

Alkol ve Madde Bağımlılığında Remisyon ve Depreşme

Remission and Relapse in Alcohol and Substance Addiction

Alkin Yılmaz, Yeşim Can, Müge Bozkurt, Cüneyt Evren

Özet

Alkol ve madde bağımlılığı kronik bir hastalık olup alkol madde bağımlılığı geliştikten sonra yaşam boyunca devam etmektedir. Bu yüzden doğal gidişi remisyon ve depreşmeler belirler. Alkol madde bağımlılarında zaman zaman remisyon dönemleri arkasından depreşme dönemleri ortaya çıkabilmekte ve bu depreşme dönemleri de kişileri alkol maddenin tüm olumsuz etkileri ile karşı karşıya bırakabilmektedir. Depreşme riskini belirleyen günümüze kadar pek çok faktörden söz edilmiştir. Bu faktörler bireysel, durumsal olabildiği gibi fizyolojik temelleri de olan faktörlerdir. Bunların birbirleri ile karşılıklı etkileşimi depreşme açısından oldukça önemlidir. Depreşme bağımlılık gelişmiş kişilerin tekrar alkol madde kullanmaya başlamalarını önlemek için üzerinde oldukça fazla çalışılmış bir alandır. Bağımlı hastaların remisyon dönemlerinde yaşadıkları zorlukların veya tekrarlayan depreşme süreçlerinin ayrıntılı olarak tanımlanabilmesi alkol madde bağımlılığında tedavi stratejilerinin belirlenmesi ve sonraki depreşme süreçlerinin önlenmesi konusunda bağımlılık alanında çalışan klinisyenlere yol gösterici olacaktır.

Ahtar sözcükler: Alkol ve madde bağımlılığı, remisyon, depreşme.

Abstract

Alcohol and substance addiction is a chronic disease and continues throughout individual's life once after addiction develops. Therefore its natural course is characterized by remissions and relapses. In addiction, relapse periods can be followed by remission periods and individuals encounter with negative effects of alcohol and substances in these relapse periods. Many factors have been defined to determine the risk of relapse up to the date. These factors can be situational or personal and they also have physiological bases. Interaction of these factors with each other is critical in terms of relapse. Relapse is a quite well studied area in the literature, in order to prevent the individuals from restarting alcohol and substance use again. Defining the challenges of addicted patients in remission periods and recurrent periods of relapse in detail will guide clinicians to determine treatment strategies in addiction and to prevent subsequent relapse periods.

Key words: Alcohol and substance addiction, remission, relapse.

ALKOL madde bağımlılığı; psikososyal, biyokimyasal ve genetik unsurların farklı farklı etkilerinin olduğu düşünülen bir bozukluktur.[1] Bireylerde alkol veya madde kullanım bozukluklarının gelişmesi, bireyle birlikte bireyin ailesini, yaşadığı toplumu ve

toplumun ekonomik ve hukuksal işleyişine kadar her alanda ciddi şekilde etkileyen olumsuz sonuçlara neden olabilmektedir.[2]

Alkol madde bağımlılığında remisyon ve depresme bağımlılığın doğal gidişini belirleyen iki temel süreçtir. Depresme, belirli bir içme döneminden yani remisyon sürecinden sonra tekrar içmeye başlamak ve kontrolü kaybederek eski içme dönemlerindeki -gerek miktar olarak gerekse davranış olarak- duruma gelmektir. Depresme ile ilgili yapılan bir araştırmada bir yıllık bir izlem sonucunda hastaların ancak %39'unun ayıklıklarını devam ettirebildikleri bulunmuştur.[3] Diğer taraftan yine alkol ve madde kullanım bozukluğu olan hastaların %50-60 veya daha fazlasının detoksifikasyondan sonraki birkaç ay içinde tekrar içmeye başladıkları yani hastalıklarının deprestiği saptanmıştır.[4] Depresmelerin büyük bir bölümünün olumsuz duygusal durumlar, kişiler arası çatışmalar ve sosyal baskı ile ilgili olduğu belirtilmektedir.[5] Bu yüzden dünyada kabul edilmiş nerdeyse tüm alkol ve madde tedavi programları ilk amaç olarak bağımlılığı olabildiğince uzun süre remisyonunda tutabilmek ve depresmeden korumak üzerine yapılandırılmıştır.[6]

Bu yazıda; alkol ve madde bağımlılığında hastalığın doğal süreçleri olan ve üzerinde özellikle durulması gereken remisyon ve depresme kavramları üzerine durulmuştur. Alkol ve madde bağımlılığının tedavisinde de önemli rolleri olan remisyon ve depresmeye yol açan nedenlerin daha iyi anlaşılabilmesine yardımcı olabilmek için bu konuda yer alan literatür olabildiğince gözden geçirilerek, remisyon ve depresme açısından bağımlılık süreçlerine geniş bir perspektiften bakılmaya çalışılmıştır.

Alkol ve Madde Bağımlılığında Remisyon ve Depresme

Uzun yıllardan beri alkol ve madde kullanımına yol açan nedenlerin hangileri olduğu kuramcıların ilgisini çekmektedir. En az onun kadar uzun süreçlerden bu yana hastaların alkol madde alımını durdurmasından sonra tekrar kullanmaya yönelmelerini ve tekrarlayan depresmelerin ortaya çıkmasının nedenlerini araştırmak da bağımlılık alanında en öne çıkan konulardan olmuştur. Bugüne kadar bu durumlarla ilgili, biyolojik, davranışsal ve sosyal bilim alanlarında birçok kuram ve görüş ortaya atılmış, günümüzde alkol ve madde bağımlılığında depresme üzerinde birden çok etkenin rol oynadığı çeşitli modellerle gösterilmeye çalışılmıştır.[7]

Depresme alkol madde bağımlılığının takibi ve tedavisinde en önemli faktörlerden biridir. Yapılan çeşitli araştırmalarda alkol bağımlılığı nedeniyle tedavi edilmiş kişiler arasında kümülatif depresme oranları tedaviden 2 hafta sonra %35, 3 ay sonra %58 bulunurken, depresmenin tedavi öncesi içme miktarına dönüş şeklinde tanımlandığı başka bir araştırmada tedavi sonrası 12 aylık izlemede %50 civarında bulunmuştur. Ülkemizde de yatan alkol bağımlılarıyla yapılan bir çalışmada 12 ay sonunda depresme oranı %62 olarak bulunmuştur.[8] Depresmenin bir kez içki tüketimi olarak tanımlandığı diğer bir çalışmada ise oran %90 olarak bildirilmiştir.[9] Birçok çalışmada da kullanılan maddenin ne olduğundan bağımsız olarak madde kullanım bozukluğu tedavisinden sonraki 3-6 ay içinde depresme oranlarının çok yüksek olduğu gösterilmiştir.[4]

Alkol ve madde bağımlılığı yaşam boyu süren, içme ve içmeme dönemleri olan kronik bir hastalık olduğu için alkol ve madde bağımlılığında doğal gidişi belirleyen iki temel süreç remisyon ve depresme olarak kabul edilir.[3,6] Remisyon DSM-IV-TR'ye göre en az 1 ay süreyle madde bağımlılığı ya da madde kötüye kullanımı ölçütlerinden hiçbiri olmaması durumu olarak tanımlanmaktadır.[10] Tablo 1'de görüldüğü gibi

remisyon gidişi DSM-IV-TR'de dört şekilde yer almaktayken 2013 yılında yeniden oluşturulan DSM-5'e göre ise remisyon belirleyicileri üzerinde değişiklik yapılmış ve remisyon iki şekilde tanımlanmıştır.[11] Alkol ve madde bağımlılığında doğal gidişi belirleyen iki temel süreçten bir diğeri ise depreşmedir. Depreşme ile ilgili literatürde birçok tanım yer almaktadır:

Farklı bakış açılarından bakıldığında depreşme;

- Madde kullanımının başlamasına tedricen ve gizlice neden olan bir süreç,
- Maddenin tekrar kullanılmaya başlanması ile tanımlanan tek bir olay (lapse, kayma),
- Madde kullanımının tekrar aynı yoğunlukta başlaması,
- Birbiri ardına gelen belli sayıdaki günlerde günlük kullanım
- Daha sonra tedavi gereksinimi ile sonuçlanan madde kullanımının sonucu olarak değişik şekillerde tarif edilmektedir.[12]

Kayma ile depreşme arasında da ayırım yapılmaktadır. Bu konuda kavramsal bir ayırım yapan Marlatt'a göre *kayma* bir kuru kalma periyodundan sonra maddenin ilk kullanımını, *depreşme* ise ilk kullanımdan sonra süregiden içme davranışını içerir.[13] Webster's New Collegiate Sözlüğü'nde depreşme iki şekilde tanımlanmıştır: Birincisi "*bir düzelme periyodundan sonra bir hastalığın belirtilerinin tekrarlaması*"dır. İkinci tanım "*tekrar doğru yoldan sapma, kötüleşme, çökme eylemi veya durumu*"dur. Aynı sözlükte "lapse" (kayma) ise şu şekilde tanımlanır: Tek bir olaydır, daha önceki alışkanlığın tekrar ortaya çıkmasıdır, depreşmeye neden olabilir, olmayabilir. Bu tür kaymalara bireyin tepkisi depreşmenin olup olmayacağını belirler. Bu kişiden kişiye değişir ve algılanan kontrol kaybı ile en iyi şekilde tanımlanır.[14,15] Bu süreçleri kestirebilmek ve kişiyi depreşmeden uzak tutabilecek için çeşitli depreşme modelleri tanımlanır.

Tablo-1: DSM-IV-TR ve DSM-5'e Göre Remisyon Gidişleri

DSM-IV-TR*	
Erken Tam Remisyon	En az 1 ay süreyle, ancak 12 aydan daha kısa süreli olarak bağımlılık ya da kötüye kullanım tanı ölçütlerinin hiçbirinin karşılanmamış olması
Erken Kısmi Remisyon	En az 1 ay süreyle, ancak 12 aydan daha kısa süreli olarak bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinin biri ya da birden fazlasının karşılanmış ancak bağımlılık için bütün ölçütlerin karşılanmamış olması
Kalıcı Tam Remisyon	12 aylık bir dönemde ya da daha uzun bir süre içinde, bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinin hiçbirinin karşılanmamış olması
Kalıcı Kısmi Remisyon	12 aylık bir dönemde ya da daha uzun bir süre içinde, bağımlılık ya da kötüye kullanım için tanı ölçütlerinin biri ya da birden fazlasının karşılanmış ancak bağımlılık için bütün ölçütlerin karşılanmamış olması
DSM-5**	
Erken Remisyon	En az 3 ay süreyle, ancak 12 aydan daha kısa süreli olarak madde kullanım bozukluğu tanı ölçütlerinin hiçbirinin karşılanmamış olması (Aşerme, veya madde kullanımı için güçlü istek ve dürtü tanı kriteri dışında).
Kalıcı Remisyon	12 aylık bir dönemde ya da daha uzun bir süre içinde, madde kullanım bozukluğu için tanı ölçütlerinin hiçbirinin karşılanmamış olması (Aşerme, veya madde kullanımı için güçlü istek ve dürtü tanı kriteri dışında).

*DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV-Text Revision.

**DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5

Depreşme Modelleri

Depreşme modelleri, psikobiyojik modeller ve psikolojik modeller olmak üzere iki başlık altında toplanmaktadır:[16]

1. Psikobiyojik Modeller
 - a. Karşıt (opponent) süreçler ve edinilmiş motivasyon
 - b. İstek ve kontrol kaybı
 - c. Aşırı arzular (urges) ve istek
 - d. Çekilme (withdrawal) / limbik ateşleme
 - e. Çekilme belirtileri modeli
 - f. Akut çekilme sonrası sendromu
2. Psikolojik Modeller
 - a. Bilişsel-davranışsal model
 - b. Bilişsel değerlendirme (appraisal) modeli
 - c. Kişi-durum etkileşimi modeli
 - d. Kendine güven (self-efficacy) ve sonuç beklentileri modeli

Psikobiyojik Modeller

Karşıt Süreçler ve Edinilmiş Motivasyon

Bu modele göre; vücut yeni bir uyarı formu ile karşılaştığı zaman bu uyarının etkilerini hafifletmeye çalışır. İlk uyarı özel bir duygusal duruma neden olan bir süreci tetikler ancak bu süreç de karşıt bir ikinci süreci tetikleyerek ilk durumu etkisiz hale getiren veya hafifleten bir duygusal duruma neden olur. Sonuçta bireyin yaşadığı duygu, birinci ve ikinci duygusal durumların toplamıdır. Bir uyarıya tekrarlayan maruz kalmalar sonucunda, ilk duygusal durum yoğunluğunu kaybeder ve ikinci durum arasındaki latans kısalmır, yaşanan duyguyu belirlemede ikinci durum daha baskın hale gelir.[16] Bu modeli alkol veya madde kullanımına uyarladığımızda alkol ve madde ilk uyarı olarak hareket ederek süreci başlatacaktır. İlk durum hoş giden, rahatlatıcı; ikinci durum ise depresif, irritabl duygudurumu içerir. Alkol kullanımında hafif içiciler veya sosyal içiciler için ilk durum yaşanan duyguduruma daha fazla katkıda bulunacaktır. Ancak alkol bağımlıları alkol almayı sürdürmediğinde ikinci durum baskın olacaktır. Sonuçta kişi olumsuz duygudurumu iyileştirmek veya olumlu duygudurum yaşamak için depreşme yaşayacaktır.[16,17]

İstek ve Kontrol Kaybı

Bu modelde remisyonda olan kişide, isteğe içsel ve dışsal hatırlatıcılar (cue) neden olmaktadır. İçsel hatırlatıcılar, olumsuz duygudurum durumlarını (depresyon, anksiyete gibi) veya eroin yoksunluğunun, alkol çekilmesinin fiziksel belirtilerini içerebilir. İstek bu içsel ve dışsal hatırlatıcılardan kaynaklanan uyarılma hislerini atfedilen bilişsel bir etiket olarak görülür. Bireyin bu uyarılma hislerini nasıl yorumladığı, istek yaşayıp yaşamaması belirler.[18] Dışsal hatırlatıcılar ise alkol veya maddenin varlığını, stresli bir durumu ve kişinin yaşamında bir başarısızlığı içerebilir.[19]

Aşırı Arzu ve İstek Modeli

Madde kullanım davranışlarının çoğu otomatik süreçlerle kontrol edilir. Bu modelin odak noktası otomatik ve otomatik olmayan bilişsel süreçlerdeki farklılıktır. Aşırı arzu ve istekler ya madde çekilmesi ya da maddelerin olumlu güçlendirme etkileri ile oluşur.[20] Tekrarlayan maruz kalmalar otomatik tepkiye neden olur. Bu modele göre

madde bağımlısı bireyin alkolden uzak kalma girişimleri son derece güç olacaktır ve efor gerektirecektir. Kökleşmiş otonomik süreçler, bireyi kullanma davranışını başlatması için etkileyecektir. Maddeden uzak durma girişimleri istemli, otomatik olmayan süreçlere bağlıdır. Çeşitli içsel ve dışsal uyarılar bilinçli bir niyet olmaksızın madde kullanım eylem planı adı verilen duruma neden olan otomatik bilişsel süreçleri tetikleyebilir. Bu otomatik eylem planını atlatmak için birey otomatik olmayan bilişsel yöntemler repertuarı yetersizse veya başka eylemler için kullanılmaktaysa depreşme olasılığı yüksektir.[16,18] Madde aşermesinin depreşme üzerine olan bu etkisinin önemi zaman içerisinde daha da ön planda yer almaya başlamıştır. Ülkemizde alkol bağımlıları ile yapılan bir çalışmada da aşerme şiddetinin yüksek olmasının depreşmeyi belirleyen en önemli faktörlerden olduğu bulunmuştur.[8] Aşermenin DSM-IV'ten farklı olarak DSM-5'te madde kullanım bozuklukları tanımlama ölçütlerinin içinde yer alması bunun bir göstergesi olarak düşünülebilir.

Çekilme/Limbik Ateşleme Modeli

Alkol kullanımı inhibitör nörotransmitter olan GABA'nın benzodiazepin reseptör kompleksine etkisini güçlendirmektedir. Alkol kesildiğinde ani disinhibisyon, alkol çekilme sendromu ve diğer bazı semptomlarla ilgili fizyolojik değişikliklere neden olur. Tekrarlayan çekilmeler gittikçe artan fizyolojik değişikliklere, semptomatolojiye neden olur. Bu modele göre tekrarlayan çekilme dönemleri "uzun süren limbik aşırı uyarılmışlığa" neden olur. Çekilmedeki birey çeşitli hatırlatıcılara tepki olarak spontan bir şekilde fizyolojik belirtiler yaşayabilir ve bu belirtiler anksiyete olarak yorumlanabilir. Birey daha sonra istek yaşayabilir. Bu anksiyete belirtilerini geçirmek için içmeye motive edebilir ve depreşme böylece oluşur.[13]

Çekilme Belirtileri Modeli

Bu modele göre; anksiyete, subakut alkol çekilme sendromunun bir parçası olup alkol isteği ile ilişkilidir. Hiperventilasyon, alkol kullanımının fizyolojik bir sonucudur. Bu durum anksiyete ve panik gibi organ sistemlerinde belirtilere sebep olur. Alkol bu belirtilerden kurtulmak için kullanılır. Akut çekilmeyi takip eden 4-8 haftalık dönemde anksiyete, uyku belirtileri, otonomik bozukluklar, depresif belirtiler, konsantrasyon güçlükleri ve bellek problemleri yaşanır. Bu 4-8 haftalık dönemden sonra 1-3 haftalık duygudurum değişikliği periyodları yaygındır. Bu periyodlar alkol çekilmesinin neden olduğu düşünülen depreşmenin oluştuğu periyodlardır.[21] Benzer süreçler eroin yoksunluğu için de geçerlidir.[22]

Akut Çekilme Sonrası Sendromu

Bu model alkolün fizyolojik ve nörolojik etkilerine odaklanır. Alkol bağımlısı alkolü kestiğinde bir çekilme periyoduna girer. Bu süreci akut çekilme sonrası sendromu adı verilen sendrom takip eder. Akut çekilme sonrası sendromu çekilmenin 1-2. haftasında başlar, 1.5-2 ayda zirve yapar ve daha sonraki üç ay içinde azalır. Birincil olarak yüksek seviye bilişsel işlevselliği (soyut düşünme, bellek) etkiler ve strese aşırı tepki ile bağlantılıdır.[19] Bu modele göre ilk olarak birey kendinin iyilik hali ve kuru kalma becerisini sorgulamaya başladığında tutumu değişir. Olumsuz duygusal sonuçlarla sonuçlanan uyuma yönelik olmayan (maladaptif) başa çıkma yöntemleri kullanmaya başlar. Bu sürecin sonucu içmeye tekrar başlanmasıdır.[16]

Psikolojik Modeller

Bilişsel–Davranışçı Model

Bu model kendine yeterlilik ve güven duygusuna, içmemeyi sürdürmede zorluk yaratan yüksek riskli durumlara ve bu durumlarla başa çıkma becerilerini kullanabilmeye dikkat çeker. Yüksek riskli bir durumla karşılaşıldığında birey etkili bir başa çıkma davranışı kullanamazsa, sonuç kendine güven duygusunda azalma ve alkolün bir başa çıkma mekanizması olarak çekiciliğinde artış şeklinde olabilir. Dolayısı ile artık alkol veya madde kullanımı daha olasıdır ve alkol/maddeden uzak kalmanın ihlali etkisi (abstinen-ce violation effect) ile sonuçlanabilir.[13,16,23]

Bilişsel Değerlendirme Modeli

Bireyin daha çok yüksek riskli durumları nasıl algıladığına odaklanır. Bu modelde yüksek riskli durumların kendi başına kişinin değerlendirmeleri kadar önemli olmadığı kabul edilir. Bağımlılar için alkol ya da madde kullanımı ya olumsuz durumlarla başa çıkma yolu veya kendi içinde değerli bir aktivite olarak değerlendirilebilir. Bireyler olumsuz durumlarla başa çıkmak için daha uygun başa çıkma becerileri geliştirmezler. Bunun yerine alkol madde kullanımını alışkanlık haline getirdikleri için problemler doğar.[24] Bu mekanizma kullanımın devamı ve depresmelerin altında yatan mekanizmadır.[16,23]

Kişi–Durum Modeli

Çeşitli değişkenler arasındaki karşılıklı etkileşime önem verir. Bu değişkenler şunlardır: depresme için yüksek bir risk, bireyin başa çıkma becerileri repertuarı ve bireyin bu başa çıkma becerilerinin özellikle yüksek riskli durumlarda etkinliği ve uygunluğu algısı.[25] Yüksek riskli durumlar için dört birincil kategori tanımlanmıştır:

1. Olumsuz duygu durum, örneğin depresyon, anksiyete,
2. Daha önceki içme davranışı ile ilişkili durumlar,
3. Sosyal-kişiler arası anksiyete,
4. Azalmış bilişsel dikkat, ilk içkiyi almak için rasyonalizasyonlar.[16]

Kendine Güven ve Sonuç Beklentileri Modeli

Kendilik etkinliği ve kendine güven modelinden doğar. Kişinin özel bir davranışla ilgili sonuçların olasılığını tahmini ve kişinin davranışı yerine getirebilme yeteneğinin tahmininin altını çizer. Hem olumlu ve olumsuz sonuçlar ve hem de kendinin yeterliliği beklentileri karşılıklı etkileşerek tedaviden sonraki depresme sürecini etkiler.[24]

Depreşme Belirleyicileri

Bağımlılığın tedavisi boyunca depreşme oranlarının oldukça yüksek olduğu bildirilmiştir.[3] Depreşme riski bireysel, durumsal ve fizyolojik faktörlerin karşılıklı etkileşimi ile belirlenir.[14,15] Alkol madde bağımlılığı bir süreç hastalığıdır, aynı zamanda depreşme de bu hastalığın bir süreci olarak kabul edilir.[26] Depreşme olayının hemen her bağımlıda her defasında benzer bir süreç izlediği belirtilmektedir.[27] Bu nedenle önceki depreşme süreçlerinin tanımlanması daha sonraki depreşme süreçlerini de önlemeyi kolaylaştıracaktır. Depreşme süreci genellikle olumsuz düşüncelerle başlamaktadır. Bu düşüncelerin temelinde de daha önceden alkol madde bağımlılığı konusundaki “yanlış inançlar” yani mitler vardır.[28] Tedavi sürecinde bu yanlış inançların bulup çıkarılması depreşme sürecinin engellenmesini de kolaylaştıracaktır. Depreşme önleme modeli içinde bu yüksek riskli durumlar saptanmakta ve bağımlı bu konuda eğitilmektedir.

“İçmeme” bağımlılığın motivasyonu ile yakın ilişki içerisinde. Motivasyon; alkol maddeye bağlı oluşan olumsuzluklara ve alkol madde olmadan yaşamının olumlu yanlarına bağlıdır.[29] Depreşmeyi de belirleyen faktörler vardır. Özellikle depreşme belirleyicileri üzerine Marlatt ve Gordon ile Shiffman’ın çalışmaları dikkat çekicidir.

Marlatt ve Gordon’a Göre Depreşme Belirleyicileri

İçmeme motivasyonunu azaltan ve tekrar içmeye gerekçe olabilen faktörler de vardır. Bunlar Marlatt ve Gordon tarafından depreşme belirleyicileri olarak adlandırılmıştır. İki ana grup oluşturmaktadırlar:[27]

1. Kişinin doğrudan kendisine bağlı olanlar (%61);
 - a. Olumsuz duygusal durumlar %38,
 - b. Olumsuz fiziksel durumlar %3,
 - c. Kontrol etmeyi deneme %9,
 - d. Dürtü ve istekler %11
2. Kişiler arası durumlar (%39);
 - a. Kişilerarası çatışmalar %18,
 - b. Sosyal baskılar %18,
 - c. Olumlu duygusal durumlar %3

Shiffman’a Göre Depreşme Belirleyicileri

Shiffman, 1989’da potansiyel depreşme belirleyicilerini değerlendirmek için çok değişkenli, çok seviyeli bir yaklaşımı anlamaya yarayan bir model sunmuştur.[12,30] Shiffman’a göre depreşme olasılığını yeterince öngörebilmek için üç aşamada değerlendirme yapmak gerekir. Birinci kategori; göreceli olarak uzun süredir varolan, süregiden, değişmeyen uzak kişisel özellikleri içerir. İkinci kategori; zaman içinde dalgalanan fakat bunu göreceli olarak tedricen yapan ara arka plan özellikleri içerir ve artmış depreşme olasılığına az çok katkıda bulunur. Üçüncü kategori; yakın nedenleri içerir. Kayma sırasında veya hemen öncesinde ortaya çıkarlar, göreceli olarak geçicidirler ve bir yüksek risk durumu bağlamında ortaya çıkarlar.[12,30] Shiffman’ın belirtmediği ancak önemli olan diğer bir kategori geçiş değişkenlerini içerir. Kaymadan depreşmeye geçişte aracılık ederler. Bu kategoriler arasında kayma olabileceği ve farklı kategorilerdeki değişkenler arasında etkileşim olabileceği belirtilmiştir. Bu kategoriler şunlardır:

- a. ***Uzak kişisel faktörler:*** Bu kişisel arka plan özellikleri, kişinin daha büyük alkol madde problemlerine maruz kalmasına ve depreşme yaşamasına neden olan davranış paternleri göstermesine neden olabilir. Örneğin ailede alkolizm veya madde bağımlılığı öyküsü olup olmaması bireyin alkole veya maddeye verdiği tepkiyi farklılaştırır.[25] Benzer şekilde içmeye başlama yaşı, kişilik özelliklerinin örneğin dürtüsellik ve risk alma kombinasyonuna dayanan alkolizm alt tipleri süreci etkiler. Bağımlılığın ağırlığı, ciddi ve ağır ek psikiyatrik bozuklukların bulunması, ek ilaç kullanımı, bozulmuş kişilerarası ve bilişsel problem çözme yetileri de depreşme riskini arttırmaya katkıda bulunur.[30]
- b. ***Ara arka plan faktörleri:*** Shiffman’a göre uzak kişisel faktörlerle ara arka plan faktörleri, kişiyi depreşmeye birlikte hazırlar. Ortalama faktörlerin etkisinin kümülatif olduğu düşünülmektedir. Nadir görülen önemli yaşam olaylarına, devam eden yaşam güçlüklerine ve günlük yaşam problemlerine sıkça maruz kalma, stresin seviyesini arttırarak içmeye dönme için kritik eşik seviyesine ge-

lir.[19] Ancak değişkenler bireyin sosyal ve çevresel destekleri, genel kendine güven hissi veya algılanan kontrol duygusu, stresle başa çıkma becerisi ile birlikte değerlendirilmelidir. Stres seviyesinin kişinin başa çıkma becerisini aştığı ve maddenin umulan faydalarının daha fazla olduğu noktada depresme riski yüksektir.[19,30]

- c. **Yakın pazarlayıcı faktörler:** Yüksek riskli durumlar depresme belirleyicisi olabilmektedir. Alkol veya madde etkilerine dair olumlu beklentileri olan, kendine güven duygusu düşük olan ve yüksek riskli durumlarla başa çıkma becerileri kısıtlı olan kişilerde depresme riski yüksektir.[25] Marlatt depresme belirleyicilerini iki sınıfa ayırmıştır: Kişilerarası ve kişisel belirleyiciler. Kişilerarası belirleyicileri, bireyin dışındaki yüksek riskli olaylar olarak tanımlamıştır. Bu dışsal olaylar kişilerarası etkileşimi içerebilir. Bunlar bağımlı kişinin kullanıma dönmelerini tetikleyebilir. Kişisel belirleyiciler, bireydeki olumsuz emosyonel durumlar gibi yüksek riskli durumları içerir. Bu durumun elementleri içme-ilişkili hatırlatıcılara koşullu bir tepki verilmesine ve alkol veya maddeden beklenen etkilerin artmasına neden olur.[30]
- d. **Geçiş faktörleri:** Saunders ve Allsop, başlangıçtaki kaymayı tetikleyen faktörlerin, devam eden içmeye, uzamış depresmeye katkıda bulunanlarla aynı olmadığını ileri sürmüşlerdir. Marlatt'ın modeli depresmenin sorumluluğunu kişiye (içsel atıf) ve suçluluk, depresyon, öfke gibi olumsuz duygular yüklemeye odaklanır. Ancak bireyin olumsuz sonuçlar ve duygularla başa çıkma becerileri, aile ve arkadaşlarının reaksiyonu ve maddeden uzak kalma sözü de önemlidir.[12,13,30-32]

Shiffman'ın modelinde sunulan faktörlerin depresmeyi belirleme ve öngörmedeki önemleri 1970'lerden bu yana birçok kez çalışılmıştır. Bu çalışmalardan sosyal stabilize göstergeleri dışında prognozun tedaviden bağımsız, değişmeyen genel göstergelerini belirlemeye yönelik çalışmalar sonuçsuz kalmıştır. Sonucun genel öngörücülerini belirleyememek, prognozun, hasta ve tedavi değişkenlerini içerdiğini düşündürür. Hastaların biyolojik, psikolojik ve sosyal özelliklerinin prognozu etkilediği gösterilmiştir. Örneğin stabil evlilik, yüksek sosyoekonomik durum ve ileri yaşın olumlu, nöropsikolojik bozulma, bağımlılığının derecesinin ağır olması ve psikiyatrik semptom seviyesinin yüksekliği olumsuz etkiyle ilişkili bulunmuştur. Ancak literatürde az olmakla birlikte bu bulguları desteklemeyen çalışmalar da vardır. Yapılan bir çalışmada, 6 aylık izlemde demografik değişkenlerin sonucu öngörmeye etkisiz olduğu, daha önceki hastaneye yatış sayısının yüksekliği ve uzun zamandır alkol kullanıyor olmanın remisyonu olumsuz etkilediği bulunmuştur.[33]

Eğitim düzeyi ile remisyon ilişkisini araştıran daha önce farklı yöntemlerle yapılmış üç çalışmanın sonuçları çelişkilidir. Birincisinde düşük eğitim düzeyinin bağımlılığın sürmesi lehine bir etmen olduğu saptanmış,[34] diğ erinde ise eğitim düzeyi düşük olan bir grup alkol bağımlısının, eğitim düzeyi yüksek olan bağımlı gruba göre daha uzun süre remisyonunda kaldığı gösterilmiştir.[35] Üçüncü bir çalışmada ise eğitim düzeyi ile alkolden uzak kalma süreleri arasında anlamlı ilişkiler bulunamamıştır.[36] Yapılan başka çalışmalarda tedaviden sonra depresmelerin %75'inde olumsuz duygusal durumların, kişilerarası çatışmaların ve sosyal baskının etkili olduğu bulunmuştur.[37-39] Yayınlanmış bir bildiride, olumsuz duygusal durumlar tüm depresmelerin %30'unun, sosyal baskı %20'sinin, kişilerarası çatışma % 16'sının nedeni olarak gösterilmiştir.[6]

Vaillant ve arkadaşları sosyal etmenlere yönelik bir çalışmalarında, yaş ilerledikçe alkol kullanım bozuklukları yaygınlığının azalmasını, hastalığın doğal seyrine bağlamışlardır.[40] Bağımlılık şiddetinin düşüklüğünün, evli ve iş sahibi olmanın remisyonu sürdürmede etkili olmaktadır.[41] Evliler için ise alkol bağımlılığının gelişme riski daha yüksek bulunmakla birlikte, bağımlılığın sürme olasılığı bekarlara, dullara ya da boşanmışlara göre daha düşük olduğu bildirilmektedir.[35] Birçok çalışmada da yüksek sosyoekonomik durum ve sosyal stabilitede remisyon oranları %32-68 bulunurken, meyhaneye ve sokak alkoliklerinde oran %0-18 bulunmuştur.[42] Düşük sosyoekonomik durumun, uzun süreli daha ağır alkol bağımlılığının ve detoksifikasyon için daha önce hastaneye daha fazla sayıda yatmış olmanın, erken başlangıç yaşının, gelecek amaçlarının yokluğunun, değişmeye hazır olmamanın, düşük engellenme toleransının, düşük kendine güvenin, sosyal desteklerin yokluğunun, dürtiselliğin, ek psikopatoloji varlığının, düşük duygudurumun, yüksek riskli durumlardan kaçınmanın, çok sayıda madde kullanmanın artmış depreşmeyi öngördüğü bulunmuştur.[43,44] Connors ve arkadaşlarının çalışmasında daha önceki yatış sayısının düşüklüğü ve iş stabilitesinin daha fazla remisyonla kalınan gün sayısı ile ilişkili olduğu bulunmuştur.[16] Depresyonun şiddeti gün sayısı ile ters korele bulunmuştur. Antisosyal kişilik bozukluğu, borderline kişilik bozukluğu ve affektif bozuklukların ve ciddi, kişiyi zorlayıcı yaşam stresörlerinin sonucun öngörücüleri olduğu da ileri sürülmektedir.[32,44]

Klinik açıdan önemli olan, hangi hastanın depreşme yaşayacağını ve ne zaman olacağını bilebilmektir. Böyle bir bilgi ile depreşme önleme stratejileri geliştirilip uygulamaya konabilir.[43]

Depreşmeyi Önlemede Bilişsel Davranışçı Model

Bağımlılık ve depreşme ile ilgili çok değişik araştırma düzenlemeleri ile yapılan çalışmalara rağmen “depreşme önleme; davranışsal ve bilişsel bir girişim” olarak kabul edilmektedir.[27,45,46] Marlatt ve Gordon tarafından geliştirilen bilişsel davranışçı özelliklere sahip bu depreşme önleme modeli, Albert Bandura'nın sosyal-bilişsel öğrenme teorisinin ilkeleri üzerine kurulmuştur.[27] Oluşan riskli durumlarla başarılı bir şekilde başa çıkabilme Bandura'nın öz-yeterlilik teorisi ile yakından ilişkilidir. Teoriye göre kişi belirli bir duruma özgü olaylarla baş edebilme yeteneğine sahip olduğu inancındadır. Bu inancın davranışları üzerinde güçlü bir etkisi vardır. Bir kez risk taşıyan bir durumla başa çıkabilme genellikle bir sonraki durum için de etkin olabileceği beklentisini oluşturur. Bu bir tür “*bu işin üstesinden geleceğimi biliyorum*” duygusudur. Bu güven artmış öz-yeterlilik algısıyla beraberdir.[38,47] Bu duygu bağımlının diğer riskli durumlarda umutsuzluğa kapılmasını önleyecek, remisyonun sürdürülmesini sağlayacaktır.[48] Yüksek öz-yeterlilik başa çıkma davranışlarının oluşturulmasının odağıdır. Depreşme önleme modeline yönelik yapılan çalışmalar sonucunda düşük öz-yeterliliğe sahip grubun depreşme önleme açısından ek tedaviye ihtiyaç duydukları bildirilmiştir.[38] Bilişsel-davranışçı depreşme önleme modelinde, hastayla birlikte kaymaya neden olan yüksek riskli durumlar araştırılır. Bu durumlar kişiden kişiye değişmekte ve daha önceki depreşmeler gözden geçirilerek belirlenmektedir. Daha sonra bu durumlarla başa çıkma stratejileri geliştirmeye yönelik üç ana kategori üzerinde odaklanılır.

1. Beceri talim çalışmaları: Yüksek riskli durumlarla başa çıkmak için oluşturulması gereken davranışlar ve bilişsel cevaplardan oluşmaktadır. Bu programın içeriğinde stresle başa çıkma yöntemleri, gevşeme egzersizleri, öfkeyle başa çı-

- kabilme, iletişim yetileri, evlilik terapisi ve genel sosyal yetilerin geliştirilmesine yönelik çalışmalar bulunmaktadır.[27,38]
2. Bilişsel yeniden çerçevlendirme: Hastalara davranış değiştirme sürecinin doğasına ilişkin alternatif düşünce sağlamaya yöneliktir. Depreşmenin ortaya çıkabileceğine dair ilk uyarı belirtilerine karşı hayali başa çıkma projeleri üretmeye yönelik çabaları içerir.[27,38]
 3. Yaşam biçimini dengeleyici stratejiler: Hastanın genel başa çıkma kapasitesini güçlendirmeye ve dengesiz bir yaşamın sonucunda ortaya çıkabilen, alkole veya maddeye duyulan arzunun şiddetini ve sıklığını azaltmaya yöneliktir.[6,27,48]

Depreşmenin önlenmesi modeli, öncelikle depreşmeye yol açan bireysel ve çevresel etkenlerin saptanmasını amaçlamaktadır. Olumsuz duygusal durumların ve strese yol açan toplumsal ortamların depreşme yönünden riskler taşıdığı bilinmektedir. Depreşme önlemede ikinci aşama ise, depreşme için risk oluşturan bu durum ve ortamlarla bireyin olabildiğince az karşılaşmasını sağlayacak yaşam biçimi değişiklikleri oluşturmak, buna rağmen bu gibi durum ve ortamlarla karşılaştığında da etkin biçimde kullanılabileceği bilişsel ve davranışsal başatma becerileri oluşturabilmektedir.[49] Elbette böyle bir stratejinin uygulanabilmesi için, bağımlı bireyin içme davranışının değiştirilmesi için hangi aşamada bulunduğu belirlenmesine ve hastaların içme davranışlarını değiştirebilmeleri için kendi nedenlerini ve hedeflerini kendilerinin seçmeleri konusunda teşvik edilmeleri zorunludur. Depreşme önlemenin temel amacı, bireyi baş etmede kendi kendine yardımcı olacak özenetim düzeneklerini harekete geçirecek bilgi ve becerilerle donatabilmektir. Zaten geleneksel tedavilerden bu farklılığından dolayı, depreşme önleme modelini “hastanın kendisi için karar verme eğitimi” olarak tanımlamışlardır.[7]

Depreşmeyi önlemek için uygulanan programlar istek azaltıcı veya anksiyolitik ilaçlarla birlikte de kullanılabilir.[50-52] İlaçların genellikle uzun süre ve düzenli kullanılması gerekmektedir. Ancak konu ile ilgili yapılan araştırmalarda hastaların ilaç almayı reddetme, tedaviyi yarıda bırakma, düzenli kullanım konusunda aile üyeleri ve sağlık ekibiyle işbirliği yapmama gibi tedaviye uyumsuzluk olarak tanımlanabilecek davranışlar gösterdikleri saptanmıştır.[53-55] Solukçu'nun araştırmasında remisyonadaki alkol bağımlılarının, depreşme yaşayanlara göre daha fazla oranda ayaktan tedaviye devam ettikleri saptanmıştır.[56]

Bağımlılık tedavisi ile ilgili kliniklerin ve tedavi edicilerin çoğu ayaktan tedavi uyumunu artırmak için “kendine yardım gruplarının” önemi üzerinde durmaktadır.[29,57] Grup psikoterapileri, bağımlıların yatılı ve ayaktan tedavileri sırasında, bireysel psikoterapide olduğu gibi diğer tedavilerle bir arada uygulanabilir. Grup üyeleri birbirlerinin, bağımlılık sürecindeyken yaşadıkları yabancılaşma ve bırakma sürecindeyken yaşadıkları matem ve çeşitli hayal kırıklığı duygularını anlar, paylaşır ve destek verir. Gruplar, hastalara daha önceki madde merkezli yaşama tarzını değiştirebilmeleri, yeniden toplumsallaşabilmeleri, nesne ilişkilerinde ve dürtü denetiminde yeni beceriler kazanabilmeleri, düzelmenin mümkün olabileceğini görmeleri açısından birçok fırsat hazırlar. Bugüne kadar alkol bağımlılarında yapılan evli eş grupları, girişkenlik eğitimi grupları, kendini kontrol grupları gibi grup türlerinin, ego gücü, kendilik kavramı, duygudurum sorunları gibi alanlarda etkili oldukları kanıtlanmıştır.[7] Grup sayesinde hasta alkolden uzak bir yaşam için gereken desteği ve kabullenmeyi bulur ki bunlar onun benlik saygı-

sını ve gerçeği değerlendirme yetisini olumlu yönde geliştirir.[36] Geleneksel terapi gruplarına genellikle 8 ile 10 arasında alkol bağımlısı alınır. Üyelerinin psikolojik ve kişilerarası sorunlarını göstererek ve çözmeye çalışarak depreşmeleri önlemeyi amaç edinen bu gruplar, psikodinamik, etkileşimsel, psikodrama, problem çözme gibi birçok yönelim ve yapıda olabilir. Bunların yanı sıra alkolizm tedavi programları tarafından bir de hastanın, tedavinin başlangıcında tedaviye bağlanmasına, tedavide kalmasına yardımcı olabildiğini sağlamak amacıyla didaktik gruplar da uygulanmaktadır. Bu tür gruplar tanısız amaçla yeni tedaviye alınmış bağımlının psikososyal açıdan değerlendirilebilmesi için de yardımcı olabilirler. Yine aynı şekilde hastaların hastanede yattıkları sırada yapılan klinik grupları, onların klinikteki tedavi ortamına daha uyumlu davranışlar gösterebilmeleri için bir olanak yaratmaktadır; bu tür gruplar taburculuktan sonra da bu kez toplumsallaşma ve kabul edilmiş normların pekiştirilmesi amaçlarına yönelik bir biçimde sürdürülebilir.[7,8] Çalışmalarda, grup terapisi öyküsüyle remisyon süresi arasında anlamlı bir ilişki olduğu, grup terapilerinin remisyon süresi üzerine olumlu etkisinin olduğu belirtilmiştir.[5,36,58,59]

Genel olarak; depreşme sürecine etkili olabilecek, remisyon başarısını arttırabilecek hasta ve tedavi programları ile ilgili faktörler aşağıdaki gibi özetlenebilir:[45,46]

1. Tek başına etkili bir tedavi yöntemi yoktur. Bir bağımlı için bile birkaç yöntemi birlikte uygulamak daha olumludur.
2. Tedavi ortamından çok tedavinin içeriği daha fazla etkiye sahiptir.
3. Terapist özellikleri; özellikle empati, sonuçları etkiler.
4. Hastaların benzer özellikte olmasının iyi sonuçlara katkısı vardır.
5. İşyeri tarafından tedaviye zorlanma ve işverenin tedavi programına katılması tedavi sonuçlarını olumlu olarak etkilemektedir.[60,61]
6. Grup ve bireysel terapi ağırlığı; grup etkileşimine ağırlık vermenin sonuçları olumlu olarak etkilediği ileri sürülmüştür.[26]
7. Tedavi ekibinin özellikleri; medikal yönelimli tedavi programlarında bağımlıların tedavi programını tamamlama eğiliminde oldukları saptanmıştır.[62]
8. Psikiyatrik değerlendirme; birlikte var olan psikiyatrik başka bir hastalığın değerlendirilmesi ve uygun şekilde ele alınması oldukça önemlidir. Bu konuda yapılan çalışmaların sonuçları oldukça değişkendir.[63]
9. Hastanede yatma süresi; bazı çalışmalarda hastanede kalma süresi ve olumlu sonuçlar arasında negatif bir ilişki, bazı çalışmalarda ise pozitif bir korelasyon saptanmıştır.[64-66]

Bunlardan ilk dördü ayık kalma başarısını arttıran prensipler olarak önümüze çıkmaktadır.[67] Program özelliklerinin sonuçlara etkisi konusunda da çalışmalar yapılmıştır. Son beş madde ise Cronkite ve Moos'un ileri sürdüğü gibi tedavi sonuçlarını etkilediği öne sürülen tedavi özellikleridir.[68]

Sonuç

Alkol ve madde bağımlılığının doğal gidişi remisyon ve depreşme dönemlerini içermektedir.[3] Genel olarak; depreşme sürecine etkili olabilecek hasta ve tedavi programları ile ilgili çok sayıda faktör bulunmaktadır.[67] Depreşmenin ortaya çıkma mekanizmasını açıklamak üzere psikolojik ve psikobiyolojik birçok model tanımlanmıştır. Bağımlılıkta depreşmenin önlenmesi, bir başka deyişle remisyon sürelerini olabildiğince uzun tutma, ikincil koruyuculuk müdahaleleri açısından üzerinde oldukça fazla çalışılmış bir

alandır. Depreşmenin önlenmesi, depreşmeyi tetikleyen ve remisyon süresini uzatan etmenlerin bilinmesini gerektirir.[69] Hastaları depreşme riski açısından değerlendirirken bireysel, durumsal ve fizyolojik faktörlerin yanında bunların karşılıklı etkileşimlerine de önem vermek hastaları ve depreşmeyi çok yönlü olarak ele almak gerekmektedir. Alkol ve madde bağımlısı hastaların remisyon dönemleri veya yaşadıkları depreşme süreçlerinin ayrıntılı olarak tanımlanabilmesi tedavi stratejilerinin belirlenmesi ve sonraki depreşme süreçlerinin önlenmesi konusunda klinisyenlere yol gösterici olacaktır.

Kaynaklar

1. Farren CK, Tipton KF. Trait markers for alcoholism: clinical utility. *Alcohol Alcohol* 1999; 34:649-665.
2. Davidson C. Identification and treatment of psychiatric comorbidity associated with alcoholism. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1999; 88:1720-1725.
3. Gordon AJ, Zrull M. Social networks and recovery: one year after inpatient treatment. *J Subst Abuse Treat* 1991; 8:143-152.
4. Walton MA, Castro FG, Barrington EH. The role of attributions in abstinence, lapse, and relapse following substance abuse treatment. *Addict Behav* 1994; 19:319-331.
5. Irvin JE, Bowers CA, Dunn ME, Wang MC. Efficacy of relapse prevention: a meta-analytic review. *J Consult Clin Psychol* 1999; 67:563-570.
6. Schuckit MA. Goals of Treatment. In *Textbook of Substance Abuse Treatment*. (Eds M Galanter, HD Kleber):3-10. Washington D.C., American Psychiatric Press, 1994.
7. Ceylan ME, Türkcan A. Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri 2. Cilt, 1. Kitap: Alkol ve Madde Kullanım Bozuklukları, Genişletilmiş 2. Baskı. İstanbul, Küre Yayıncılık, 2003.
8. Evren C, Durkaya M, Dalbudak E, Çelik S, Çetin R, Çakmak D. Erkek alkol bağımlılarında depreşme ile ilişkili etkenler: 12 aylık takip çalışması. *Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*. 2010; 23:92-99.
9. Connors GJ, Maisto SA, Zywiak WH. Understanding relapse in the broader context of post-treatment functioning. *Addiction* 1996; 91(suppl):S173-S189.
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders—Text Revision*, 4th ed. Washington D.C., 10. American Psychiatric Association, 2000.
11. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. Washington D.C., American Psychiatric Association, 2013.
12. Donovan DM. Assessment issues and domains in the prediction of relapse. *Addiction* 1996; 91(suppl):S29-S36.
13. Marlatt GA. Taxonomy of high-risk situations for alcohol relapse: evolution and development of a cognitive-behavioral model. *Addiction* 1996; 91(suppl):S37-S49.
14. Brownell KD, Marlatt GA, Lichtenstein E, Wilson GT. Understanding and preventing relapse. *Am Psychol* 1986; 41:765-782.
15. Marlatt GA, George WH. Relapse prevention: introduction and overview of the model. *Br J Addict* 1984; 79:261-273.
16. Connors GJ, Maisto SA, Donovan DM. Conceptualizations of relapse: a summary of psychological and psychobiological models. *Addiction* 1996; 91(suppl):S5-S13.
17. Dodge R, Sindelar J, Sinha R. The role of depression symptoms in predicting drug abstinence in outpatient substance abuse treatment. *J Subst Abuse Treat* 2005; 28:189-196.
18. Sinha R, Li CS. Imaging stress- and cue-induced drug and alcohol craving: association with relapse and clinical implications. *Drug Alcohol Rev* 2007; 26:25-31.
19. Sinha R. The role of stress in addiction relapse. *Curr Psychiatry Rep* 2007; 9:388-395.
20. Wrase J, Grüsser SM, Heinz A. Cue-induced alcohol craving: neurobiological correlates and clinical relevance. *Nervenarzt* 2006; 77:1051-1052.
21. Heinz A, Löber S, Georgi A, Wrase J, Hermann D, Rey ER et al. Reward craving and withdrawal relief craving: assessment of different motivational pathways to alcohol intake. *Alcohol Alcohol* 2003; 38:35-39.
22. Hutcheson DM, Everitt BJ, Robbins TW, Dickinson A. The role of withdrawal in heroin addiction: enhances reward or promotes avoidance? *Nat Neurosci* 2001; 4:943-947.
23. Beck AT, Wright FD, Newman CF, Liese BS. *Cognitive Therapy of Substance Abuse*. New York, Guilford Press, 1993.
24. Tiffany ST. A cognitive model of drug urges and drug-use behavior: role of automatic and nonautomatic processes. *Psychol Rev* 1990; 97:147-168.

25. Wong MM, Nigg JT, Zucker RA, Puttler LI, Fitzgerald HE, Jester JM et al. Behavioral control and resiliency in the onset of alcohol and illicit drug use: a prospective study from preschool to adolescence. *Child Dev* 2006; 77:1016-1033.
26. Stinson DS, Smith WG, Amidjaya I, Kaplan JM: Systems of care and treatment outcomes for alcoholic patients. *Arch Gen Psychiatry* 1979; 36: 535-539.
27. Marlatt GA, Gordon JR. *Relapse Prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York, Guilford Press, 1985.
28. Uğurlu GK, Uğurlu M, Turhan L, Türkçapar MH. Alkol bağımlılarında işlevsel olmayan inançlar: karşılaştırmalı bir çalışma. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi*. 2012; 1:113-120.
29. Marlatt GA, Barrett K. *Relapse Prevention*. In *Textbook of Substance Abuse Treatment*. (Eds M Galanter, HD Kleber):285-299. Washington D.C., American Psychiatric Press, 1994.
30. Shiffman S. Conceptual issues in the study of relapse. In *Relapse and Addictive Behaviour*, 1st. ed. (Ed M Gossop): 249-277. London, Routledge, 1989.
31. Strowig AB. Relapse determinants reported by men treated for alcohol addiction the prominence of depressed mood. *J Subst Abuse Treat* 2000; 19:319-331.
32. Miller WR, Westerberg VS, Harris RJ, Tonigan JS. What predicts relapse? prospective testing of antecedent models. *Addiction* 1996; 91(suppl):S155-S171.
33. Ito JR, Donovan DM. Predicting drinking outcome: demography, chronicity, coping, and aftercare. *Addict Behav* 1990; 15:53-59.
34. Grant BF. Prevalence and correlates of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence in the United States: results of the national longitudinal alcohol epidemiologic survey. *J Stud Alcohol* 1997; 58:464-473.
35. Ortaer N. Alkol bağımlılarının yaşam modaliteleri ve kendilik değerleri üzerine retrospektif tanımlayıcı bir çalışma (Uzmanlık tezi). Ankara, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Bölümü, 1997.
36. İlhan İÖ, Demirbaş H, Yarpuz AY, Doğan YB. Alkol bağımlılığında remisyon süresi üzerinde etkili olan değişkenler. *Bağımlılık Dergisi* 2003; 4:57-61.
37. Sutton S. Is wearing clothes a high risk situation for relapse? The base rate problem in relapse research. *Addiction* 1993; 88:725-727.
38. Mc Kay JR, Maisto SA, O'Farrel JJ. End of treatment self-efficacy, aftercare, and drinking outcomes of alcoholic men. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17:1078-1083.
39. Birke SA, Edelman RJ, Davis PE. An analysis of the abstinence violation effect in a sample of illicit drug users. *Br J Addict* 1990; 85:1299-1307.
40. Vaillant GE. A long-term follow-up male alcohol abuse. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:243-249.
41. Saunders B, Allsop S. Relapse: a psychological perspective. *Br J Addict* 1987; 82:417-429.
42. Sandahl C. Determinants of relapse among alcoholics: a cross-cultural replication study. *Int J Addict* 1984; 19:833-848.
43. Janowsky DS, Fawcett J, Meszaros K, Verheul R. Core heritable personality characteristics and relapse in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25(suppl):S94-S98.
44. Noone M, Dua J, Markham R. Stress cognitive factors, and coping resources as predictors of relapse in alcoholics. *Addict Behav* 1999; 24:687-693.
45. Kendall PC, Hollon SD. *Cognitive-Behavioral Interventions: Theory, Research and Procedures*. New York, Academic Press, 1979.
46. Cumming C, Gordon JR, Marlatt GA. Relapse: strategies of prevention and prediction. In *The Addictive Behaviors: Treatment of Alcoholism, Drug Abuse, Smoking, and Obesity* (Ed WR Miller):100-125. London, Pergamon, 1980.
47. McLellan AT, Luborsky L, Woody GE, O'Brien CP, Druley KA. Predicting response to alcohol and drug abuse treatments: role of psychiatric severity. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40:620-625.
48. Litman GK, Stapleton J, Oppenheim AN, Peleg M, Jackson P. The relationship between coping behaviours, their effectiveness and alcoholism relapse and survival. *Br J Addict* 1984; 79:283-291.
49. Ögel K. Koruyucu psikiyatri açısından madde bağımlılığı/kötüye kullanımı. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri Özel Dergisi* 2011; 4:76-81.
50. O'Malley SS, Jaffe AJ, Chang G, Schottenfeld RS, Meyer RE, Rounsaville B. Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:881-887.
51. Kranzler HR, Bursleson JA, Del Boca FK, Babor TF, Korner P, Brown J et al. Buspiron treatment of anxious alcoholics: a placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:720-731.
52. Uğurlu TT, Şengül CB, Şengül C. Bağımlılık psikofarmakolojisi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2012; 4:37-50.

53. Kent S, Yellowlees P. Psychiatric and social reasons for frequent rehospitalization. *Hosp Community Psychiatry* 1994; 45:347-350.
54. Varcarolis EM. *Foundations of Mental Health Nursing*, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1998.
55. Hillman SL. Predictors of rapid psychiatric readmission (Doctor of philosophy thesis). Houston, University of Houston, 2000.
56. Solukçu ÜR. Alkol bağımlılığı tedavisinde nüks ve nüksü belirleyen etkenler (Tıpta uzmanlık tezi). İstanbul. Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 1997.
57. Gorski TT, Miller M. *Staying Sober: A Guide for Relapse Prevention*. Missouri, Herald House/Independence Press, 1986.
58. McKay JR, Alterman AI, Cacciola JS, Rutherford MJ, O'Brien CP, Koppenhaver J. Group counseling versus individualized relapse prevention aftercare following intensive outpatient treatment for cocaine dependence: initial results. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65:778-788.
59. Demirbaş H, Doğan YB, İlhan İÖ. Yatarak tedavi gören alkol bağımlısı hastalarda iyileştirici grup faktörleri ile nüks arasındaki ilişki. *Düşünen Adam: Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi* 2012; 25:119-124.
60. Chopra KS, Preston DA, Gerson LW. The effect of constructive coercion on the rehabilitative process. A study of the employed alcoholics in an alcoholism treatment program. *J Occup Med* 1979; 21: 749-752.
61. Moberg DP, Krause WK, Klein PE. Posttreatment drinking behavior among inpatients from an industrial alcoholism program. *Int J Addict* 1982; 17:549-567.
62. Smart RG, Gray G. Multiple predictors of dropout from alcoholism treatment. *Arch Gen Psychiatry*, 1978; 35:363-367.
63. Karadağ F. Madde kullanım bozukluklarında ektanı. *Psikiyatride Güncel* 2011; 1:171-186.
64. Rae JB. The influence of the wives on the treatment outcome of alcoholics: a follow-up study at two years. *Br J Psychiatry* 1972; 120:601-613.
65. Finney JW, Moos RH, Chan DA. Length of stay and program component effects in the treatment of alcoholism: a comparison of two techniques for process analyses. *J Consult Clin Psychol* 1981; 49:120-131.
66. McLellan AT, Luborsky L, O'Brien CP, Woody GE, Druley KA. Is treatment for substance abuse effective? *JAMA* 1982; 247:1423-1428.
67. Hester RK. Outcome Research: Alcoholism. In *Textbook of Substance Abuse Treatment*. (Eds M Galanter, HD Kleber):35-43. Washington D.C., American Psychiatric Press, 1994.
68. Cronkite RC, Moos RH. Evaluating alcoholism treatment programs: an integrated approach. *J Consult Clin Psychol* 1978; 46:1105-1119.
69. Daley DC, Marlatt GA. Relapse prevention. In *Substance Abuse—A Comprehensive Textbook*, 3rd ed (Eds JH Lowinson, P Ruiz, RB Millman, JG Langrod):458-467. New York, Williams and Wilkins, 1997.

Alkin Yılmaz, Uzm.Dr., İğdir Devlet Hastanesi, İğdir; **Yeşim Can**, Uzm.Dr., Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, İstanbul; **Müge Bozkurt**, Uzm.Dr., Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, İstanbul; **Cüneyt Evren**, Doç.Dr., Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, İstanbul.

Yazışma Adresi/Correspondence: Alkin Yılmaz, İğdir Devlet Hastanesi, İğdir, Turkey.

E-mail: alkinyilmaz@gmail.com

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

The author reported no conflict of interest related to this article.

Çevrimiçi adresi / Available online at: www.cappsy.org/archives/vol6/no3/

Çevrimiçi yayım / Published online 14 Kasım/November 14, 2013; doi: 10.5455/cap.20131114113549
