

Afhængighed af rusmidler - disposition eller konsekvens?

Rapport fra WFTC-konferencen i New York den 1.-5. september 2006.

AF MADS UFFE PEDERSEN

Spørgsmålet om, hvorvidt afhængighed af rusmidler bør forklares bio-genetisk eller psykosocialt, er ofte blevet opstillet som et enten eller. Det fik jeg rig lejlighed til at opleve på WFTC's 2006-konference (World Federation of Therapeutic Communities), som fandt sted i dagene 1.-5. september i New York. Konferencen blev afholdt på det fornemme Sheraton Hotel and Towers, som er placeret i se-afstand fra Time Square. Mere end 700 delegerede fra 40 lande deltog i konferencen. Der var delegerede fra alle kontinenter, inklusive lande som Iran, Vietnam, Kenya og mange flere. Fra Danmark var der desværre kun mig, mens nordmændene var repræsenteret med hele 5 og Sverige med 2 (svenskerne fandt jeg aldrig). Det er vist kun IHRA (International Harm Reduction Association) –konferencerne, der kan følge med i størrelse inden for rusmiddelområdet.

WFTC (Daytop)-konferencerne handler helt overvejende om behandling med stoffrihed som mål, men man er dog begyndt at diskutere metadon-vedligeholdelse i terapeutisk samfundsregi. Flere sådanne projekter dukker op til de gamle WFTC-lederes store skepsis, mens mange andre af WFTC-medlemmerne ser det som en udvikling, man bør forholde sig åbent til. I øvrigt ligner WFTC- og IHRA-konferencerne på mange måder hinanden – lige undtaget det konkrete indhold. Begge konferencer er stærkt ideologiske, stærkt orienterede mod at påvirke det politiske niveau og er et herligt sammenrend af brugere,

praktikere og forskere. Brugere på WFTC-konferencerne adskiller sig dog fra IHRA-konferencer ved alle at være i det mindste afgiftede og meget ofte også 'junior'-behandlere på døgninstitutioner. Brugere på IHRA-konferencerne er oftest i metadonbehandling. Men stemningen er ikke meget forskellig. Megen knus og kram og megen tro på, hvad der er det rigtige. Så man kan være tilhænger af den ene eller anden type konferencer, men de ligner nu alligevel hinanden temmelig meget.

Foruden WFTC-konferencen var jeg inviteret til et møde mellem NIDA (National Institute of Drug Abuse) og TCA (Therapeutic Community America), hvor flere NIDA-forskere og ledere skulle præsentere den nyeste forskning på rusmiddelområdet. På dette møde var spørgsmålet om den bio-genetiske kontra den psykosociale forklaring i fokus. I forbindelse med de to uafhængige begivenheder (WFTC-konferencen og NIDA-mødet) opstod der en meget interessant mulighed for at undersøge, hvordan to forskellige forskere formidler præcis den samme power point præsentation. I denne artikel skal der tages afsæt i disse to oplæg.

To oplæg fra samme power point præsentation

Det første oplæg foregik den 31. august på NIDA-mødet, og oplægsholderen var Wilson M. Compton, Director, Division of Epidemiology, NIDA. Det andet oplæg foregik den 1. september på selve WFTC-konferencen, og oplægsholderen var her NIDA-direktøren Nora D. Volkow. Volkow har for ikke længe siden be-

søgt Danmark, inviteret af Dansk Selskab for Biologisk Psykiatri. Hun er oldebarn af Lev Trotskij og har publiceret 330 artikler i 'peer reviewed' tidsskrifter, og hun er højst midt i fyrrerne. Imponerende må man vel sige, men måske også meget amerikansk. De to forskere anvendte til min store forbavelse præcis den samme power point præsentation, men jeg stod godt nok tilbage med to helt forskellige fortolkninger af sammenhængen mellem afhængighed og det bio-genetiske. Forskellen kan bedst beskrives gennem nøgleordene disposition og konsekvens.

Compton (og Volkow) havde tre hovedpåstande:

1. Afhængighed er en hjernesygdom
 2. Afhængighed er en udviklings sygdom
 3. Afhængighed er en funktion af forstyrrelser i dopaminstofskiftet.
- De tre hænger naturligvis sammen, men skal i god ånd med Comptons og Volkows oplæg i det følgende gennemgås hver for sig.

Afhængighed er en hjernesygdom?

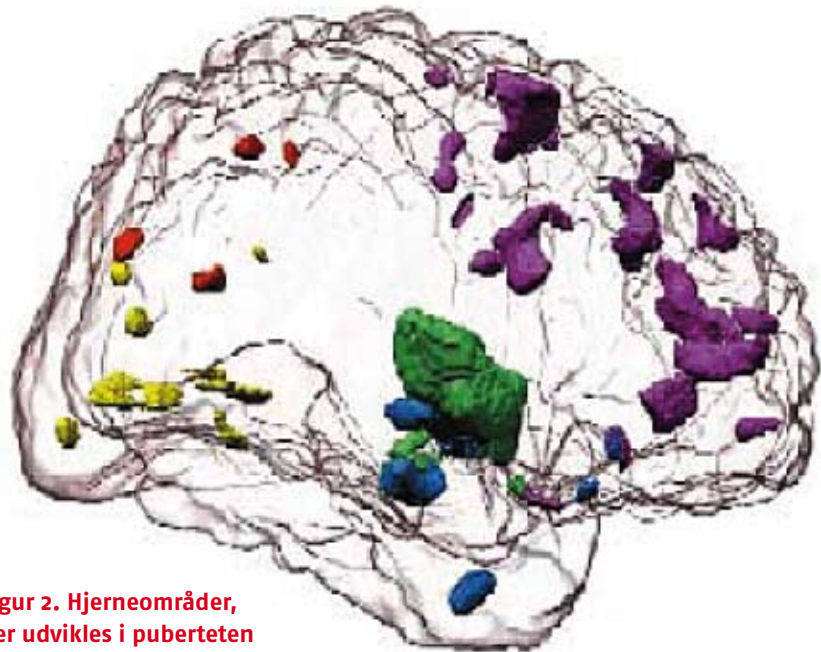
Et eksempel på, at afhængighed vitterlig ser ud til at være en 'hjernesygdom', kan ses i figur 1.

Som det ses, er der klare indikationer på en svækket aktivitet i frontallapperne hos den kokainafhængige (lyser ikke så meget op). Kokain er ikke det eneste stof, hvor der kan findes en sådan sammenhæng. Så langt så godt. Volkow gik videre, mens Compton opholdt sig ved, om denne forandring allerede var til stede, før personen blev afhængig af kokain, eller om den var en konsekvens af kokainforbruget.

Der var umiddelbart intet bevis på, at forandringen allerede var til stede før afhængigheden, pointerede Compton, hvilket førte ham videre til næste påstand: Afhængighed er en udviklings sygdom.

Afhængighed er en udviklings sygdom?

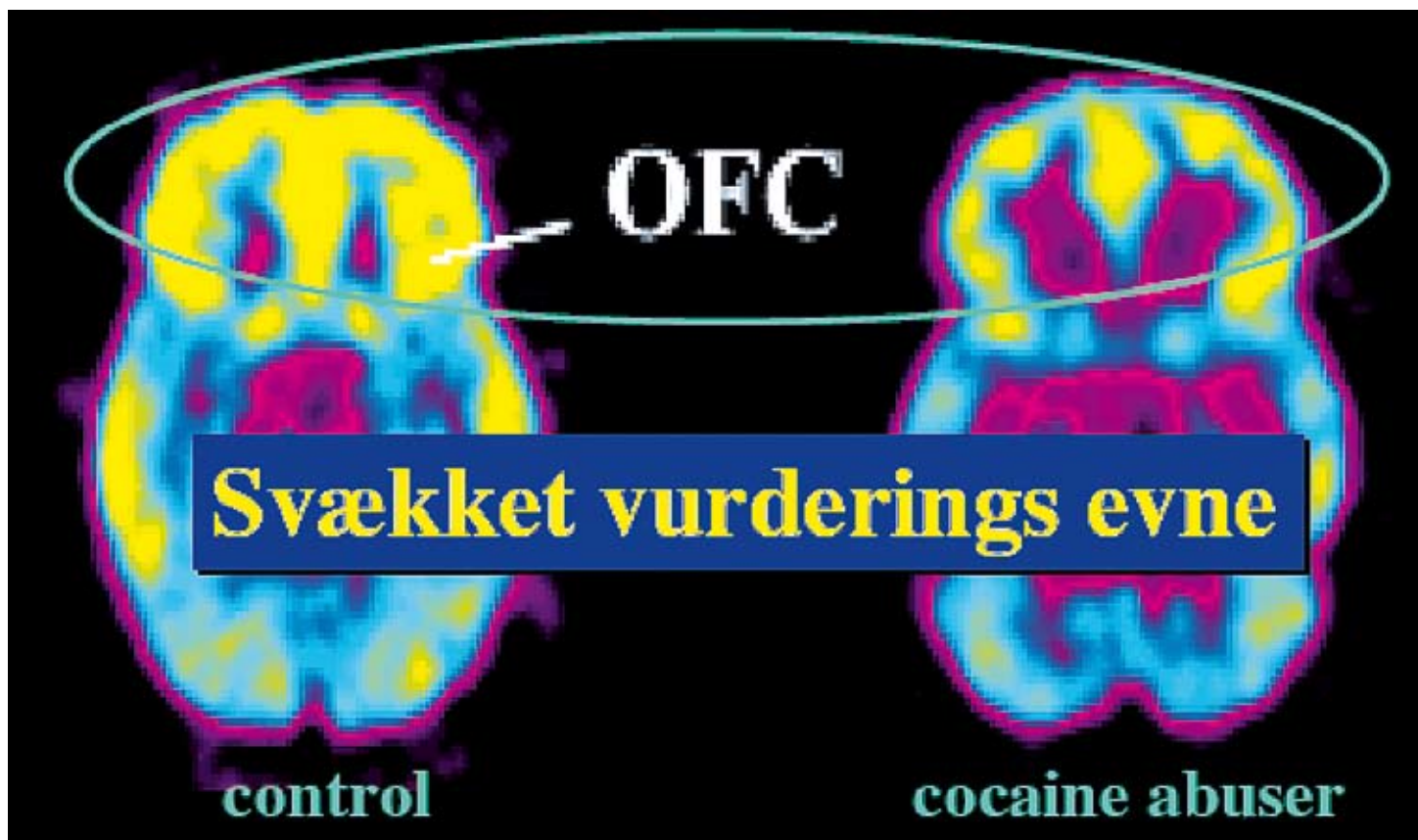
I figur 2 ses, at der findes flere områder i hjernen, som først udvikles i puberteten. En del af disse områder er ikke mindst at finde i frontallapperne (til højre). Frontallappernes funktion er blandt andet selvevaluering, selvkontrol, selvrefleksion og lignende. Med andre ord er der her en forklaring på teenagernes noget ukontrollerede adfærd og til tider temmelig reducerede vurderings evne. Det er vel også ret klart, at nogle teenagere er lidt sværere at styre end andre, men det bliver de ikke nødvendigvis hverken stof- eller alkoholafhængige af. Generelt



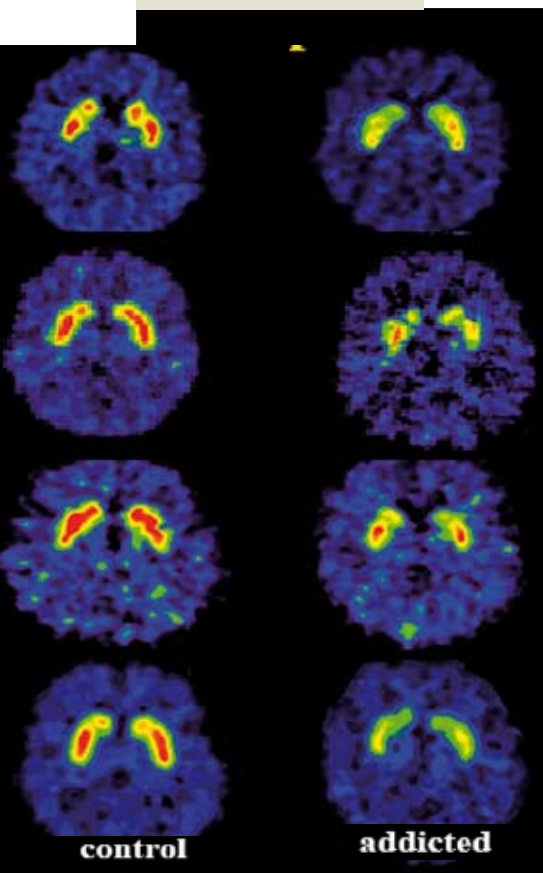
Figur 2. Hjerneområder, der udvikles i puberteten

står præ-teenagere altså over for en udvikling af frontallapperne (og andre områder), som blandt andet senere vil give dem en mere kontrolleret adfærd og en stærkere vurderings evne – eller sagt på en anden måde: 'Lærer at tælle til ti', før de

reagerer. Et meget stærkt forbrug af alkohol og andre stoffer meget tidligt (for nogle måske i 10-12-års alderen) kunne derfor tænkes at være fatal for denne udvikling og måske forklare, hvorfor ikke så få stofafhængige kan opføre sig temmelig



Figur 1. Nedsat metabolisme (stofs kifte) i Orbito Frontal Cortex (OFC) hos kokainafhængige



Figur 3. Dopamin D2 Receptor-aktiviteten er lavere hos afhængige personer

præpubertært. Men den manglende udvikling i frontallapperne er et normalt fænomen, der ikke kan forklare udvikling af afhængighed af rusmidler i sig selv. Derimod kan tidlig afhængighed af rusmidler måske forklare, hvorfor dele af hjernen ikke udvikler sig som forventet. Det sidste reflekterede Compton en del over, mens Volkow sprang over.

Afhængighed er en funktion af forstyrrelser i dopaminstofskiftet?

Endelig var der spørgsmålet om dopaminstofskiftet. I figur 3 er forandringer i dopaminstofskiftet vist for fire stoffer - henholdsvis kokain, methamfetamin, alkohol og heroin. Figuren viser, at produktionen af dopamin (aktiviteten) hos de afhængige, som ses i rækken til højre (addicted), er mindre, end det er tilfældet for kontrolgruppen (til venstre).

Dopaminstofskiftet er stærkt knyttet til vores evne til at føle lyst og velvære, altså vores 'indre belønningssystem'. En forstyrrelse af vores belønningssystem har endog fået et navn – Reward Deficiency Syndrom (RDS). Ikke mindst sidst i 90'erne var der en del forskning i

betydningen af RDS (se Pedersen 2005:81 ff.). Entydige har resultaterne i denne forskning ikke været, men det må konstateres, at dopaminstofskiftet er påvirket hos stof- og alkoholafhængige, og mere interessant – denne forstyrrelse i dopaminstofskiftet synes i nogen udstrækning allerede at eksistere, før der udvikles egentlig afhængighed af rusmidler. Det sidste kunne indikere, at dopaminforstyrrelser kunne være disponerende for udvikling af afhængighed af rusmidler. Interessant er det også, at man i andre undersøgelser har fundet at do-

paminstofskiftet i høj grad lader sig påvirke af sociale betingelser. F.eks. har alfahannen hos gorillaer et højere dopaminstofskifte end de andre hanner. Jo mere undertrykt, desto lavere dopaminaktivitet.

Man kan derfor udmærket forestille sig, at unge mennesker, der har været udsat for svigt, overgreb eller vedvarende konflikter igennem deres opvækst, har udviklet en forstyrrelse i dopaminstofskiftet (deres indre belønningssystem), som mere eller mindre direkte kan ansøre dem til at opnå lystfølelse på anden måde – f.eks. gennem brug af rusmidler. Om det er rusmidler, de bruger til at opnå denne lystfølelse, er dog langt fra sikkert, men risikoen er utvivlsomt større.

Den sociale dimension glemte Volkow (næsten), mens Compton pointerede den stærkt. I stedet for firkantet at definere afhængighed som en hjernesygdom kunne man måske godt bruge lidt nuancering. Ingen tvivl om, at et langvarigt forbrug af alkohol og andre stoffer kan påvirke hjernen i en sådan grad, at man med god ret kan kalde det for en sygdom, men her er sygdommen en konsekvens af forbruget. Dette skal skarpt adskilles fra dispositionsforståelsen, hvor sygdommen er til stede allerede før afhængigheden opstår. Man kan sige, at forstyrrelser i dopaminstofskiftet i nogen grad kan fungere som en

dispositionsforståelse, men denne synes helt uadskillelig fra de sociale betingelser, som den afhængige har gennemlevet (opvækstvilkår).

Der findes også andre dispositionsforståelser (f.eks. P300, QTL, graviditetsfænomener m.m., se Pedersen 2005:86 ff, 83 ff, 90 ff). Disse skal ikke gennemgås her, selvom flere af dem er interessante. Her skal det blot konstateres, at udviklingen af afhængighed naturligvis også er et biologisk fænomen, men at dette på ingen måde behøver at stå i modsætning til, at der også er tale om et socialt fænomen, heller ikke selvom visse genetiske dispositioner er blevet identificeret. Således forklarer gerne op til ca. 40% af årsagen til, at de sværest alkoholiserede bliver alkoholafhængige (Pedersen 2005: 73), mens tallet for det problematiske forbrug, vi i dag ser hos mange unge, stort ikke lader sig forklare med gener.

Volkow havde uden tvivl ikke til hensigt at skabe tvivl om sammenhængen mellem disposition og konsekvens, men hun fik mange til at tro, at det hele er disposition, fordi hun ikke fik sit budskab afleveret ordentligt. Lad os så i stedet få Comptons nuancerede gennemgang af de samme resultater, som der i øvrigt næppe kan stilles mange spørgsmål ved.

LITTERATUR

- Pedersen, M.U.: Udvikling af misbrug og afhængighed af rusmidler. Aarhus Universitetsforlag. 2005.
 Sowell, E.R., Thompson, P.M., Holmes, C.J., Jernigan, T.L., & Toga, A. W.: In Vivo Evidence for Post-adolescent Brain Maturation in Frontal and Striatal Regions. In: Nature Neuroscience, 2(10), 859-861. 1999.
 Volkow, N.D. et al.: Changes in Brain Glucose Metabolism in Cocaine Dependence and Withdrawal. In: American Journal of Psychiatry, 148, 621-6. 1991.
 Volkow, N.D.: <http://www.sei2003.com/Archive/blendingmiami/pdfpresentations/Volkow.pdf>
 Volkow, N.D.: <http://www.morecovery.org/pdf/Dr.Volkow.ppt>
 Wörtwein, G.G.: <http://pubhealth.ku.dk/upload/application/pdf/f51d6748/dynamiske%20hjerne.pdf>.

MADS UFFE PEDERSEN,
 CAND.PSYCH., PH.D.,
 LEDER AF CENTER FOR RUS-
 MIDDELFORSKNING

