

**İSTANBUL BİLGİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TRAVMA VE AFET ÇALIŞMALARI UYGULAMALI RUH SAĞLIĞI
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**MADDE BAĞIMLILIĞINDA TRAVMATİK YAŞAM OLAYLARI
SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ BELLEK SORUNLARI**

ÖZGE KALKAN

116507001

PROF. DR. A. TAMER AKER

İSTANBUL

2019

**MADDE BAĞIMLILIĞINDA TRAVMATİK YAŞAM OLAYLARI
SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ BELLEK SORUNLARI**

**THE PREVALENCE OF PROBLEMS OF TRAUMATIC LIFE EVENTS
AND RELATED MEMORY PROBLEMS IN THE SUBSTANCE ADDICTION**

ÖZGE KALKAN
116507001

Tez Danışmanı : Prof. Dr. A. Tamer Aker
İstanbul Bilgi Üniversitesi

(İmza)

Jüri Üyeleri: Prof. Dr. Zeynep Şimşek
İstanbul Bilgi Üniversitesi

(İmza)

Jüri Üyesi: Doç. Dr. Z. Ceren Acartürk
İstanbul Şehir Üniversitesi

(İmza)

Tezin Onaylandığı Tarih : 29.05.2019

Toplam Sayfa Sayısı: 106

Anahtar Kelimeler (Türkçe)

- 1) Madde Bağımlılığı
- 2) Travmatik Stres
- 3) Dikkat
- 4) Bellek
- 5) Sözel Bellek Süreçleri

Anahtar Kelimeler (İngilizce)

- 1) Substance Addiction
- 2) Posttraumatic Stress
- 3) Attention
- 4) Memory
- 5) Verbal Memory Process

ÖNSÖZ

Hem mesleki hem akademik hem de insani anlamda bana destek olan, bilgi ve deneyimlerinin yanı sıra sabrı, sakinliği ve fikirleri ile yol gösteren tez danışmanım değerli hocam Prof. Dr. A. Tamer Aker'e bana kattıkları için çok teşekkür ederim. Beni bağımlılık alanıyla tanıştıran, bu alanı sevdiren ve bana her alanda bilgi ve deneyimleri ile yön gösteren, hep yanımda hissettiğim sevgili hocam Prof. Dr. Kültegin Ögel'e teşekkür ederim.

Bilişsel psikoloji denilince aklıma ilk gelen ve bu yolda ilerlerken kendime hep örnek aldığım değerli hocam Dr. Öğr. Üye. M. Akif Güzel'e ve yine çalışma disiplini, sevecenlik ve saygı çizgisini bir arada tutmayı örnek aldığım sevgili hocam Dr. Deniz Apaydın Giray'a teşekkür ve minnetlerimi borç bilirim.

Uzak olsalar da hep yakında hissettiğim, uzun yıllardır hayatımda olan ve hep olmasını istediğim değerli arkadaşlarım; Elif Özdel, Ecem Altop, Aras Can Azizoğlu, M. Mahir Boydak, Hayriye Sezer, Aysel Yavaş ve uzaktayken yakınımaya gelen ve gelişinden dolayı kendimi şanslı hissettiğim, analiz sürecinde bana tüm ilgisi ile destek olan Şule İmran Karadayı' ya teşekkür ve sevgilerimi sunarım. Ne zaman bir sıkıntıyla karşılaşsam bana ilgi ile yaklaşacaklarından emin olduğum tüm çalışma arkadaşlarıma yoluma yoldaş oldukları için teşekkür ederim. Bu süreç içinde çalışma motivasyonları, ilgileri ve tüm gönüllülükleri ile yükümü hafiflettikleri için Gizem Pozam ve Gülşah Akyel'e teşekkür ederim. Çalışma hayatım ve tez sürecim boyunca çekinmeden yardım isteyebildiğim hem bilgisi hem deneyimi hem de tüm özverisi ile bana destek olan, hep yanımda hissettiğim sevgili meslektaşım Kinyas Tekin'e çok teşekkür ederim.

Benim bu zamana kadar gelmeme sebep olan, bu günler için çok çaba sarf eden anne ve babama teşekkür ve vefalarımı sunarım. Zorlu süreçlerde bile eğlendiren kardeşim Müge'ye ve en fazla özlem duyup, aidiyet hissettiğim minik kardeşim Kıvanç'a teşekkür ederim. Destekleri ile bana her zaman güç veren aile üyelerime minnetlerimi sunarım. Yoğun ve zorlu geçen iki yıl boyunca yanımda olmaya çalışan herkese teşekkür ederim. Hayatın içindeki tüm renkler sizinle güzel.

İÇİNDEKİLER

Önsöz	iii
İçindekiler	iv
Kısaltmalar	viii
Tablo Listesi.....	ix
Abstract	x
Özet	xii
Giriş.....	1
1. Genel Bilgiler	3
1.1 Madde Bağımlılığı Tanım Ve Sınıflandırma	3
1.2 Bağımlılık Yapıcı Maddeler	4
1.2.1 Yatıştırıcılar (Sedatif /Hipnotikler).....	5
1.2.2 Uyarıcılar	5
1.2.2.1 Kokain Veya Taş	5
1.2.2.2 Metamfetamin.....	6
1.2.2.3 Ecstasy	6
1.2.3 Opiyatlar	7
1.2.3.1 Eroin	7
1.2.4 Halüsinojenler.....	8
1.2.5 Esrar	8
1.2.6 İnhalanlar	8
1.2.7 Kaygı Giderici İlaçlar	9
1.3 Madde Bağımlılığı ile Birlikte Sık Görülen Psikiyatrik Rahatsızlıklar	9
1.4 Madde Bağımlılığı ile Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB)	9
1.4.1 Travmanın Tanımı	9
1.4.2 Sık Rastlanılan Travma Türleri	10
1.4.2.1 Doğal Afetler	11
1.4.2.2 Motorlu Araç Kazaları/ Trafik Kazaları	11
1.4.2.3 Kişilerarası Şiddet	11
1.4.2.4 Tecavüz, Taciz ve Cinsel Saldırı	12
1.4.2.5 Çocukluk Çağı Travmaları/Çocuk İstismarı.....	12

1.4.2.6 İntihar ya da Cinayet.....	12
1.4.3 Travma Sonrası Stres Tepkileri	13
1.4.3.1 Travma Sonrası Stres Bozukluğu Tanı ve Sınıflandırma	13
1.4.3.2 DSM-V Travma Sonrası Stres Bozukluğu Tanı Kriterleri	13
1.4.4 Travma Sonrası Stres Bozukluğu ile Madde Bağımlılığı Arasındaki İlişki... ..	15
1.4.5 Madde Kullanımı ve TSSB'nun Nörobiyolojisi	21
1.5 Dikkat ve Bellek İşlevleri	24
1.5.1 Bellek İşlevleri.....	24
1.5.2 Dikkat İşlevleri	25
1.5.3 Madde Bağımlılığı ve Bellek İşlevleri.....	26
1.5.4 Madde Bağımlılığı ile Dikkat İşlevleri	27
1.5.4.1 Madde Bağımlılığında Dikkat ve Bellek ile İlişkili Bozulmalar	28
1.5.4.2 Madde Kullanımı ve Dikkat, Öğrenme/Bellek Performansları Arasındaki İlişki... ..	30
1.5.5 Travmatik Stres ve Bellek	32
1.5.5.1 Travmatik Stres ve Dikkat/Bellek ve Öğrenme Performansları Arasındaki İlişki	32
1.6 Madde Kullanımı, Bellek ve Travmatik Stres Arasındaki İlişki.....	34
1.7 Araştırmanın Amacı.....	35
1.8 Araştırmanın Önemi.....	36
1.9 Temel Hipotezler	36
1.10 Araştırmanın Sınırlılıkları	38
2. Yöntem.....	39
2.1 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	39
2.2 Dışlama Kriterleri	39
2.3 Çalışma Deseni ve Uygulamalar.....	39
2.4 Veri Toplama Araçları	40
2.4.1 Bağımlılık Profil İndeksi Klinik Form (Bapı K).....	40
2.4.2 Kocaeli Ruhsal Travma Kısa Tarama Ölçeği (Kocaeli-Kısa).....	41

2.4.3	Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST).....	41
2.4.4	WMS-R Sayı Menzili Testi	42
2.4.5	Görsel- İşitsel Sayı Dizeleri Testi B Formu(GİSD-B).....	43
2.4.6	Wechsler Bellek Testi III (WMS- III Mental Kontrol).....	44
2.5	Verilerin İstatistiksel Analizi	45
3.	Bulgular.....	46
3.1	Değişkenlerin Normal Dağılımları ve Betimleyici Özellikleri	46
3.2	Madde Bağımlılığında Travmatik Yaşam Olayları ve TSSB Sıklığı.....	47
3.3	Madde Bağımlılığında TSSB Belirtileri ile Dikkat ve Bellek Performansları.....	49
3.4	Madde Bağımlılığı ve Travma Sonrası Stres Bozukluğunda Bellek Bozulmaları.....	49
3.5	Opiyat Bağımlıları ile Diğer Madde Bağımlılarına Göre Bağımlılık Şiddetinin Karşılaştırılması	49
3.6	Opiyat Bağımlıları ile Diğer Madde Bağımlılarına Göre Travmatik Yaşam Olayları, TSSB, Dikkat ve Bellek Performanslarının Karşılaştırılması.....	50
3.7	Opiyat Bağımlıları ile Diğer Madde Bağımlılarının Bellek Bozulmaları Açısından Karşılaştırılması.....	52
3.8	Yaş, Madde Bağımlılığı Şiddeti, Travmatik Yaşam Olayı, TSSB, Dikkat ve Bellek Performansları Arasındaki İlişkiler	52
3.9	Bağımlılık Şiddetinin ve TSSB Değişkeni Puanlarını Yordamasına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları.....	54
3.10	Bağımlılık Şiddetinin Dikkat Değişkeni Puanlarını Yordamasına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları.....	54
3.11	Bağımlılık Şiddetinin Bellek Puanlarını Yordamasına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları	55
3.12	Travmatik Yaşam Olayları Sıklığının Bağımlılık Şiddeti ve Bellek Puanlarını Yordamasına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları	56
4.	Tartışma.....	57
	Sonuç ve Öneriler.....	63
	Kaynakça.....	66

Ekler	83
Ek 1 Bilgilendirilmiş Onam Formu.....	83
Ek 2 Bapı.....	84
Ek 3 Kocaeli Ruhsal Travma Kısa Tarama Ölçeği	88
Ek 4 Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi.....	90
Ek 5 WMS-R Sayı Menzili Testi	91
Ek 6 Görsel- İşitsel Sayı Dizeleri Testi B Formu(GİSD-B)	92
Ek 7 Wechsler Bellek Testi III (WMS- III Mental Kontrol)	93

KISALTMALAR

TSSB	: Travma Sonrası Stres Bozukluğu
DSM-V	: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı
Bapi-K	: Bağımlılık Profil İndeksi
Öktem- SBST	: Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi
WMS-R	: Wechsler Bellek Ölçeği Sayı Menzili Testi
GİSD-B	: Görsel-İşitsel Sayı Dizeleri Testi B Formu
WMS-III	:Wechsler Bellek Ölçeği Mental Kontrol Testi
HPA	: Hipotalamik-Hipofiz-Adrenal
UNODC	: Birleşmiş Milletler Uyuşturucu ve Suç Ofisi
EMCDDA	:Avrupa Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi
LSD	: Liserjik Asit Dietilamid
THC	: Delta-9-Tetrahydrocannabinol
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
OFC	: Orbitofrontal Korteks
CRH	: Kortikotropin Salınım Hormonu
ACTH	: Adrenokortikotropik
POMC	:Proopiomelanocortin
KSB	: Kısa Süreli Bellek
USB	: Uzun Süreli Bellek

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: DSM-V Madde Kullanım Bozukluğu Tanı Kriterleri.....	4
Tablo 2: DSM-V Travma Sonrası Stres Bozukluğu Tanı Kriterleri.....	15
Tablo 3: Yaş, Bağımlılık Özellikleri, Travmatik Yaşam Olayları Sıklığı, Dikkat ve Bellek Performanslarının Betimleyici İstatistikleri	47
Tablo 4: Opiyat Bağımlıları ile Diğer Madde Bağımlılarına Göre Bağımlılık Şiddetinin Karşılaştırılması	50
Tablo 5: Opiyat ve Diğer Madde Kullananlar Arasındaki Bellek Performanslarının Karşılaştırılması	51
Tablo 6: Bağımlılık Özellikleri Travmatik Stres Sıklığı Dikkat ve Bellek Performansları Arasındaki İlişki	53
Tablo 7: Bağımlılık Şiddetinin TSSB Belirtilerine İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Puanları.....	54
Tablo 8: Bağımlılık Şiddetinin Dikkat İşlevlerine İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Puanları.....	55
Tablo 9: Bağımlılık Şiddetinin Bellek Performanslarına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Puanları.....	55
Tablo 10: Travmatik Yaşam Olayları Sıklığının Bağımlılık Şiddeti ve Bellek Performanslarına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları	5

ABSTRACT

Post Traumatic Stress Disorder and substance abuse are common comorbid psychiatric disorders. It is known that the risk of substance abuse increases with exposure to traumatic life events. Also, addiction is enhance the frequency of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) and traumatic life events (Haller ve ark., 2010; Davis ve ark., 2006). At the same time, it is known that addiction and PTSD cause deficits in attention and memory functions by affecting some brain regions.

The aim of this study was to investigate the traumatic life events and the prevalence of PTSD and related attention / memory problems with substance addiction and PTSD. It was aimed to investigate the effects of PTSD in attention and memory functions as well as to evaluate attention and memory functions in drug addiction (Bardove Bevins, 2000).

The study included 42 patientsagedbetween 18-45 years who were hospitalized in Moodist Psychiatry and Neurology Hospital with the diagnosis of substance abuse. In the study, being 45 years old and above, having one of the other psychiatric disorders and having a neurological disorder were evaluated as exclusion criteria. The Dependency Profile Index (Bapi-K), Kocaeli Mental Trauma Short Screening Scale, Öktem Verbal Memory Processes Test (Öktem-SBST), Wechsler Memory Scale (WMS-R) Number Range Test, Audiovisual Number Strings Test Form B (GISD-B) and Wechsler Memory Scale (WMS-III) Mental Control Test was applied for participants.

It was found that 88% of drug-addicted individuals were witnessed to a person's injury or death, 60% to childhood trauma, and 57% to the sudden and unexpected loss of their love done. When the frequency of PTSD was examined, it was seen that 38% of the participants experienced PTSD. Substance addiction and comorbid PTSD showed a decrease in attention and memory performance but there was no significant difference in attention and memory performances between dependent individuals with PTSD and non-PTSD individuals. It was

observed that only opiate addicts have significantly decreased long-term memory performances compared to individuals with other substance use.

As a result, traumatic life events and PTSD were found to be high in substance dependence. This information is consistent with the literature. The implications of the study, and the suggestions and limitations for the future studies were discussed.

Key Words: Substance Addiction, Post Traumatic Stress Disorder, Attention, Memory

ÖZET

Madde bağımlılığı ile Travma Sonrası Stres Bozukluğu yüksek oranda komorbid görülen psikiyatrik rahatsızlıklardır. Bağımlılık ile birlikte travmatik yaşam olayları ve Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB) sıklığının arttığı bilinmektedir. Aynı zamanda travmatik yaşam olaylarına maruz kaldıkça madde kullanım riski de artmaktadır (Haller ve ark., 2010; Davis ve ark., 2006). Bağımlılık ile travmatik stres arasındaki komorbidiye ek olarak; bağımlılık ve TSSB'nun bazı beyin bölgelerini etkileyerek dikkat ve bellek işlevlerinde bozulmalara yol açtığı bilinmektedir (Bardo ve Bevins, 2000).

Bu araştırmanın amacı, madde bağımlısı bireylerin travmatik yaşam olayları ve TSSB sıklığını ve madde bağımlılığı ve travmatik stres ile ilişkili dikkat/bellek sorunlarını araştırmaktır. Madde bağımlılığında dikkat ve bellek işlevlerinin değerlendirilmesinin yanı sıra dikkat ve bellek işlevlerindeki bozulmalarda TSSB'nun etkisini araştırmayı amaçlamaktadır.

Araştırmaya Moodist Psikiyatri ve Nöroloji Hastanesi'nde "Madde Bağımlılığı" tanısı ile yatış yapmakta olan 18-45 yaş arası 42 hasta katılmıştır. Araştırmada 45 yaş ve üzeri olmak, diğer psikiyatrik rahatsızlıklardan birine sahip olmak, nörolojik bir rahatsızlığa sahip olmak dışlama kriterleri olarak belirlenmiştir. Araştırma kapsamında, katılımcılara Bağımlılık Profil İndeksi, Kocaeli Ruhsal Travma Kısa Tarama Ölçeği, Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST), Wechsler Bellek Ölçeği (WMS-R) Sayı Menzili Testi, Görsel-İşitsel Sayı Dizeleri Testi B Formu (GİSD-B) ve Wechsler Bellek Ölçeği (WMS-III) Mental Kontrol Testi uygulanmıştır.

Araştırma sonuçlarına göre; madde bağımlısı bireylerin %88'nin bir insanın yaralanma veya ölümüne tanıklık etme, %60'nın çocukluk çağı travması, %57'sinin ise sevdiği yakınının ani ve beklenmedik şekilde kaybına maruz kaldığı bulunmuştur. TSSB sıklıkları incelendiğinde ise; %38'nin TSSB deneyimlediği görülmüştür. Madde bağımlılığı ve eşlik eden TSSB'da dikkat ve bellek performanslarında azalma bulunurken; TSSB'ü olan bağımlı bireyler ile TSSB'ü olmayan bireyler arasında dikkat ve bellek performansları açısından

anlamli bir fark bulunamamıştır. Sadece opiyat bağımlısı bireylerin, diğer madde kullanımı olan bireylere göre uzun süreli bellek performanslarında anlamli olarak azalma olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak, madde bağımlılığında travmatik yaşam olayları ve TSSB görülmeye sıklığının yüksek olduğu literatür ile uyumlu olacak şekilde bulunmuştur. Araştırmanın doğurguları, gelecek çalışmalara yönelik öneriler ve sınırlılıkları tartişılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Madde Bağımlılığı, Travma Sonrası Stres Bozukluğu, Dikkat, Bellek

GİRİŞ

Madde bağımlılığında travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak, bağımlılığı sürdüren ve relapsı etkileyen bir faktördür (Tipps, Raybuck, Lattal, 2014). Araştırmalara göre; cinsel saldırı, bombalama olayları, fiziksel saldırı gibi travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak, madde kullanımını arttırmaktadır (Walsh ve ark.,2014). Travmatik yaşam olaylarına maruz kalmanın, bağımlılığı etkilemesinin yanı sıra; Travma Sonrası Stres Bozukluğu'nun (TSSB) da madde bağımlılığını sürdüren bir faktör olduğu bilinmektedir (Breslau, 2002). Madde kullanım bozukluğu olan kişilerde aşırı uyarılma, kaçınma belirtileri, intrusive düşünceler gibi TSSB belirtileri görülmektedir. Ayrıca bu belirtileri gösteren TSSB'ü olan kişiler farklı maddelerin semptomlar üzerinde farklı etkileri olduğunu ve farklı travmatik yaşam olaylarına maruz kaldığını belirtmektedir (Brady, Back ve Coffey, 2004).

Travma semptomolojisi ile madde kullanımı arasında döngüsel bir ilişki bulunmaktadır. Travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak, daha fazla madde kullanımı ile ilişkili iken; aynı zamanda madde kullanımı ve madde bağımlılığı travmatik yaşam olaylarını sıkılaştıran ve TSSB olasılığını arttıran bir faktördür (Haller ve ark., 2010; Davis ve ark., 2006). Bu bağlamda araştırmalar arasındaki metodolojik değişkenlik göz önüne alındığında, travmatik yaşam olayları, travmatik stres belirtileri ve madde kullanım bozukluğu arasındaki ilişkilerin iyi anlaşılmasının gerektiği düşünülmektedir (Walsh ve ark., 2014).

Madde kullanımının hafızayı etkilediği bilinmektedir. Kullanılan maddenin beyin reseptörlerini etkilediği ve beyne iletilen sinyalleri bozduğu görülmektedir. Bağımlılık geliştiğinde, kullanılan maddeler ve ilişkili ipuçları, beyinde bulunan ödül sistemindeki reseptörleri uyararak maddeyi aramaya itmektir (Bardo ve Bevins, 2000; Cunningham, Clemans ve Fidler, 2002; akt; Tipps, Raybuck, Lattal, 2014; Le Foll ve Goldberg, 2005). Kullanılan maddenin dozu, kullanım süresi ya da yoksunluk belirtilerinin şiddeti beyindeki ödül sistemi ya da hafızadaki etkilerini değiştirmektedir. Bu etkiler, stres ile de etkileşime girmektedir. Travmatik yaşam

olaylarına maruz kalmak ve stres, hem madde kullanımını bırakmanın bir sonucu hem de relaps için tetikleyici bir faktör olmaktadır (Tipps, Raybuck, Lattal, 2014). Öte yandan, travmatik yaşam olaylarına maruz kalmanın ve TSSB'nun gelişmesinin de hafıza ve öğrenmeyi etkilediği bilinmektedir. TSSB geliştiğinde, hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) eksenini gibi strese duyarlı sistemlerdeki değişikliklerle bağlantılı olarak hafızada bozulmalar gerçekleşmektedir (Smith ve ark., 1989; Yehuda, 2001; Tipps, Raybuck, Lattal, 2014; Yehuda ve ark., 1995). Madde kullanımı gibi travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak da hafıza ve öğrenme üzerinde etki etmektedir.

Madde kullanımı ile TSSB'nun komorbid görülen hastalık olması ve madde kullanımı ile travmatik yaşam olaylarına maruz kalma arasında ilişkili olmasına bağlı olarak; öğrenme ve hafıza üzerindeki belirgin etkilerinin saptanmasının TSSB ve bağımlılık tedavisinde önemli bir bileşen olacağı düşünülmektedir.

1. GENEL BİLGİLER

Madde kullanımının öyküsü çok eski tarihlere dayanmaktadır. MÖ 8.yüzyıldaki yazılı kaynaklardan elde edilen bilgilere göre; eski tarihlerde madde keyif verici olarak değil “şifa verici” olarak tanımlanmaktadır. Aynı zamanda maddelere, kutsal anlam yüklendiği de bilinmektedir. Kullanıldığı zaman fiziksel ve ruhsal birtakım değişikliklere yol açan bütün maddeler psikoaktif madde olarak kabul edilmektedir. Doğal bir gereksini olmamasına rağmen, keyif verici etkisiyle insanlık tarihi boyunca tüketildiği bilinmektedir. Bağımlılık yapıcı etkisi sebebiyle kullanılan maddeler, sorun olarak görülmeye başlanmıştır (Babaoğlu, 1999; akt; Uzun, 2017).

Birleşmiş Milletler Uyuşturucu ve Suç Ofisi (UNODC) ve Avrupa Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi (EMCDDA) (2008) gibi madde bağımlılığını önleme alanında kurulan uluslararası kuruluşların yayınlarına göre; madde kullanımı ve bağımlılığı, toplumları sosyal, psikolojik ve ekonomik yönden yıkıma uğratan, kullanım yaşı giderek düşen ve tüm dünyada hızla yayılan biyopsikososyal bir sorundur.

Bağımlılık en temel kavramları ile; kişinin kullanılan madde miktarını ve sıklığını arttırması, zararlarını görmesine rağmen tekrar madde kullanmaya devam etmesi, zamanın büyük çoğunluğunu madde kullanarak geçirmesi ve sıklıkla başarısız bırakma girişimleri ile tanımlanmaktadır (Babaoğlu, 1997; akt;Uzun, 2017).

1.1 Madde Bağımlılığı Tanım ve Sınıflandırma

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı’na (DSM V) göre Madde Kullanım Bozukluğu Tanı Kriterleri:

DSM V’e göre, madde bağımlılığı son bir yıl içinde herhangi bir zamanda ortaya çıkan, klinik olarak belirgin bozulma ya da sıkıntıya yol açan madde kullanım örüntüsü olarak tanımlanmaktadır. DSM V’e göre tanı kriterleri aşağıdaki tabloda verilmiştir (bkz. Tablo 1). Bu tanı kriterlerinden üçünün ya da daha fazlasının varlığı madde bağımlılığı tanısını oluşturmaktadır.

Tablo: 1DSM-VMadde Kullanım Bozukluğu Tanı Kriterleri

1.	Çoğu kez, istendiğinden daha büyük ölçüde veya uzun süreli kullanım
2.	Maddeyi bırakmak veya kontrol altında tutmak için sürekli bir isteğininolması veya sonuç vermeyen çabalar
3.	Maddeyi elde etmek, kullanmak veya etkilerinden kurtulmak için gerekli etkinliklere çok zaman ayırma
4.	Madde kullanımı için çok büyük bir istek duyma veya kendinizorlanmış hissetme
5.	Yineleyen kullanım sonucu evde, iş yerinde ya da okuldakisorumluluklarını yerine getirememe
6.	Toplumsal ya da kişilerarası problemler olmasına rağmen kullanımadevam etme
7.	Kullanıma bağlı olarak işe ya da eğlenceye dayalı günlük aktivitelerinsona erdirilmesi ya da azaltılması
8.	Tehlikeli olabilecek durumlarda bile kullanımın yinelemesi
9.	Bedensel veya ruhsal olumsuz etkilerinin farkında olunmasına rağmenkullanımın devam ettirilmesi
10.	Madde kullanımına karşı tolerans gelişmiş olması İstenen etkinin ortaya çıkması için artan madde gereksinimi Maddenin aynı ölçüde sürekli kullanımı sonucu etkisinin azalması
11.	Yoksunluk belirtilerinin olması (Bulantı, uykusuzluk, kusma, sinirlilik, bunaltı, huzursuzluk, saldırganlık, ishal, terleme, titreme, kas sızıları,ateş vb.).

1.2 Bağımlılık Yapıcı Maddeler

Bağımlılık yapıcı maddeler şöyle tanımlanmaktadır: “kötüye kullanım ya da bağımlılığa yol açabilecek, değişik yollarla alınabilen, duygudurum, algılama, biliş ve beynin diğer işlevlerinde değişiklik yaratan her türlü maddedir”. Bu maddeler; esrar, eroin, kokain gibi reçete ile verilmeyen maddeler olabileceği gibi

amfetaminler, benzodiazepinler gibi yasal düzenlemeler çerçevesinde reçete edilebilen maddeler olabilir. Aynı zamanda kısmi yasal düzenlemeleri olan nikotin, kafein ve etanol gibi maddeler de bağımlılık yapıcı maddeler arasına girmektedir (Ceyhun, Oğuztürk ve Ceyhun, 2001).

Bağımlılık yapıcı maddeleri; yatıştırıcılar, uyarıcılar, opiyatlar, halüsinojenler, inhalanlar ve kaygı giderici ilaçlar olarak 6 kategoride sıralamak mümkündür. Bu sınıflandırma; maddelerin farmakolojik özellikleri, bağımlılığa eşlik eden fiziksel ya da ruhsal bağımlılık faktörleri, bağımlılığın yol açtığı kişisel, toplumsal zararlar gibi hususlar esas alınarak yapılmaktadır (Uzbay, 2009).

1.2.1 Yatıştırıcılar (Sedatif /Hipnotikler)

Gerginlik ve stresi azaltmak, sosyal etkileşim ve iletişimi kolaylaştırmak amacıyla kullanılan maddelerdir. Alkol ve türevleri, sigara, barbitüratlar ve benzodiazepinler yatıştırıcı maddeler kategorisine girmektedir (Ögel, 2017).

1.2.2 Uyarıcılar (Merkezi Sinir Sistemi ile Sempatik Sistem Uyarıcıları)

Uyanıklık ve dinçliği sağlama, güven ve özgüven duygusunu artırma ve halsizliği azaltma etkileri görülmektedir. Kokain, amfetamin, ecstasy ve metamfetamin uyarıcılar arasındadır (Ögel, 2017).

Yaygın olarak görülen uyarıcı maddeler; kokain ya da crack (taş), ecstasy ve metamfetamindir (Ögel, 2017).

1.2.2.1 Kokain veya Taş

Bağımlılık yapıcı etkisi hızlı ve güçlüdür. Sinir uçlarındaki dopamin maddesini geri alımını engelleyerek beyinde D1 ve D2 reseptörlerini aktive ederek farmakodinamik etki gösterir. Dopaminin yanı sıra nöropinefrin, serotonin gibi nörotransmitterlerin de geri alımını engeller. Böylelikle sinir uçlarında maddeler birikir. Araştırmalara göre kokain beyin kan akımını ve glukoz kullanımını azaltmaktadır (Ögel, 2017).

Kokainin en sık kullanım yolu toz halinin burundan çekilerek içilmesidir. Ağız yoluyla ya da sigara gibi içilerek kullanılabileceği gibi damara da enjekte edilebilir (Ögel, 2017).

Kokain kullanımına bağlı burunda kanamalar, akciğer hasarları ve migren benzeri baş ağrıları sık görülmektedir. Kokainin en önemli istenmeyen etkileri beyin üzerinedir. Beyinde enfarktlar oluşturarak beyin kanamalarının yaşanmasına sebep olabilir. Epilepsi nöbetlerine de sebep olabilir (Ögel, 2017).

Taş ise; kokainin etkili bir formudur. Bağımlılık etkisi yüksektir ve kullanımdan sonra şiddetli madde isteğini (craving) beraberinde getirmektedir. Uzun süreli kullanımına bağlı olarak, solunum yolu ile ilgili tıbbi sorunlara ve sinirlilik, şüphecilik gibi paranoid tablo ile ruhsal sorunlara sebep olduğu bilinmektedir (Ögel, 2017).

1.2.2.2 Metamfetamin

Metamfetamin, genellikle uyarıcı, zihin açıcı, performans artırıcı madde olarak bilinmektedir. Etkisini efedrinvepropanolamin gibi amfetamin türevleri ile gösterir (Ögel, 2017).

Metamfetaminin bağımlılık yapıcı etkisi güçlüdür. Düşük doz kullanıldığında; uyanıklık, enerji, coşku verirken yüksek doz kullanıldığında; halüsinasyon, paranoya, korku ve antisosyal davranışlar ile kendini gösterir (Ögel, 2017).

1.2.2.3 Ecstasy

MDMA (3,4- metilen dioksimetamfetamin) olarak adlandırılan amfetamin türevidir. Etkileri hem amfetamin türevleri maddelere hem de halüsinojen maddelere benzemektedir. Kullanım yolu ağızdandır. Son zamanlarda sıvı ya da toz halleri de bulunduğu; damardanenjekteedilerek ya da burundan çekilerek kullanımı da vardır (Ögel, 2017).

Ecstasykullanımı; canlılık, hareketlilik, karşı cinse yakınlık, uyku ihtiyacında azalma, zaman algısında bozulma ile kendini gösterir. Ecstasy, yorgunluk ve

açlık/susuzluk ihtiyacını bastırmakta ve koruma mekanizmalarında sorunlar oluşturmaktadır. Aynı zamanda depresyon ve anksiyetegibi psikiyatrik rahatsızlıklar deneyimleme olasılığını da arttırmaktadır. Yüksek tansiyon, şeker hastalığı, sara, kalp ve karaciğernöbetleri gibi birçok tıbbi rahatsızlığı da beraberinde getirdiği bilinmektedir (Ögel, 2017).

1.2.3 Opiyatlar

Cinsellik dürtüsünü arttırmak, rahatlama ve keyif veren etkisinin olması, kaygı ve gerginliği azaltma, ağrı gibi fiziksel acıyı hafifletme gibi sebeplerle kullanılan “opioid” adı verilen afyon türevleri maddelerdir. Kodein, morfin, eroin, metadon gibi sentetik narkotikler opiyat grubundandır. En sık kullanılan opiyat, eroindir (Ögel, 2017).

1.2.3.1 Eroin

İçinde baz morfin bulunan eroinin asıl ismi “Heroin”dir. Ağız yoluyla, burundan çekilerek ya da damar yoluna enjekte edilerek kullanılmaktadır. Sigara olarak sarılarak buharının içine çekilmesi de sık kullanılan kullanım yöntemlerindendir (Ögel, 2017).

Eroin ilk kullanıldığı zamanlarda tatlı uyuşukluk ve keyif hali gösterirken; uzun süreli kullanımlarda keyif hali yok olmaktadır, çoğu durumda yoksunluk belirtilerini gidermek için kullanılır (Ögel, 2017).

Eroin kullanımının istenmeyen etkileri; ilgi istek kaybı, çevreden kopma gibi sosyal sorunlar, intiharın eşlik edebileceği şiddetli depresyon gibi ruhsal rahatsızlıklar, enjektör kullanımı ile beraberinde gelen bulaşıcı hastalıklar ve sağlık konularına ihmal olarak tanımlanabilir (Ögel, 2017).

1.2.4 Halüsinojenler

Kullanıldığında, zihni gevşetme, kendinden geçme gibi özellikler gösteren, duygudüşünce ve davranışta değişimi tetikleyen maddelerdir. Etken maddesi kenevir olan esrar, haşhaş, liserjik asit dietilamid (LSD); meskalin içeren psikotojenik mantar gibi maddeler halüsinojen maddeler olarak adlandırılmaktadır. Yaygın olarak kullanılan halüsinojen maddeler esrar ve LSD'dir (Ögel, 2017).

1.2.4.1 Esrar

Cannabis Sativa ya da Cannabis İndica adı verilen hint keneviri bitkisinden elde edilir. Esas olarak, hint keneviri "haşış" olarak adlandırılmaktadır. Esrarın etken maddesi Delta-9-tetrahydrocannabinol(THC)'dur. Etkisini vücutta bulunan kannabioid reseptörlerine bağlanarak gösterir (Ögel, 2017).

Esrar, genellikle sigaraya sarılarak kullanılır. Sarılmış bir sigaranın içinde 0.5 ile 1 gr. arasında esrar ve %20-70 arasında da THC bulunmaktadır. Sigara şeklinde kullanımı dışında, kova ya da bong şeklinde buharı içine çekilerek de kullanılır. Aynı zamanda keke karıştırılarak kullanılabilir ya da çay olarak da içilebilir (Ögel, 2017).

Esrar kullanımı kısa süreli öfori hissi ve rahatlama, algıda ve zaman algısında değişiklik ve duyuusal deneyimlerde abartıya sebep olmaktadır. Esrarın istenmeyen etkileri ise; öğrenme, bellek ve dikkatte bozulma, anksiyete, panik atak, paranoya ve şizofreni gibi ruhsal sorunlar yaşanmasıdır. Aynı zamanda sıklığı az olsa da flashbackler yaşanmaktadır (Ögel,2017).

1.2.5 İnhalanlar

Neşelenme, kendini iyi hissetme etkileri gösteren uçucu maddeler olarak adlandırılmaktadır. Uçucu maddeler; tiner, benzin, aerosol spreylere, amil nitritler olarak sınıflandırılabilir. Genel olarak merkezi sinir sistemini (MSS) etkilerler. İnhalanların istenmeyen etkileri; yer ve zaman yöneliminde bozulma, kontrol kaybı, nistagmus gibi görme ile ilgili sorunlar, unutkanlık ve öğrenme güçlüğü olarak tanımlanabilir (Ögel, 2017).

1.2.6 Kaygı Giderici İlaçlar

Gerginlik, kaygı ve stresi azaltma, rahatlama özellikleri gösteren ve uykuya geçişi kolaylaştıran ilaçların kötüye kullanımı sonucu bağımlılık geliştiren maddelerdir. Diazepam, Alprazolam, Librium ve Milton etken maddeleri olan renkli reçete ilaçlarıdır (Ögel, 2017).

1.3 Madde Bağımlılığı ile Birlikte Sık Görülen Psikiyatrik Rahatsızlıklar

Madde bağımlılığı ile birlikte depresyon, panik atak ya da sosyal fobi gibi anksiyete bozuklukları, sıklıkla paranoid tipteki psikotik bozukluklar, iki uçlu duygudurum bozukluğu olarak adlandırılan bipolar bozukluk, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, antisosyal, borderline ya da pasif agresif kişilik bozukluklarının sık görüldüğü bilinmektedir (Ögel, 2017).

1.4 Madde Bağımlılığı ile Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB)

Madde bağımlılığı ve TSSB komorbiditesi yüksek olan psikiyatrik rahatsızlıklardandır. Travma semptomolojisi ile madde kullanımının kısır döngü haline geldiği bilinmektedir. Bu kısır döngü; travmatik olaylara maruz kalmanın madde kullanımı ile ilişkili olması ve madde kullanımı sonucu daha çok travmatik yaşam olaylarına maruz kalma ve buna bağlı gelişen TSSB semptomları ile adlandırılmaktadır (Haller, 2014; Oimette, 2010; Swendsen, 2010; Zlotnick, 2006).

1.4.1 Travmanın Tanımı

Travma; ruhsal ve bedensel bütünlüğü bozan, inciten ya da yaralayan olumsuz yaşam olayları olarak adlandırılmaktadır (Jones,2007). Olumsuz yaşam olayları; yaşamda izi silinemez hale gelebilir ve bu olumsuz olaylar karşısında hissedilen korku, çaresizlik, güçsüzlük duygularının ortaya çıkması “travmatik durum” olarak adlandırılmaktadır(Özen, 2017).

Travmatik durum, travmatikyaşam olaylarına bağlı çıkmaktadır. Fiziksel ve cinsel saldırı, şiddet, trafik kazaları veya endüstriyel kazalar, savaş, terör gibi insan eliyle ortaya çıkan olaylar, yaşam tehdit eden hastalıklar ya da doğal afetler travmatikyaşam olayları kapsamına girmektedir (Kessler ve ark, 1995). Tedeschi ve Calhoun'a(2011) göre; travmatikolay; ani ve beklenmedik şekilde ortaya çıkan,

kontrol edilebilirliğin az olduğu, sıradan olmayan durumlar olarak tanımlanmaktadır (Tedeschi ve Calhoun; akt. Bayraktar,2011).

Travmalar, günlük yaşama, beden btnlğine ve inanç sistemlerine yönelik tehdit içermektedir. Travmaları; fiziksel tehdit ve psikolojik tehdit olmak üzere 2'ye ayırmak mümkündür(DEPAR, 2017). Fiziksel tehdit; cinsel şiddet, trafik kazaları, savaş gibi fiziksel olarak bedene ait yapılan travmaları oluştururken; psikolojik tehdit ise ihmal, eleştiri, hakaret etme, dolaylı olarak tehdit edilme gibi travmaları içermektedir.

Travmalar; doğrudan olabileceği gibi dolaylı şekilde de oluşabilir. Doğrudan yaşanan travmatik olaylar; yangın, sel, deprem gibi doğal afetler, savaşlar, çatışmalar, savaş esiri olma, gler, terör, çatışma altında kalma, saldırıya uğrama, ölümcül hastalıklar olarak sınıflandırılmaktadır. Dolaylı olarak yaşanan travmatik olaylar ise; kişinin doğrudan travmatik olay ile karşı karşıya gelmediği, dolaylı olarak olayın etkisinde kaldığı durumlardır. Dolaylı yoldan yaşanan travmatik olaylar; saldırıya uğramış kişileri görmek, bir yakınının ölümünü öğrenme gibi yaşam olayları sayılabilir (Bayraktar, 2011).

DSM V' göre travma; ölüm, ciddi yaralanma, cinsel şiddet veya tehdit gibi yaşam olaylarını doğrudan yaşamak, bu olaylar olurken tanık olmak, yakın bir aile yesi ya da arkadaşın yaşadığını öğrenmek(olayların şiddet içermesi ya da kaza olması dahilinde) ya da bu yaşam olaylarının rahatsız edici detaylarına tekrar tekrar ve aşırı ölçüde maruz kalmak olarak tanımlanmaktadır.

1.4.2 Sık Rastlanılan Travma Türleri

Travmatik yaşam olayları, kişinin bütünlüğünü etkileyen ve Dünya'da yaşam boyu karşılaşma olasılığı yüksek görülen olaylardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmaya göre en az bir travmatik yaşam olayı deneyimleme sıklığı %82.8'dir(Breslau, 2009).Kessler'in (1995) alışmasına göre ise; travmatik yaşam olaylarının yaşam boyu görülme sıklığı kadınlarda %51.2, erkeklerde ise %60.7 olarak belirlenmiştir(Kessler ve ark., 1995). Türkiye'de ise temsili olarak Karancı ve arkadaşlarının(2012) yaptığı bir çalışmada yaşam boyu travmatik yaşam olay

görülme sıklığı %84.2 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada, Türkiye örnekleminin %84'ünün hayatı boyunca en az bir travmatik olay deneyimlediğini bulmuştur. Travmatik yaşam olayları türlerine göre, en fazla görülen travmatik yaşam olaylarının doğal afet, sevilen ya da yakın birinin ani ve beklenmedik ölümü olarak sıralandığı görülmüştür.

Sık rastlanan travmatik yaşam olayları çocuk istismarı, kişilerarası şiddet, doğal afetler, motorlu araç kazaları, tecavüz ve cinsel saldırı, fiziksel saldırı, yakın partner şiddeti, işkence, savaş, cinayet, intihar ya da başka birinin intihar veya cinayeti ile yüz yüze gelmek, yaşamı tehdit eden tıbbi olaylar ve acil durum çalışanlarının travmaya maruz kalması olarak tanımlanabilir (Briere, Scott,2014; çev.,Genç,2016).

1.4.2.1 Doğal Afetler

Büyük ve önemli sayıda insanı etkileyen, doğrudan insan eliyle olmayan, ölüm ve/veya yaralanmaya sebep olan büyük çaplı olumsuz çevresel olaylardır. Depremler, büyük yangınlar, sel, çığ düşmeleri, tsunamiler, kasırgalar, hortumlar ve yanardağ patlamaları doğal afet türlerine örnek verilebilir(Briere, Scott,2014; çev.,Genç,2016). Afetler sırasında fiziksel yaralanmanın boyutu, ölüm korkusu, yakınlarının ölümü ve kayıpların olması, mali olarak mülki kayıpların olması doğal afetlerin en travmatize edici yanı olarak görülmektedir (Briere ve Elliott, 2000; Maidave ark, 1989).

1.4.2.2 Motorlu Araç Kazaları/ Trafik Kazaları

Araba, motosiklet gibi araçlar ile geçirilen kazalardır. Ciddi yaralanma ya da ölüm ile sonuçlandıysa, psikolojik belirtilerin artıyor olması yüksek olasılıklıdır. Aynı zamanda ciddi trafik kazaları beraberinde travmatik beyin hasarını getirebilir. Motorlu araç kazaları, diğer kişilerarası olmayan travmalara kıyasla TSSB ve diğer işlev bozukluklarına sahip olma olasılığı yüksek olan travmatik yaşam olaylarıdır (Briere, Scott,2014; çev.,Genç,2016).

1.4.2.3 Kişilerarası şiddet

Yakın biri ya da yabancı tarafından gerçekleşen insan bedenine karşı yapılan fiziksel saldırılardır. Yabancılar tarafından gerçekleşen fiziksel saldırılar; darp, gasp, dayak, bıçaklama, ateş etme ve diğer fiziksel şiddet eylemleri içeren olaylardır. Yakın biri tarafından şiddet ise genellikle partner şiddetini ifade etmektedir. Eş dövme, eş istismarı ya da ev içi şiddet olarak bilinen partner şiddeti, ilişki içindeki iki kişiden birinin diğerine fiziksel ya da cinsel olarak saldırgan davranışının bulunmasını tanımlanmaktadır (Briere, Scott,2014; çev.,Genç,2016).

1.4.2.4 Tecavüz, Taciz ve Cinsel Saldırı

Tecavüz; bir yetişkin ve/veya ergene rıza olmaksızın tehdit veya fiziksel güç kullanarak ya da kurban alkol madde etkisinde olduğu zamanlardaki gibi rıza belirtecek durumda değilken, bir beden uzvu ya da nesne kullanarak oral, anal veya vajinal yolla cinsel olarak nüfuz etmek olarak tanımlanabilir. Cinsel saldırı ise; tecavüz dışında yani cinsel birleşme olmadan zorla yapılan tüm cinsel temasları ifade etmektedir (Briere, Scott,2014; çev.,Genç,2016).

1.4.2.5 Çocukluk Çağı Travmaları/Çocuk İstismarı

Çocukluk çağında fiziksel, cinsel ya da duygusal şiddet görmek ya da ihmal edilmek olarak kategorilendirilentravmalardır. Fiziksel ve duygusal şiddet teker teker aileler tarafından uygulanabileceği gibi birlikte de görülebilir. Çoğunlukla fiziksel olarak cezalandırıcı tutumları bulunan ebeveynler aynı zamanda küfür, hakaret gibi duygusal şiddeti de uygulamaktadır(Briere,1992; akt,Özko1,2014). Çocukluk çağı cinsel istismarı ise; cinsel amaçlarla bir yetişkin ve/veya ergen tarafından çocuğa uygulanması olarak tarif edilmektedir. Cinsel istismara uğrayan mağdur ile uygulayan kişi arasında en az 5 yaş olması gerekmektedir. Ya da bir ergen ile en az 10 yaş büyük bir kişi ile olması gerekmektedir (Wekerle ve ark., 2006, akt;Özko1,2014).İhmal ise, çocukların fiziksel, entelektüel ve duygusal gelişimlerini aksatacak boyutta ihtiyaçlarının karşılanmaması olarak tanımlanmaktadır (TannerveTurney, 2003).

1.4.2.6 İntihar ya da cinayet

Bir aile üyesi veya yakınının intihar ya da cinayet gibi sebeple ölümüne tanık olma veya böyle bir olayla karşı karşıya gelmek kişilerde önemli etkileri olan travmatik yaşam olaylarındandır. Tanık olma, ebeveynin intiharına maruz kalan bir kişi ise travmatik stresin boyutları daha da artmaktadır (Brent ve ark.,2009)

1.4.3 Travma Sonrası Stres Tepkileri

Travmatik olaylar; travmatik olayın türü ve yaşanma sıklığı açısından farklılaşmaktadır. Travmatik yaşam olayları tek bir kez kişinin başına gelebileceği gibi süregelen de olabilir. Bu travmatik olayların psikolojik etkileri kurbanı özgü kişilik ve mizaç özellikleri ve toplumsal/kültürel değişkenler açısından farklılık gösterebilir (Briere, Scott,2014; çev.,Genç,2016).

Yaşanantravmatik olaylar sonucunda; majör depresyon ya da psikotik depresyon olmak üzere depresyonla ilişkili rahatsızlıklar, panik bozukluk, fobik kaygı gibi anksiyete ilişkili rahatsızlıklar görülebilir. Travmatik olay sonrasında travmaya özgü görülen rahatsızlık Travma Sonrası Stres Bozukluğu'dur (Briere, Scott,2014; çev.,Genç,2016).

1.4.3.1 Travma Sonrası Stres Bozukluğu Tanı ve Sınıflandırma

TSSB, DSM V'te Örselenme Sonrası Gerginlik Bozukluğu olarak adlandırılmaktadır.

1.4.3.2 DSM-V Travma Sonrası Stres Bozukluğu Tanı Kriterleri

DSM V'e göre; TSSB tanısı yetişkin, ergen ve 6 yaşın üzerindeki çocuklara konulabilir.

DSM V, TSSB tanısının konulabilmesi için travmanın şu şekilde tanımlanması gerektiğini öne sürmektedir: bir kişinin doğrudan başına gelmesi, birinin başına geldiğine tanık olması, çok sevdiği bir yakının başına geldiğini öğrenmesi ya da travmatik yaşam olaylarının rahatsız edici görüntülerine yineleyici ve aşırı biçimde şahit olmasıdır. Bu gibi travmatik yaşam olaylarına maruz kaldığında; olay(lar)dan sonra ortaya çıkan ve 1 aydan daha uzun süredir devam eden aşağıdaki belirti kriterlerinden en az bir ya da ikisinin varlığı ile açıklanmaktadır (bkz. Tablo 2).

Tablo:2 DSM-V Travma Sonrası Stres Bozukluğu Tanı Kriterleri

Yeniden yaşantılama belirtileri	<ul style="list-style-type: none">• Travmatik olaylara ilişkin sıkıntı veren, yineleyici anılar, düşler,• Olay yeniden yaşanıyor gibi hissedilen ya da davranılan çözümler (dissosiasyon)• Travmatik yaşam olaylarını anımsatan ya da çağrıştıran durumlarla karşılaştığında ruhsal sıkıntı duymak ve sıkıntı ile beraber fizyolojik tepkiler göstermek
Kaçınma davranışları	<ul style="list-style-type: none">• Travmatik yaşam olayları ile ilgili ya da yakından ilişkili sıkıntı veren anılar, düşünce ya da duygulardan uzak durmak ya da kaçınmak• Bu anı, düşünce ve duyguları anımsatan dış uyaranlardan (insanlar, nesnelere, etkinlikler vb.) uzak durmak ve kaçınmak
Duygusal donukluk	<ul style="list-style-type: none">• Travmatik yaşam olaylarının bir kısmını hatırlayamama (dissosiyatif amnezi),• Kendisi, başkaları ya da dünya ile ilişkili olarak sürekli ve aşırı biçimde olumsuz inanışlar ya da beklentiler içinde olma,• Travmatik yaşam olaylarının nedenleri ya da sonuçları hakkında çarpık biçimde suçluluk duygusu hissetme,• Sürekli olarak olumsuz duygusal durum (öfke, suçluluk, utanç) hissetme ve olumlu duyguları (mutluluk, sevgi, doyum) hissedememe,• Önemli etkinlik ve aktivitelere karşı ilgi istek kaybı,• Diğerlerinden kopma ve yabancılaşma duygusu hissetme belirtilerinin en az iki veya daha çoğunun bulunması

Aşırı uyarılmışlık ve irritabilite	<ul style="list-style-type: none">• İnsanlara ya da nesnelere karşı sözel ya da sözel olmayan saldırganlıkla dışavurulan, kızgın davranışlar ve öfke patlamaları (bir kışkırtma olmadan ya da çok az bir kışkırtma karşısında).• Sakınmaksızın davranma ya da kendine zarar veren davranışlarda bulunma• Her an tetikte olma.• Abartılı irkilme tepkisi gösterme.• Odaklanma güçlükleri.• Uyku bozukluğu (örn. Uykuya dalmakta ya da uykuyu sürdürmekte güçlük ya da dingin olmayan bir uyku uyuma).
------------------------------------	---

1.4.4 Travma Sonrası Stres Bozukluğu ile Madde Bağımlılığı Arasındaki İlişki

Madde kullanım bozukluğu ile TSSB dâhil diğer psikiyatrik rahatsızlıklar arasında yüksek komorbidite bulunmaktadır. Madde kullanım bozukluğu olan bireylerde TSSB yaşam boyu prevalansı %36-50 olarak bulunmuştur (Braddy, Back, Coffey,2004). Wu ve arkadaşlarının (2010) yaptığı bir çalışmada, madde kullanım bozukluğu olan kişilerin %98'inin travmatik yaşam olayları deneyimlediği ve bu kişilerin %18'inin çocukluk çağı travmalarına maruz kaldığı bulunmuştur.

Araştırmalar TSSB ve madde kullanımı arasındaki ilişkiyi iki farklı yaklaşımla açıklamaktadır. Bunlardan ilki, madde kullanımı TSSB'nin öncüsüdür. Bu yaklaşıma göre; var olan madde kullanımı yargılamada bozulmalara sebep olmaktadır, yargılamanın bozulması ve madde kullanımının sürdürülmesi tehlikeli durumlar içine girme ihtimalini arttırmaktadır ve bu da fiziksel ve psikolojik travma yaşama olasılığını beraberinde getirmektedir (Cottler ve ark., 1992; Saladin ve ark., 1995). Buna ek olarak madde kullanımı, nörobiyolojik stres sisteminin hassaslaşmasına ve şiddetli aşırı uyarılma ve anksiyete belirtilerinin ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Sonuç olarak, stres sisteminin hassaslaşması ve strese

karşı ortaya çıkan fiziksel belirtiler TSSB'nun ortaya çıkmasına yatkınlık oluşturmaktadır (Aouizerate ve ark., 2006). TSSB ve madde kullanımı arasındaki komorbiditeyi açıklayan ikinci yaklaşım ise; TSSB'nun madde kullanımının öncüsü olduğu yönündedir. Bu yaklaşıma göre; madde kullanımı self medikasyon yoluyla bir tür baş etme yöntemidir. Araştırmalar, alkol, esrar ya da opiyat gibi maddelerin self medikasyon yoluyla daha çok kullanıldığını göstermektedir (Bremner ve ark. 1996). TSSB ile oluşan negatif duyguların bastırılması amacıyla self medikasyon yöntemi olarak maddelerin kullanıldığı bilinmektedir (Saladin ve ark. 1995). Joseph ve arkadaşlarının(1993) suç mağdurları ile yaptıkları bir çalışmada; tüm suç mağdurlarının yarısından fazlasının, ilk travmatik yaşam olaylarını deneyimlemesinin alkol ve madde kullanımından önce olduğunu ve TSSB deneyimleyen kişiler, travmatik yaşam olaylarına yönelik anı ve duyguları unutmak için alkol ya da madde kullanımını sürdürdüğünü belirtmiştir. Hem genel popülasyon örnekleri hem de öğrenci örnekleri ile yapılan çalışmalarda, başa çıkmak için alkol ya da madde kullanımının, alkol tüketimi ve içme problemleriyle ilişkili olduğunu göstermektedir (Carpenter ve Hasin, 1999; Cooper ve ark., 1995; Holahan ve ark.; akt;Ullman ve ark.,2013). Sonuç olarak alkol ve madde kullanımı gibi davranışsal problemlerin TSSB gelişmeden önce başladığı öne sürülmektedir (Cottler,1992).Bu iki yaklaşıma ek olarak güncel araştırmalar ise; madde kullanımı ve TSSB arasındaki komorbiditeyi açıklayan üçüncü bir faktör olduğunu öne sürmektedir. Bu faktör, travmatik yaşam olaylarının yüküne işaret etmektedir. Travmatik olayların yükünün, alkol/madde kullanımının gelişim, süreklilik ve ciddiyetini etkileyen bir faktör olduğu düşünülmektedir (Kolassa ve ark.,2010; Neuner ve ark.,2014).

Travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak, madde kullanım riskini arttıran bir faktördür. Bombalama kurbanları ile yapılan çalışmalarda; travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak ile madde kullanımı arasında herhangi bir ilişki bulunamasa da yetişkin temelli yapılan diğer çalışmalarda, ciddi fiziksel yaralanma, ölüm tehdidi, birinin yaralanma veya ölmesine tanıklık etme gibi travmatik yaşam

olaylarına maruz kalmanın madde kullanım riskini arttırdığı bulunmuştur (Fetzner ve ark,2011; Koenen ve ark, 2005; akt;Walsh ve ark, 2014).

NationalSurvey of Adolescent'ın yaptığı bir çalışmaya göre; fiziksel ya da cinsel istismar deneyimleyen ergenler, travma geçmişi olmayan ergenlere göre daha yüksek oranda madde kullandığını belirtmişlerdir (Kilpatrick, Saunders ve Smith, 2003). Buna ek olarak Breslau ve arkadaşları (2003) travmatik deneyimlerin madde kullanım riskini arttırmasına ek olarak, madde kullanımı ile travmatik stres arasında yüksek oranda ilişki olduğunu belirtmiştir. Kokain bağımlılığı olan kişilerle yapılan bir çalışmada, madde kullanımına TSSB'nin öncü olduğu ve daha sıklıkla çocukluk çağında görülen travmalar olduğu görülmüştür (Lamyakhoury ve ark., 2010). Cinsel travmanın TSSB ve madde kullanımı üzerinde sayısız etkileri tanımlanmaktadır (Foa ve Riggs, 1993; Kilpatrick ve ark., 2007). Cinsel travmaya maruz kalmış ve TSSB deneyimleyen kişilerin yeniden yaşantılama ve intruzive düşünceler gibi TSSB belirtilerini azaltmak için madde kullanıldığını ve bunun da self medikasyon düşüncesini beraberinde getirdiği öne sürülmektedir. Self medikasyonun aynı zamanda kısa süre için travma semptomlarını bastırmak ve olumsuz duygu yaratan uyaranlardan kaçınmak için bir baş etme yöntemi olduğu düşünülmektedir (Chilcoat&Breslau, 1998; Stewart, Pihl, Conrod, & Dongier, 1998). Araştırmalar, cinsel mağduriyet öyküsü ve diğer travmaları olan kadınların, TSSB semptomlarına yanıt olarak, baş etmek için içme ile meşgul olma ihtimalinin daha yüksek olabileceğini göstermektedir (Bissonnette ve ark, 1997; Hussey ve Singer, 1993, akt; Ullman ve ark.,2013).

Araştırmalara göre; cinsiyet, madde kullanımı ve TSSB arasındaki ilişkiyi yordayan bir diğer faktördür. Yapılan bir çalışmaya göre; kadın olmak ve travmatik yaşam olayları deneyimlemek madde kullanımı için bir risk faktörü olmasına rağmen, erkekler için risk faktörü değildir. Yapılan bir başka çalışmaya göre ise; madde kullanım bozukluğu olan kadınların %69'unun; madde kullanımı olan erkeklerin ise %22'sinin fiziksel istismara maruz kaldığı görülmüştür (Cosden ve ark.,2015). Sanford ve ark. (2014) ise, madde kullanımı olan kadınların erkeklere göre daha fazla çocukluk çağı travmaları yaşadığını bulgulamıştır.

Kadınlarda cinsel istismarın kokain ve esrar kullanımı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Fiziksel istismar kokain ve eroin kullanan erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Duygusal istismar, ihmal ise eroin kullanan erkeklerde, ağır kokain kullanan kadınlara göre daha yüksek oranda bulunmuştur. Çocukluk çağı travmaları ise alkol ve esrar ile yüksek oranda komorbid olduğu görülmüştür.

Travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak intruzive düşünceler, kaçınma belirtileri ve aşırı uyarılma gibi psikobiyolojik TSSB belirtilerinin ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Bu belirtiler madde kullanımı ile ilişkili bulunmuştur (Kessler ve ark.,1995; Brady, Back ve Coffey,2004). Birçok araştırma, yalnız başına travmatik yaşam olaylarına maruz kalmaktansa, travmatik yaşam olaylarına TSSB belirtilerinin eklenmesinin madde kullanımı ile prevalansı artıran bir faktör olduğunu göstermektedir (Breslau, 2002). TSSB belirtileri olan ve TSSB belirtileri olmayan Vietnam gazileri ile yapılan bir çalışmada, TSSB belirtileri gösteren kişilerin göstermeyenlere göre daha yüksek oranda alkol/madde kullanım bozukluğu olduğu ve alkol/madde kullanımı arttıkça paralel olarak TSSB belirtilerinin şiddetinin arttığı da görülmüştür (Bremner ve ark., 1996; Kulka ve ark., 1990; akt;Walshve ark, 2014).

Travmatik stres ve madde kullanım bozukluğu ile ilgili yapılan çalışmalarda kullanılan maddelerin TSSB belirtileri boyunca semptomoloji olarak farklılaştığı bulunmuştur ancak bu konuda yapılan çalışmalarda uzlaşmaya varılamamıştır. 30 gün boyunca tedavi gören 48 hastayla yapılan bir çalışmada aşırı uyarılma pozitif olarak eroin kullanımı ile ilişkili bulunurken; kaçınma belirtileri negatif olarak ilişkili bulunmuştur (Tull ve ark., 2010). Yapılan başka bir çalışmada ise kokain kullanımının aşırı uyarılmışlık, iritabilite ve öfke ile; sedatif-hipnotik maddelerinin kullanımının ise duygusal donukluk belirtileri, geçmişteki olayları hatırlayamama, ilgi ve isteksizlik ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Dworkin ve ark., 2018). Esrar ve alkol kullanımının TSSB belirtileri ve kaçınma, aşırı uyarılmışlık belirtileri ile ilişkili olduğu bulunurken; eroin kullanımının TSSB belirtileri üzerinde etkisi olmadığını göstermiştir (LamyaKhoury ve ark., 2010).Bu bulgular ışığında; kullanılan madde türlerine göre TSSB belirtilerinin farklılaştığı ancak tam olarak

anlaşılmadığı görülmektedir. Araştırmalar; TSSB belirtileri olan ve madde kullanımı olan kişilerin, madde kullanmayan fakat TSSB belirtileri olan kişilere göre daha şiddetli aşırı uyarılma ve kaçınma belirtileri olduğunu göstermiştir (McFall, Mackay ve Donovan, 1992; akt;Tipps, Raybuck, Lattal, 2013). Dolayısıyla, TSSB'na madde kullanımı eklendiğinde, belirtilerin daha şiddetli olduğu söylenebilir.

Opiyat bağımlılığı ve travmatik stres arasındaki ilişki karmaşık ve tam olarak net olmasa da opiyat bağımlılığı ve TSSB'nu açıklayan **opiyat yatkınlık modeli**, **TSSB yatkınlık modeli** ve **yaygın faktörler modeli** olmak üzere üç farklı yaklaşım bulunmaktadır.

Opiyat yatkınlık modeli, self medikasyon modeli olarak da bilinmektedir. Bu modele göre; kişiler stres semptomlarını ve sorunlu opiyat kullanımının etkilerini azaltmak için opiyat kullanmaktadır (Khantzian, 1985). Stresin, opiyat zehirlenmesinin pekiştirici etkilerini arttırdığı ve opiyat yoksunluğunun önleyici etkilerini arttırdığı iyi bilinmektedir (McNally, Akil, 2003). Bununla uyumlu olarak, TSSB opiyatların olumlu pekiştirici ve ödüllendirici etkilerini değiştirebilir (Abercrombie, Jacobs, 1988). Nörogörüntüleme çalışmaları, TSSB'ninorbitofrontal kortekste (OFC) yukarı düzenleme ve limbik yapılarda aşağı düzenleme de dahil olmak üzere mu-opioid reseptörlerinin diferansiyel düzenlemesi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bazı araştırmacılar stres hormonlarının ödül yollarından sorumlu hücrelerin aktivitesinde bir artışa aracılık ettiğini varsaymışlardır. Özellikle, glukokortikoidler, nükleusakümenlerinde ve mezensefalikdopaminerjik nöronlarda (glukokortikoidler için reseptörleri olan) endojenopioid transmisyonunun modüle edildiğini ve bunun da ödül yollarının hassasiyetine yol açtığını öne sürmektedirler (Piazza, Le Moal, 1997). Sonuç olarak ödüle karşı duyarlılık, opiyatlara yatkınlık olarak görünmektedir, çünkü yüksek stres uyarıcıları ile karşılaşıldığında opiyat tercih edilmektedir. Dolayısıyla, TSSB deneyimleyen kişiler daha fazla pozitif ve negatif ödül olarak görerek opiyat kullanabilirler (Will, MJ., Watkins, LR., Maier, SF., 1998).

TSSB aynı zamanda hastalığın gelişimini ve ciddiyetini ilerleterek madde kullanımının seyrini de şiddetlendirebilir. Madde kullanımı tipik olarak tolerans gelişimi, yoksunluk belirtileri ve madde kullanımı üzerindeki kontrol kaybını beraberinde getirmektedir. TSSB, aşırı duyarlılık semptomlarında bir örtüşme yoluyla geri çekilmeyi şiddetlendirebilir (Logrip, Zorrilla, Koob, 2012).

Son olarak opioid yoksunluk dönemlerinde, TSSB, relaps için bir risk faktörü oluşturabilir. Araştırmalara göre, TSSB, madde kullanım sürecinde koşullu uyarın görevi görmektedir. Opioid yoksunluğunun somatik belirtilerinin temiz kalmayı sürdürme ve craving için güçlü bir uyarıcı olduğu iyi bilinmektedir. Aşırı uyarılma, vücut ısısının değişmesi gibi TSSB belirtilerinin yoksunluk belirtilerine benzemesi sebebiyle belirtilerin opioid kullanımını şartlı uyarın haline getirdiği ve TSSB belirtileri ortaya çıktığında otomatik olarak opiyat kullanımı ile sonuçlandığı düşünülmektedir. Nörogörüntüleme çalışmalarında da opiyat yoksunluk belirtilerine benzer TSSB belirlerinin ortaya çıkmasının HPA aktivitesi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Kreek, Koob, 1998).

TSSB yatkınlık modeli, opiyat kullanımının sosyal ve fizyolojik yollar aracılığıyla TSSB'na duyarlılığını arttırdığını öne sürmektedir. Yasal olmayan madde kullanımının yanı sıra entoksikasyonun da kaza ve şiddet riskini arttırdığı görülmektedir. Opiyat kullanımı ayrıca opioidendojen sistemi üzerindeki ara etkiler yoluyla TSSB riskini de artırabilir. Endojen opioidler beyinde strese cevaben salgınmaktadır (Grau ve ark., 1981; akt;Itai Danovitch,2016). Yüksek endojen opioid seviyeleri stres kaynaklı analjeziye katkıda bulunabilir ve ayrıca endojen opioidlerin TSSB'da telafi edici bir şekilde salındığı ileri sürülmüştür (Liberzon ve ark,2007; akt; ItaiDanovitch,2016). Endojenopioid aktivitesi azaldığında, stres hormonları disinhibe edilmektedir. Dolayısıyla endojen opioidlerin salgınını stres tepkilerini engelleyebilir bu da TSSB riskini arttırmaktadır.

Yaygın faktörler modeli, benzer risk faktörlerinin madde kullanımı ve TSSB'yi destekleyebileceğini vurgulamaktadır. Madde kullanım bozukluğu ve TSSB'nin gelişmesi birbirinden bağımsız olsa da birbiriyle örtüşen yollar olduğunda iki ruhsal

rahatsızlığın da şiddetleneceğini savunmaktadır. Bu risk faktörlerinden ilki, TSSB ve madde bağımlılığında genetik yatkınlık, ikinci faktör ise mizaç özellikleridir. Üçüncüsü, dürtüsellik, öznel sıkıntı toleransı, baş etme becerileri ve esneklik gibi bazı psikolojik özellikler her iki hastalık için de risk oluşturabilir (Lanius, Bluhm, Frewen, 2011). Son olarak, travmaya maruz kalma, bakımverenin desteği ve maddenin bulunabilirliği gibi ortak çevresel özellikler önemli risk faktörleri olabilir (Reddy ve ark., 2013).

1.4.5 Madde kullanımı ve TSSB'nin nörobiyolojisi

TSSB'nin nörobiyolojisi hafıza düzensizliği ve stres düzensizliği ile karakterizedir (Sigmund ve Wotjak, 2006). Hafızadaki bozulmalar, travmatik yaşam olaylarına karşı verilen koşullu tepkiyi ve tepkinin sönmesini azaltmaktadır. Amigdala, hipokampus ve prefrontal korteks başta olmak üzere bazı beyin bölgelerinde bozulmalar, madde kullanımı ve TSSB ile ilişkili bulunmuştur (Owens, Nemeroff, 1991; akt; Itai Danovitch, 2016). Amigdalanın aşırı reaktivite gösterdiğine ve bazı uyaranlara karşı uygunsuz korku tepkileri geliştirdiğine dair kanıtlar vardır. Aynı zamanda hipokampus tarafından sağlanan bağlamsal bilgiler aşırı genleşmeye neden olabilir ve prefrontal kortekste bozulmalar, koşullanmış tepkilerin ve sönmenin azalmasına sebep olabilir (Owens, Nemeroff, 1991; akt; Itai Danovitch, 2016).

Araştırmalar, TSSB'nin altında yatan nörobiyolojisinde monoaminergic düzensizliği işaret etmiştir (Rasmussen, 1990). Strese cevap olarak amigdala uyarılması, beyin sapındaki dopamin, noradrenalin ve serotonin hücre gövdesi bölgelerini aktive eder (Goldstein ve ark., 1996). Bununla birlikte, PTSD gibi amigdalanın baskın olduğu zamanlarda, prefrontal korteks monoamin reseptörlerinin düzenlenmesi amigdalayı düzenleyen geri besleme döngüsünü köreltir (Pitman ve ark., 2012; akt; Fareed ve ark., 2013). Dopamin reseptörü alt tipleri, amigdalada sinerjistik etkilere sahip olabilir; bu şekilde, dopamin tip 1 reseptörlerinin yukarıda belirtilen regülasyonu, dopamin tip 2 reseptörlerinin upregülasyonu, duyarlılığı artırır (Friedman, 2015), endojen opioid sistemindeki bozulmaya neden olur (Vandolol, 1994). Opioid

düzensizliği, TSSB'li hastalarda yüksek kronik ağrı oranlarına katkıda bulunabilir, tekrar madde kullanımı için risk oluşturan yüksek düzeyde opioid ağrısının kullanımına neden olabilir (Phifer ve ark., 2011).

Stres, nörokimyasal sistemlerdeki ve belirli beyin bölgelerindeki akut ve kronik değişikliklerle sonuçlanır, bu da stres yanıtında rol alan beyin devrelerinde uzun süreli değişikliklere neden olur (Vermetten, Bremner, 2002; Pitman, Shin, Rauch, 2001). Yaşamı tehdit edici bir duruma maruz kalmak, beyindeki nörokimyasal değişiklikleri tetikleyerek savaş ya da kaç tepkisine yol açar. Durumla ilgili korku, kortikotropin salınım hormonunun (CRH) salınması ve daha sonra adrenokortikotropik(ACTH) ve betaendorfin de dahil olmak üzere birkaç parçaya bölünen büyük bir molekül olan proopiomelanocortin (POMC) salınımına neden olur. ACTH, savaş ya da kaç tepkilerinden sorumludur ve savaş tepkisi ortaya çıktığında betaendorfin hormonu salgılanır (Volcicelli ve ark., 1999; akt;Fareed ve ark.,2013). Savaş ya da kaç tepkisinde salınan betaendorfin hormonu, fiziksel ve duygusal acıyı azaltmaktadır.

Hipokampus, anteriorsingulat korteks ve medialprefrontal korteksin TSSB ve madde kullanım bozukluğunda büyük rol oynayan bölgeler olduğu bilinmektedir. Hipokampus, anteriorsingulat korteks ve medialprefrontal korteksin TSSB belirtileri olan bireylerde travmatik uyarımlarla karşılaşıldığında aktivitelerinde azalma görülürken; opiyat bağımlılığı olan kişilerde opiyat ile ilgili uyarımlara karşı aktivite artışının olduğu görülmektedir (Bremner ve ark., 1999; Sell ve ark., 2000).Opiyat kullanımına bakıldığında; travmatik ya da opiyat ipuçlarına tepki olarak beyin aktivitesindeki bu zıt değişiklikler, eşlik eden TSSB ve opiyat bağımlılığı olan bireylerin TSSB semptomlarını hafifletmek için neden opioid kullandığını açıklayabilir.Yukarıda belirtilen beyin bölgelerinde artan noradrenalin ve düşük dopamin seviyelerine bağlı duygusal donukluk, bireyleri hipokampusta, anteriorsingulat kortekste ve medialprefrontal kortekste beyin aktivitesini modüle etmek ve disforik ruh hali ve duygusal donukluklarını iyileştirmek için opiyat kullanmayı tetikleyebilir (Xiao, Lee, Zhang,2006) .

Savaş ya da kaç tepkisine yanıt veren beyin bölgesi ACTH olarak bilinmektedir, ACTH, uyanıklık ve uyarılmışlık düzeyini belirlemektedir. Kortizol ve norepinefrin, stres yanıtında kritik olan iki nörokimyasal sistemdir. Noradrenerjik nöronlar, beyin boyunca akut bir tehditle başa çıkmada kritik olan uyarı ve uyanıklık davranışlarındaki artışla ilişkilendirilen beyin boyunca verici (noradrenalin) salgırlar (Abercrombie, Jacobs, 1987; akt; Fareed ve ark., 2013). TSSB'li bireylerde noradrenerjik aşırı uyarılma, ayrıca, özellikle alkol, opiatlar ve benzodiazepinler gibi yatıştırıcı özelliklere sahip maddeler için kendi kendine ilaç kullanımı için yasadışı uyuşturucu kullanımına yatkınlıklarını artırabilir (Lejuez ve ark. 2006). Opiyat yoksunluk belirtileri ayrıca, locuscoeruleus'tan noradrenerjik sistemi aktive eder, TSSB semptomlarını ve opiyat yoksunluk belirtilerini önlemek için kronik opiyat kullanımına artan yatkınlığı ekler.

Stresli durumlara sürekli maruz kalmak, ACTH ve betaendorfin beyin sistemlerinin kronik aktivasyonunu azaltmak için dengeleyici mekanizmalara yol açar. ACTH, ilave CRH salınımını inhibe etme eğilimindedir ve opioid reseptörlerinin kronik stimülasyonu, opioid antagonistik etkilere sahip bir karşı sistemde bir artışa yol açar. Endojen endorfin sisteminin alışkanlığı, sistemin kronik stimülasyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkar. Travmanın sonuçları, endorfin işleyişinde bir eksikliğe ve endorfin çekilmesine neden olur. Bu eksiklik ve çekilme sonucu ortaya çıkan açık, opiyat bağımlılığı riskini de arttırabilir. Bu nedenle, TSSB'si olan bireyler, akut ve kronik strese maruz kalma sonucu opiyat bağımlılığı açısından yüksek risk altındadır (Hyson ve ark., 1982; Williams, Drugan ve Maier, 1984; akt; Fareed ve ark., 2013).

1.5 Dikkat ve Bellek İşlevleri

1.5.1 Bellek İşlevleri

Bellek kavramı farklı şekillerde açıklanmıştır. Bellek, yeni öğrenilen bilgilerin kaydedilmesi, depolanması, öğrenilmesi ve gerektiğinde geri çağırılması süreçlerini kapsamaktadır (Öktem, 1992; akt; Nurmedov, 2009). Bir başka deyişle

ise; var olan bilgiler bulunmadığı zamanlarda uyarıcı, imge, olay, düşünce ve becerilerle ilgili bilgilerin korunması, depolanması, geri çağırılması ve kullanılmasında aracı rol oynayan süreç olarak adlandırılmaktadır. Bellek sayesinde eskiden yaşanan bir duruma geri gidebilir, anıları geri çağırabilir, o anı ile birlikte o anki duyguları ve düşünceleri hissedilerek o anı yeniden yaşantılanabilir. Belleğin yeniden yaşantılama sağlamasının yanı sıra öğrenilen bilgi ve becerileri hatırlama ve onları kullanmaya da işlev sağlamaktadır (Goldstein; çev, Gündüz, 2013).

Bellek araştırmalarına öncü olan Richard Atkinson ve Richard Shiffrin (1968) tarafından öne sürülen “Modal Bellek Modeli”, belleği duyuşsal bellek, kısa süreli bellek(anlık bellek) ve uzun süreli bellek olmak üzere üç temel yapı olarak ele almaktadır. Duyusal bellek alınan bilgilerin milisaniyeler boyunca, kısa süreli bellek 15-20 saniye boyunca; uzun süreli bellek ise aylar, yıllar boyunca bellekte tutulmasından sorumlu bellek işlevleri olarak adlandırılmıştır. **Duyusal bellek**, kısa süreli uyarıcılardan gelen duyuşsal bilgilerin toplanması ve kısa süre için tutulmasında aracılık etmektedir. **Kısa süreli bellek**; duyuş organlarından gelen bilgiler ile sınırlı olmakla birlikte, sınırlı sayıda bilginin bellekte tutulmasına olanak sağlamaktadır. Miller(1955), KSB kapasitesinin 5 ile 9 arasında değişmekte olduğunu “Sihirli Sayı Yedi, Artı veya Eksi İki” makalesinde öne sürmüştür. Luck ve Vogel(1997) ise KSB kapasitesinin 4 birim olduğunu öne sürmüştür. Kısa süreli bellek, aynı zamanda içinde çalışma belleğini de barındırmaktadır. Çalışma belleği, işlemsel ya da işleyen bellek olarak adlandırılmaktadır. Çalışma belleği, dikkat ve kısa süreli belleği içinde barındıran ve ikisini bir işleyen bir süreçtir. **Uzun süreli bellekte** ise; bilgiler kodlama, tekrarlama gibi yöntemler ile aylar, yıllar, yüzyıllar gibi uzun süreler boyunca bellekte tutulmaktadır. Uzun süreli bellek, farkında olunan bilgilerden oluşan açık bellek ve bilinçli olarak farkında olmadan kullanılan örtük bellek olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Açık bellek bünyesinde anılar ile ilgili bilgileri içeren epizodik ve anlamlar bilgileri içeren semantik belleği barındırırken; örtük bellek hazırlama, işlemsel bellek ve koşullamayı içinde barındırmaktadır (Goldstein; çev, Gündüz, 2013).

Bellek performanslarını değerlendirmek için bellek süreçlerine bakmak gerekmektedir. Bellek süreçleri sözel bellek ve görsel bellek süreçleri olarak ikiye ayrılmaktadır. Sözel bellek süreçleri; kısa süreli bellek, öğrenme, uzun süreli bellek, tanıma süreçlerinden oluşmaktadır (Öktem, 2016). Bellek süreçleri kayıtlı başlamaktadır, duyuşsal ve kısa süreli bellekte tutma işleminden sonra kodlama ve depolama ile uzun süreli belleğe aktarılmaktadır. Uzun süreli bellekten geri getirme süreçlerinde ise daha önce karşılaşılan bilgiyi tanıyarak geri getirilmesini sağlayan tanıma ile de yapılabilmektedir. Tüm bu süreçler, bilgi işleme süreçleri olarak adlandırılmaktadır (Nurmedov,2009).

1.5.2Dikkat İşlevleri

Dikkat, duyu organları aracılığıyla ulaşılan ve farkında olunan belirli uyarıcı, nesne ya da konumlara odaklanma yeteneği olarak adlandırılmaktadır. Dikkatin belirli bir konum ya da nesneye odaklanma yeteneği seçici dikkat; aynı anda birden fazla konum ya da nesneye odaklanma yeteneği ise bölünmüş dikkat olarak adlandırılmaktadır (Goldstein, çev; Gündüz, 2013).

1.5.3 Madde Bağımlılığı ve Bellek İşlevleri

Bağımlılık ile birlikte beyinde değişimler meydana gelmektedir. Bağımlılık bazı beyin bölgelerini ve nörotransmitter sistemlerini etkilemektedir. Kullanılan her maddenin farklı etkileri olmasına rağmen, tüm maddeler beynin ödül sistemi olarak adlandırılan bölgeyi uyarmakta, dopamin seviyesini arttırmaktadır. Bu beyin bölgeleri arasında orta beyin (ventraltegmental alan ve substanstianigra) ve ventral(nükleusaccumbens) ve dorsalstriatumu içeren bazal ganglion yapıları bulunur. Kronik madde kullanımı, bu bölgelerdeki dopamin sinyalinini değiştirerek, madde kullanımının alışkanlık ve kompulsif bir uğraş haline gelmesini kolaylaştırmaktadır (EverittveRobbins, 2005). Bu değişiklikler, motivasyonun

bozulmasına sebep olmakta ve madde ile ilişkili ipuçlarına verilen koşullu tepkilerin engellenmesine ve temiz kalma sürecindeki hedefe yönelik davranışlara varmakta güçlük çekilmesine sebep olmaktadır (KalivasveVolkow, 2005).Uzun süreli madde kullanımına bağlı olarak; madde ile ilgili uyarılara maruz kalmak singulat korteks, amigdala ve ventralstriatum bölgelerinde uyarılmalara sebep olarak relaps için bir risk faktörü oluşturmaktadır (Grusser ve ark., 2004; Kosten ve ark.,2006). Cravinge ek olarak, yoksunluk dönemlerindeki fiziksel ve psikolojik geri çekilme hali de ödül sistemi, amigdala ve otonomik sistemleri etkilemektedir (Koob ve Volkow, 2010; akt;Konova, Moeller, Goldstein, 2013). Bununla birlikte ödül sistemi dışındaki beyin bölgeleri de kronik madde kullanımından dolayı etkilenmektedir. Özellikle dürtü kontrolü ve duygu düzenlemenin bozulması ile ilişkili orbitofrontal korteks, dorsalateralprefrontal korteks ve anteriorsingulat kortekste bozulmaların olduğu görülmektedir (Goldsteinve Volkow,2011). Bu değişiklikler, motivasyon güdüsünün bozulmasına neden olmaktadır ve ilaçla ilişkili ipuçlarına verilen koşullu tepkilerin engellenmesi ve hedefe yönelik davranışların baltalanması zorluğuyla sonuçlanır (Kalivas ve Volkow, 2005).Dolayısıyla, bağımlılık nöroadaptif bir süreç olarak düşünülmüştür (Everitt ve diğerleri, 2008; Hyman ve Malenka, 2001; Kelley, 2004).

Opiyat, psikostimulan, esrar, nikotin ve alkol için madde kullanımına doğrudan ya da dolaylı olarak bağlı nükleusakümbenstekidopamin salınımı bilimsel olarak kanıtlanmıştır (Le Merrer ve ark, 2009). Opiyat bağımlılığında, frontal ve prefrontal kortekste bozulmaların olduğu pek çok araştırmada gösterilmiştir (Weinstein ve Shaffer 1993, Lyvers ve Yakimoff 2003). Bu bölgelerin bozulması, planlama, karar verme, kontrol etme gibi kontrol mekanizmalarını içeren yürütücü işlevlerin bozulması ile ilişkilidir. Buna ek olarak, prefrontal kortekste bozulmalar bellek bozulmalarına da sebep olmaktadır (Colb ve Whishaw,1985). Bağımlılıkla birlikte, öğrenme, hafıza ve dikkat gibi temel bilişsel işlevlerde yer alanlar beyin bölgeleri zarar görmektedir.

1.5.4Madde Bağımlılığı ve Dikkat İşlevleri

Bağımlılık ile birlikte dikkat alanındaki bozulmalar iki şekilde açıklanmaktadır. Bunlardan ilki madde kullanımına bağlı olarak dikkat eksikliğinin ortaya çıkması, odaklanma ile ilgili sorunları yaşanması ile ilişkilidir; ikincisi, madde kullanımına bağlı olarak madde ile ilgili uyarılar ile karşılaşıldığında dikkat yanlılığının ortaya çıkmasıdır.

Dikkat eksikliği bağımlılıkla birlikte komorbid görülen bir rahatsızlık olması ile birlikte araştırmalara göre uzun süreli madde kullanımına bağlı olarak dikkat eksikliği ortaya çıkmaktadır. Bağımlılıkta dikkat eksikliği, tepki süresi ile değerlendirilmektedir, yapılan araştırmalarda uzun süre madde kullanan kişilerin uyarılara tepki verme süresinin uzadığı görülmüştür (Indlekofer ve ark., 2009).

Madde kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan dikkat yanlılığı teorisi ise, bağımlılıktaki önemini 3 farklı sebep ile açıklamaktadır.

1. Alkol/madde kullanılan ortama girildiğinde ya da madde kullanımı ile ilgili uyarılar ile karşılaşıldığında; bu uyarıların farkına varmak kolaylaşmaktadır.
2. Alkol/madde ile ilgili uyarılar ile karşılaşıldığında bilişsel süreçler otomatik olarak ortaya çıkmaktadır. Tabloya yoksunluk belirtileri gibi tepkiler de eklendiğinde, maddeyi kullanımı ile ilgili istek ortaya çıkmaktadır ve bu da relaps olasılığını arttıran bir faktör olarak düşünülmektedir.
3. Alkol/madde kullanımı ile ilgili uyarılar ortaya çıktığında, dikkatini başka yöne çevirmek zor bir eylem haline gelmektedir. Bu da temiz kalmayı sürdürmeyi zorlaştıran bir faktör olmaktadır. Dikkatini başka yöne çevirme güçlüğü, kişinin düşünce süreçlerini, ruh halini ve günlük yaşam becerilerini etkilediği öne sürülmektedir (Waters ve Feyerabend, 2000).

1.5.4.1 Madde Bağımlılığında Dikkat ve Bellek ile İlişkili Bozulmalar

Steven Hyman(2005), madde kullanımının nörolojik açıklamasını “patolojik öğrenme” olarak adlandırmıştır. Bağımlılığın normal koşullar altında, ödüllerin peşinde koşma ve onlarla ilgili ipuçlarıyla ilgili hayatta kalma davranışlarının şekillendirmeye yarayan sinirsel öğrenme ve hafıza mekanizmalarının patolojik bir kullanımını temsil ettiğini öne sürmektedir.

Bağımlılıkta öğrenme ve bellek; klasik koşullanma, edimsel koşullanma ve alışkanlık sistemi ile açıklanmaktadır (Squire, 1986). Abraham Wikler (1965), ilişkişel öğrenme teorisi bağlamında bir bağımlılık teorisi ortaya koymuştur. Bu teoriye göre, maddenin ödül yolu ile ilişkişel olan keyif verici etkisi klasik koşullanma yöntemi ile açıklanırken; madde kullanımı kesildiğinde ortaya çıkan yoksunluk belirtilerine bağılı olumsuz durumlar negatif pekiştireç olarak bilinmekte ve edimsel koşullanma yöntemi ile ilişkişel olduğunu ortaya koymaktadır (Wikler, 1965; Wikler ve Pescor, 1967).

Madde ile ilişkişel uyaranlar (kavramlar, insanlar, nesnelere, içsel durumlar), maddenin keyif verici etkisi/ödül sistemi ile klasik olarak koşullanabileceğı gibi, madde kullanımı ile ilişkişel itici durumları içeren yoksunluk belirtileri (disfori, irritabilite, anksiyete, acı) olabilir. Diğere bir deyişle, koşullu uyaranlar, madde gibi ya da maddeye ters etkili fizyolojik ya da davranışsal etkiler ortaya çıkarabilir. Hayvan ve insan çalışmalarına göre bu koşullanmış etki, opioidler, psikostimulanlar, alkol ve nikotin kullanımına karşı olabilir (Childress ve ark., 1999, Kaplan ve ark., 1985). Klasik koşullanmaya ek olarak; olumlu ve olumsuz pekiştirme olarak adlandırılan hedefe yönelik edimsel koşullanma da madde kullanımı ile ilişkilendirilmiştir. Bağımlılık yapıcı maddelerin rahatlama ve keyif hissi ortaya çıkarmasına bağılı olarak pozitif ödül yaratan etkisinin olduğu ve bu etkinin de madde kullanımının sürdürülmesine ve tekrar tekrar madde kullanımı ile sonuçlanmasına yol açtığı bilinmektedir. Araştırmalara göre psikostimulan ve opiyat kullanımının öföri hissi yarattığı, alkolün ise rahatlama hissi yarattığı bilinmektedir. Maddenin keyif verici etkisi, madde kullanımı ile ilişkişel yoksunluk belirtileri olarak adlandırılan negatif pekiştireçlerin önüne geçmesine bunun da madde kullanımının sürdürülmesine

katkı sağladığına, temiz kalma sürecinde ise relaps için bir risk faktörü olmasına vurgu yapılmaktadır (Everitt ve Robbins, 2016; Koob ve ark., 2014).

Aynı şekilde uzun süre madde kullanımına bağlı olarak madde kullanılmadığında ortaya çıkan yoksunluk belirtilerinin de madde arayışında olmaya, madde kullanımının sürdürülmesine ve temiz kalma sürecinde tekrar madde kullanımına sebep olmasına yol açtığı bilinmektedir (Kenny ve ark., 2006; Kenny ve Markou, 2005).

Güncel yaklaşımlar, pozitif ya da negatif pekiştirici olmadan da madde kullanımının sürdürüldüğüne dikkat çekmektedir. Kompulsivite ya da alışkanlık modeli ile açıklanan bu teoride, bağımlılık, uzun süreli madde kullanımına bağlı olarak farmakolojik olarak gelişen keyif verici etkisi ya da yoksunluk belirtileri olmamasına rağmen devam eden zorlayıcı alışkanlık biçimine dönüşerek oluşmaktadır (Everitt ve Robbins, 2005; Vanderschuren ve Everitt, 2004). Bu modele göre; kompulsif alışkanlığın kazanılması, bağımlılığın sürdürülmesini sağlamaktadır ve aynı zamanda madde isteği ve tekrar madde arama davranışına yöneltmesi sebebiyle relaps için bir risk faktörüdür (Wiers ve ark., 2013).

1.5.4.2 Madde Kullanımı ile Dikkat ve Bellek Performansları Arasındaki İlişki

Birçok nöropsikolojik bulgu, uzun süreli ve ağır ekstazi kullanımına bağlı olarak sözel öğrenme ve bellek performanslarında azalma olduğunu göstermiştir. Aynı zamanda madde kullanımı olan kişiler ile esrar ve ekstazi kullanımı olmayan kişiler karşılaştırıldığında; esrar ve ekstazi kullanımı olan kişilerin daha düşük öğrenme ve bellek performansları gösterdiği bulunmuştur (Morgan, 1999; Gouzoulis-Mayfrank ve ark., 2000; Zakzanis ve Young, 2001; McCardle, ve ark., 2004; Yipand Lee, 2005). Uzun süreli ve düzenli esrar kullanımının hafıza, öğrenme ve dikkat performanslarındaki bozulmanın yanı sıra tepki sürelerinde de yavaşlama olduğu görülmüştür, tepki sürelerindeki bozulma dikkatte bozulmalara işaret etmektedir (Solowij, 1998; Pop ve ark., 2001; Solowij ve ark., 2002; Dafters ve ark., 2004; akt;Indlekofer ve ark., 2009). Grant ve ark.(2013)'nın yaptığı bir metaanaliz çalışmasında, uzun süreli esrar kullanımına bağlı olarak öğrenme ve hafıza alanında

hafif bozulmaların olduğunu bildirmiştir. Rodger ve arkadaşlarının(2001) internet tabanlı yaptığı bir çalışmada; esrar kullanımının kısa süreli bellek problemleriyle ilişkili olduğu, ekstazi kullanımının ise uzun süreli bellek problemleriyle daha ilişkili olduğunu gösterilmiştir. Bir başka çalışmada ise ekstazi ve esrar kullanımının çalışma belleği, sözel öğrenme ve odaklanmış dikkat üzerinde olumsuz yönde etkisi olduğu gösterilmiştir (Gouzoulis-Mayfrank ve ark., 2000). Mayfrank ve arkadaşları (2000), madde kullanımı olmayan kişiler ile ekstazi kullanımı olan 2-8 haftadır temiz olan kişilerin sözel bellek süreçleri ve dikkat gibi bilişsel işlevleri değerlendirmiştir. Araştırmanın sonucunda; ekstazi kullanımı ile madde kullanımı olan kişilerin dikkat alanlarında herhangi bir farklılık görünmezken; özellikle uzun süreli bellekten geri getirme ve öğrenmeyi içeren sözel bellek süreçlerinde bozulmaların olduğu görülmüştür.

Indlekofer ve arkadaşlarının(2009) esrar ve ekstazi kullanımı ile odaklanmış dikkat, anlık ve uzun süreli bellek performansları arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada, esrar kullanımı süresinin artmasının anlık ve uzun süreli bellekteki düşük performansları yordadığı bulunmuştur. Aynı çalışmada, görsel bellek süreçleri de değerlendirilmiş, madde kullanımı geçmişi ve sözel bellek performansları ile görsel bellek performansı arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır.

Esrar kullanımının sözel bellek ve öğrenme ile ilişkili bilişsel bozulmalara yol açtığı, bunun da esrar kullanımı süresi ve sıklığının yordadığı bilinmektedir (Bolla ve ark, 2002; akt; Solowij,2011).

Uzun süreli opiyat kullanımına bağlı olarak, dikkat, odaklanma, bellek ve motor algı hızında bozulmaların olduğu bilinmektedir. Bu bilişsel alanlardaki bozulmalar, opiyat kullanım süresine ve dozuna göre değişim göstermektedir (Mitrovic ve ark.,2009). Literatüre bakıldığında; opiyat kullanımının çalışma belleği ve kısa süreli bellekte bozulmalara yol açtığı bilinmektedir (Ornstein ve ark., 2000, Darkeve ark., 2000, Rodriguez, 1994; akt;Mitrovic ve ark., 2009). Wang ve arkadaşları (2008)ise, opiyat kullanımına bağlı olarak sözel çalışma belleğinde

bozulmaların olduğunu, uzun süreli bellekte kayıplar olmadığını bulmuştur (Wang ve ark., 2008; Mitrovic ve ark., 2009).

Mitrovic ve arkadaşlarının (2009) opiyat bağımlılığında sözel bellek süreçlerini değerlendirdiği çalışmada, düşük düzeyde sözel bellek süreçleri performansının opiyat kullanımının dozu ile ilişkili olduğu bulunmuştur. 15 kelimelik liste ile sunulan bellek işlevleri görevinde, kişilerin anlık bellek performansının en az 7 kelime olması beklenirken; opiyat kullanımı olan kişilerin 7 kelimedenden daha az performans sergilediğini göstermiştir. Bu bulgu, opiyat kullanımı olan kişilerin, kısa süreli bellek performanslarında düşük performans sergilediklerini göstermiştir. Öğrenme ve uzun süreli bellek performanslarındaki düşüş ise; opiyat kullanım süresine göre değişim ile açıklanmaktadır. Rosselli ve Ardila(1996) ise; kokain kullanımı olan 61 kişi ile yaptığı çalışmada, kısa süreli bellek ve dikkat alanlarında önemli bozulmaların olduğunu göstermiştir.

Bir başka örnek olarak, kronik amfetamin ve eroin kullanıcıları, sözel akıcılık, örüntü tanıma, planlama ve dikkati bir referans çerçevesinden diğerine kaydırma kabiliyeti de dahil olmak üzere çeşitli bilişsel becerilerde eksiklik göstermektedir (Ornstein ve ark., 2000).

Sonuç olarak; sözel öğrenme ve sözel bellek performanslarındaki azalmanın, uzun süreli madde kullanımına bağlı ortaya çıkan bilişsel bozulmalardan kaynaklandığı bilinmektedir (Verbaten, 2003; Dafters, 2006; Fisk, et al., 2006).

1.5.5 Travmatik Stres ve Bellek

Travmatik yaşam olaylarının korku mekanizmasını etkilediği birçok araştırmada bilinmektedir. (Parsons ve Ressler, 2013).TSSB’da ise korku ve dehşet içeren anıların anahtar bir rol oynadığı bilinmektedir. MR kullanılarak yapılan araştırmalarda, TSSB belirtileri gösteren kişilerin hipokampal alanlarında azalma görülmüştür (Bremner et al., 1995; Karl et al., 2006).Hipokampusun, hafıza ve öğrenme alanlarından sorumlu olduğu bilinmesine ek olarak stres ile ilişkili bir bölge olduğu da bulunmuştur. Bu nedenle, tehlikeli hipokampal fonksiyon normal HPA fonksiyonunun yanı sıra hafıza işlemlerini de bozabilir (Schulkin, Gold ve

McEwen, 1998). Nörogörüntüleme çalışmaları aynı zamanda, amigdalanın da TSSB’de işlev gördüğünü göstermiştir. Savaş gazileri ile yapılan bir çalışmada amigdaladaki hacmin azaldığı bulunmuştur (Morey ve ark., 2012). Tüm bu bilgilere ek olarak; travmatik strese maruz kalındıktan sonra ortaya çıkan yüksek düzey glukokortikal salınımı, öğrenme ve bellek işlevlerinden sorumlu hipokampus üzerinde olumsuz etki yaratmaktadır (Sapolsky ve ark., 1988, Uno ve ark., 1989; akt; Bremner ve ark., 1995).

1.5.5.1 Travmatik Stres ile Dikkat ve Bellek Performansları Arasındaki İlişki

Pek çok metaanaliz çalışması, travmatik strese maruz kalmak ile bellek işlevlerindeki değişimler arasında bir ilişki olduğunu açıklamaktadır (Charney ve ark., 1993; akt; Bremner ve ark., 1995). Sözel bellek ve TSSB arasındaki ilişki pek çok araştırmada kanıtlanmıştır. TSSB yaşayan kişilerin sıklıkla odaklanma ve sözel bellek süreçleri ile ilişkili sorunlar yaşadığı bilinmektedir (Yehuda ve ark., 2004). Aynı zamanda hayvan çalışmaları, travmatik strese maruz kalmanın kısa süreli bellek işlevlerinde bozulmalara yol açtığını göstermektedir (Drugan et al., 1984; akt; Bremner ve ark., 1995). Savaş gazileriyle ilgili yapılan çalışmalarda, isimlerin veya önemli kişisel bilgilerin unutulması, travmatik yaşam olaylarına bağlı stres ile bellek işlevindeki değişiklikler arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır (Torrice, 1944; akt; Bremner ve ark., 1995). II. Dünya Savaşı ve Vietnam Savaşı sonrası gaziler ile yapılan çalışmalarda da bellek işlevlerinde belirgin bozulmalar ve amneziler görülmüştür (Eitinger, 1980; Bremner ve ark., 1993).

Bremner ve arkadaşlarının (1995) yaptığı çalışmada travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak ile sözel bellek süreçleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmiştir. Araştırmanın sonuçlarına göre; istismara maruz kalan kişilerin sözel kısa süreli bellek performanslarında azalma görülmüştür. Aynı zamanda uzun süreli bellekten geri getirme ve ipuçlu geri getirme süreçlerinde de bozulmaların olduğu bulunmuştur. Araştırmanın sonunda, travmatik yaşam olaylarına maruz kalmanın şiddetinin düşük kısa süreli bellek performansını yordadığı bulunmuştur. Cinsel

istismara maruz kalmak ile kısa süreli bellek performanslarındaki azalma arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (Bremner ve ark.,1995).

Yapılan bir başka çalışma travmatik yaşam olaylarına maruz kalmanın yanı sıra TSSB'nin de bellek ve öğrenme üzerinde olumsuz etkisi olduğunu göstermektedir. TSSB belirtileri olan kişilerin, öğrenme, toplam hatırlama, uzun süreli bellekte depolama ve geri getirme performanslarında bozulmaların olduğu bulunmuştur. Araştırmanın sonucunda TSSB'nin sözel bellek süreçlerindeki bozulmalar ile ilişkisi olduğunu açıklamışlardır (Bremner ve ark.,1993).

Güncel yapılan çalışmalar, sözel bellek süreçlerindeki bozulmaların yanı sıra bilgiyi edinme ve kodlama süreçlerinde de bozulmaların olduğunu öne sürmektedir (Yehuda ve ark., 2005). Ayrıca, literatürdeki bazı araştırmalarda TSSB ile birlikte görsel bellek süreçlerinden ziyade sözel bellek süreçlerinin bozulduğunu göstermiştir (Horner ve Hamner, 2002; Vasterling ve Brailey, 2005; akt; Johnsen ve Asbjornsen, 2008). Bununla birlikte, TSSB'nin sözel bellek süreçlerini olumsuz yönde etkilediği pek çok araştırmada gösterilse de, aralarında ilişkinin bulunmadığı araştırmalar da mevcuttur (Crowell et al., 2002; Neylan et al., 2004). Araştırmalar, TSSB ve sözel bellek süreçleri arasındaki ilişkiyi etkileyen araştırmanın özellikleri ve klinik faktörler gibi sayısız faktörlerin olduğunu vurgulamaktadır.

Johnsen ve Asbjornsen'in(2008)yaptığımetaanaliz çalışmasında travmatik yaşam olaylarına maruz kalıp TSSB deneyimleyen kişiler, travmatik yaşam olaylarına maruz kalıp TSSB deneyimlemeyen kişiler ve sağlıklı kişilerin sözel bellek süreçleri değerlendirilmiştir. Metaanaliz sonuçlarına göre; TSSB deneyimleyen kişilerin bellek performanslarının diğer gruplardan daha düşük olduğu bulunmuştur. Araştırmanın bir diğer önemli bulgusu ise; savaş travmasına maruz kalan kişilerin en fazla bellek performanslarında bozulma gösterdiğidir. Bellek performanslarını etkileyen diğer travmatik yaşam olaylarını ise; fiziksel ve cinsel travma olarak tanımlamışlardır.

Sonuç olarak; literatürde farklı çalışmalar olsa da araştırmaların çoğunda travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak ve bu olaylara bağlı TSSB'nun gelişmesinin dikkat, sözel bellek süreçleri ve öğrenme alanlarını etkilediği görülmektedir.

1.6 Madde kullanımı, Travmatik Stres ve Bellek Arasındaki İlişki

Madde bağımlılığı, TSSB ve bellek arasındaki ilişki karmaşık ve birbiri ile bağlantılıdır. Stres, bağımlılık yapan maddelerin ödüllendirici etkisini değiştirebilir, bu etkinin değişmesi madde arama davranışına yol açabilir ve relaps için bir risk faktörü oluşturabilir. Bir diğer yandan, madde kullanımı strese karşı verilen biyolojik tepkileri değiştirebilir. (BradyveSinha, 2005; Cleck ve Blendy, 2008). Maddelerin etkisi hafıza problemleri ortaya çıkarabilir ve stres ve bağımlılığa hafıza problemleri de eklendiğinde bağımlı kişiler için durum karmaşıklaşmaktadır. Bu etkiler, reseptör sistemlerine ve maddenin etkilediği beyin bölgelerine bağlı olarak belleği bozmayı içerebilir. Ek olarak, maddeler, çevrede madde aramaya da kaçınmaya neden olacak ipuçlarıyla ilişkilendirilebilecek güçlü uyarıcı özelliklere sahiptir(Bardo &Bevins, 2000). Maddenin hafıza ve ödül sistemi üzerindeki etkisi kullanılan maddenin dozu, kullanım süresi ve yoksunluk belirtilerine göre değişiklik göstermektedir. Bu etkiler, stres ile birden fazla düzeyde etkileşime girmektedir; stres hem maddeyi bırakmanın bir sonucu hem de nüks için bir tetikleyici oluşturmaktadır. Hem anormal stres tepkilerini hem de hafıza bozukluklarını içeren PTSD gibi bir hastalıkta, bilişsel ve duygusal etkilerin göz önünde bulundurulması gerektiği için maddeler ile etkileşim daha da karmaşık hale gelmektedir (Tipps, Raybuck, Lattal, 2014).

Anksiyete bozuklukları, TSSB ve madde kullanım gibi bozuklar ile bilişsel işlevlerde bozulmaların olduğu ve adaptif olmayan bellek süreçlerinin ortaya çıktığı bilinmektedir. Pavlovian öğrenme ile, nötr bir uyarının koşullu uyarın haline geldiği ve davranışları değiştirdiği açıktır. TSSB ve madde kullanımı söz konusu olduğunda ise, madde kullanımının sürdürülmesi ya da TSSB'ye yönelik verilen tepkilerin ortaya çıkmasına sebep olduğu ve bunun da öğrenme bozukluğuna yol açtığı görülmektedir (Lissek ve ark., 2005; Lissek ve ark., 2009; Milton, 2013).

Sonuç olarak; travmatik stresin bağımlılığın başlaması ve sürdürülmesinde hem de bağımlılıktan iyileşme döneminde tekrar relaps için bir risk faktörü olduğu söylenebilir. Bağımlılıkla ve TSSB ile birlikte gelişen dikkat ve bellek bozulmaları eklendiğinde ise; durum daha karmaşık hale gelmektedir. Dolayısıyla, tüm bu bulgular ışığında bağımlılık sürecinde TSSB'nun ve dikkat/bellek işlevlerinin değerlendirilmesi ve tedavi içine katılmasının önemli olacağı düşünülmektedir.

1.7 Araştırmanın Amacı

Madde bağımlılığında travmatik yaşam olayları sıklığını araştırmak ve madde bağımlılığında travmatik yaşam olaylarına bağlı gelişen TSSB'nun bellek, öğrenme ve dikkat üzerindeki etkisini saptamaktır.

1.8 Araştırmanın Önemi

Madde bağımlılığı ve travmatik streste bellek işlevlerine dair son zamanlarda yapılan pek çok araştırma bulunmaktadır ancak bu araştırmaların büyük çoğunluğu yurtdışında yapılmaktadır. Ülkemize bakıldığında, bağımlılık ve travmatik streste bellek işlevlerinin çok az araştırıldığı söylenebilir. Aynı zamanda madde bağımlılığı ve travmatik streste bellek işlevleri ayrı bileşen olarak ele alınmaktadır ve komorbid görülen durumlarda bellek işlevlerinin nasıl olduğuna dair araştırmalar bulunmamaktadır. Yalnızca bir araştırmada madde bağımlılığına komorbid görülen TSSB'da öğrenme ve uzun süreli bellek üzerindeki etkilerine bakılmıştır (Tipps, Raybuck, Lattal, 2014). Bu nedenle yapılan bu araştırmanın yurtiçi ve yurtdışındaki alanyazına katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

1.9 Temel Hipotezler

Bu çalışmada şu hipotezlerin incelenmesi amaçlanmaktadır:

H1. Madde bağımlılığı olan bireylerde, travmatik yaşam olayları sıklığı yüksektir.

H2. Madde bağımlılığı olan bireylerin fiziksel saldırı ve çocukluk çağı travmalarını deneyimleme olasılığı diğer travma türlerine göre daha yüksektir.

- H3. Madde bağımlılığı olan bireylerin TSSB yaşama sıklığı yüksektir.
- H4. TSSB belirtileri gösteren madde bağımlılarının kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performansları TSSB göstermeyenlere göre daha düşüktür.
- H5. TSSB belirtileri gösteren madde bağımlılarının TSSB göstermeyen madde bağımlısı bireylere göre kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek alanlarındaki bozulmalar yüksektir.
- H6. Opiyat bağımlılığı olan bireylerin bağımlılık şiddeti diğer madde bağımlılığı olan kişilere göre daha yüksektir.
- H7. Opiyat bağımlılığı olan bireyler, diğer madde bağımlılığı olan kişilere göre daha yüksek oranda travmatik yaşam olayları deneyimlemektedir.
- H8. Opiyat bağımlılığı olan bireyler, diğer madde bağımlılarına göre daha fazla TSSB belirtileri gösterir.
- H9. Opiyat bağımlılarının kısa süreli bellek performansı diğer madde kullanımı olan bağımlı kişilere göre daha düşüktür.
- H10. Opiyat bağımlılarının öğrenme performansı diğer madde kullanımı olan bağımlı kişilere göre daha düşüktür.
- H11. Opiyat bağımlılarının uzun süreli bellek performansı diğer madde kullanımı olan bağımlı kişilere göre daha düşüktür.
- H12. Opiyat bağımlılarının dikkat performansları diğer madde kullanımı olan bağımlı bireylere göre daha düşüktür.
- H13. Opiyat bağımlıları diğer madde kullanımı olan bağımlı bireylere göre kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performanslarında daha fazla bozulma yaşamaktadır.
- H14. Travmatik yaşam olaylarına maruz kalma oranı, madde bağımlılığı şiddeti ile bellek performansları (kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek) ile pozitif yönde ilişkilidir.

H15. Travmatik yaşam olaylarına maruz kalma oranı, madde bağımlılığı şiddetini yordamaktadır.

H16. Travmatik yaşam olaylarına maruz kalma oranı, kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performansını yordamaktadır.

H17. Madde bağımlılığı şiddeti, kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performansını yordamaktadır.

H18. Travmatik yaşam olaylarına maruz kalma oranının, madde bağımlılığı şiddeti ile kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performansı arasındaki ilişkide aracı etkisi vardır.

1.10 Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırma örnekleminde yalnızca Moodist Psikiyatri ve Nöroloji Hastanesi'nde yatış yapmakta olan madde bağımlısı bireylerle çalışılmakla birlikte, örneklem büyüklüğü açısından küçük bir grup ile araştırma yürütülmüştür (N=42). Örneklem açısından belirtilen bu sebepleri, sonuçların genellenebilirliği açısından sorun oluşturabilir.

Hastaneye yatış sürecinde araştırma koşullarını karşılayan kadın bağımlı hasta sıklığının az olması sebebiyle, cinsiyet değişkeni araştırmada ele alınamamıştır. Örnekleme kadın sayısının az olması, her iki cinsiyete de genellenebilirliği açısından sorun yaratabilir.

Araştırmada kullanılan ölçüm araçlarından Weschler Bellek Ölçeği-Mental Kontrol Testi, çalışma belleğini değerlendiren tek testtir. Çalışma belleğini değerlendiren ölçüm aracı çeşitliliğinin az olması, çalışma belleği ölçümünü zayıflatan bir faktör olabilir. Değerlendirilme sürecinde ise; süre bazında tek puanlayıcının olması ve bazı görevleri katılımcıların tamamlamakta güçlük çekmesi araştırmanın sonuçlarını etkilemiş olabilir.

2. YÖNTEM

2.1 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmaya, Moodist Psikiyatri ve Nöroloji Hastanesi'nde AMATEM katlarında DSM-V eksen bozuklukları kapsamında madde bağımlılığı tanısı ile yatarak tedavi gören 42 bağımlı birey alınmıştır. Çalışmaya 18-45 yaş (\bar{x} =26.5, SS=4.04) ~~aras~~ bağımlı bireyler katılmıştır. Örneklem %86'sı erkek (N=42), %14'ü (N=42) ise kadın bireylerden oluşmaktadır. "Bilgilendirilmiş Onam Formu" alınarak araştırmaya gönüllü olarak katılan ve araştırma kapsamı dışında olan tüm hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir. "Bilgilendirilmiş Onam Formu" nun örneği ekte verilmiştir (bkz. Ek 1).

2.2 Dışlama Kriterleri

Araştırma hipotezlerinin değerlendirilmesinin etkilenmemesi sebebiyle, AMATEM katında yatmakta olan fakat araştırmaya katılmak istemeyen bağımlı bireyler araştırmanın dışında tutulmuştur. Bunlara ek olarak; 45 yaş üstü olan, madde etkisinde ya da yoksunluk döneminde olan, DSM-V'e göre komorbid herhangi bir tanısı olan, kronik nöroloji hastalık ya da kafa travması öyküsü olan bağımlı bireyler araştırmaya dâhil edilmemiştir. Böylelikle, erken başlangıçlı demans, diğer nörolojik bozukluklar ve bağımlılık dışındaki tüm psikiyatrik rahatsızlıklar dışlanmıştır. Aynı zamanda, maddenin entoksikasyon ya da yoksunluk dönemleri de araştırma sonuçlarını etkileyeceğinden dışlama kriteri olarak alınmıştır.

2.3 Çalışma Deseni ve Uygulamalar

Araştırmada kullanılan ölçeklerin süresinin uzun olması sebebi ile çalışma 2 oturumdan olacak şekilde uygulanmıştır. İlk oturumda katılımcılara; araştırmacı tarafından uygulanan Bağımlılık Profil İndeksi Klinik Formu (Bapisoft) ve Kocaeli Ruhsal Travma Kısa Tarama Ölçeği (Kocaeli-Kısa) uygulanmakta iken; ikinci oturumda katılımcıların nöropsikolojik test bataryasından Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST), Wechsler Bellek Ölçeği (WMS-R) Sayı Menzili Testi, Görsel-İşitsel Sayı Dizeleri Testi B Formu (GİSD-B) ve Wechsler Bellek Ölçeği

(WMS-III) Mental Kontrol Testi uygulanmıştır. İlk oturum yaklaşık 45 dakika sürmekte iken; ikinci oturum yaklaşık 35 dakika sürmektedir. Araştırmada kullanılan tüm ölçekler yapılandırılmıştır, herhangi bir yorum ve yargı gerektirmemektedir.

2.4 Veri Toplama Araçları

2.4.1 Bağımlılık Profil İndeksi Klinik Form (Bapi K)

37 soru ve 5 alt ölçekten oluşan Bağımlılık Profil İndeksi (Bapi)'ne ek olarak bağımlılığı etkileyen diğer durumları da değerlendirmek amacıyla Bağımlılık Profil İndeksi Klinik Formu, Ögel ve arkadaşları tarafından 2015 yılında geliştirilmiştir. Bapi; madde kullanım özelliklerini, bağımlılık tanı ölçütlerini, madde kullanımının bireyin yaşamına etkisini, madde kullanım isteğini (craving) ve maddeyi bırakma motivasyonunu değerlendiren 5 alt ölçekten oluşmakta iken; Bapi-K, tüm bunlara ek olarak depresyon, anksiyete, öfke kontrol etme güçlüğü, güvenli davranış eksikliği, dürtüsellik ve heyecan arama davranışlarını değerlendiren 6 boyutu da ölçmektedir. Bapi'nin güvenilirlik analizinde Cronbach alfa katsayısının .81 olduğu; Bapi-K'in Cronbach alfa katsayısının ise .80 olduğu bulunmuştur.

Yapılan bu araştırmada, katılımcılara bağımlılık özelliklerinin yanı sıra yukarıda bahsedilen diğer psikiyatrik rahatsızlıklar hakkında sorular sorulmuş ve katılımcıların “hiçbir zaman, nadiren, bazen, çoğu zaman, neredeyse her zaman” şeklinde yanıt vermeleri beklenmiştir. Sorulara verilen yanıtlar, 0-1-2-3-4 olarak kodlanmıştır. Bapi sorularından oluşan örnek ekte verilmiştir (bkz. Ek 2).

Araştırma kapsamında, sosyodemografik bilgilerin yanı sıra Bapi K içinden madde kullanım özellikleri, bağımlılık tanı ölçütleri, madde kullanımının bireyin yaşamına etkisi, madde kullanım isteği ve maddeyi bırakma motivasyonunu değerlendirerek bağımlılık şiddeti ölçümü alınmıştır. Bağımlılık şiddetinin puanlaması ise; madde kullanım özellikleri puanı/2, tanı puanı/6, yaşam üzerindeki etkileri puanı/10, craving puanı/4 ve motivasyon puanı/3 şeklinde hesaplanmıştır (Ögel,2015).

2.4.2 Kocaeli Ruhsal Travma Kısa Tarama Ölçeği (Kocaeli-Kısa)

Aker ve arkadaşları (2007) tarafından geliştirilen ölçek, doğal afet, fiziksel ve cinsel istismar gibi 12 farklı travmatik yaşam olaylarını ve aşırı uyarılmışlık, yeniden yaşantılama, küntleşme, kaçınma gibi 4 travmatik stres belirtilerini değerlendirmektedir. Ölçek iki aşamadan oluşmaktadır. İlk aşamada katılımcılara belirli travmatik yaşam olayları sorulurken; ikinci aşamada travmatik stres tepki ve belirtileri sorulmaktadır (bkz. Ek 3). Puanlama ise, TSSB belirtileri üzerinden yapılmaktadır. Sorulara “Evet” ya da “Hayır” şeklinde yanıt verilmekte ve 1-0 arasında değerlendirme puan verilmektedir. Ölçekten alınabilecek en yüksek puan 4 iken; en düşük puan 0’dır. 4 sorudan 3 ve üzerine “Evet” yanıtını vermek TSSB kriterini oluşturmaktadır. Ölçeğin duyarlılığı 0.93; seçiciliği ise 0.77 olarak bulunmuştur. Ölçeğin iç tutarlık katsayısı; Cronbach alfa değerinde 0.63’tür.

2.4.3 Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST)

Rey (1964) tarafından kelime listeleri şeklinde oluşturulmuş olan bir öğrenme testidir (Aydın, Ç.P., Gülseren, Ş, Mandacı, H., 2010). Anlık bellek, öğrenme ya da bir diğer deyişle bilgiyi alma, edinme ve kazanma ve uzun süreli bellekten geri çağırma ve tanımayı değerlendiren çeşitli parametrelerden oluşmaktadır. Uzun süreli bellekten geri çağırma; kendiliğinden hatırlama ya da tanıma ile hatırlama olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (Sarıcaoğlu ve ark, 2005).

Test, birbiri ile anlamlı olmayan 15 kelimedenden oluşmaktadır. Testin A, B, C olmak üzere 3 ayrı formatı bulunmaktadır. Her formattaki 15 kelime birbirinden farklı olacak şekilde düzenlenmiştir. Bu araştırma kapsamında A formatı kullanılmıştır (bkz. Ek 4). Testte bulunan 15 kelimenin her biri aralarında birer saniye ara olacak şekilde katılımcılara okunur, ardından katılımcıdan 15 kelimenin içinden aklında kalan kelimeleri söylemesi istenir. Bu anlık belleği yani bilgiyi alma becerisini değerlendirmektedir. Testte bulunan 15 kelime test esnasında toplam 10 kez tekrarlanır. Katılımcılardan 15 kelimeyi tek seferde hatırlayabilmesi beklenir. Bu öğrenme yani bilginin edinilmesi ve kodlanması sürecini değerlendirmektedir. 15 kelime 10 kez tekrarlandıktan sonra; katılımcılara söylenen kelimeleri aklında tutması ve daha sonra sorulacağı bilgisi verilerek yarım saat sonra katılımcılardan

aklında kalan kelimeleri tekrar söylemesi istenir. Bu kendiliğinden hatırlamayı yani uzun süreli bellekten kendiliğinden geri çağırma ve değerlendirilmesini ifade eder. Ardından katılımcıların hatırlayamadığı kelimeler, arka sayfasında 3'er olacak şekilde kodlanmış kelimeler ile hatırlatarak tanıma yoluyla geri çağırması beklenir, bu da tanımayı değerlendirir. Kendiliğinden geri çağırma ve tanıma kelimelerinin hatırlanması, toplam hatırlama hakkında bilgi vermektedir.

Testin değerlendirilme ve puanlama aşaması ise; anlık bellek, öğrenme belleği, kritere ulaşma, en yüksek öğrenme, yanlış öğrenme, uzun süreli bellek, tanıma, toplam hatırlama ve yanlış hatırlama olmak üzere 9 farklı boyuttan oluşmaktadır. Anlık bellek puanı, 1.tekrarda hatırlanan kelime sayısı; öğrenme puanı 10 tekrarda hatırlanan toplam kelime sayısı; uzun süreli bellek puanı ise test bitip aradan yarım saat geçtikten sonra hatırlanan kelime sayısıdır (Öktem,2016).

2.4.4 WMS-R Sayı Menzili Testi

Weschler Bellek Ölçeği-Gözden Geçirilmiş (WMS), 1945 yılında Weschler tarafından bellek ile ilgili sorunların tespit edilmesi amacıyla geliştirilmiştir(Alkan, 2015). WMS; yer-zaman oryantasyonu, kişisel aktüel bilgiler, zihinsel kontrol, mantıksal bellek, dikkat veya anlık bellek, görsel bellek ve sözel bellek olmak üzere 7 alt kategoriden oluşmaktadır. WMS-R Sayı Menzili Testi, Weschler (1987) tarafından geliştirilen Weschler Bellek Ölçeği alt testlerinden biridir (Özdemir, 2005).

Sayı menzili testi, genel kapsamda işitsel dikkati, odaklanma ve konsantrasyonu ve kısa süreli belleği değerlendirir. Test; ileri ve geri sayı menzili olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. İleri sayı menzili testi anlık bellek ve anlık öğrenme ile ilişkilidir; geri sayı menzili testi çalışma belleği ile ilgilidir (Kurt, 2008).

İleri sayı menzili testinde; katılımcılara birer saniye aralıklarla karışık sırada sayılar söylenmekte; katılımcılardan da karışık sıradaki sayıları aynı sıra ile tekrar etmeleri beklenmektedir. Katılımcı her doğru bildiğinde; karışık sıradaki sayıların basamakları birer tane artmaktadır. Katılımcı iki kez hata yaptığında test bitirilmektedir. Geri sayı menzili testinde ise; katılımcılara yine karışık sırada

sayılar söylenmekte, katılımcılardan söylenen sayıları tersten söylemeleri beklenmektedir. Katılımcı her doğru bildiğinde, sayılar bir basamak artmaktadır ve iki kez hata yapıldığında test sonlandırılmaktadır. En son doğru olarak söylenen rakamların basamak sayısı ise, testin puanlamasını oluşturmaktadır(Kandemir, 2006). Testin bir örneği ekte verilmiştir (bkz. Ek 5).

2.4.5 Görsel- İşitsel Sayı Dizeleri Testi B Formu(GİSD-B)

Geçerlik ve güvenirlik çalışması, Karakaş ve Yalın (1995) tarafından yapılan GİSD-B; sayı dizeleri listesini içeren 4 alt testten oluşmaktadır. Bu 4 alt test; İşitsel-Sözel, Görsel- Sözel, İşitsel-Yazılı ve Görsel-Yazılı şeklindedir. Bu test, 2 basamaklı dizelerden 9 basamaklı dizelere kadar ilerleyen rakam listesinden oluşmaktadır. Bu tez kapsamında GİSD-B Formu'ndan Görsel-Sözel ve Görsel-Yazılı alt testler kullanılmıştır.

Görsel-Sözel Testte; karışık sırada sayılar ayrı sayfalarda yer alacak şekilde kitapçıkta sıralanmıştır. Katılımcılara kitapçıkların sayfalarını 1 saniye ara ile sunulacak şekilde test listesindeki sayılar gösterilmektedir; katılımcılardan sayı listelerini gördükten sonra gördükleri sıra ile sayıları tekrar etmeleri beklenmektedir. Sayılar 2 basamaktan 9 basamağa kadar ilerlemektedir. Katılımcılar her doğru bildiğinde kitapçıkta gösterilen sayılar bir basamak artmaktadır. 2 kez hata yapıldığında test sonlandırılmaktadır. En son doğru olarak söylenen rakamların basamak sayısı ise, testin puanıdır.

Görsel- Yazılı Testte ise; kitapçıkta sıralı olan karışık sıra sayılar ayrı sayfalarda yer alacak şekilde katılımcılara gösterilmektedir; katılımcılardan gördükleri sayı listelerini aynı sırada olacak şekilde yazı ile ifade etmeleri beklenmektedir. Katılımcılar yanıtları doğru şekilde yazılı olarak verdiklerinde, sayılar bir basamak artmaktadır. 2 kez hata yaptığında test sonlandırılmaktadır. Görsel-yazılı alt test sonrası katılımcıdan isim, soy isim ve imza istenmektedir. En son doğru olarak söylenen rakamların basamak sayısı ise, testin puanını oluşturmaktadır (Karakaş ve Yalın, 1995). Testin bir örneği ekte verilmiştir (bkz. Ek 6).

2.4.6 Wechsler Bellek Testi III (WMS- III Mental Kontrol)

Geçerlik ve güvenilirlik ön çalışması Ant(2005) tarafından yapılan Wechsler Bellek Testi-III; genel bilgi ve yönelim, mantıksal bellek, insan yüzleri, sözel çağrışım çiftleri, aile resimleri, kelime listeleri, desen kopyalama, harf-sayı sıralama, uzamsal sıralama, zihinsel kontrol ve sayı dizisi olmak üzere 11 alt testten oluşmaktadır. Bu tez kapsamında Wechsler Bellek Testi'nde zihinsel kontrol alt testi kullanılmıştır. Zihinsel kontrol alt testi, 5 kategoride değerlendirilmektedir:

- 1) 1'lik dizi: Katılımcılardan 1'den 20'ye kadar olabildiğince hızlı şekilde birer birer düz ve tersten olacak şekilde saymaları,
- 2) Haftanın günleri dizesi: Katılımcılardan haftanın günlerini 1.günden 7 güne ve 7. günden 1. Güne olacak şekilde olabildiğince hızlı şekilde söylemeleri,
- 3) Yılın ayları dizesi: Katılımcılardan yılın aylarını düz ve ters olacak şekilde saymaları,
- 4) 3'lk dizi: Katılımcılardan 1'e 3 ekleyerek 40'a kadar saymaları,
- 5) 7'lik dizi: Katılımcılardan 100'den 7'şer 7'şer geriye doğru saymaları istenmektedir. Testin bir örneği ekte verilmiştir (bkz. Ek 7).

Zihinsel kontrol testlerinin tüm kategorilerinde süre tutulmaktadır. Görevlerin tamamlanma süresi, testin puanlamasını oluşturmaktadır. Süre uzadıkça performansların düştüğü bilinmektedir. Zihinsel kontrol testi, anlık bilgi ve çalışma belleği performansını değerlendirmektedir (Ant, 2005).

2.5 Verilerin İstatistiksel Analizi

Araştırma sürecinde yapılan analizlerde *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows 22.00* istatistik paket programı kullanılmıştır. Araştırma kapsamında belirlenen değişkenlerin sıklıklarını değerlendirmek amacıyla Frekans Analizi yapılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiler ise Spearman Sıra Farkları ve

Pearson Korelasyon analizleri aracılığı ile incelenmiştir. Bununla birlikte, TSSB'nin bellek performanslarındaki aracı etkisini incelemek için t-testi, bellek performanslarındaki bozulmaları incelemek için ise Ki-Kare analiz yöntemleri kullanılmıştır. Tüm bunlara ek olarak; bağımlılık şiddeti ve travmatik yaşam olayları sıklığının diğer değişkenler üzerindeki etkisi, doğrusal regresyon analiz yöntemi ile incelenmiştir.

3. BULGULAR

3.1 Değişkenlerin Normal Dağılımları ve Betimleyici Özellikleri

Katılımcı olan bağımlı bireylerin sürekli düzeyde ölçülen tüm ölçümleri (yaş, kişinin tercih maddesini kullandığı süre, bağımlılık şiddeti, travmatik yaşam olayları deneyimleme puanı, kısa süreli bellek-öğrenme ve uzun süreli bellek performansları ve dikkat performansları) için yapılan betimleyici istatistiklerin sonucu tabloda gösterildiği gibidir (bkz. Tablo 3).

Yapılan analizlere göre, her değişkenin normal dağılım gösterip göstermediği incelenmiştir. Değişkenlerin dağılımı incelenirken; çarpıklık basıklık değerleri, histogram, Q-Q ve Kutu grafiklerinden en az 2'sinde normal dağılım kriterlerini karşılayan değişkenler dağılımının normal olduğu kabul edilmiştir. Bununla birlikte; George ve Mallery'nin (2010) (akt. Muzaffar, 2016) istatistiksel yaklaşımına dayanarak çarpıklık ve basıklık değerlerinin normal dağılım aralığı ± 2 olarak belirlenmiştir. Örneklem küçük olması sebebiyle Kolmogorov-Smirnov değerleri ele alınmamıştır. Analiz sonuçlarına göre, çalışma belleği performanslarının normal dağılım göstermediği bulunmuştur ve çalışma belleği performansları istatistiksel olarak değerlendirilememiştir.

Sonuç olarak; çalışma belleği dışındaki tüm değişkenler normal dağılım göstermektedir.

Tablo: 3 Yaş, Bağımlılık Özellikleri, Travmatik Yaşam Olayları Sıklığı, Dikkat ve Bellek Performanslarının Betimleyici İstatistikleri

Değişkenler	Veri toplama araçları	\bar{X}	SS
Yaş	BAPİ	26,5476	4,04368
Tercih maddesini kullandığı süre	BAPİ	4,6905	2,41427
Anlık bellek	Öktem SBST	5,5238	1,6999
Öğrenme puanı	Öktem SBST	97,3095	19,9432
Kendiliğinden hatırlama	Öktem SBST	8,8095	3,17949
İleri sayı menzili	WMS-R Sayı Menzili	6,1667	1,16696
Geri sayı menzili	WMS-R Sayı Menzili	4,4524	0,88902
Görsel sözel menzil	GISD-B	5,6667	1,24287
Görsel yazılı menzil	GISD-B	6	1,34346
BAPİ	BAPİ	12,7172	2,25917
Travmatik yaşam olayı sıklığı	Kocaeli kısa	3,8571	1,6612

3.2 Madde Bağımlılığında Travmatik Yaşam Olayları ve TSSB sıklığı

Madde bağımlılığında travmatik olayları ve TSSB sıklığını değerlendirmek için Frekans Analizleri yapılmıştır. Yapılan analizler sonucunda; madde bağımlılığı olan bireylerin %21'i en fazla 2 travmatik yaşam olayı deneyimlediğini belirtirken; %79'u 3 ve üzeri sayıda travmatik yaşam olayı deneyimlediğini belirtmiştir. Bu bağlamda; 1. hipoteze paralel bir şekilde madde bağımlılığı olan bireylerin yüksek oranda travmatik olaylarına maruz kaldığı gözlenmiştir.

Yaşanılan travmatik olayların türlerine bakıldığında; katılımcıların %19'unun doğal afet, %88'nin bir insanın yaralanma veya ölümüne tanıklık etme, %31'inin yakınına cinayet ya da intihar gibi bir sebeple kaybetme, %38'inin trafik kazası, %60'nın çocukluk çağı travması, %14'ünün cinsel saldırı ve taciz, %57'si sevdiği

yakınının ani ve beklenmedik şekilde kaybı, %45'inin fiziksel saldırı veya dayak, %33'ünün ise silahlı çatışmaya maruz kaldığı bulunmuştur. Bu bulgular ışığında; madde bağımlılığı olan bireylerin en fazla bir insanın yaralanma veya ölümüne tanıklık etme, çocukluk çağı travması ve sevdiği bir yakınının ani ve beklenmedik şekilde kaybını yaşadığı görülmektedir. Buna göre hipotezlerin çocukluk çağı travmaları ile ilişkili olan 2.hipoteze paralellik gösterdiği söylenebilir. 2.hipotezde fiziksel saldırının diğer travmalara göre daha yüksek oranda olması beklenirken; fiziksel saldırı yaşama oranının görece yüksek olduğu görülürken, diğer travmalardan daha az oranda görüldüğü bulunmuştur.

Katılımcıların TSSB yaşama sıklıkları incelendiğinde ise; %38'nin TSSB deneyimlediği görülmüştür. 3. Hipoteze göre, TSSB deneyimleme oranının daha yüksek olması beklenirken; TSSB yaşama sıklığının görece yüksek olduğu söylenebilir. TSSB belirtilerine bakıldığında; madde bağımlısı bireylerin %50'sinin kaçınma, %47'sinin duygusal donukluk, %40'ının aşırı uyarılmışlık-irritabilite, %36'sının ise korku, kaygı ve kâbus belirtilerine evet yanıtı verdiği görülmüştür.

Kullanılan madde türlerine göre TSSB belirtilerini belirlemek amacıyla yapılan Frekans Analizlerinde, opiyat kullanan 24 kişinin 7'si (%29) korku-kaygı, 9'u(%38) aşırı uyarılmışlık-irritabilite, 11'i(%45) duygusal donukluk, 14'ünün (%58) ise kaçınma belirtileri gösterdiği bulunmuştur. Kokain kullanan 7 kişiden 4'ü (%57) korku-kaygı, 5(%71)'i aşırı uyarılmışlık-irritabilite, 5'i (%71) duygusal donukluk, 4'ü (%57) ise kaçınma belirtilerinin olduğunu belirtmiştir. Esrar kullanan 7 kişiden 2'si(33) korku-kaygı, aşırı uyarılmışlık ve kaçınma, 4'ünün (%66) ise duygusal donukluk belirtilerini gösterdiği bulunmuştur. Bu bağlamda, 7.hipotez ile uyumsuz olarak, kullanılan madde ile bağlantısız olarak TSSB belirtilerinin sık görüldüğü söylenebilir.

3.3 Madde Bağımlılığında TSSB Belirtileri ile Dikkat ve Bellek Performansları

TSSB belirtileri gösteren madde bağımlıları ile TSSB belirtileri göstermeyen madde bağımlıları arasındaki dikkat ve bellek performanslarının farklılaşması Bağılantısız Örneklemeler İçin t-testi ile değerlendirilmiştir. Sonuçlara göre; gruplar arasında dikkat, kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performansları açısından herhangi bir farklılık bulunmamıştır, $p>.05$. Dördüncü hipotez ile uyumsuz olarak, opiyat bağımlılarının diğer bağımlı bireylere göre dikkat, kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performanslarında değişim olmadığı görülmüştür.

3.4 Madde Bağımlılığı ve Travma Sonrası Stres Bozukluğunda Bellek Bozulmaları

Madde bağımlılığında bellek bozulmalarını sıklığını değerlendirmek amacıyla Frekans Analizi yapılmıştır. Analiz sonuçlarına göre; madde bağımlısı 42 kişiden 18'inin (%43) kısa süreli belleklerinde, 34'ünün(%81) öğrenme alanında ve 36'sının (%86) uzun süreli belleklerinde bozulmaların olduğu görülmüştür.

Madde bağımlısı ve TSSB 'si olan 16 kişiden 8'inin(%50) kısa süreli belleklerinde, 13'ünün (%81) öğrenme boyutlarında ve 15'inin (%94) uzun süreli belleklerinde bozulma olduğu bulunmuştur.

TSSB belirtileri gösteren madde bağımlıları ile TSSB belirtileri göstermeyen madde bağımlıları arasındaki bellek bozulmaları Ki Kare analiz yöntemi ile değerlendirilmiştir. Analiz sonuçlarına göre; TSSB belirtileri gösteren ve TSSB belirtileri göstermeyen madde bağımlılarının kısa süreli belleklerdeki bozulmalar açısından anlamlı bir farklılık bulunamamıştır, $p>.05$.

3.5 Opiyat Bağımlıları ile Diğer Madde Bağımlılarına Göre Bağımlılık Şiddetinin Karşılaştırılması

Opiyat bağımlıları ile diğer madde bağımlısı olan bireylerin bağımlılık şiddetlerini karşılaştırmak için Ki-Kare analizi yapılmıştır. Yapılan analiz sonuçlarına göre; opiyat bağımlısı bireylerin diğer madde kullanan bireylere göre bağımlılık şiddetininin istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılaştığı görülmüştür, χ^2

(2)=7.71,Cramer V=.43,p<.05. Buna göre, opiyat bağımlısı bireylerin 9'unun (%38') yüksek düzeyde bağımlılık şiddetine, diğer madde bağımlısı bireylerin ise 1'inin (%6) yüksek düzeyde bağımlılık şiddetine sahip olduğu görülmektedir. Aynı zamanda opiyat bağımlısı bireylerin 7 'sinin (%29) düşük düzeyde, diğer madde bağımlısı bireylerin ise 12'sinin (%67) düşük düzeyde bağımlılık şiddetine sahip olduğu görülmüştür. Bu bağlamda, 6. hipotezle uyumlu olarak, opiyat bağımlısı bireylerin bağımlılık şiddetinin daha yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo:4Opiyat Bağımlıları ile Diğer Madde Bağımlılarına Göre Bağımlılık Şiddetinin Karşılaştırılması

	Bağımlılık Şiddeti			Toplam	χ^2	P
	Düşük	Orta	Yüksek			
Değişkenler						
Opiyat	7	8	9	24	.43	.02
Diğer Maddeler	12	5	1	18	.43	-
Toplam	19	13	10	42	-	-

3.6 OpiyatBağımlıları ile Diğer Madde Bağımlılarına Göre Travmatik Yaşam Olayları, TSSB,Dikkat ve Bellek Performanslarının Karşılaştırılması

Opiyatbağımlıları ile diğer madde bağımlılarına göre travmatik yaşam olayları arasında farklılaşma olup olmadığı Bağılantısız Örneklem için t-testi aracılığıyla incelenmiştir. Analizler sonucunda 7. hipotezle uyumsuz olacak şekilde iki grubun deneyimledikleri travmatik yaşam olayı sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılaşma olmadığı görülmektedir, $p>.05$. İki grubun TSSB açısından karşılaştırılması Ki-Kare analizi yapılarak incelenmiştir. Buna göre, opiyat bağımlıları ile diğer madde bağımlıları arasında TSSB belirtileri gösterme açısından

herhangi bir farklılaşma olmadığı saptanmıştır, $p > .05$. Bu bağlamda, 8. Hipotezle uyumsuz olacak şekilde, opiyat ve diğer madde bağımlılarının TSSB sıklığı açısından da bir farklılaşma olmadığı görülmüştür.

Opiyatbağımlıları ile diğer madde bağımlılarına göre bellek performansları arasında farklılaşma olup olmadığı Bağılantısız Örneklemeler için t-testleri aracılığıyla incelenmiştir. Elde edilen bulgulara göre; iki grup arasında yalnızca uzun süreli bellek performansları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur, $t(40) = -2.08$, $p < .05$ (bkz. Tablo 5).

On birinci hipotezle uyumlu olacak şekilde, opiyat bağımlılarının (Ort.=7.96, SS.=2.82) uzun süreli bellek performansları diğer madde bağımlılarına (Ort.=9.94, SS.=3.35) göre daha düşüktür. Bununla birlikte; 9, 10 ve 12. hipotezlerin tersi yönünde iki grup arasındaki kısa süreli bellek, öğrenme ve dikkat performanslarında anlamlı bir farklılaşma bulunmamıştır, $p > .05$. Bu bağlamda, opiyat bağımlıların kısa süreli bellek performanslarının normal olduğu ancak uzun süreye bakıldığında bellek performanslarının düştüğü ve uzun süreli bellekten geri getirmede güçlük çektiği söylenebilir.

Tablo:5 Opiyat ve Diğer Madde Kullananlar Arasındaki Bellek Performanslarının Karşılaştırılması

Değişkenler		N	\bar{X}	SS	t Testi	
					t	P
Uzun Süreli Bellek	Opiyat	24	7.9	2.8	-2.08	.04
	Diğer Maddeler	18	9.3	3.1	1.6	0.11

3.7 Opiyat Bağımlıları ile Diğer Madde Bağımlılarının Bellek Bozulmaları Açısından Karşılaştırılması

Opiyat bağımlıları ve diğer madde bağımlılarının kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performanslarındaki bozulmalar Ki-Kare analizleri yapılarak incelenmiştir. Yapılan analiz sonuçlarına göre; opiyat bağımlıları ve diğer madde bağımlılarının kısa süreli belleklerinde bozulmalar açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır, $p>.05$. On üçüncü hipotezle uyumsuz olacak şekilde, opiyat bağımlılarının bellek bozulmalarının diğer madde bağımlılığı olan bireylere göre daha yüksek olmadığı görülmüştür.

3.8 Yaş, Madde Bağımlılığı Şiddeti, Travmatik Yaşam Olayı, TSSB, Dikkat ve Bellek Performansları Arasındaki İlişkiler

Yaş, bağımlılık şiddeti, travmatik yaşam olayları, TSSB ve dikkat ve bellek performansları arasındaki ilişki ölçümler arasında sıralayıcı düzeyde ölçümlerin olması sebebi ile Spearman Sıra Farkları Korelasyon analizi yöntemi ile değerlendirilmiştir. Yapılan analiz sonuçları, Tablo 6'da yer almaktadır.

Madde kullanım süresi ile bağımlılık şiddeti arasında pozitif yönde ilişki bulunmaktadır, $r(42)=-.30$, $p=.05$. Madde kullanım süresi arttıkça, bağımlılık şiddeti de artmaktadır.

Yatarak tedavi sayısı ile dikkat süreçlerinden geri sayı menzili arasında pozitif yönde ilişki bulunmaktadır, $r(42)=-.29$, $p<.07$.

Kısa süreli bellek performansı ile öğrenme puanı, ileri sayı menzili, geri sayı menzili arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır, sırasıyla, $r(42)=.48$, $r(42)=.48$, $r(42)=.39$, $p<.01$. Kısa süreli bellek performansı bozulduğunda, dikkat performansı da bozulmaktadır.

Öğrenme performansı ile kısa süreli bellek, uzun süreli bellek, ileri sayı menzili, geri sayı menzil ve görsel-yazılı menzil performansları arasında pozitif yönde ilişki bulunmaktadır, sırasıyla, $r(42)=.48$, $r(42)=.81$, $r(42)=.50$, $r(42)=.53$, $r(42)=.33$, $p<.05$.

Uzun süreli bellek performansı ile bağımlılık şiddeti ve TSSB şiddeti arasında pozitif yönde ilişki bulunmaktadır, sırasıyla, $r(42)=-.30$, $p=.05$, $r(42)=-.35$, $p<.05$.

Aynı zamanda, uzun süreli bellek performansı ile TSSB belirtilerinden irritabilite ve duygusal donukluk arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur, sırasıyla, $r(42)=-.32$, $r(42)=-.40$, $p<.05$.

TSSB şiddeti ile uzun süreli bellek ve ileri sayı menzili performansları arasında pozitif yönde ilişki bulunmaktadır, $r(42)=-.35$, $r(42)=-.33$, $p<.05$.

Tablo:6 Bağımlılık Özellikleri Travmatik Stres Sıklığı Dikkat ve Bellek Performansları Arasındaki İlişki

Değişkenler	Tercih maddesini kullandığı süre	Yatarak tedavi	Anlık bellek	Öğrenme puanı	Kendiliğinden hatırlama	İleri sayı menzili	Geri sayı menzili	Görsel sözel menzili	Görsel yazılı menzili	BAPİ	TSSB	TSB puan
Tercih maddesini kullandığı süre	1	,099	,384	,551	,189	,297	,498	,563	,769	,054	,877	,428
Yatarak tedavi	,099	1	,566	,182	,263	,843	,066	,868	,513	,987	,838	,326
Anlık bellek	,384	,566	1	,001	,061	,001	,011	,337	,089	,828	,586	,358
Öğrenme puanı	,551	,182	,001	1	,000	,001	,000	,077	,031	,180	,634	,160
Kendiliğinden hatırlama	,189	,263	,061	,000	1	,011	,040	,585	,512	,050	,102	,029
İleri sayı menzili	,297	,843	,001	,001	,011	1	,029	,003	,000	,275	,148	,039
Geri sayı menzili	,498	,066	,011	,000	,040	,029	1	,008	,000	,316	,733	,596
Görsel sözel menzili	,563	,868	,337	,077	,585	,003	,008	1	,045	,756	,818	,499
Görsel yazılı menzili	,769	,513	,089	,031	,512	,000	,000	,045	1	,745	,728	,424
BAPİ	,054	,987	,828	,180	,050	,275	,316	,756	,745	1	,297	,382
TSSB	,877	,838	,586	,634	,102	,148	,733	,818	,728	,297	1	,000
TSSB puan	,428	,326	,358	,160	,029	,039	,596	,499	,424	,382	,000	1

3.9 Bağımlılık Şiddetinin ve TSSB Değişkeni Puanlarını Yordamasına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları

Tablo 7’de görüldüğü üzere, bağımlılık şiddeti puanlarının TSSB’yi açıklama düzeyini belirlemeye yönelik yapılan regresyon analizi sonuçlarında model, anlamlı bulunmamıştır (F=.71, p>.05). Bağımlılık şiddeti puanlarının TSSB belirtilerini açıklama düzeyini belirlemek için yapılan regresyon analizi sonuçlarında bağımlılık şiddeti puanlarının duygusal donukluk belirtisini açıkladığı bulunmuştur (F=.91, p<.05).

Tablo:7 Bağımlılık Şiddetinin TSSB Belirtilerine İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Puanları

<i>Değişken</i>	<i>B</i>	<i>SS</i>	<i>B</i>	<i>T</i>	<i>R2</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Kaçınma</i>	1.35	1.34	.30	1.09	-.02	.91	.28
<i>Korku Kaygı</i> <i>Kâbus</i>	1.34	1.22	.29	1.09	-.02	.91	.29
<i>Duygusal</i> <i>Donukluk</i>	2.99	1.51	.67	1.99	-.02	.91	.06
<i>İrritabilite Aşırı</i> <i>Uyarılmışlık</i>	.68	1.56	.15	.43	-.02	.91	.67
<i>TSSB Puan</i>	1.32	.97	-.97	-1.35	-.02	.91	.19

3.10 Bağımlılık Şiddetinin Dikkat Değişkeni Puanlarını Yordamasına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları

Tablo 8’de görüldüğü üzere, bağımlılık şiddeti puanlarının dikkat performansı puanlarını açıklama düzeyini belirlemeye yönelik yapılan regresyon analizi sonuçlarında model anlamlı bulunmamıştır (F=.58, p>.05). Bu bağlamda, bağımlılık şiddetinin dikkat performanslarını içeren ileri sayı menzili, geri sayı menzili, görsel-sözel menzil ve görsel-yazılı menzil puanlarını açıklamadığı görülmüştür.

Tablo:8Bağımlılık Şiddetinin Dikkat İşlevlerine İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Puanları

<i>Değişken</i>	<i>B</i>	<i>SS</i>	<i>B</i>	<i>T</i>	<i>R2</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>İleri sayı menzili</i>	-.41	.41	-.22	-1.03	-.04	.58	.31
<i>Geri sayı menzili</i>	.52	.51	.21	1.02	-.04	.58	.31
<i>Görsel-sözel menzil</i>	.06	.36	.03	1.02	-.04	.58	.86
<i>Görsel yazılı menzil</i>	-.04	.36	-.02	-.11	-.04	.58	.92

3.11 Bağımlılık Şiddetinin Bellek Puanlarını Yordamasına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları

Tablo 9’da görüldüğü üzere, bağımlılık şiddeti puanlarının bellek performansı üzerindeki etkisini açıklama düzeyini belirlemeye yönelik yapılan regresyon analizi sonuçlarında, bağımlılık şiddeti puanlarının öğrenme ve uzun süreli bellek puanlarını açıkladığı (F= 1.79, p<.05) ancak kısa süreli bellek puanlarını açıklamadığı bulunmuştur (F=1.79, p>.05). Bu bağlamda, bağımlılık şiddetinin öğrenme ve uzun süreli bellek üzerinde etkisinin olduğu ancak, kısa süreli bellek üzerinde etkisinin saptanmadığı görülmüştür.

Tablo:9Bağımlılık Şiddetinin Bellek Performanslarına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Puanları

<i>Değişken</i>	<i>B</i>	<i>SS</i>	<i>B</i>	<i>T</i>	<i>R2</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Kısa Süreli Bellek</i>	.56	.25	.19	.99	.05	1.79	.33
<i>Öğrenme</i>	-.01	.04	-.12	-.39	.05	1.79	.70
<i>Uzun Süreli Bellek</i>	-.19	.20	-.27	-.98	.05	1.79	.33

3.12 Travmatik Yaşam Olayları Sıklığının Bağımlılık Şiddeti ve Bellek Puanlarını Yordamasına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları

Tablo 10’da görüldüğü üzere, travmatik yaşam olayları sıklığının bağımlılık şiddeti puanlarının ve bellek performansı üzerindeki etkisini açıklamaya yönelik yapılan regresyon analizi sonuçlarında travmatik yaşam olayları sıklığının bellek performanslarını açıklamadığı bulunmuştur ($F=.63$, $p>.05$). Bu bağlamda, travmatik yaşam olaylarına maruz kalma sıklığının kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performansları üzerinde etkisi olmadığı görülmüştür.

Travmatik yaşam olayları sıklığının bağımlılık şiddeti üzerindeki etkinliğini açıklamaya yönelik yapılan regresyon analizi sonuçlarında model anlamlı bulunamamıştır ($F=.63$, $p>.05$).

Tablo: 10 Travmatik Yaşam Olayları Sıklığının Bağımlılık Şiddeti ve Bellek Performanslarına İlişkin Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları

<i>Değişken</i>	<i>B</i>	<i>SS</i>	<i>B</i>	<i>T</i>	<i>R2</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Kısa Süreli Bellek</i>	-.09	.20	-.09	-.44	-.04	.63	.66
<i>Öğrenme</i>	-.00	.03	-.02	-.07	-.04	.63	.95
<i>Uzun Süreli Bellek</i>	-.08	.15	-.15	-.52	-.04	.63	.60
<i>Bağımlılık Şiddeti</i>	-.14	.13	-.19	-1.10	-.04	.63	.28

4. TARTIŞMA

Bu çalışmada, madde bağımlılığı olan bireylerin travmatik yaşam olayları ve TSSB sıklığının yanı sıra, bağımlılık ve TSSB ile ilişkili bellek ve dikkat sorunları araştırılmıştır. Çalışmanın ana amaçlarından biri TSSB'nin bağımlılık ve bellek üzerindeki etkisini saptamaktır.

Madde bağımlılığı ve TSSB'nin komorbid görülen rahatsızlıklar olduğu bilinmektedir. TSSB ve bağımlılığın komorbiditesini açıklayan iki yaklaşım bulunmaktadır (Haller ve ark.,2010; Davis ve ark.,2006). Bunlardan ilki; bağımlılıkla birlikte travmatik yaşam olaylarına maruz kalma oranının artmasıdır. Bu bağlamda, bu çalışmada bağımlı bireylerin travmatik yaşam olaylarına maruz kalma sıklığı araştırılmıştır. Araştırmanın sonuçlarında, madde bağımlısı bireylerin %21'inin en fazla iki travmatik yaşam olayına maruz kaldığı görülürken; %79'unun 3 veya daha fazla travmatik yaşam olaylarına maruz kaldığı görülmüştür. Literatür ile uyumlu olacak şekilde, madde bağımlılığında travmatik yaşam olaylarının yüksek olduğu görülmektedir (Braddy, Back, Coffey,2004).

Madde bağımlılığında yaşanan travmatik olaylar da değişim göstermektedir. Araştırmalara göre, madde bağımlılığında en sık görülen travmatik yaşam olayları fiziksel şiddet ve çocukluk çağı travmaları olarak sıralanmaktadır(Kilpatrick, Saunders ve Smith, 2003; Sanford ve ark., 2014). Araştırma kapsamında madde bağımlılığında en sık görülen travmatik yaşam olaylarına bakıldığında; %88 oranında bir insanın yaralanma veya ölümüne tanıklık etme, %60 oranında çocukluk çağı travmaları ve %57 oranında sevdiği yakınının ani ve beklenmedik şekilde kaybı olduğu görülmüştür. Araştırmalar, madde bağımlılığında çocukluk çağı travmalarının sıklığına dikkat çekmektedir. Araştırmalara göre, çocukluk çağı travması madde bağımlılığı olan bireylerde genel popülasyona göre daha sık rastlanmaktadır. Wu ve arkadaşlarının(2012) yaptığı bir çalışmada madde bağımlılığında travmatik yaşam olaylarına maruz kalma oranı %98 bulunurken; bunların %18'ini çocukluk çağı travmalarının oluşturduğu görülmüştür. Dunn ve arkadaşları(1994) ise, madde bağımlılığında çocukluk çağı travmalarına maruz

kalma sıklığını %34 olarak bulmuştur (Dunn ve ark, 1994; akt; Kural ve ark.,2004). Çocukluk çağı travmaları, alkol/madde kullanımı ve TSSB için yatkınlık faktörü olmakla birlikte; depresyon ve kişilik bozuklukları için yatkınlığı arttıran bir faktör olduğu kabul edilmektedir (Williams, 1978; akt; Evren ve Ögel, 2003). Aynı zamanda, çocukluk çağı travmalarının dissosiyatif bozukluklar ile de sık görüldüğü bilinmektedir (Evren ve Ögel, 2003). Almanya’da yapılan bir çalışmada, çocukluk çağı travmalarına maruz kalmak ile dissosiasyon arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (Gast ve ark.,2001). Genel popülasyonda, dissosiyatif belirtiler ile madde bağımlılığı arasındaki ilişki çelişkili olmakla birlikte; bazı araştırmalarda madde kullanımı ile dissosiyatif belirtiler arasında ilişki olduğu ve dissosiasyonun kronik madde kullanımının rezidüel etkilerinin olabileceği düşünülmüştür (Wenzel ve ark.,1996). Dissosiasyon ile madde kullanım bozukluğu arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda, çocukluk çağı cinsel veya fiziksel istismarın önemli bir faktör olduğu bulunmuştur. Yatarak tedavi gören bağımlı kişiler ile yapılan bir çalışmada, travmatik yaşam olaylarına maruz kalan kişiler ile travma deneyimi olmayan kişiler arasında dissosiasyon görülme açısından farklılaşma olduğu bulunmuştur (Zlotnick ve ark., 1997). Bu çalışma kapsamında, dissosiyatif belirtiler TSSB belirtilerinden biri olan duygusal donukluk, küntlük ile açıklanmıştır. Çalışmanın sonuçlarında, madde bağımlısı bireylerin %47’sinde duygusal donukluk ve küntleşme belirtilerinin olduğu saptanmıştır. Çocukluk çağı travmalarının, duygusal donukluk gibi TSSB belirtileri üzerindeki etkisine bakıldığında; çocukluk çağı travmalarının aşırı uyarılmışlık ve irritabiliteyi yordadığını, duygusal donukluk belirtileri açısından anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır. Bu bağlamda, madde bağımlılığında çocukluk çağı travmalarının sıklığının yüksek olmasının, bağımlılığın başlangıcı ya da sürdürülmesinde önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir. Çocukluk çağı travmalarına maruz kalmanın bağımlılıkla birlikte birçok psikiyatrik rahatsızlığı da beraberinde getirmesi sebebiyle bağımlılık tedavisinin karmaşıklaştığı görülmektedir, tedavi bileşeni olarak çocukluk çağı travmaları ve TSSB belirtilerini ele almanın önemli olacağı düşünülmektedir.

Bağımlılık ve madde bağımlılığı arasındaki ilişkiyi açıklayan bir diğer yaklaşım ise; TSSB belirtileri ile başa çıkmak için self medikasyon yöntemi ile madde kullanımının başlaması ve sürdürülmesidir (Saladin ve ark. 1995). Literatüre bakıldığında, self medikasyon yönteminin sıklıkla intrusive düşünceler ve yeniden yaşantılama gibi TSSB belirtilerinin ortaya çıkmasını engellemek ve onlardan kaçınmak için madde kullanımının sürdürüldüğü öne sürülmektedir (Chilcoat&Breslau, 1998; Stewart, Pihl, Conrod, &Dongier, 1998). Bu çalışma kapsamında, madde bağımlısı bireylerin %40'ının yaşadıkları travmatik deneyimlere bağlı olarak intrusive düşünceler, aşırıuyarılmışlık ve yeniden yaşantılama belirtilerini göstermesi, self medikasyon teorisini destekleyebilir. Araştırmalara göre, self medikasyon yöntemi sıklıkla opiyat, esrar ve kokain kullanan bağımlı bireylerde görülmektedir (Bremner ve ark. 1996). Araştırma kapsamında madde türlerine göre TSSB belirtilerine bakıldığında, opiyat, kokain ve esrar kullanımı olan bağımlı bireylerin intrusive düşünceler ve yeniden yaşantılama belirtilerinin sık olduğu görülmüştür, sırasıyla %38, %71, %33. Opiyat bağımlılığında self medikasyon teorisi sıklıkla gündeme gelmektedir. Araştırmalaropiyat kullanan kişilerin intusive düşüncelerini azaltmak ya da ortadan kaldırmak amacıyla opiyat kullanıldığını göstermesine ek olarak, opiyat azaltıldığı ya da kesildiğinde ortaya çıkan yoksunluk belirtilerinin aşırı uyarılmışlık belirtileri ile benzer olduğu yönüne de vurgu yapmaktadır (Logrip, Zorrilla, Koob, 2012). Araştırma sonuçlarında opiyatbağımlılıklarında aşırı uyarılmışlık belirtilerinin sık görülüyor olması ve TSSB'nun yüksek oranda eşlik ediyor olması, arınma sürecindeki madde bağımlısı bireylerin yoksunluk belirtilerini şiddetlendiren bir faktör olarak düşünülebilir. Logrip, Zorrilla ve Koob'un (2012) yaptığı çalışma bu düşünceyi desteklemektedir.

Madde bağımlılığı sürecinde bilişsel işlevlere bakıldığında, bağımlılığın bazı beyin bölgelerini etkilediği dikkat, öğrenme ve bellek gibi alanlarda bozulmalara sebep olduğu bilinmektedir (Owens, Nemeroff, 1991; akt; Itai Danovitch,2016). Araştırma sonuçlarında madde bağımlısı bireylerin kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek performanslarında azalma olduğu görülmektedir. Yaş ve eğitim

düzeylerine göre sağlıklı popülasyon ile madde bağımlısı bireylerin bellek performansları karşılaştırıldığında, kısa süreli bellek performansının en az 6 olması beklenirken, madde bağımlısı bireylerin performansları 5 ile beklenenin altında kalmıştır. Aynı şekilde, öğrenme puanlarının en az 108 olması beklenirken, madde bağımlısı bireylerin öğrenme puanları 97'dir. Uzun süreli belleklerine bakıldığında, en az 13 kelimeyi kendiliğinden geri getirmeleri beklenirken; madde bağımlısı bireylerin 8 kelime geri getirebildiği görülmüştür (Öktem,2016). Bu bağlamda, normal popülasyonun ortalaması ile karşılaştırıldığında madde bağımlısı bireylerin performanslarının düşük olduğu görülmüştür.

Literatüre bakıldığında, TSSB'nin de bazı beyin bölgelerini etkileyerek dikkat, öğrenme ve bellek süreçleri üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu bilinmektedir (Charney ve ark., 1993; akt;Bremner ve ark.,1995). Travmatik yaşam olaylarına maruz kalmak ve buna TSSB'nun eşlik etmesi ile birlikte özellikle dikkat ve sözel bellek süreçlerinde bozulmaların olduğu görülmüştür (Bremner ve ark., 1995). Madde bağımlılığında travmatik yaşam olayları ve TSSB komorbid görüldüğünde bellek bozulmalarının sıklığının yüksek olabileceği ve TSSB'nin bellek performansları üzerinde etkisinin olabileceği öngörülmüştür. Bu bağlamda, çalışmada TSSB'si olan ve TSSB'si olmayan madde bağımlılarının bellek performansları karşılaştırıldığında, anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır. Madde bağımlılığının bellek performanslarındaki düşüklük ve bozulmaları beraberinde getirdiği ancak TSSB'nin kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek üzerinde etkisinin olmadığı görülmüştür. Araştırmalar, madde bağımlılığında TSSB'nin öğrenme süreçleri üzerinde olumsuz etkisinin olduğunu göstermesine rağmen bu çalışmada öğrenme dahil tüm sözel bellek işlevlerinde TSSB'nin etkisi olmadığı bulunmuştur(Tipps, Raybuck, Lattal, 2014). Örneklem sayısının az olmasının, TSSB'nin aracı etkisini azaltan bir faktör olduğu düşünülmektedir.

Madde bağımlılığı ve TSSB'nin bellek performansları üzerindeki etkisine bakılarak yapılan çalışmalarda, bağımlılık şiddeti ve madde kullanım süresi gibi faktörlerin aracı rol oynadığı görülmüştür (Mitrovic ve ark.,2009). Bu araştırma kapsamında

madde bağımlılığı şiddeti ile madde kullanım süresi arasında ilişki olduğu saptanmıştır, $r(42)=-.30$, $p=.05$. Madde kullanım süresi artıkça bağımlılık şiddetinin arttığı da görülmüş ve kullanılan madde türlerine göre bağımlılık şiddetinin değişip değişmediği araştırılmıştır. Çalışmada yapılan Ki kare analizi sonucunda, opiyat bağımlısı bireylerin bağımlılık şiddetinin diğer madde bağımlısı bireylere göre daha yüksek olduğu bulunmuştur $\chi^2(2)= 7.71$, Cramer $V=.43$, $p<.05$. Bunun üzerinde opiyat bağımlısı kişilerin TSSB ve bellek performansları karşılaştırılmıştır. Opiyat bağımlılığı olan kişilerin bellek performanslarını değerlendiren araştırmalara bakıldığında tam olarak uzlaşma sağlanamadığı görülmüştür. Yapılan bazı araştırmalar, opiyat kullanımının kısa süreli bellek performansı üzerinde olumsuz etkisinin olduğunu ancak uzun süreli bellek performansını etkilemediğini bulmuşlardır (Wang ve ark., 2008; akt; Mitrovic ve ark., 2009). Bazı araştırmalar ise, opiyat kullanımının öğrenme ve uzun süreli bellek üzerindeki etkisinin kullanım süresi ile ilişkili olduğunu bulmuştur (Mitrovic ve ark., 2009). Bu çalışma sonucuna bakıldığında, opiyat kullanımının uzun süreli bellek performansı üzerinde anlamlı bir farklılık yarattığı bulunmuştur ($t(40)=-2.08$, $p<.05$).

Opiyat kullanımının kısa süreli bellek ya da öğrenme performansları üzerinde anlamlı bir farklılık yaratmadığı bulunmuştur, $p>.05$. Bu bağlamda, opiyat kullanımına bağlı olarak uzun süreli bellek performanslarında azalmanın olduğu görülmüştür.

Opiyat bağımlılığının çalışmanın diğer bir ana başlığı olan TSSB'nun üzerindeki etkisini açıklamak amacıyla yapılan analiz sonuçlarında, opiyat bağımlısı bireyler ile diğer madde bağımlısı bireylerin travmatik yaşam olayları sıklığı ve TSSB belirtileri gösterme açısından anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur, $p>.05$. Literatür çalışmalarına bakıldığında, madde kullanım türüne göre travmatik yaşam olayları sıklığı arasında uzlaşma sağlanamamaktadır. Araştırmalar genellikle madde bağımlılığının travmatik yaşam olaylarını ve TSSB'yi sıklaştırdığı üzerinde durmaktadır (Breslau, 2002, Walsh ve ark, 2014). Sadece bir çalışmada, madde kullanım türlerine göre TSSB belirtilerinin farklılaştığı görülmüştür (Lamya Khoury ve ark., 2010). Bu bağlamda, opiyat bağımlısı bireyler ile diğer

madde bağımlısı bireyler arasında anlamlı bir farklılığın bulunamaması literatürün çoğu ile uyumlu görünmektedir.

Bağımlılık şiddeti gibi travmatik yaşam olaylarına maruz kalma oranının da dikkat ve bellek performanslarını etkilediği düşünülmüştür. Araştırma kapsamında, travmatik yaşam olaylarına maruz kalma sıklığı ile bellek performansları arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur, $p>.05$. Aynı zamanda, travmatik yaşam olayları sıklığının bellek performansları üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla yapılan regresyon analizi sonuçlarında, travmatik yaşam olayları sıklığının öğrenme dahil tüm sözel bellek performanslarını yordamadığı bulunmuştur, $p>.05$. Bu bağlamda, travmatik yaşam olaylarına maruz kalma sıklığının bellek performanslarındaki azalmayı açıklamadığı görülmüştür.

Travmatik yaşam olayları sıklığı ile bağımlılık şiddeti arasındaki ilişkiye bakıldığında ise, anlamlı bir farklılık bulunmadığı görülmüştür, $p>.05$. Bu bağlamda, travmatik yaşam olaylarına sıklıkla maruz kalmanın bağımlılık şiddeti üzerinde etkisinin olmadığı görülmüştür. Bu bulgular ışığında, madde bağımlılığı şiddetinin madde kullanımının psikobiyolojik etkilerine bağlı olarak gelişebileceği düşünülebilir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu araştırmada, madde bağımlılığında travmatik yaşam olayları ve TSSB sıklığı araştırılmıştır. Aynı zamanda, madde bağımlılığı ve TSSB’unda ilişkili bellek ve dikkat sorunları incelenmiştir. Araştırmadan elde edilen sonuçlara madde bağımlılığında travmatik yaşam olayları ve TSSB ve madde bağımlılığında dikkat ve bellek sorunları ve bu sorunlarda TSSB’nun rol olarak iki farklı şekilde bakmak mümkündür.

Araştırma sonuçlarında madde bağımlılığında travmatik yaşam olayları deneyimleme ve bu olaylara bağlı olarak TSSB’nun görülme sıklığının yüksek olduğu bulunmuştur. Madde kullanımının travmatik yaşam olayları beraberinde getirdiği ya da travmatik yaşam olaylarının madde kullanımının başlangıcına etki ettiği üzerinde tam olarak uzlaşma sağlanamamasına rağmen, madde bağımlılığına TSSB’nun eşlik ettiği bilinmektedir. Bu bulgular göz önünde bulundurulduğunda, bağımlılık tedavisinin bilişsel çarpıtmalar gibi bilişsel terapi, davranış değiştirmek için davranış terapisi ya da ambivalansı çözümlenmek, tedavi içine katmak için motivasyonel görüşme tekniklerinin yanı sıra travma öyküsü ve TSSB’nun değerlendirilmesi ve bağımlılık tedavisine eklenmesinin önemli olacağı düşünülmektedir.

Araştırmanın bellek ve dikkat performansları üzerindeki sonuçlarına bakıldığında; madde bağımlılığının bellek ve dikkat performansları üzerinde olumsuz etkisi olduğu görülmektedir. Bağımlılık sürecinde beyindeki bozulmalara bağlı olarak bellek ve dikkat performanslarında da azalma olduğu bulunmuştur. Bilgiyi alma, depolama, kodlama ve gerektiğinde geri çağırma süreçlerinden sorumlu süreçlerdeki bozulmalar, bilgi işleme süreçlerinin bozulmasını da beraberinde getirmektedir. Özellikle opiyat kullanımının bilgiyi geri çağırma yani uzun süreli bellek süreçleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Opiyat bağımlılığında bağımlılık şiddetinin yüksek olması ve uzun süreli bellek performanslarında bozulmaların olması, bağımlılık sürecinde bilgileri, anıları geri getirme sürecinde de bozulmaların olduğunu göstermektedir. Bu bağlamda, madde bağımlılığında bilgi

işleme süreçlerinden faydalanılarak anıların işlenmesi, sindirilmesi ve tekrar tekrar zihne geri getirilmesi üzerinde duran yaklaşımların faydalı olabileceği düşünülmektedir. Anıların işlenmesi söz konusu olduğunda, TSSB ile birlikte anıların işlenmesi ve sindirilmesi güç olmaktadır. Madde bağımlılığında TSSB sıklığının yüksek olduğu düşünüldüğünde, bellek ile ilgili bozulmaların ne kadarının TSSB ile ilişkisi olduğu akla gelmektedir. Araştırma sonucunda, TSSB’u olan madde bağımlısı bireyler ile TSSB’u olmayan madde bağımlısı bireylerin bellek performansları arasında farklılık olmadığı bulunmuştur. Bu bağlamda, madde bağımlılığının beraberinde özellikle kısa süreli bellek, öğrenme ve uzun süreli bellek bozulmalarının geldiği, TSSB’nun ayırt edici bir faktör olmadığı görülmüştür. Bağımlılık ile birlikte, bilişsel işlevlerden özellikle sözel bellek süreçlerinin etkilendiği ve bağımlılık tedavisi sürecinde dikkat ve bellek işlevlerinin de ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi ve tedavide dikkat ve bellek performanslarını iyileştirici aktivitelerde bulunmanın önemli olduğu düşünülmektedir. Grup terapilerinde hafıza kartları, bilgi yarışmaları, adam asmaca gibi kognitif işlevleri geliştirmeye yönelik egzersizler, bireysel terapilerde ise anıların işlenmesi, geri çağırılması gibi bilişsel terapiler ve dikkat, bellek bozulmalarına, bağımlılığın beyinde yarattığı olumsuz etkilere yönelik psikoeğitimlerin verilmesinin bağımlılık tedavisini güçlendirebileceği söylenebilir.

Madde bağımlılığı ve TSSB’nda dikkat ve bellek performanslarının bozulduğu ve bu bozulmaların beyin bölgelerindeki hipokampus, dorsalateralprefrontal korteks, amigdala gibi ayın beyin bölgelerini etkilediği bilinmesine ve madde bağımlılığı ve TSSB’nun komorbid görülen ruhsal rahatsızlıklar olduğu bilinmesine rağmen, madde bağımlılığında TSSB’nun etkisini araştıran herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Yapılan bu çalışma ile birlikte, hem madde bağımlılığında travmatik yaşam olayları ve TSSB’nun sıklığı hem de travmatik yaşam olayları ve TSSB’nun dikkat ve bellek performansları üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Bu bağlamda, araştırma sonuçlarının literatürdeki bilgilere ek bilgi sağlamanın önemli olduğu düşünülmektedir.

Araştırmanın sınırlılıkları incelendiğinde, uygulamaların yoğun ve uzun sürmesi sebebiyle örneklem sayısı 45 ile sınırlı tutulmuş ve 3 kişi araştırma dışında tutulmuştur. Daha sonra yapılacak çalışmalarda sonuçların genellenebilirlik ve anlamlılığını arttırmak için daha çok sayıda bağımlı kişiler ile çalışabilir. Aynı şekilde, TSSB'nun madde bağımlılığı üzerindeki aracı etkisini saptamak amacıyla da örneklem sayısının artırılmasının anlamlı farklılık ortaya çıkarabileceği düşünülmektedir. Çalışmanın diğer sınırlılıklarına bakıldığında, çalışma belleği performanslarının normal dağılım göstermemesi sebebiyle, çalışma belleği performansları analize katılamamıştır. Aynı zamanda, araştırmada kullanılan çalışma belleği ölçümü için kullanılan ölçüm aracı çeşitliliğinin az olduğu söylenebilir. Bağımlılık sürecinde çalışma belleğinin bozulmasına ilişkin araştırmalar öne çıkmaktadır. Dolayısıyla daha sonraki yapılan çalışmalarda sözel bellek süreçlerinin yanı sıra çalışma belleğinin de değerlendirilmesinin önemli olacağı düşünülmektedir.

Yapılan bu çalışma ile madde bağımlılığında travmatik yaşam olayları ve TSSB'nun sıklığının yanı sıra madde bağımlılığında ortaya çıkan dikkat ve bellek sorunları da ortaya konmuştur. Madde bağımlılığının hem travmatik yaşam olayları sıklığını arttırdığı hem de bellek sorunlarına yol açtığı görülmektedir. Bu noktada, bağımlılık tedavisinde travmatik yaşam olaylarının detaylı şekilde değerlendirilmesi ve tedavi içine katılmasının önemli olacağı düşünülmektedir. Aynı zamanda bağımlılık sürecinde bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi ve geliştirilmesine yönelik programların geliştirilmesi bağımlılık tedavisinde önemli bir adım olacaktır. Bilişsel süreçlerden bilgiyi ve anıları geri getirme, zihinsel işleme gibi bilişsel terapiler ya da Göz Hareketleri ile Duyarsızlaştırma Terapisi'nin yanı sıra öğrenme bozulmalarına istinaden davranış terapisinin de bağımlılık terapisi içine katılmasının önemli olacağı düşünülmektedir.

KAYNAKÇA

1. Abercrombie, E.D., Jacob, s B.L., 1988. Systemic naloxone administration potentiates locus coeruleus noradrenergic neuronal activity under stressful but not non-stressful conditions. *Brain Res.* 1988;441(1-2):362-6. PubMed PMID: 3359238
2. Aker, A.T., Hamzaoğlu, O., Boşgelmez, Ş., 2007. Kocaeli-Ruhsal Travma Kısa Tarama Ölçeği'nin(Kocaeli-Kısa) Geçerliği. *Düşünen Adam;* 20(4):172-178.
3. Alkan, G., 2015. Prediyabet (Bozulmuş Açlık Glisemisi ve / veya Bozulmuş Glukoz Toleransı) ve Tip 2 Diyabetli Bireylerde Kognitif Fonksiyonların Değerlendirilmesi. *Yayınlanmış Yüksek Lisans Tezi.*
4. Ant, S.E., 2005. Wechsler Bellek Ölçeği-İn Sözel Çağrışım Çiftleri Ve İşitsel Gecikmeli Tanıma Alt Testlerinin Türkçe Geçerlik, Güvenirlik Ön Çalışması. *Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.* Yayınlanmış Yüksek Lisans Tezi.
5. Aouizerate B, Ho A, Schluger JH, Perret G, Borg L, Le MoalM, ve ark, 2006. Glucocorticoid negative feedback in methadone maintained former heroin addicts with ongoing cocaine dependence: Dose response to dexamethasone suppression. *Addiction Biology;* 11:84-96. [PubMed: 16759341]
6. Atkinson, R.C., Shiffrin, R.M., 1968. Human memory: A proposed system and its control processes. In K.W. Spence & J.T. Spence (Ed.ler), *The psychology of learning and motivation.* New York: Academicpress.
7. Avrupa Uyuşturucu ve Uyuşturucu Bağımlılığı İzleme Merkezi Yayınları, 2008. Avrupa'daki Uyuşturucu Sorununun Durumu. 1831-1814.
8. Aydın, Ç.P., Gülseren, Ş, Mandacı, H., 2010. Majör Depresif Bozuklukta Kalıntı Belirtiler ve Bellek İşlevlerinin Depreşme Üzerine Etkisi: Kontrollü Bir İzlem Çalışması. *Nöropsikiyatri Arşivi;* 47: 4-8.

9. Bardo, M.T., Bevins, R.A., 2000. Conditioned place preference: What does it add to our preclinical understanding of drug reward? *Psychopharmacology (Berl)* 153:31–43. [PubMed: 11255927]
10. Bayraktar, S. (2011). Trafik kazası geçirmiş kişilerde travma sonrası stres belirtileri ve travma sonrası gelişim ile ilişkili değişkenlerin incelenmesi. *İstanbul Üniversitesi, Yayınlanmamış Doktora Tezi.*
11. Brady, K.T., Sinha, R., 2005. Co-occurring mental and substance use disorders: The neurobiological effects of chronic stress. *The American Journal of Psychiatry*; 162:1483–1493. [PubMed: 16055769].
12. Brady, K.T., Back, S.E., Coffey, S.F., 2004. Substance abuse and posttraumatic stress disorder. *Curr Dir Psychol Sci*; 13:206-9.
13. Bremner, J.D., Southwick, S.M., Darnell, A., Charney, D.S., 1996. Chronic PTSD in Vietnam combat veterans: Course of illness and substance abuse. *The American Journal of Psychiatry*; 153:369–375. [PubMed: 8610824]
14. Bremner, J.D., Narayan, M., Staib, L.H., Southwick, S.M., McGlashan T., Charney, D.S., 1999. Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*; 156(11): 1787–1795.
15. Bremner, J.D., Randall, P., Scott, T.M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G., Charney, D.S., 1995. Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood sexual abuse. *Psychiatry Research*; 59 (1995) 97-107
16. Bremner, J.D., Steinberg, M., Southwick, S.M., Johnson, D.R. and Charney, D.S. (1993b) Use of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders for systematic assessment of dissociative symptoms in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 150, IO1 1-1014.
17. Brent, D., Melhem, N., Donohoe, M.B., Walker, M., 2009. The Incidence and Course of Depression in Bereaved Youth 21 Months After the Loss of a Parent to Suicide, Accident, or Sudden Natural Death. *American Journal of Psychiatry*; 166(7): 786–794. doi:10.1176/appi.ajp.2009.08081244.

18. Breslau, N., Davis, G.C, Schultz, L.R., 2003. Posttraumatic stress disorder and the incidence of nicotine, alcohol, and other drug disorder in persons who have experienced trauma. *Arch Gen Psychiatry*;60:289–294.
19. Breslau N., 2002. Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Can J Psychiatry*;47:923-9.
20. Breslau, N., 2009. The epidemiology of trauma, PTSD, and other posttrauma disorders. *Trauma Violence Abuse*;10(3):198-210. doi: 10.1177/1524838009334448.
21. Briere, J., Elliott, D.M., 2000. Prevalence, characteristics and long term sequelae of natural disaster exposure in the general population. *Journal of Traumatic Stress*, 13, s. 661-679.
22. Briere, J.N., Scott, C., 2014; çev. Genç, D.B., 2016. Travma Terapisinin İlkeleri. Belirtiler, Değerlendirme ve Tedavi için Bir Klavuz- DSM-5 için Güncellenmiş. *İstanbul Bilgi Üniversitesi Yayınları*, 978-605-399-460-2, 1. Baskı, s:3-15.
23. Cahill, L., Gorski, L., Le, K., 2003. Enhanced human memory Consolidation With Post-Learning Stress: Interaction With the Degree of Arousal at Encoding. Department of Neurobiology and Behavior, and Center for the Neurobiology of Learning and Memory, University of California, Irvine, California 92697-3800, USA.
24. Ceyhun, B., Oğuztürk, Ö., Ceyhun, A.G., 2001. Madde Kullanma Eğilimi Ölçeği'nin Geçerlik ve Güvenirliği. *Klinik Psikiyatri*; 4:87-93.
25. Chilcoat, H. D., & Breslau, N. L. (1998). Investigation of the causal pathways between PTSD and drug use. *Addictive Behaviors*, 23, 827–840.
26. Childress, A.R., Mozley, P.D., McElgin, W., Fitzgerald, J., Reivich, M., O'Brien, C.P., 1999. Limbic activation during cue-induced cocaine craving. *Am. J. Psychiatry* 156, 11–18. <http://dx.doi.org/10.1176/ajp.156.1.11>.
27. Cleck, J.N., Blendy, J.A., 2008. Making a bad thing worse: Adverse effects of stress on drug addiction. *J Clin Invest*; 118:454–461. [PubMed: 18246196]

28. Cosden, M., Larsen, J.L., Donahue, M.T., Nylund-Gibson, K., 2015. Trauma symptoms for men and women in substance abuse treatment: a latent transition analysis. *J Subst Abuse Treat*; 50:18-25.
29. Cottler, L.B., Compton WM, Mager, D., Spitznagel, E.L., Janca, A., 1992. Posttraumatic stress disorder among substance users from the general population. *The American Journal of Psychiatry*; 149:664– 670. [PubMed: 1575258]
30. Crowell, T.A., Kieffer, K.M., Siders, C.A., Vanderploeg, R.D., 2002. Neuropsychological findings in combat-related posttraumatic stress disorder. *The Clinical Neuropsychologist* 16 (3), 310–321.
31. Cunningham CL, Clemans JM, Fidler TL., 2002. Injection timing determines whether intragastric ethanol produces conditioned place preference or aversion in mice. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*; 72:659–668.
32. Dafters, R.I. (2006) Chronic ecstasy (MDMA) use is associated with deficits in task-switching but not inhibition or memory updating executive functions. *Alcohol Depend* 83: 181–184.
33. Dalley, J.W., et al., 2005. Cognitive sequelae of intravenous amphetamine self-administration in rats: Evidence for selective effects on attentional performance. *Neuropsychopharmacology* 30(3):525-537.
34. Davis, K. C., Stoner, S. A., Norris, J., George, W. H., Masters, N. T. (2009) Women's awareness of and discomfort with sexual assault cues: Effects of alcohol consumption and relationship type. *Violence Against Women*, 15, 1106–1125. <http://dx.doi.org/10.1177/1077801209340759>.
35. Dworkin, E.R., Wanklyn, S., Stasiewicz, P.R., Coffey, S.F., 2018. PTSD symptom presentation among people with alcohol and drug use disorders: Comparisons by substance of abuse. *Addictive Behaviours* 76, 188-194.
36. Eitinger, L. (1980) The concentration camp syndrome and its late sequelae. In: Dinsdale, J.E. (Ed.), *Survivors, Victims, and Perpetrators: Essays on the Nazi Holocaust*. Hemisphere, Washington, DC.

37. Everitt BJ, Robbins TW. Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature neuroscience*. 2005; 8:1481–1489.
38. Everitt, B.J., Belin, D., Economidou, D., Pelloux, Y., Dalley, J.W., Robbins, T.W., 2008. Review. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 363, 3125–3135. <http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2008.0089>.
39. Everitt, B.J., Robbins, T.W., 2016. Drug addiction: updating actions to habits to compulsions ten years on. *Annu. Rev. Psychol.* 67, 23–50. <http://dx.doi.org/10.1146/annurevpsych-122414-033457>.
40. Evren, C., Ögel, K., 2003. Alkol/madde bağımlılarında dissosiyatif belirtiler ve çocukluk çağı travması, depresyon, anksiyete ve alkol/madde kullanımı ile ilişkisi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*; 4:30-37
41. Fared, MD., Eilender, P., Haber, M., Bremner, J., Whitfield, N., Drexler, K., 2013. Comorbid Posttraumatic Stress Disorder and Opiate Addiction: A Literature Review. *Journal of Addictive Diseases*, 32:2, 168-179, DOI: 10.1080/10550887.2013.795467
42. Fetzner MG, McMillan KA, Sareen J, Asmundson GJG., 2011. What is the association between traumatic life events and alcohol abuse/dependence in people with and without PTSD? Findings from a nationally representative sample. *Depress Anxiety*;28:632-8.
43. Fisk, JE, Montgomery, C, Wareing, M, Murphy, PN., 2006. The effects of concurrent cannabis use among ecstasy users: neuro protective or neurotoxic? *Hum Psychopharmacol Clin Exp*21: 355–366.
44. Foa, E. B., & Riggs, D. S. (1993). Posttraumatic stress disorder and rape. In J. M. Oldham, & A. Tasman (Eds.), *Review of psychiatry* (pp. 273–303). Washington, D. C.: *American Psychiatric Press*.
45. Gast U, Rodewald F, Nickel V, Emrich HM., 2001. Prevalence of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a German university clinic. *J Nerv Ment Dis*; 189:249-257.

46. Goldstein RZ, Volkow ND., 2011. Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nature reviews. Neuroscience*; 12:652–669.
47. Golstein, E.B.; çev. Gündüz, O., 2013. Bilişsel Psikoloji. *Kaknüs Yayınları*, I. Basım (s. 159-290).
48. Gould, T.J., 2010. Addiction and Cognition. *Addiction Science & Clinical Practice*.
49. Gouzoulis-Mayfrank, E, Daumann, J, Tuchtenhagen, F, Pelz, S, Becker, S, Kunert, H-J., ve ark., 2000. Impaired cognitive performance in drug-free recreational Ecstasy (MDMA) users. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70: 95–100
50. Grant, I, Gonzalez, R, Carey, LC, Natarajan, L, Wolfson, T (2003) Non-acute (residual) neurocognitive effects of cannabis: a metaanalytic study. *J Int Neuropsychol Soc* 9: 679–689.
51. Greenhot, A.F., Bunnell, S.L., 2009. Trauma and Memory. In B.L. Bottoms, C.j. Najdowski, & G.S. Goodman (Eds), *Children as Victims, Witnesses, and Offenders: Psychological Science and Law* (pp.36-56). New York: Guilford Press.
52. Grusser SM, Wrase J, Klein S, Hermann D, Smolka MN, Ruf M, Weber-Fahr W, Flor H, Mann K, Braus DF, Heinz A., 2004. Cue-induced activation of the striatum and medial prefrontal cortex is associated with subsequent relapse in abstinent alcoholics. *Psychopharmacology*; 175:296–302. [PubMed: 15127179]
53. Haller, M., & Chassin, L. (2014). Risk pathways among traumatic stress, posttraumatic stress disorder symptoms, and alcohol and drug problems: A test of four hypotheses. *Psychology of Addictive Behaviors*, 28, 841–851. <http://dx.doi.org/10.1037/a0035878>
54. Hyman, S.E., Malenka, R.C., 2001. Addiction and the brain: the neurobiology of compulsion and its persistence. *Nat. Rev. Neurosci.* 2, 695–703. <http://dx.doi.org/10.1038/35094560>.

55. Indlekofer, F., Piechatzek, M., Daamen, M., Glasmacher, C., Lieb, R., Pfister, H., Tucha, O., Lange K.W., Wittchen, H.U., Schütz, C.G., 2009. Reduced memory and attention performance in a population-based sample of young adults with a moderate lifetime use of cannabis, ecstasy and alcohol. *Journal of Psychopharmacology* 23(5) (2009) 495–509.
56. Itai Danovitch, MD., 2016. PTSD and Opioid Use Disorder: A Narrative Review of Conceptual Model of Addictive Diseases.
57. Johnsen, G.E., Absjorsen, A.E., 2008. Consistent impaired verbal memory in PTSD: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders* 111; 74–82.
58. Jones, C., Backman, C., Capuzzo, M., Flaatten, H., Rylander, C., Griffiths, R.D., 2007. Precipitants of post-traumatic stress disorder following intensive care: a hypothesis generating study of diversity in care. *Intensive Care Med.*;33(6):978-85.
59. Joseph S, Yule W, Williams R, Hodgkinson P., 1993. Increased substance use in survivors of the Herald of Free Enterprise disaster. *The British Journal of Medical Psychology*; 66(Pt 2):185–191. [PubMed: 8353111]
60. Kalivas PW, Volkow ND. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *The American journal of psychiatry*. 2005; 162:1403–1413. [PubMed: 16055761]
61. Kandemir, M. (2006). İnfra-tentoriyal İnmelerde Kognitif Etkilenme. *Uzmanlık Tezi. İstanbul: Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi.*
62. Kaplan, R.F., Cooney, N.L., Baker, L.H., Gillespie, R.A., Meyer, R.E., Pomerleau, O.F., 1985. Reactivity to alcohol-related cues: physiological and subjective responses in alcoholics and nonproblem drinkers. *J. Stud. Alcohol* 46, 267–272.
63. Karakaş, S., Yalın, A., 1995. Görsel İşıtsel Sayı Dizileri Testi B Formunun 13-54 Yaş Grubu Üzerindeki Standardizasyon Çalışması. *Türk Psikoloji Dergisi*, 10(34), 20-31.

64. Karancı, A.N., Aker, A.T., Işıklı, S., Başbuğ Erkan, B.B., Gül, E., Güzel, H.Y., 2012. Türkiye’de Travmatik Yaşam Olayları ve Ruhsal Etkileri, s. 35-41. *Matus Basım Evi, Ankara*.
65. Karl, A., Schaefer, M., Malta, L.S., Dorfel, D., Rohleder, N., Werner, A., 2006. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*30 (7), 1004–1031.
66. Kelley, A.E., 2004. Memory and addiction. *Neuron* 44, 161–179. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2004.09.016>
67. Kelley, B.J., et al., 2005. Cognitive impairment in acute cocaine withdrawal. *Cognitive and Behavioral Neurology* 18(2):108-112
68. Kenny, P.J., Chen, S.A., Kitamura, O., Markou, A., Koob, G.F., 2006. Conditioned withdrawal drives heroin consumption and decreases reward sensitivity. *J. Neurosci.* 26, 5894– 5900.
69. Kessler, R.C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., Nelson, C.B., 1995. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*; 52(12):1048-60.
70. Khantzian E.J., 1985. The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *Am J Psychiatry*;142(11):1259-64. PubMed PMID: 3904487.
71. Kilpatrick DG, Saunders BE, Smith DW. Youth Victimization: Prevalence and Implications [Electronic]. U.S. Department of Justice, Office of Justice Program, *National Institute of Justice*; 2003. Available at: <http://www.ncjrs.gov/pdffiles1/nij/194972>.
72. Kilpatrick, D., Acierno, R., Resnick, H., Saunders, B., & Best, C. (1997). A 2-year longitudinal analysis of the relationships between violent assault and substance use in women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 834–847.
73. Kolassa IT, Kolassa S, Ertl V, Papassotiropoulos A, De Quervain DJ.,2010. The risk of posttraumatic stress disorder after trauma depends on traumatic load and the catechol-o-methyltransferase Val(158) Met polymorphism. *Biological Psychiatry*; 67:304–308. [PubMed: 19944409]

74. Konova, A.B., Moeller, S.J., Goldstein, R.Z., 2013. Common and distinct neural targets of treatment: changing brain function in substance addiction. *NeurosciBiobehavRev*; 37(10 0 2): .doi:10.1016/j.neubiorev.2013.10.002
75. Koob GF, Le Moal M., 2008. Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biologicalsciences*; 363:3113–3123. Review.
76. Koob, G.F., Buck, C.L., Cohen, A., Edwards, S., Park, P.E., Schlosburg, J.E., Schmeichel, B., Vendruscolo, L.F., Wade, C.L., Whitfield, T.W., George, O., 2014. Addiction as a stresss urfeit disorder. *Neuropharmacology*76 (Pt B), 370–382.
77. Kosten TR, Scanley BE, Tucker KA, Oliveto A, Prince C, Sinha R, Potenza MN, Skudlarski P, Wexler BE., 2006. Cue-induced brain activity changes and relapse in cocaine-dependent patients. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*; 31:644–650. [PubMed: 16123763]
78. K ro glu, E., 2015. DSM-5 Tanı  l utleri Başvur El kitabı, *Amerikan Psikiyatri Birliği*, Boylam Psikiyatri Enstitüsü, Hekimler Yayın Birliği.
79. Kreek MJ, Koob GF., 1998. Drugdependence: stres and dysregulation of brain reward pathways. *Drug Alcohol Depend.*;51(1-2):23-47. PubMed PMID: 9716928.
80. Kural, S., Evren, E.C., Can, S.,  akmak, D., 2004. Alkol ve Madde Bağımlılarında Travma Sonrası Stres Bozukluğunun Sosyodemografik ve Klinik  zellikler ile İlişkisi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*;14:1-8
81. Kurt, P. (2008). Dikkat Süreçlerindeki Bozulmanın Diğer Bilişsel İşlevler  zerine Etkisinin İncelenmesi: 6 Yıllık Boylamsal  alışma. *Yüksek Lisans Tezi. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi SBE.*
82. Lamy Khoury, B.S., Yilang L. Tang., M.D., Bradley, B., Cubells, B.F., Ressler, K.J., 2010. Substance Use, Childhood Traumatic Experience, and Posttraumatic Stress Disorder in an Urban Civilian Population. *Depression and Anxiety* 27: 1077-1086.

83. Lanius RA, Bluhm RL, Frewen PA.,2011. How understanding the neurobiology of complex post-traumatic stress disorder can inform clinical practice: a social cognitive and affective neuroscience approach. *Acta Psychiatrica Scand*;124(5):331-48. doi: 10.1111/j.1600-0447.2011.01755.x. PubMed PMID: 21854369.
84. Le Merrer, J., Becker, J.A.J., Befort, K., Kieffer, B.L., 2009. Reward processing by the opioid system in the brain. *Physiol. Rev.* 89, 1379–1412. <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00005.2009>
85. Lejuez CW, Paulson A, Daughters SB, Bornova MA, Zvolensky MJ., 2006. The association between heroin use and anxiety sensitivity among inner-city individuals in residential drug use treatment. *BehavResTher*; 44:667–77
86. Lissek, S., Powers, A. S., McClure, E. B., Phelps, E. A., Woldehawariat, G., Grillon, C., & Pine, D. S. (2005). Classical fear conditioning in the anxiety disorders: A metaanalysis. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1391–1424
87. Lissek, S., Rabin, S. R., McDowell, D. J., Dvir, S., Bradford, D. E., Geraci, M., . . . Grillon, C. (2009). Impaired discriminative fear-conditioning resulting from elevated fear responding to learned safety cues among individuals with panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 47, 111–118. doi:10.1016/j.brat.2008.10.017
88. Logrip ML, Zorrilla EP, Koob GF, 2012. Stress modulation of drug self-administration: implications for addiction comorbidity with post-traumatic stress disorder. *Neuropharmacology*, 62(2): 552–564.
89. Luck, S.J., Vogel, E.K., 1997. The capacity of visual working memory for features and conjunctions. *Nature*, 390, 279-281.
90. Maida, C.A., Gordon, N.S., Steinberg, A.M., ve Gordon, G., 1989. Psychosocial impact of disasters: Victims of the Baldwin Hills fire. *Journal of Traumatic Stress*, 2, s. 37-48.
91. McCardle, K, Luebbers, S, Carter, JD, Croft, RJ, Stough, C (2004) Chronic MDMA (ecstasy) use, cognition and mood. *Psychopharmacology* 173: 434–439.

92. McNally GP, Akil H., 2003. Selective down-regulation of hippocampal glucocorticoid receptors during opiate withdrawal. *Brain Res Mol Brain Res.*;118(1-2):152-5. PubMed PMID: 14559365.
93. Miller, G.A., 1955. The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 2, 343-352
94. Milton, A. L. (2013). Drink, drugs and disruption: Memory manipulation for the treatment of addiction. *Current Opinion in Neurobiology*, 23, 706–712. doi:10.1016/j.conb.2012.11.008
95. Mitrovic, S.M., Dickov, A., Vuckovic, N., Mitrovic, D., Budisa, D., 2009. The Effect Of Heroin On Verbal Memory .*Psychiatria Danubina*, 2011; Vol. 23, No. 1, pp 53-59
96. Morey, R.A., Gold, A.L., LaBar, K.S., Beall, S.K., Brown, W.M., Hasswell, C.C., Nasser, J.D., Wagner, H.R., McCarthy, G., Amygdala volume changes in posttraumatic stress disorder in a large case-controlled veterans group. *Arch Gen Psychiatry*; 69(11):1169-78.
97. Moriyama, Y., et al., 2006. Family history of alcoholism and cognitive recovery in subacute withdrawal. *Psychiatry and Clinical Neuroscience* 60(1):85-89
98. Muzaffar, B. (2016). The development and validation of a scale to measure training culture: The TCS scale. *Journal of Culture, Society and Development*, 23, 49-58.
99. Neuner F, Schauer M, Karunakara U, Klaschik C, Robert C, Elbert T. Psychological trauma and evidence for enhanced vulnerability for posttraumatic stress disorder through previous trauma among West Nile refugees. *BMC Psychiatry*. 2004; 4:34. [PubMed: 15504233]
100. Neylan, T.C., Lenoci, M., Rothlind, J., Metzler, T.J., Schuff, N., Du, A.T., et al., 2004. Attention, learning, and memory in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 17 (1), 41–46.

101. Nurmedov, S., 2009. Remisyonda Olan Alkol Bağımlısı Bireylerin Bellek İşlevlerinin Değerlendirilmesi. *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AnaBilim Dalı, Yayınlanmış Uzmanlık Tezi.*
102. Oimette,P., Read, J.P., Wade, M., VanessaTirone, B.A., 2010. Modeling Associations between Posttraumatic Stress Symptoms and Substance Use. *Addict Behaviour* ; 35(1): 64–67. doi:10.1016/j.addbeh.2009.08.009
103. Ornstein TJ, Iddon JL &Balacchino AM, 2000. Profiles of cognitive dysfunction in chronic amphetamine and heroin abusers. *Neuropsychopharmacology*; 23:113-26.
- 104.Ögel, 2017. Bağımlılık ve Tedavisi Temel Kitabı, 2018. 2. Basım, IQ Kültür Sanat Yayıncılık, İstanbul. s.87-157.
- 105.Ögel, K., Evren, C., Karadağ, F., Gürol, D.T., 2012. Bağımlılık Profil İndeksi'nin (BAPİ) Geliştirilmesi, Geçerlik ve Güvenirliği. *Türkiye Psikiyatri Dergisi.* 23(4) : 264-273.
- 106.Ögel, K., Koç, C., Başabak, A., İşmen, E.M., Görücü, S., 2015. Bağımlılık Profil İndeksi Klinik Formunun (BAPİ-K) Geliştirilmesi: Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması. *Bağımlılık Dergisi.* 16,2 s. 57-69.
- 107.Öktem Ö (1992) Sözel Bellek Süreçleri Testi, Bir ön çalışma. *Nöropsikoloji arşivi*, 29: 196-206.
- 108.Öktem, Ö., 2016. Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (Öktem SBST). *Türk Psikologlar Derneği Yayınları.* 2. Basım, Ankara. 978-975-6761-13-7, s. 5-22.
- 109.Özdemir, Y., 2005. Wechsler Bellek Ölçeği- III Mantıksal Bellek ve İşitsel Gecikmeli Alt Testlerinin Türkçe Geçerlik, Güvenirlik Ön Çalışması. *Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Yayınlanmış Yüksek Lisans Tezi.*
- 110.Özen,Y., 2017. Psikolojik Travmanın İnsanlık Kadar Eski Tarihi. *TheJournal of SocialScience*, 1;2.
111. Parsons, R. G., &Ressler, K. J. (2013). Implications of memory modulation for post traumatic stres and fear disorders. *Nature Neuroscience*, 16, 146–153. doi:10.1038/nn.3296

112. Phifer J, Skelton K, Weiss T, et al., 2011 Pain symptomatology and pain medication use in civilian. *Pain*; 152(10):2233–40.
113. Piazza PV, Deminiere JM, le Moal M, Simon H. Stress- and pharmacologically induced behavioral sensitization increases vulnerability to acquisition of amphetamine self-administration. *Brain Research*. 1990; 514:22–26. [PubMed: 2357527].
114. Pitman RK, Shin LM, Rauch SL. Investigating the pathogenesis of posttraumatic stress disorder with neuroimaging. *J Clin Psychiatry* 2001; 62:47–54.
115. Rasmussen K, Beitner-Johnson DB, Krystal JH, Aghajanian GK, Nestler EJ. Opiate withdrawal and the rat locus coeruleus: behavioral, electrophysiological, and biochemical correlates. *J Neurosci*. 1990;10(7):2308-17. PubMed PMID: 2115910
116. Reddy MK, Anderson BJ, Liebschutz J, Stein MD., 2013 Factor structure of PTSD symptoms in opioid-dependent patients rating their overall trauma history. *Drug Alcohol Depend*;132(3):597-602.
117. Rey A (1964) L'examen Clinique en Psychologie. *Presse Universitaire de France*, Paris, Fransa.
118. Rodgers, J, Buchanan, T, Scholey, AB, Heffernan, TM, Ling, J, Parrott, AC (2001) Differential effects of ecstasy and cannabis on self-reports of memory ability: a web-based study. *Hum Psychopharmacol ClinExp* 16: 619–625.
119. Rosselli M, Ardila A (1996): Cognitive effects of cocaine and polydrug abuse. *J ClinExp Neuropsychol* 18:122–135
120. Saladin ME, Brady KT, Dansky BS, Kilpatrick DG., 1995. Understanding comorbidity between PTSD and substance use disorders: Two preliminary investigations. *Addictive Behaviors*.; 20:643– 655. [PubMed: 8712061
121. Sanford, A., Donahue, M.T., Cosden, M., 2014. Consumer perceptions of trauma assessment and intervention in substance abuse treatment. *J Subst Abuse Treat*; 47(3):233-8. doi: 10.1016/j.jsat.2014.05.011
122. Sarıcaoğlu, F., Akıncı, S.B., Gözaçan, A., Güner, B., Rezaki, M., Aypar, Ü., 2005. Gece ve Gündüz Vardiya Çalışmasının Bir Grup Anestezi Asistanının

Dikkat ve Anksiyete Düzeyleri Üzerine Etkisi. *Türk Psikiyatri Dergisi*; 16(2):106-112.

123. Schulkin, J., Gold, P.W., McEwen, B.S., Induction of corticotropin-releasing hormone gene expression by glucocorticoids: implication for understanding the states of fear and anxiety and allostatic load. *Psychoneuroendocrinology* ;23(3):219-43.
124. Sell LA, Morris JS, Bearn J, Frackowiak RSJ, Friston KJ, Dolan RJ.,2000.Neural responses associated with cue evoked emotional states and heroin in opiate addicts. *Drug Alcohol Depend*; 60:207– 16.
125. Siegmund A, Wotjak CT.,2006.Toward an animal model of posttraumatic stres disorder. *AnnN Y AcadSci*.2006;1071:324-34. PubMed PMID: 16891581.
126. Smith MA, Davidson J, Ritchie JC, Kudler H, Lipper S, Chappell P., ve ark., 1989..The corticotropin-releasing hormone test in patients with posttraumatic stres disorder. *Biological Psychiatry*.;26:349– 355. [PubMed: 2548631]
127. Solowij, N., Jones, A.K., Rozman, E., Davis, M., Ciarrochi, S., C.L.Heaven., P., Lubman, D.I., Yücel, M., 2011. Verbal learning and memory in adolescent cannabis users, alcohol users and non-users. *Psychopharmacology* 216:131–144 DOI 10.1007/s00213-011-2203-x.
128. Squire, L.R., 1986. Mechanisms of memory. *Science*232, 1612–1619.
129. Stewart, S. H., Pihl, R. O., Conrod, P. J., & Dongier, M., 1998. Functional associations among trauma, PTSD, and substance-related disorders. *Addictive Behaviors*, 28, 797–812.
130. Swendsen, J., Conway, K.P., Degenhardt, L., Glantz, M., Jin, R., Merikangas, K.R., Sampson, N., Kessler, R.C., Mental Disorders as Risk factors for Substance Use, Abuse and Dependence: Results from the 10-year Follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction*; 105(6): 1117–1128. doi:10.1111/j.1360-0443.2010.02902.x.

131. Tipps, M.E., Raybuck J.D., Lattal, K.M, 2014. Substance Abuse, memory and post-traumatic stress disorder. *NeurobiolLearnMem.* 0:87-100. doi: [10.1016/j.nlm.2013.12.002](https://doi.org/10.1016/j.nlm.2013.12.002).
132. Tull, M. T., Gratz, K. L., Aklon, W. M., & Lejuez, C. W., 2010. A preliminary examination of the relationship between posttraumatic stress symptoms and crack/cocaine, heroin, and alcohol dependence. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(1), 55-62.
133. Ullman, S.E., Relyea M., Peter-Hagene L., Vasquez A.L., 2013. Trauma histories, substance use coping, PTSD, and problem substance use among sexual assault victims. *Addictive Behaviors* 38, 2219–2223.
134. Uzbay, İ.T., 2009. Madde Bağımlılığının Tarihçesi, Tanımı, Genel Bilgiler ve Bağımlılık Yapan Maddeler. *Meslek İçi Sürekli Eğitim Dergisi*, 21-22, s. 19-29.
135. Uzun, F., 2017. Çoklu Madde Bağımlılarında Ödüle Duyarlılık ve Çoklu Madde Kullanımının Yönetici/Yürütücü İşlevler Üzerindeki Etkisi. *İstanbul Bilim Üniversitesi Yayınlanmış Yüksek Lisans Tezi*.
136. Vanderschuren, L. J., & Everitt, B. J. (2004). Drug seeking becomes compulsive after prolonged cocaine self-administration. *Science*, 305, 1017–1019
137. Verbaten, MN (2003) Specific memory deficits in ecstasy users? The results of a meta-analysis. *Hum Psychopharmacol* 18: 281–290
138. Vermetten E, Bremner JD., 2002. Circuits and systems in stress. II. Applications to neurobiology and treatment of PTSD. *DepressAnxiety*; 16:14–38.
139. Walsh, K., ve ark., 2014. Trauma exposure, posttraumatic stress disorder and risk for alcohol, nicotine, and marijuana dependence in Israel. *Comprehensive Psychiatry* 55:621-630.
140. Waters, A. J., & Feyerabend, C. (2000). Determinants and effects of attentional bias in smokers. *Psychology of Addictive Behaviors*, 14, 111–120.
141. Wechsler D, Stone CP., 1987. The Wechsler memory scale-revised. *New York. Psychological Corporation*.

142. Wenzel K, Bernstein DP, Handelsman L ve ark., 1996. Levels of dissociation in detoxified substance abusers and the irrelationship to chronicity of alcohol and drug use. *JNervMentDis*; 184:220-227.
143. Wiers, R.W., Gladwin, T.E., Hoffman, W., Salemink, E., Ridderinkhof, R., 2013. Cognitive Bias Modification and Cognitive Control Training in Addiction and Related Psychopathology: Mechanisms, Clinical Perspectives, and Ways Forward. *Clinical Psychological Science* 1(2) 192–212.
144. Wikler, A., 1965. Conditioning factors in opiate addiction and relapse. In: Wilner, D.I., Kassebaum, G.G. (Eds.), *Narcotics*. McGrawHill, New York, pp. 85–100.
145. Wikler, A., Pescor, F.T., 1967. Classical conditioning of a morphine abstinence phenomenon, reinforcement of opioid-drinking behavior and relapse in morphine-addicted rats. *Psychopharmacologia*, 10, 255–284. <http://dx.doi.org/10.1007/BF00401386>.
146. Will MJ, Watkins LR, Maier SF., 1988. Uncontrollable stress potentiates morphine's rewarding properties. *Pharmacol Biochem Behav.*; 60(3):655-64.
147. Wu., L., Swartz, M.S., Wu, Z., Mannelli, P., Yang, C., Blazer, D.G., 2012. Alcohol and Drug Use Disorders among Adults in Emergency Department Settings in the United States. *AnnEmergMed*; 60(2): 172–180.e5.
148. Xiao Z, Lee T, Zhang J., ve ark., 2006. Thirsty heroin addicts show different fMRI activations when exposed to water-related and drug-related cues. *DrugAlcoholDepend*; 83:157–62.
149. Yehuda R, Keefe RS, Harvey PD, Levengood RA, Gerber DK, Geni J., ve ark., 1995. Learning and memory in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*; 152:137–139. [PubMed: 7802106]
150. Yehuda R., 2001. Biology of posttraumatic stress disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*; 62(Suppl 17):41–46. [PubMed: 11495096]

151. Yehuda, R., Golier, J.A., Halligan, S.L., Harvey, P.D., 2004. Learning and memory in holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 55 (3), 291–295.
152. Yip, JT, Lee, TM (2005) Effect of ecstasy use on neuropsychological function: a study in Hong Kong. *Psychopharmacology* 179: 620–628.
153. Yurtsever, A., Akyüz, T., 2017. Travma Sonrası Stres Bozukluğu Müdahale Programı. Ceza İnfaz Kurumlarında İnfaz Hizmetlerinin İyileştirilmesi için Teknik Destek Projesi. *Değerlendirme, Profil Araçları ve Rehabilitasyon Programları (DEPAR)*.
154. Zakzanis, KK, Young, DA (2001) Memory impairment in abstinent MDMA users: a longitudinal investigation. *Neurology* 56: 966–969.
155. Zlotnick C, Shea MT, Recupero P ve ark., 1997. Trauma, dissociation, impulsivity, and self-mutilation among substance abuse patients. *Am J Orthopsychiatry*; 67:650-654.
156. Zlotnick, C., Johnson, J., Kohn, R., Vicente, B., Rioseco, P., Saldivia, S., 2006. Epidemiology of trauma, post-traumatic stress disorder (PTSD) and comorbid disorders in Chile. *Psychol Med.*36(11):1523-33.

EK 1: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

Bu araştırma, İstanbul Bilgi Üniversitesi Travma ve Afet Çalışmaları Uygulamalı Ruh Sağlığı yüksek lisans öğrencisi Psk. Özge Kalkan tarafından yapılmaktadır. Bu araştırmanın amacı, alkol/ madde bağımlılığında travmatik yaşam olaylarını belirlemek ve bellekle ilişkisini araştırmaktır. Çalışma iki kısımda yapılacak olup yaklaşık 30-45 dakika sürecektir. Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllük esasına dayanmaktadır, dilediğiniz zaman araştırmadan çekilebilirsiniz. Bu çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz gizli tutulacaktır.

EK 2: BAĞIMLILIK PROFİL İNDEKSİ (BAPİ)

I Adınız soyadınız [.....]

II Doğum tarihiniz [.....]

III Cinsiyetiniz?

Kadın Erkek

IV Eğitiminiz?

Okur İlkokulu bitirmiş Ortaokulu bitirmiş

Liseyi bitirmiş Üniversiteyi bitirmiş

V Medeni durumunuz?

Evli Bekar Ayrı Boşanmış Dul Diğer

VI Çocuğunuz var mı?

Evet Hayır

VII Daha önce herhangi bir psikiyatrik veya psikolojik tedavi gördünüz mü?

Evet Hayır

1 SON BİR YIL İÇİNDE aşağıdaki maddeleri kullanıp kullanmadığınızı veya ne sıklıkta kullandığınızı belirtiniz

	Hiç	Sadece bir iki kez	Ayda kere	1-3 Haftada 1-5 kez	Hemen hemen her gün
1 Alkol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Esrar (marihuana, joint, gubarvb).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2b Bonzai, jamaikan (sentetik kannabinoid)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Ecstasy (Ekstazi)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 Eroin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 Kokain	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 Taş (krakkokain).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 Rohipnol, rivotril (roş) gibi haplar.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8 Uçucu maddeler (tiner, bali, gaz vb).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 Çeşitli haplar (akineton, tantum, xanaxvb).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10 Amfetamin türevleri (metamfetamin, icevb).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11 Diğer (LSD, GHB vb.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Dikkat! Aşağıdaki sorularda yer alan [madde] sözcüğü son dönem içinde kullanmayı daha çok tercih ettiğiniz maddeyi anlatmaktadır. Bu nedenle temel olarak kullandığınız madde neyse, sorularda onu [madde] sözcüğü yerine koyunuz.

1. [Madde] etkisinde olduğunuz zamanlarda, ne sıklıkta problem yaşıyorsunuz? (film kopması, aşırı doz alma, kontrol kaybı vb)
_ Hiçbir zaman _ Nadiren Bazen Çoğu zaman _ Neredeyse her zaman
2. [Madde] kullanmanın sizin için bir sorun olduğunu düşünüyor musunuz, eğer düşünüyorsanız, ne kadar zamandır?
_ Benim için _ 1 yıldan 1-2 _ 3-4 yıldır _ 5 yıl ve daha fazla sorun değil az yıldır

SON BİR YIL İÇİNDE aşağıdakilerin ne sıklıkta olduğunu belirtiniz

3. Kullandığınız maddenin miktarı zaman içinde giderek arttı mı? (Örneğin giderek daha fazla miktarda madde kullanmak)
_ Hiçbir zaman _ Nadiren Bazen Çoğu zaman
_ Neredeyse her zaman
4. Her zamanki dozda kullanmanıza rağmen kullandığınız [maddenin] etkisinde azalma oldu mu? (örneğin her zamanki kadar [madde] kullandığınız halde sarhoş olmama veya kafanızın güzel olmaması)
_ Hiçbir zaman Nadiren Bazen Çoğu zaman
_ Neredeyse her zaman
5. Kullandığınız [maddeyi] kestiğinizde veya azalttığınızda bazı sorunlar ortaya çıktı mı? (örneğin uykusuzluk, terleme, sinirlilik, huzursuzluk, titreme vb)
_ Hiçbir zaman Nadiren Bazen Çoğu zaman
_ Neredeyse her zaman
6. Kullandığınız [maddeyi] kestiğinizde ortaya çıkabilecek sorunlardan çekindiğiniz için [madde] kullandığınız oldu mu?
_ Hiçbir zaman Nadiren Bazen Çoğu zaman
_ Neredeyse her zaman

[Madde] kullanmaya başladıktan sonra, kullanmayı durdurmakta zorlanıyor musunuz? (örneğin az içmeyi düşünüp fazla içmek veya kısa süre kullanmayı planlayıp uzun süre kullanmak)

Hiçbir zaman Nadiren Bazen Çoğu zaman
 Neredeyse her zaman

7. Kullandığınız [maddeyi] bırakmayı veya azaltmayı isteyip bunu başaramadığınız oldu mu?

Hiçbir zaman Nadiren Bazen Çoğu zaman
 Neredeyse her zaman

8. [Maddeyi] aramak, kullanmak veya etkisinden kurtulmak için fazla zaman harcadığınız oldu mu? (örneğin [madde] bulmak, kullanmak veya etkisinden kurtulmak zamanınızın büyük bir kısmını kaplıyor mu?)

Hiçbir zaman Nadiren Bazen Çoğu zaman
 Neredeyse her zaman

9. [(Madde] kullandığınız için hayatınızdaki başka etkinliklerden vazgeçtiğiniz oldu mu? örneğin aile ziyaretleri, hobiler, sosyal ilişkiler vb)

Hiçbir zaman Nadiren Bazen Çoğu zaman
 Neredeyse her zaman

EK 3: KOCAELİ KISA TRAVMA CHECKLİST

Hiç şimdi sayacağım olaylardan biri hayatınızın herhangi bir döneminde başınızageldi mi?

1. 17 Ağustos ve 12 Kasım depremlerini yaşadınız mı?

EVET HAYIR

2. Başka depremler yaşadınız mı?

EVET HAYIR

3. Fiziksel bir saldırıya uğradınız mı?

EVET HAYIR

4. Yangın, sel ya da başka bir afet yaşadınız mı?

EVET HAYIR

5. Ciddi bir trafik kazası geçirdiniz mi?

EVET HAYIR

6. Cinsel bir saldırı ya da tacize maruz kaldınız mı?

EVET HAYIR

7. Çok sevdiğiniz bir yakınınızı ani ve beklenmedik bir şekilde kaybettiniz mi?

EVET HAYIR

8. Silahlı çatışma altında kaldınız mı?

EVET HAYIR

9. Bir yakınınızı cinayet veya intihar gibi bir nedenle kaybettiniz mi?

EVET HAYIR

10. Siz veya çok sevdiğiniz bir yakınınız hayati tehlikesi olan bir hastalık geçirdi mi?

EVET HAYIR

11. Bir insanın yaralandığını veya öldüğünü gördünüz mü?

EVET HAYIR

12. Çocukluğunuzda başınızdan çok kötü ve katlanılması çok zor olaylar geçti mi?

EVET HAYIR

(AŞAĞIDAKİ SORULARI SON BİR AYA GÖRE VE KİŞİYİ EN FAZLA ETKİLEYEN OLAY(LAR)A GÖRE DEĞERLENDİRİN)

SON BİR AYDIR.....

1. Bu olayları hatırlatan düşünceler, duygular, kabuslar, yerler veya kişiler nedeniyle korku veya kaygı yaşadınız mı?

EVET HAYIR

2. Bu olayları düşünmemek, olayları hatırlatan şeylerden uzak durmak için çaba harcadınız mı?

EVET HAYIR

3. Kendinizisürekli diken üstündeymişçesine veya tetikte hissettiniz mi?

EVET HAYIR

4. Bu olaylardan sonrakendinizi duygusal olarak künt, taşlaşmış, yakın ilişkilerden kopuk, uzak veya ilgisiz hissettiniz mi?

EVET HAYIR

5. Bu sorunlar nedeniyle ruhsal bir tedavi veya danışmanlık ihtiyacı hissediyor musunuz?

EVET HAYIR

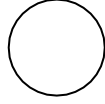
EK 5: WMS-R SAYI MENZİLİ TESTİ

İşitsel Sözel Alt Test:

Düz Sayı Dizisi

Puan	1. Deneme	2. Deneme
3	6 2 9	3 7 5
4	5 4 1 7	8 3 9 6
5	3 6 9 2 5	6 9 4 7 1
6	9 1 8 4 2 7	6 3 5 4 8 2
7	1 2 8 5 3 4 6	2 8 1 4 9 7 5
8	3 8 2 9 5 1 7 4	5 9 1 8 2 6 4 7

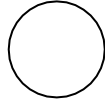
İleri Sayı Menzili



Ters Sayı Dizisi

Puan	1. Deneme	2. Deneme
2	5 1	3 8
3	4 9 3	5 2 6
4	3 8 1 4	1 7 9 5
5	6 2 9 7 3	4 8 5 2 7
6	7 1 5 2 8 6	8 3 1 9 6 4
7	4 7 3 9 1 2 8	8 1 2 9 3 6 5

Geri Sayı Menzili



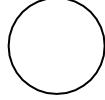
EK 6: WMS-R GÖRSEL MENZİL TESTİ

Görsel Sözel ve Görsel Yazılı olmak üzere 2 alt testten oluşmaktadır.

Görsel Sözel Alt Test

Puan	1. Deneme	2. Deneme
2	4 2	3 5
3	5 7 3	2 1 6
4	3 1 4 7	8 5 1 6
5	9 3 1 4 8	6 8 7 2 5
6	4 7 1 9 8 3	3 7 4 6 9 7
7	8 3 2 4 7 1 5	7 9 6 4 8 3 5
8	9 4 3 7 6 2 5 8	3 1 7 9 5 4 8 2
9	5 3 8 7 1 2 4 6 9	7 1 3 9 4 2 5 6 8

Puan:



Görsel Yazılı Alt Test

Puan	1. Deneme	2. Deneme
2	1 4	3 2
3	4 2 6	5 3 8
4	9 1 7 8	7 6 2 4
5	2 9 7 6 3	1 6 4 5 9
6	5 1 7 4 2 3	9 8 5 2 1 6
7	3 8 9 1 7 4 2	5 6 1 8 3 2 9
8	1 6 4 5 9 7 6 3	5 8 1 9 2 6 4 7
9	2 7 5 8 6 2 5 8 4	4 2 6 9 1 7 8 3 5

EK 7: WMS III MENTAL KONTROL TESTLERİ

1) 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1:

2)Pazar Cumartesi Cuma Perşembe Çarşamba Salı Pazartesi:

3)Aralık Kasım Ekim Eylül Ağustos Temmuz Haziran Mayıs Nisan Mart Şubat Ocak:

4)1 4 7 10 13 16 19 22 25 28 31 34 37 40:

5)100 93 86 79 72 65 58 51 44 37 30 23 16 9 2:

**ETİK KURUL DEĞERLENDİRME SONUCU/RESULT OF EVALUATION BY
THE ETHICS COMMITTEE**

(Bu bölüm İstanbul Bilgi Üniversitesi İnsan Araştırmaları Etik Kurul tarafından
doldurulacaktır /This section to be completed by the Committee on Ethics in research
on Humans)


Başvuru Sahibi / Applicant: Özge Kalkan

Proje Başlığı / Project Title: Madde Bağımlılığında Travmatik Yaşam Olayları
Sıklığı ve İlişkili Bellek Sorunları

Proje No. / Project Number: 2019-20485-20

1.	Herhangi bir değişikliğe gerek yoktur / There is no need for revision	XX
2.	Ret/ Application Rejected Reddin gerekçesi / Reason for Rejection	

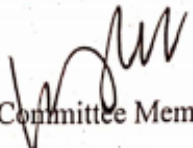
Değerlendirme Tarihi / Date of Evaluation: 12 Şubat 2019


Kurul Başkanı / Committee Chair


Doç. Dr. İtir Erhart


Üye / Committee Member

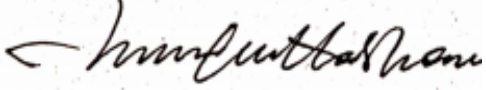
Prof. Dr. Hale Bolak


Üye / Committee Member

Prof. Dr. Koray Akay


Üye / Committee Member

Prof. Dr. Aslı Tunç


Üye / Committee Member

Prof. Dr. Turgut Tarhanlı


Üye / Committee Member

Prof. Dr. Ali Demirci