 bölgesi AKB ile yakın ilişkili olsa da, fonksiyonel olarak risk oluşturan asıl varyasyonlar bilinmemektedir (20). GABRA2'nin alkol bağımlılığı ile ilişkisinin bulunmasından sonra, diğer GABA A reseptör alt ünitelerinde araştırılmıştır. 15. kromozomda GABRG3, 5. kromozamda GABRA1 ve GABRA6, 6. kromozomda GABRR1 ve GABRR2 ile ilgili kanıtlar bulunmakla birlikte yeni çalışmalar ile kanıtların doğrulanmasına ihtiyaç vardır.

Şekil 3. Kromozom 4›te bulunan GABA A reseptör gen kümesi (NCBI human genome build 33) [51]



Opioid sistemi

Opioid sisteminde yer alan peptit ve reseptörleri kodlayan genetik alanlar sadece opiyat bağımlılığı için değil aynı zamanda ödül sistemi üzerine olan etkilerinden dolayı AKB açısından da güçlü aday genler olarak belirlenmiştir. Ayrıca alkol bağımlılığı tedavisinde kullanılan opioid reseptör antagonisti olan naltreksonun etkinliği bu ilişkiyi desteklemektedir. Mü-opiod reseptörünü kodlayan OPRM1 geninde Asn40Asp SNP (A118G, rs 1799971) bulunmaktadır. Bu polimorfizm ile asparjin yerine aspartik asit gelerek mü-opioid reseptörünün beta endorfine olan afinitesi 3 kat artmaktadır (37). Alkol bağımlılığı riski ve bu polmorfizm arasındaki ilişki araştırılmış ancak çelişkili bulgular elde edilmiştir. Arias ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde alkol bağımlılığı açısından bir ilişki saptamaz iken (38), G alel (asp40) taşıyıcılığının alkol bağımlılığı riskini arttırdığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (39). Bir tanesi ülkemizde yapılan yakın zamanlı 2 çalışmada alkol bağımlılığı riski açısından anlamlı ilişki saptanmamıştır (40, 41). Diğer bir ilgi alanı olan naltreksona verilen yanıtın bu polimorfizm ile olan ilişkisi araştırılmış, birçok pozitif ve negatif sonuçlar ortaya konmuştur. Anton ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada G aleline (asp40) sahip olan bireylerde naltreksona daha yüksek yanıt tespit edilmiştir (42). Diğer opioid sistemleriyle yeterli çalışma

yapılmamıştır. Ancak k-opioid reseptörünü kodlayan OPRK1 ile bu reseptörün ligandı olan dinorfini kodlayan PDYN'nin alkol bağımlılığı ile ilişkisi rapor edilmiştir (20). Sonuç olarak k-opioid sisteminin hem reseptör hem ligand ayağı ile ilgili çalışmalar umut vadetmektedir, ancak destekleyen yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Gen- çevre ilişkisi

AKB bireysel tercih, çevresel ve genetik belirleyicilerin rol oynaması ve bunlar arasındaki etkileşim süreci ile ortaya çıkan bir bozukluktur. Çevresel faktörler alkole ulaşılabilirlilik, ailesel kullanım paterni, akran baskısı, erken yaşta alkol kullanımı ve çocukluk çağı travmasını içerir. Çocukluk döneminde ciddi strese ve ihmale uğrama AKB ile birlikte antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB), davranım bozukluğu, anksiyete ve depresyon gibi AKB ile ilişkili psikiyatrik bozukluklara yatkınlığı da arttırır (43). Bununla birlikte çevresel stresörlere maruz kalan tüm kişilerde AKB ve diğer psikiyatrik bozukluklar gelişmez. Genetik varyasyon bu değişkenlikten kısmen sorumlu gibi görünmektedir. Çevresel bir faktöre maruz kalmanın kişinin sağlığı üzerindeki etkisinin o kişinin genotipine bağlı olması durumunda gen-çevre etkileşiminden bahsedilebilir (44). DNA dizisindeki farklılıkların kişinin çevresel patojenlere karşı dayanıklılık ya da yatkınlığını etkilediği bilgisi çeşitli kompleks hastalıklar için gösterilmiştir. Bu hastalıklar içinde psikiyatrik bozukluklar ile birlikte kanser, diyabet, kardiovasküler, enfeksiyöz ve immün sistem hastalıkları da yer almaktadır. Gen-çevre etkileşimi psikiyatrik hastalıklarda monoamin oksidaz (MAOA), serotonin taşıyıcısı (5HTT), katekol-O-metiltransferaz (COMT) ve dopamin taşıyıcısını da (DAT) içeren bazı genlerde tanımlanmıştır. MAOA ve 5HTT için nispeten daha güvenilir sonuçlar elde edilmiştir.

Monoamin oksidaz A

MAOA geni X kromozomu ile kalıtılan bir gen olup, norepinefrin, dopamin ve serotonin nörottransmitterlerini metabolize eden mitokodrial enzim olan monoamin oksidaz A'yı kodlar. MAOA genetik varyantlarının MAOA aktivitesini farklı derecelerde etkileyerek enzim aktivitesinde azalma sonucunda davranış değişikliklerine yol açtığı düşünülmektedir. MAOA geninin promoter bölgesindeki 30 bp'lik VNTR polimorfizminin, MAOA'nın transkripsiyonel aktivitesi ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. 3.5, 4 ve 5 kopyalı aleller, kopya sayısı 2 ve 3 tekrarlı olanlardan 2-10 kat daha fazla traskripsiyon oluşturmaktadırlar (45).

Caspi ve arkadaşlarının erkek çocuklarında yaptığı uzunlamasına bir kohort çalışmasında MAOA-uVNTR polimorfizminin çocukluk çağı travmasının antisosyal davranış gelişimine yatkınlık etkisini belirlediği bulunmuştur. Bu çalışmada travmaya uğramış çocuklardan düşük aktiviteli genotipe sahip olanların, yüksek aktiviteli genotipe sahip olanlara göre daha fazla antisosyal davranış problemleri geliştirdikleri görülmüştür (46). Bu bulguyu destekleyen çeşitli çalışmalar yapılmış ve bir meta-analizde de bu etki gösterilmiştir (47). Erkeklerde tanımlanan bu MAOA çevre etkileşiminin kadınlar için de geçerli olduğu gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada çocukluk çağında cinsel istismara maruz kalan kadınlarda alkol bağımlılığı ve ASKB gelişme riski MAOA-uVNTR genotipi ile ilişkili bulunmuştur. Düşük aktiviteli MAOA aleli için homozigot olanlarda yüksek aktiviteli alel içim homozigot olanlar ile karşılaştırıldığında alkol bağımlılığı oranı daha yüksek bulunmuştur. Heterozigot olanlarda orta düzeyde bir risk tespit edilmiştir. Asıl önemli olan, cinsel istismara maruz kalmayan kadınlarda MAOA-uVNTR genotipinin alkol bağımlılığı veya antisosyal davranış ile ilişkisinin bulunmamasıdır (48).

MAOA'nın emosyonel deneyimlerin işlenmesinde rol oynayan hipokampus üzerindeki etkisi MAOA ve çocukluk çağı travması arasındaki ilişkiyi açıklayabilir. MAOA' nın düşük aktiviteli varyant taşıyıcıları olumsuz emosyonel uyaranlar ile hipokampus ve amigdalada hiperaktivasyon gösterirken, nötral uyanlar ile bu aktivasyon görülmemiştir. Bu nedenle düşük aktiviteli MAOA genotipi taşıyıcılarında bulunan olumsuz deneyimlere karşı duyarlılıktaki artış, bu kişilerin olumsuz anıları ve şartlanılmış korkuları ortadan kaldırma yeteneklerinde azalma ilişkili olabilir (49).

Alkol bağımlılığı ve MAOA-uVNTR promoter polimorfizmi arasındaki ilişkiden bahseden ilk çalışmalarda, 3 tekrarlı alelin yalnızca erkek alkol bağımlılarındaki antisosyal davranışlarla ilişkisi olduğu tespit edilmiştir (50, 51). Contini ve arkadaşları bu ilişkiyi Brezilya örneğinde tekrarlamışlardır (52). Ek olarak genotipin alkol bağımlılığı, erken başlangıçlı alkol bağımlılığı ve komorbid madde kullanımı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Başka bir çalışmada en az bir 3 tekrarlı alel bulunmasının kadın alkol bağımlılarında iki kat daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Diğer taraftan Saito ve arkadaşlarınca, Lu ve arkadaşlarınca sırasıyla Finlandiya ve Çin toplumlarında antisosyal davranış olsun olmasın bu polimorfizm ile alkol bağımlılığı arasında bir ilişki bulamamışlardır (53, 54). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise hasta ve kontrol gruplarının genotipleri karşılaştırıldığında hasta grubunun yarısında düşük aktiviteli alel bulunurken, sağlıklı kontrol grubunun %67'sinde yüksek aktiviteli alel bulunmuştur (X2:6.66 P:0.01). Buradan yola çıkarak yüksek aktiviteli alelin alkol bağımlılığı için koruyucu bir genotip olabilceği sonucuna varılmıştır (OR = 0.52). Aynı çalışmada "trait

impulsivite" ile MAOA-uVNTR polimorfizmi ilişkisi incelenmiştir. Dürtüselliğin total ve alt boyutlarının MAOA-uVNTR polimorfizminin düşük aktiviteli aleli ile belirlenebileceği gösterilmiştir (55).

Serotonin taşıyıcısı

5HTT serotonin geri alımından sorumludur ve sinaptik aralıktaki serotonin miktarının anahtar düzenleyicisidir. 5HTT 17. kromozom üzerinde SLC6A4 genince kodlanır. En yaygın polimorfizmi, serotonin taşıyıcı ile bağlantılı promotor bölgedir (5HTTLPR), kısa (S) ve uzun (L) alelleri vardır (56). S aleli, DNA üzerindeki bilgilerin RNA üzerine yazdırılma işleminin (transkripsiyon) azalmasına böylece düşük gen ekspresyonuna sonuç olarak da, serotonin geri alımının azalmasına sebep olur, S aleli bazı araştırmalarda anksiyete ve alkol bağımlılığı ile ilişki bulunmakla birlikte sonuçlar çelişkilidir. Strese maruz kalma göz önüne alındığında bu alelin davranış üzerindeki etkisi daha güçlü olabilir. 5HTTLPR stresli yaşam olaylarının depresyon ve intihar riski üzerindeki etkisinde rol oynayabilir (46, 57, 58). S aleli taşıyıcıları (yani düşük transkripsiyona sahip taşıyıcılar) L alelden iki kopyaya sahip olan kişilerle karşılaştırıldığında daha fazla depresyon ve intihar riski gösterir (46). 5HTTLPR emosyonel regülasyon ve çevresel değişikliklere yanıtta kritik rol oynayan amigdala gibi beyin bölgelerinin işlevini düzenler. Düşük aktiviteli alel taşıyıcıları korkulu uyaranlara karşı artmış amigdala reaktivitesi (43), azalmış amigdala hacmi (59) ve amigdala ile ventromedial prefrontal korteks arası artmış fonksiyonel iletişim (60) gösterir. AKB riski açısından SLC6A4 aday gen olarak gösterilmiştir. Her ne kadar birbiriyle çelişen çalışmalar olsa da yakın zamanlı yapılan bir meta-analizde 5HTT promoter bölgesinde genotip farklılığın artmış alkol bağımlılığı riski ile bir ilişkisi olmadığı gösterilmiştir (61).

Genom boyu bağlantı çalışmaları [Genome wide Association studies (GWAS)]

Aday gen çalışmalarında potansiyel genetik risk varyantlarını öngörebilecek temel bir nörobiyolojik bilgiye ihtiyaç varken, GWAS araştırmalarının temelini, tüm genom boyunca görülen ve minör alel frekansı %5'in üzerinde olan SNP'ler (yaygın varyantlar) oluşturmaktadır. GWAS, sadece bir spesifik gen üzerinde çalışmak yerine, vaka-kontrol grupları arasındaki genotip sıklıklarındaki farklılıkları tespit etmek amacıyla genom boyunca bulunan yüzbinlerce veya milyonlarca SNP'yi analiz eder. Bu çalışma yöntemi kompleks hastalıklarda küçük etki gücünün beklendiği genetik risk varyantları belirlemek için uygun bir yaklaşımdır.

2006 yılında Johnson ve arkadaşları COGA örnekleminden bir populasyonda (Avrupa kökenli Amerikalı) 120 hasta ve 160 kontrolde 104.268 SNP'yi analiz etmişlerdir (62). Bu çalışmada, genom üzerinde hücre adezyon molekülü genlerinden cadherin-11(CDH11) ve cadherin-13(CDH13)'ü de içeren 51 kromozomal bölge belirlenmiştir. Ancak bu sonuçların istatistiksel anlamlılığı nominaldir (p:3,1x 10-4). 2009'da 487 hasta ve 1358 kontrolden oluşan bir Alman populasyonunda alkol bağımlılığı ile ilgili ilk pozitif GWAS analizi yayınlanmıştır (63). Bu çalışmada kromozom 2q35 üzerinde bulunan ve "peroxisomal trans-2-enoyl-CoA reductase" (PECR) genine yakın olarak yerleşmiş olan 2 intergenik lokus genom çapı anlamlılığa sahip bulunmuştur: rs7590720 ve rs1344694. 1024 hasta ve 966 kontrolden oluşan takip çalışmasında ise CDH13'te rs11640875, ADH1C'de rs1614972 ve "GATA binding protein 4" (GATA4)'te rs13273672 polimorfizmlerini de içeren 15 genom boyu anlamlı SNP gösterilmiştir (tablo 2).

Örneklem büyüklüğünü arttırmak amacıyla, çalışmalarda COGA, OZALC ve Bağımlılık Çalışması: Genetik ve Çevre (SAGE: the Study of Addiction: Genetics and Environment) grupları kullanılarak çeşitli GWAS çalışmaları yayınlanmıştır. 2010'da Edenberg ve arkadaşları tarafından COGA örneklemi kullanılarak yapılan GWAS çalışmasında, genom boyu anlamlılığa sahip bir SNP bulunmamakla birlikte, kromozom 11'deki bir gen kümesi ile ilgili kanıtlar elde edilmiştir (64). 2011'de COGA ve OZALC örneklemlerinden 11.120 SNP'lik bir GWAS çalışmasında DSCMAL1 geni ile ilgili kanıt elde edilmiştir (p<10-8) (65). Bu üç grubun kullanıldığı diğer GWAS çalışmalarında ya genom çapı anlamlılı olabilecek belirleyici gösterilememiş ya da nominal anlamlı SNP (p>10-8)'ler gösterilmiştir (65-71).

Alkol bağımlılığında en tutarlı GWAS bulguları daha önce genetik risk varyantları ile bağlantısı gösterilmiş olan ADH ve ALDH genleri ile ilişkilidir. 2012'de Frank ve arkadaşları br Alman populasyonunda ADH1 gen kümesindeki rs1789891 polimorfizmini genom boyu anlamlı olarak tespit etmişlerdir (72). Bu SNP fonksiyonel bir varyant olan ADH1C (arg272gln) ile bağlantı eşitsizliği (LD: linkage disequilibrium) durumundadır. Park ve arkadaşları bir Doğu Asya örnekleminde kromozom 4q22-q23'teki ADH gen kümesinde çok sayıda nominal anlamlı SNP tespit etmiş, ayrıca ADH7'deki rs1442492 ve rs10516441 ile ALDH2'de rs671 polimorfizmlerini genom çapı anlamlı bulmuşlardır (73). Benzer bir şekilde, Doğu Asyalılarla yapılan başka GWAS çalışmalarında ALDH2*2 varyantı olan rs671 azalmış AKB riski ile ilişkili bulunmuştur (72, 74, 75). 2 GWAS çalışmasında ADH1B*2 SNP

rs1229984 AKB gelişimine karşı koruyucu olarak gösterilmiştir (73, 75). Gelernter ve arkadaşlarının yaptığı yakın zamanlı bir çalışmada bir Avrupa kökenli Amerikalı populasyonda SNP rs1229984'ün AKB riskini azalttığı bulunmuştur. Aynı çalışmada Afrika kökenli Amerikalı bir populasyonda ADH1C varyantı (Thr151Thr) ve ADH1B SNP rs1789882(Arg369Cyc)'nin AKB riskini azalttığı raporlanmıştır (76).

Bazı alkol-ilişkili fenotiplerle ilgile de çeşitli GWAS çalışmaları yapılmıştır. Alkol ve nikotin komorbiditesi için "MAP/microtubule affinity regulating kinase 1" (MARK1) yakınındaki rs753030, "DEAD box helicase 6" (DDX6) yakınıdaki rs1784300 ve KIAA1409'daki rs12882384 polimorfizmleri genom çapı anlamlı olarak bulunmuştur (68). Benzer bir şekilde "SH3 domain binding protein" (5SH3BP5), "nuclear receptor subfamily 2 group C member 2" (NR2C2), "Plasminogen-like B2" (PLGLB2)'deki SNP'ler ve kromozom 5q'da bulunan IPO11-HRT1A bölgesindeki rs7445832 alkol ve nikotin birlikte bağımlılığı ile ilişkili bulunmuştur (71, 77). 12 populasyon temelli örneklemden 26.316 kişinin dahil edildiği bir çalışmada AUT2 rs6943555 alkol tüketimi ile genom boyu anlamlı bulunmuştur(78). Baik ve arkadaşları 1.721 erkekten oluşan örneklemde kromozom 12q24'teki bazı SNP'leri yine alkol tüketimi ile genom boyu anlamlı bulmuşlardır. Bu SNP'lerden biri de ALDH2, CCDC63 ve MYL2 ile LD durumunda olan C12ORF51 rs2074356'dır(79). 2012'de Chen ve arkadaşları "Ankyrin repeat domain 7" (ANKRD7), "Cytokine like 1" (CYTL1)'deki SNP kümelerinin alkol alımı ile ilişkisini genom boyu anlamlı bulmuşlardır (80). 2013'te yapılan bir çalışmada C15ORF53 genindeki 3 SNP ile alkol bağımlılığı semptom sayısının ilişkili olduğu gösterilmiştir (tablo 2) (81).

AKB altında yatan genetik komponentleri belirlemek için yakın zamanda yapılan GWAS çalışmaları umut vadedici olmakla birlikte, bu çalışmaların bazı sınırlılıkları da mevcuttur. GWAS vaka ve kontrollerde yüzbin- iki milyon arası belirteci genotiplendiren "hiptotez-bağımsız" bir dizayna sahiptir. Bunun yanında olguların ve kontrollerin cinsiyet, yaş, ırk gibi değişkenlerin homojen olması, elde edilen verilerin kalitesi açısından önemlidir. Bu yaklaşım fazla miktarda veri ortaya koyar ve bu nedenle p<10-8) olacak şekilde bir istatistiksel düzeltme gerekliliği ortaya çıkmıştır. Bu "p" değerinin kullanımı "yanlış pozitif" riskini azaltırken aynı zamanda "doğru" varyantaları gözden kaçırabilir. Bunu önlemek için son zamanlarda yolak analizi ve poligenik risk skoru yaklaşımları kullanılmaya başlanmıştır (82). Ancak AKB ile ilgili genetik analizlerde yaygın olarak kullanılmamıştır. AKB'nun heterojen bir fenotipe sahip olması da GWAS ile genetik varyantların belirlenmesini zorlaştırmaktadır. (1)

Tablo2. AKB ve GWAS çalışmalarının gözden geçirilmesi

Yazar	Fenotip	Gen/SNP	P değeri	Örneklem
Baik ve ark., 2011[107]	Alkol tüketimi	C12ORF24 (rs2074356)	9.49×10^{-59}	1721
Biernacka ve ark., 2013a,b[24, 111]	Alkol bağımlılığı	KEGG pathway ID 72	0.003	2544(SAGE)
Bierut ve ark., 2010[95]	Alkol bağımlılığı	GABRA2	< 0.05	3829(SAGE)
		PBX/knotted 1 homeobox 2 (PKNOX2)	1.93×10^{-7}	
Chen ve ark., 2012[108]	Alkol kullanımı (Haftada en az 1 kez)	Ankyrin repeat domain 7 (ANKRD 7), Cytokine-like 1 (CYTL1) (rs6466686-rs4295599-rs12531086)	6.51×10^{-8}	904
Frank ve ark., 2012[100]	Alkol bağımlılığı	ALDH2 (rs671)	1.27×10^{-8}	3501
		ADH1 gen kümesinde, ADH1B-A-DH1C arasında (rs1789891)	1.27×10^{-8}	
Gelernter ve ark., 2014[104]	Alkol bağımlılığı	ADH1B (rs1229984)	1.17×10^{-31}	379 (Avrupa kökenli Amerikalı
		ADH1B (rs1789882)	6.33×10^{-17}	3318 (Afrika kökenli Amerikalı)
		ADH1C (Thr151Thr)	4.94×10^{-10}	
		Kromozom 2'de MTIF2- CCDC88A arasında (rs1437396)	1.17×10^{-10}	
Johnson ve ark., 2006[91]	Alkol bağımlılığı	CDH11 ve CDH13 içeren 51 kromo-zomal bölge	0.00034	280(COGA)
Lind ve ark., 2010[96]	Alkol ve nikotin bağımlılığı	MAP/microtubule affinityregulating kinase 1(MARK1) yakınında	1.90×10^{-9}	1087
		DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box helicase 6(DDX6) yakınında	2.6×10^{-9}	
		KIAA1409	4.86×10^{-8}	
		Semaphorin 3E(SEMA3E) yakınında	6.23×10^{-6}	

Tablo2. AKB ve GWAS çalışmalarının gözden geçirilmesi

Park et al., 2013[101]	Alkol bağımlılığı	ALDH2 (rs671)	8.42 x 10^{-8}	396(Koreli)
		ADH1B(rs1229984	2.63 x 10^{-21}	
		ADH7 (rs1442492)	6.28 x 10^{-8}	
Quillen ve ark., 2014[102]	Alkol bağımlılığı	ALDH2 (rs671)	4.55 x 10^{-8}	595(Çinli)
Schumann ve ark., 2011[106]	Alkol tüketimi	AUTS2 (rs6943555)	4 x 10^{-8}	26.316 (12 populasyon temelli örneklem)
Takeuchi ve ark., 2011[103]	Alkol kullanımı	ALDH2 (rs 671)	3.6 x 10^{-211}	2974 ≥ haftada 1 kez,
		ADH1B (rs1229984)	3.6 x 10^{-4}	1521 < haftada 1 kez, 1351 hiç kullanmayan
Treutlein ve ark., 2009[92]	Alkol bağımlılığı	Peroxisomal trans-2-enoyl-CoAreductase(PECR) yakınında (rs7590720 ve rs1344694)	9.72 x 10^{-9}	1845
		CDH13 (rs11640875)	1.84 x 10^{-5}	2020
		ADH1C (rs1614972)	1.41 x 10^{-4}	
		GATA4 (rs13273672)	4.75 x 10^{-4}	
Wang ve ark., 2011[94]	Alkol bağımlılığı	DSCMAL1	< 5 x 10^{-8}	272 çekirdek aile (COGA, OZALC)
		Endothelin receptor type B(EDNRB) yakınında	8.51 x 10^{-6}	272 çekirdek aile (COGA, OZALC)
		TPARP, CYFIP2, THEMIS, PSG11	2.31 x 10^{-5}	
Wang ve ark., 2011[94]	Alkol bağımlılığı	KIAA0040, THSD7B, NRD1	1.86 x 10^{-7}	1594(COGA) 1669(SAGE) 3334(OZALC)
Wang ve ark., 2013[109]	Alkol bağımlılığı semptom sayısı	3C15ORF53 geninde bulunan 3 SNP	4.5e x 10^{-8}	2322(COGA)
Zuo ve ark., 2011[97]		PHD finger protein 3(PHF3), - Protein tyrosine phosphatase type IVA 1(PTP4A1)	< 5 x 10^{-4}	4116(COGA, SAGE)
Zuo ve ark., 2012a,b[98, 105]	Alkol bağımlılığı	KIAA0040	2 .8 x 10^{-7}	4116(COGA, SAGE)
Zuo ve ark., 2012a,b[98, 105]	Alkol ve nikotin bağımlılığı	SH3 domain binding protein 5(SH3BP5)	6.9 x 10^{-6}	3143(SAGE)
		Nuclear receptor subfamily 2 group C member 2(NR2C2)	5.3 x 10^{-4}	
		Plasminogen-like B2(PLGLB2)	3.1 x 10^{-8}	
Zuo ve ark., 2013[99]	Alkol bağımlılığı	NKAIN1-SERINC2	1.7 x 10^{-7}	2927(COGA, SAGE)
Zuo ve ark., 2013[99]	Alkol ve nikotin bağımlılığı	Kromozom 5q'da lokalize IPO11-HTR1A	6.2 x 10^{-9}	2214(COGA, SAGE)

SONUÇ

AKB etiyolojisinde genetik faktörlerin önemini vurgulayan kanıtlar olmakla birlikte genetik risk varyantlarının belirlenmesi zordur ve yoğun çaba gerektirir. Teknolojideki yakın zamanda olan ilerlemeler ile son zamanda yapılan GWAS çalışmalarından çıkan sonuçlar umut vaat edici olmuş ve AKB genetiğinde yeni varyantların birlenmesine yardımcı olmuştur. Belirlenen varyantlar arasında öne çıkan SNP'ler alkol metabolizmasında rol oynayan enzim genleri olan ADH ve ALDH'dir ADH ve ALDH'nin farklı etnik grup ve populasyonlarda çeşitli izoformlarının prevalansı değişmektedir. Buna bağlı olarak bazı populasyonlarda düşük alkol tüketimi alkol metabolizmasındaki SNP'lerin koruyucu etkisi den kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca diğer nöral substratlar ve ilişkili reseptörlerle ilgili genlerin varyantaları üzerindeki çalışmalara devam edilmektedir. Daha fazla varyant analiz edildikçe ve yeni meta-analizler yayınlandıkça AKB gelişme riskini etkileyen birçok gen ve yolağın bir arada değerlendirildiği yeni bakış açılarının gelişmesi mümkün olacaktır.

AKB'den korunma startejileri, bu bozukluğun nörobiyolojisi ve genetiği hakkında daha fazla bilgi elde edilmesiyle geliştirilebilecektir. AKB genetiği ile ilgili literatür gittikçe genişlemektedir, bu sayede hem risk altındaki kişilerin biyolojisinin anlaşılması hem de yeni tedavilerin geliştirilmesinde faydalı olacaktır. Günümüzde risk altındaki kişileri belirlemede aile

öyküsü gibi bilgiler kullanılmakla birlikte, genetik özellikleri anlayabildiğimizde bu kişiler daha yüksek bir oranda saptanabilir. Bunun yanında, genetik risk faktörlerinin saptanması AKB gelişmiş olan hastalarda daha kişiselleştirilmiş tedaviler kullanılabilmesini ve yeni farmakolojik ya da ilaç dışı müdahaleler geliştirilebilmesini sağlayabilir.

Kaynaklar

1. Tawa EA, Hall SD, Lohoff FW. Overview of the genetics of alcohol use disorder. Alcohol Alcohol. 2016;51(5): 507-14.

2. Heath AC, Bucholz K, Madden P, Dinwiddie S, Slutske W, Bierut L, et al. Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: consistency of findings in women and men. Psychological medicine. 1997;27(06):1381-96.

3. Edenberg HJ. Genetics of Alcohol Use Disorders. In Biological Research on Addiction. Elsevier Inc.2013. p. 499-508.

4. Reich T, Edenberg HJ, Goate A, Williams JT, Rice JP, Van Eerdewegh P, et al. Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. Am J Med Genet. 1998;81(3):207-15.

5. Long JC, Knowler WC, Hanson RL, Robin RW, Urbanek M, Moore E, et al. Evidence for genetic linkage to alcohol dependence on chromosomes 4 and 11 from an autosome-wide scan in an American Indian population. Am J Med Genet. 1998;81(3):216-21.

6. Edenberg HJ, Dick DM, Xuei X, Tian H, Almasy L, Bauer LO, et al. Variations in GABRA2, encoding the alpha 2 subunit of the GABA(A) receptor, are associated with alcohol dependence and with brain oscillations. Am J Hum Genet. 2004;74(4):705-14.

7. Thomasson HR, Edenberg HJ, Crabb DW, Mai XL, Jerome RE, Li TK, et al. Alcohol and aldehyde dehydrogenase genotypes and alcoholism in Chinese men. Am J Hum Genet. 1991;48(4):677-81.

8. Li D, Zhao H, Gelernter J. Strong protective effect of the aldehyde dehydrogenase gene (ALDH2) 504lys (*2) allele against alcoholism and alcohol-induced medical diseases in Asians. Hum Genet. 2012;131(5):725-37.

9. Bierut LJ, Goate AM, Breslau N, Johnson EO, Bertelsen S, Fox L, et al. ADH1B is associated with alcohol dependence and alcohol consumption in populations of European and African ancestry. Mol Psychiatry. 2012;17(4):445-50.

10. Edenberg HJ, Xuei X, Chen HJ, Tian H, Wetherill LF, Dick DM, et al. Association of alcohol dehydrogenase genes with alcohol dependence: a comprehensive analysis. Hum Mol Genet. 2006;15(9):1539-49.

11. Hurley TD, Edenberg HJ, Li T-K. Pharmacogenomics of Alcoholism. Pharmacogenomics: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA; 2003. p. 417-41.

12. Crabb DW, Edenberg HJ, Bosron WF, Li TK. Genotypes for aldehyde dehydrogenase deficiency and alcohol sensitivity. The inactive ALDH2(2) allele is dominant. J Clin Invest. 1989;83(1):314-6.

13. Higuchi S. Polymorphisms of ethanol metabolizing enzyme genes and alcoholism. Alcohol Alcohol Suppl. 1994;2:29-34.

14. Neville MJ, Johnstone EC, Walton RT. Identification and characterization of ANKK1: a novel kinase gene closely linked to DRD2 on chromosome band 11q23.1. Hum Mutat. 2004;23(6):540-5.

15. Smith L, Watson M, Gates S, Ball D, Foxcroft D. Meta-analysis of the association of the Taq1A polymorphism with the risk of alcohol dependency: a HuGE gene-disease association review. Am J Epidemiol. 2008;167(2):125-38.

16. Wang F, Simen A, Arias A, Lu QW, Zhang H. A large-scale meta-analysis of the association between the ANKK1/DRD2 Taq1A polymorphism and alcohol dependence. Hum Genet. 2013;132(3):347-58.

17. McIntyre JC, Titlow WB, McClintock TS. Axon growth and guidance genes identify nascent, immature, and mature olfactory sensory neurons. J Neurosci Res. 2010;88(15):3243-56.

18. Katoh M. Identification and characterization of TPARM gene in silico. Int J Oncol. 2003;23(4):1213-7.

19. Huang W, Payne TJ, Ma JZ, Beuten J, Dupont RT, Inohara N, et al. Significant association of ANKK1 and detection of a functional polymorphism with nicotine dependence in an African-American sample. Neuropsychopharmacology. 2009;34(2):319-30.

20. Edenberg HJ. Biological Research on Addiction: Chapter 49. Genetics of Alcohol Use Disorders: Elsevier Inc. Chapters; 2013.

21. Hutchison KE, McGeary J, Smolen A, Bryan A,

Swift RM. The DRD4 VNTR polymorphism moderates craving after alcohol consumption. Health Psychol. 2002;21(2):139-46.

22. Vaughn MG, Beaver KM, DeLisi M, Howard MO, Perron BE. Dopamine D4 receptor gene exon III polymorphism associated with binge drinking attitudinal phenotype. Alcohol. 2009;43(3):179-84.

23. Laucht M, Becker K, Blomeyer D, Schmidt MH. Novelty seeking involved in mediating the association between the dopamine D4 receptor gene exon III polymorphism and heavy drinking in male adolescents: results from a high-risk community sample. Biol Psychiatry. 2007;61(1):87-92.

24. Tiihonen J, Hallikainen T, Lachman H, Saito T, Volavka J, Kauhanen J, et al. Association between the functional variant of the catechol-O-methyltransferase (COMT) gene and type 1 alcoholism. Mol Psychiatry. 1999;4(3):286-9.

25. Wang T, Franke P, Neidt H, Cichon S, Knapp M, Lichtermann D, et al. Association study of the low-activity allele of catechol-O-methyltransferase and alcoholism using a family-based approach. Mol Psychiatry. 2001;6(1):109-11.

26. Enoch MA, Waheed JF, Harris CR, Albaugh B, Goldman D. Sex differences in the influence of COMT Val158Met on alcoholism and smoking in plains American Indians. Alcohol Clin Exp Res. 2006;30(3):399-406.

27. Foroud T, Wetherill LF, Dick DM, Hesselbrock V, Nurnberger JI, Jr., Kramer J, et al. Lack of association of alcohol dependence and habitual smoking with catechol-O-methyltransferase. Alcohol Clin Exp Res. 2007;31(11):1773-9.

28. van der Zwaluw CS, Engels RC, Buitelaar J, Verkes RJ, Franke B, Scholte RH. Polymorphisms in the dopamine transporter gene (SLC6A3/DAT1) and alcohol dependence in humans: a systematic review. Pharmacogenomics. 2009;10(5):853-66.

29. Schmidt LG, Harms H, Kuhn S, Rommelspacher H, Sander T. Modification of alcohol withdrawal by the A9 allele of the dopamine transporter gene. Am J Psychiatry. 1998;155(4):474-8.

30. Kimura M, Higuchi S. Genetics of alcohol dependence. Psychiatry Clin Neurosci. 2011;65(3):213-25.

31. Mota NR, Araujo-Jnr EV, Paixão-Côrtes VR, Bortolini MC, Bau CHD. Linking dopamine neurotransmission and neurogenesis: the evolutionary history of the NTAD (NCAM1-TTC12-ANKK1-DRD2) gene cluster. Genetics and molecular biology. 2012;35(4):912-8.

32. Soyka M, Preuss UW, Hesselbrock V, Zill P, Koller G, Bondy B. GABA-A2 receptor subunit gene (GABRA2) polymorphisms and risk for alcohol dependence. J Psychiatr Res. 2008;42(3):184-91.

33. Ittiwut C, Yang B-Z, Kranzler HR, Anton RF, Hirunsatit R, Weiss RD, et al. GABRG1 and GABRA2 Variation Associated with Alcohol Dependence in African Americans. Alcoholism, Clinical and Experimental Research. 2012;36(4):588-93.

34. Agrawal A, Edenberg HJ, Foroud T, Bierut LJ, Dunne G, Hinrichs AL, et al. Association of GABRA2 with drug dependence in the collaborative study of the genetics of alcoholism sample. Behav Genet. 2006;36(5):640-50.

35. Fehr C, Sander T, Tadic A, Lenzen KP, Anghelescu I, Klawe C, et al. Confirmation of association of the GABRA2 gene with alcohol dependence by subtype-specific analysis. Psychiatr Genet. 2006;16(1):9-17.

36. Covault J, Gelernter J, Jensen K, Anton R, Kranzler HR. Markers in the 5'-region of GABRG1 associate to alcohol dependence and are in linkage disequilibrium with markers in the adjacent GABRA2 gene. Neuropsychopharmacology. 2008;33(4):837-48.

37. Bond C, LaForge KS, Tian M, Melia D, Zhang S, Borg L, et al. Single-nucleotide polymorphism in the human mu opioid receptor gene alters β-endorphin binding and activity: possible implications for opiate addiction. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1998;95(16):9608-13.

38. Arias A, Feinn R, Kranzler HR. Association of an Asn40Asp (A118G) polymorphism in the mu-opioid receptor gene with substance dependence: a meta-analysis. Drug Alcohol Depend. 2006;83(3):262-8.

39. Miranda R, Ray L, Justus A, Meyerson LA, Knopik VS, McGeary J, et al. Initial evidence of an association between OPRM1 and adolescent alcohol misuse. Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2010;34(1):112-22.

40. Gurel SC, Ayhan Y, Karaaslan C, Akel H, Karaca RO, Babaoglu MO, et al. [mu-Opioid Receptor Gene (OPRM1) Polymorphisms A118G and C17T in

Alcohol Dependence: A Turkish Sample]. Turk Psikiyatri Derg. 2016;27(2):0.

41. Rouvinen-Lagerström N, Lahti J, Alho H, Kovanen L, Aalto M, Partonen T, et al. μ-Opioid Receptor Gene (OPRM1) Polymorphism A118G: Lack of Association in Finnish Populations with Alcohol Dependence or Alcohol Consumption. Alcohol and alcoholism. 2013;48(5):519-25.

42. Anton RF, Oroszi G, O'Malley S, Couper D, Swift R, Pettinati H, et al. An evaluation of μ-opioid receptor (OPRM1) as a predictor of naltrexone response in the treatment of alcohol dependence: results from the Combined Pharmacotherapies and Behavioral Interventions for Alcohol Dependence (COMBINE) study. Archives of general psychiatry. 2008;65(2):135-44.

43. Hariri AR, Mattay VS, Tessitore A, Kolachana B, Fera F, Goldman D, et al. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. Science. 2002;297(5580):400-3.

44. Caspi A, Moffitt TE. Gene-environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. Nat Rev Neurosci. 2006;7(7):583-90.

45. Deckert J, Catalano M, Syagailo YV, Bosi M, Okladnova O, Di Bella D, et al. Excess of high activity monoamine oxidase A gene promoter alleles in female patients with panic disorder. Hum Mol Genet. 1999;8(4):621-4.

46. Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. Science. 2002;297(5582):851-4.

47. Taylor A, Kim-Cohen J. Meta-analysis of gene-environment interactions in developmental psychopathology. Dev Psychopathol. 2007;19(4):1029-37.

48. Ducci F, Enoch MA, Hodgkinson C, Xu K, Catena M, Robin RW, et al. Interaction between a functional MAOA locus and childhood sexual abuse predicts alcoholism and antisocial personality disorder in adult women. Mol Psychiatry. 2008;13(3):334-47.

49. Meyer-Lindenberg A, Buckholtz JW, Kolachana B, A RH, Pezawas L, Blasi G, et al. Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. Proc Natl Acad Sci U S A. 2006;103(16):6269-74.

50. Samochowiec J, Lesch KP, Rottmann M, Smolka M, Syagailo YV, Okladnova O, et al. Association of a regulatory polymorphism in the promoter region of the monoamine oxidase A gene with antisocial alcoholism. Psychiatry Res. 1999;86(1):67-72.

51. Schmidt LG, Sander T, Kuhn S, Smolka M, Rommelspacher H, Samochowiec J, et al. Different allele distribution of a regulatory MAOA gene promoter polymorphism in antisocial and anxious-depressive alcoholics. J Neural Transm (Vienna). 2000;107(6):681-9.

52. Contini V, Marques FZ, Garcia CE, Hutz MH, Bau CH. MAOA-uVNTR polymorphism in a Brazilian sample: further support for the association with impulsive behaviors and alcohol dependence. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2006;141B(3):305-8.

53. Lu RB, Lee JF, Ko HC, Lin WW, Chen K, Shih JC. No association of the MAOA gene with alcoholism among Han Chinese males in Taiwan. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2002;26(3):457-61.

54. Saito T, Lachman HM, Diaz L, Hallikainen T, Kauhanen J, Salonen JT, et al. Analysis of monoamine oxidase A (MAOA) promoter polymorphism in Finnish male alcoholics. Psychiatry Res. 2002;109(2):113-9.

55. Kaya H DN. Erkek Alkol Bağımlılarında MAOA-uVNTR Polimorfizmi Ve Dürtüsellikle ilişkisi. Ankara2011.

56. Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, et al. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. Science. 1996;274(5292):1527-31.

57. Hu XZ, Lipsky RH, Zhu G, Akhtar LA, Taubman J, Greenberg BD, et al. Serotonin transporter promoter gain-of-function genotypes are linked to obsessive-compulsive disorder. Am J Hum Genet. 2006;78(5):815-26.

58. Roy A, Hu XZ, Janal MN, Goldman D. Interaction between childhood trauma and serotonin transporter gene variation in suicide. Neuropsychopharmacology. 2007;32(9):2046-52.

59. Pezawas L, Meyer-Lindenberg A, Drabant EM, Verchinski BA, Munoz KE, Kolachana BS, et al. 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. Nat Neurosci. 2005;8(6):828-34.

60. Heinz A, Braus DF, Smolka MN, Wrase

J, Puls I, Hermann D, et al. Amygdala-prefrontal coupling depends on a genetic variation of the serotonin transporter. Nat Neurosci. 2005;8(1):20-1.

61. Villalba K, Attonito J, Mendy A, Devieux JG, Gasana J, Dorak TM. A meta-analysis of the associations between the SLC6A4 promoter polymorphism (5HTTLPR) and the risk for alcohol dependence. Psychiatr Genet. 2015;25(2):47-58.

62. Johnson C, Drgon T, Liu QR, Walther D, Edenberg H, Rice J, et al. Pooled association genome scanning for alcohol dependence using 104,268 SNPs: validation and use to identify alcoholism vulnerability loci in unrelated individuals from the collaborative study on the genetics of alcoholism. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2006;141B(8):844-53.

63. Treutlein J, Cichon S, Ridinger M, Wodarz N, Soyka M, Zill P, et al. Genome-wide association study of alcohol dependence. Arch Gen Psychiatry. 2009;66(7):773-84.

64. Edenberg HJ, Koller DL, Xuei X, Wetherill L, McClintick JN, Almasy L, et al. Genome-wide association study of alcohol dependence implicates a region on chromosome 11. Alcoholism, Clinical and Experimental Research. 2010;34(5):840-52.

65. Wang KS, Liu X, Zhang Q, Pan Y, Aragam N, Zeng M. A meta-analysis of two genome-wide association studies identifies 3 new loci for alcohol dependence. J Psychiatr Res. 2011;45(11):1419-25.

66. Biernacka JM, Geske JR, Schneekloth TD, Frye MA, Cunningham JM, Choi DS, et al. Replication of genome wide association studies of alcohol dependence: support for association with variation in ADH1C. PLoS One. 2013;8(3):e58798.

67. Bierut LJ, Agrawal A, Bucholz KK, Doheny KF, Laurie C, Pugh E, et al. A genome-wide association study of alcohol dependence. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010;107(11):5082-7.

68. Lind PA, Macgregor S, Vink JM, Pergadia ML, Hansell NK, de Moor MH, et al. A genomewide association study of nicotine and alcohol dependence in Australian and Dutch populations. Twin Res Hum Genet. 2010;13(1):10-29.

69. Zuo L, Zhang CK, Wang F, Li CS, Zhao H, Lu L, et al. A novel, functional and replicable risk gene region for alcohol dependence identified by genome-wide association study. PLoS One. 2011;6(11):e26726.

70. Zuo L, Zhang F, Zhang H, Zhang XY, Wang F, Li CS, et al. Genome-wide search for replicable risk gene regions in alcohol and nicotine co-dependence. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2012;159B(4):437-44.

71. Zuo L, Zhang XY, Wang F, Li CS, Lu L, Ye L, et al. Genome-wide significant association signals in IPO11-HTR1A region specific for alcohol and nicotine codependence. Alcohol Clin Exp Res. 2013;37(5):730-9.

72. Frank J, Cichon S, Treutlein J, Ridinger M, Mattheisen M, Hoffmann P, et al. Genome-wide significant association between alcohol dependence and a variant in the ADH gene cluster. Addict Biol. 2012;17(1):171-80.

73. Park BL, Kim JW, Cheong HS, Kim LH, Lee BC, Seo CH, et al. Extended genetic effects of ADH cluster genes on the risk of alcohol dependence: from GWAS to replication. Hum Genet. 2013;132(6):657-68.

74. Quillen EE, Chen XD, Almasy L, Yang F, He H, Li X, et al. ALDH2 is associated to alcohol dependence and is the major genetic determinant of "daily maximum drinks" in a GWAS study of an isolated rural Chinese sample. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2014;165B(2):103-10.

75. Takeuchi F, Isono M, Nabika T, Katsuya T, Sugiyama T, Yamaguchi S, et al. Confirmation of ALDH2 as a Major locus of drinking behavior and of its variants regulating multiple metabolic phenotypes in a Japanese population. Circ J. 2011;75(4):911-8.

76. Gelernter J, Kranzler H, Sherva R, Almasy L, Koesterer R, Smith A, et al. Genome-wide association study of alcohol dependence: significant findings in African-and European-Americans including novel risk loci. Molecular psychiatry. 2014;19(1):41-9.

77. Zuo L, Gelernter J, Zhang CK, Zhao H, Lu L, Kranzler HR, et al. Genome-wide association study of alcohol dependence implicates KIAA0040 on chromosome 1q. Neuropsychopharmacology. 2012;37(2):557-66.

78. Schumann G, Coin LJ, Lourdusamy A, Charoen P, Berger KH, Stacey D, et al. Genome-wide association and genetic functional studies identify autism susceptibility candidate 2 gene (AUTS2) in the regulation of alcohol consumption. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2011;108(17):7119-24.

79. Baik I, Cho NH, Kim SH, Han B-G, Shin C. Genome-wide association studies identify genetic loci

related to alcohol consumption in Korean men. The American journal of clinical nutrition. 2011;93(4):809-16.

80. Chen X-D, Xiong D-H, Yang T-L, Pei Y-F, Guo Y-F, Li J, et al. ANKRD7 and CYTL1 are novel risk genes for alcohol drinking behavior. Chinese medical journal. 2012;125(6):1127.

81. Wang J-C, Foroud T, Hinrichs AL, Le NX, Bertelsen S, Budde JP, et al. A genome-wide association study of alcohol-dependence symptom counts in extended pedigrees identifies C15orf53. Molecular psychiatry. 2013;18(11):1218-24.

82. Gelernter J, Kranzler HR, Sherva R, Almasy L, Koesterer R, Smith AH, et al. Genome-wide association study of alcohol dependence:significant findings in African- and European-Americans including novel risk loci. Mol Psychiatry. 2014;19(1):41-9.

83. Biernacka JM, Geske J, Jenkins GD, Colby C, Rider DN, Karpyak VM, et al. Genome-wide gene-set analysis for identification of pathways associated with alcohol dependence. Int J Neuropsychopharmacol. 2013;16(2):271-8.

T.C.
ÜSKÜDAR
UNIVERSITY

One more step to understand human...

www.uskudar.edu.tr facebook.com/uskudaruniversitesi twitter.com/uskudaruni