

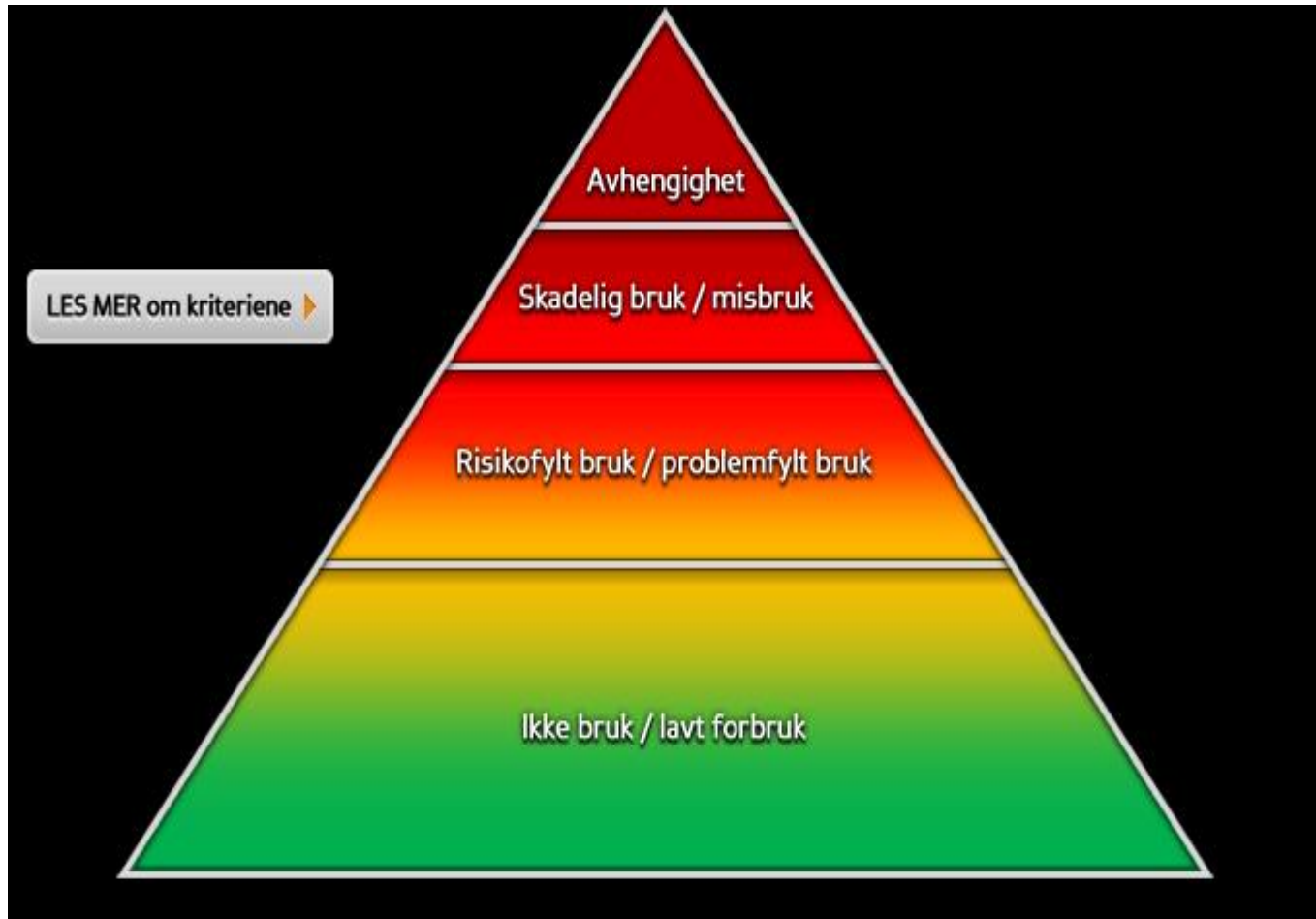
Alkoholavhengighet og alkoholskader

Bodø 4/5-15

Andreas Holund

**Psykisk helse- og rusklinikken UNN,
avd Nordlandsklinikken
Torvet legesenter, Narvik**

Fra snakkomrus.no, læringssafari



Snakkomrus.no

- For personer som arbeider med rus
- Elektroniske kartleggingsverktøy (audit alcohol-E +++)
- Fagstoff, filmer ...
- Læringssafari

Rusmidlenes virkning

- Egenmedisinering. Velbehag. Reduksjon av symptomtrykk. Også stimulering
- Skadelig effekt – psykiske bivirkninger, konsentrasjon, hukommelse, forståelse.
- Reduserer kontroll og hemninger. Kritikkløshet
- Psykisk skadevirkning avhengig av individuell sårbarhet. Premorbid personlighet.

Hva er avhengighet?

- Skadelig bruk
- Avhengighetsyndrom
- Misbruk/substance abuse

- Abstinens

Skadelig bruk

- Psykoaktive substanser brukes på en slik måte at det gir helseskade-
 - Somatisk
 - Psykisk
 - Sosialt/familiært ?

Utgjør mye legevaktsarbeid, og ikke minst for akuttmottak.

Andre faggrupper

Trenger ikke å ha smh avhengighet

Avhengighetssyndrom ICD-10

Minst 3 eller flere av følgende kriterier har inntruffet samtidig siste året:

- sterk lyst eller følelse av tvang til å innta substansen
- problemer med å kontrollere substansinntaket med hensyn til innledning, avslutning og mengde
- fysiologisk abstinensstilstand når substansbruken har opphørt eller er redusert, som viser seg ved det karakteristiske abstinenssyndromet for stoffet, eller bruk av samme (eller et nært beslektet) stoff for å lindre eller unngå abstinenssymptomer
- utviklet toleranse, slik at økte substansdoser er nødvendig for å oppnå den samme effekten som lavere doser tidligere ga (for eksempel alkohol- eller opioidavhengige personer som daglig kan innta doser som er store nok til å slå ut eller ta livet av brukere uten toleranseutvikling)

- føler økende likegyldighet overfor andre gleder eller interesser, som følge av bruk av ett eller flere psykoaktive stoffer, og mer og mer tid brukes på å skaffe eller innta stoffer eller komme seg etter bruken
- opprettholder substansbruken til tross for åpenbare tegn på skadelige konsekvenser, som leverskade etter betydelig alkoholkonsum, depressive perioder rett etter perioder med høyt inntak av psykoaktive stoffer, eller substansrelatert reduksjon av kognitivt funksjonsnivå, og man kan fastslå at brukeren var, eller kunne forventes å være, klar over skadens natur og omfang.

Forenklet:

- 1) Sterkt lyst, tvang, sug (engelsk: "craving")
- 2) Kontrollvansker med hensyn til innledning, avslutning og mengde
- 3) Fysiologiske abstinensreaksjoner eller bruk av rusmidler for å unngå abstinenser.

Reparasjon

- 4) Toleranseutvikling. Behov for økte doser
- 5) Andre aktiviteter får redusert betydning
- 6) Fortsatt bruk til tross for kjennskap til skadevirkninger

Misbruk/substance abuse

- Legges mer vekt på sosiale og familiære konsekvenser, og kriminalitet, enn ved skadelig bruk
- Kriterier i pkt A og B må være oppfylt:
- **A.** *Pasienter med misbruk/substance abuse preges av et dysfunksjonelt mønster med bruk av psykoaktive substanser som fører til betydelig klinisk svekkelse eller uro og vansker. Dette er uttrykt ved én eller flere av følgende kriterier i løpet av de siste 12 månedene:*

Punkt A forts.

- Gjentatt bruk av psykoaktive substanser som fører til svikt mht å mestre ansvar og plikter knyttet til arbeid, skole, hjem.
- Gjentatt bruk i situasjoner som kan medføre risiko for fysisk skade, eks kjøre bil mens påvirket
- Gjentatte legale problemer (politi, rettsvesen) knyttet til bruk av psykoaktive substanser.
- Fortsatt bruk til tross for vedvarende eller tilbakevendende sosiale og mellommenneskelige problemer som er forårsaket eller forsterket av effektene av psykoaktive substanser.

Punkt B

- *Pasienter som preges av at symptomene ikke oppfyller kriteriene for avhengighet for denne kategorien psykoaktiv substans.*

Hva skjer sett fra et biologisk perspektiv?

- Samme hjerneområder og nervebaner involvert innenfor rus, mat, sex, spill, shopping....: Hjernens belønningssystem
- Medikamenter og rusmidler kan påvirke dette systemet
- Nevrotransmitterer: Dopamin (stimulerende), serotonin (søvn, smerte, humør), GABA (hemmende), noradrenalin (våkenhet) m.fl.
- Receptorer på cellemembran

- Rus kan medføre økt utskillelse av transmitter
 - nedregulering av antall receptorer: Toleranse
 - oppregulering av antall receptorer: Økt sensitivitet

Here's how people communicate.



Transmitter

Receptor

Here's how brain cells communicate.

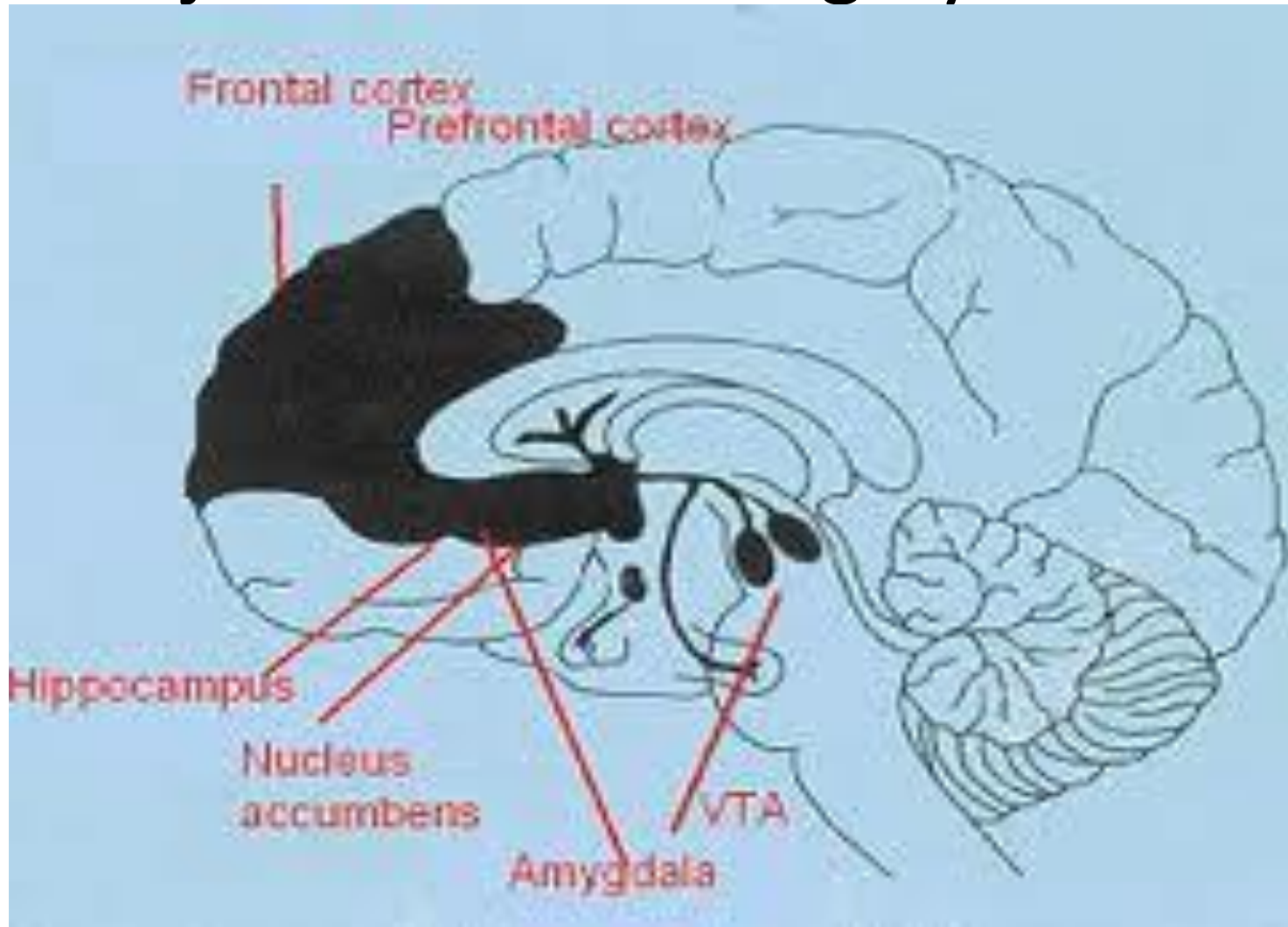


Neurotransmitter

Receptor

Concept courtesy: B.K. Madras

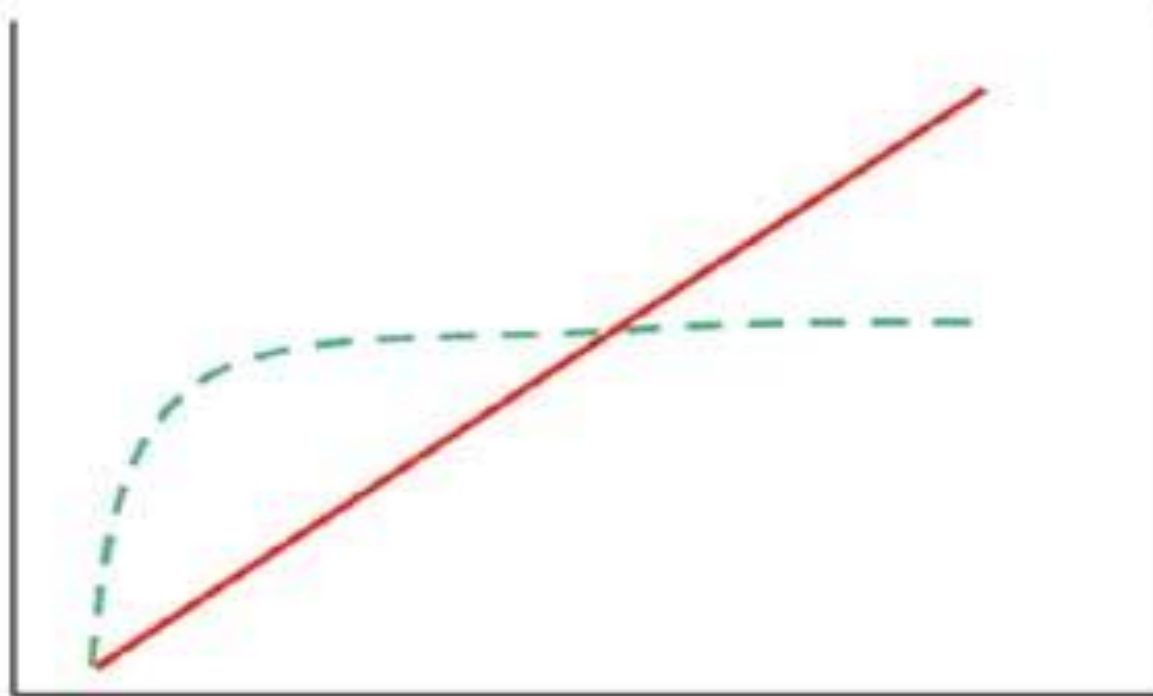
Det mesolimbiske området. Hjernens belønningssystem



Rus stimulerer belønningssystemet

- Alkohol
 - Små doser stimulerende (dopamin). Lykkepromille. Vorspiel-rus
 - Store doser dempende (GABA)
Virker via GABA-reseptorene (hemmende)
- Amfetamin/kokain
 - A. øker utskillelse dopamin
 - K. blokkerer re-opptak av dopamin(+NA og serot.)
- Opioider
 - Egne opiatreceptorer. Smertedempende. Økt dopamin – lystfølelse
- Cannabis
 - Egne THC receptorer. Øker dopaminaktiviteten

LYKKEPROMILLE?



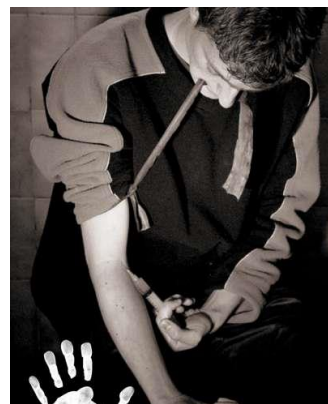
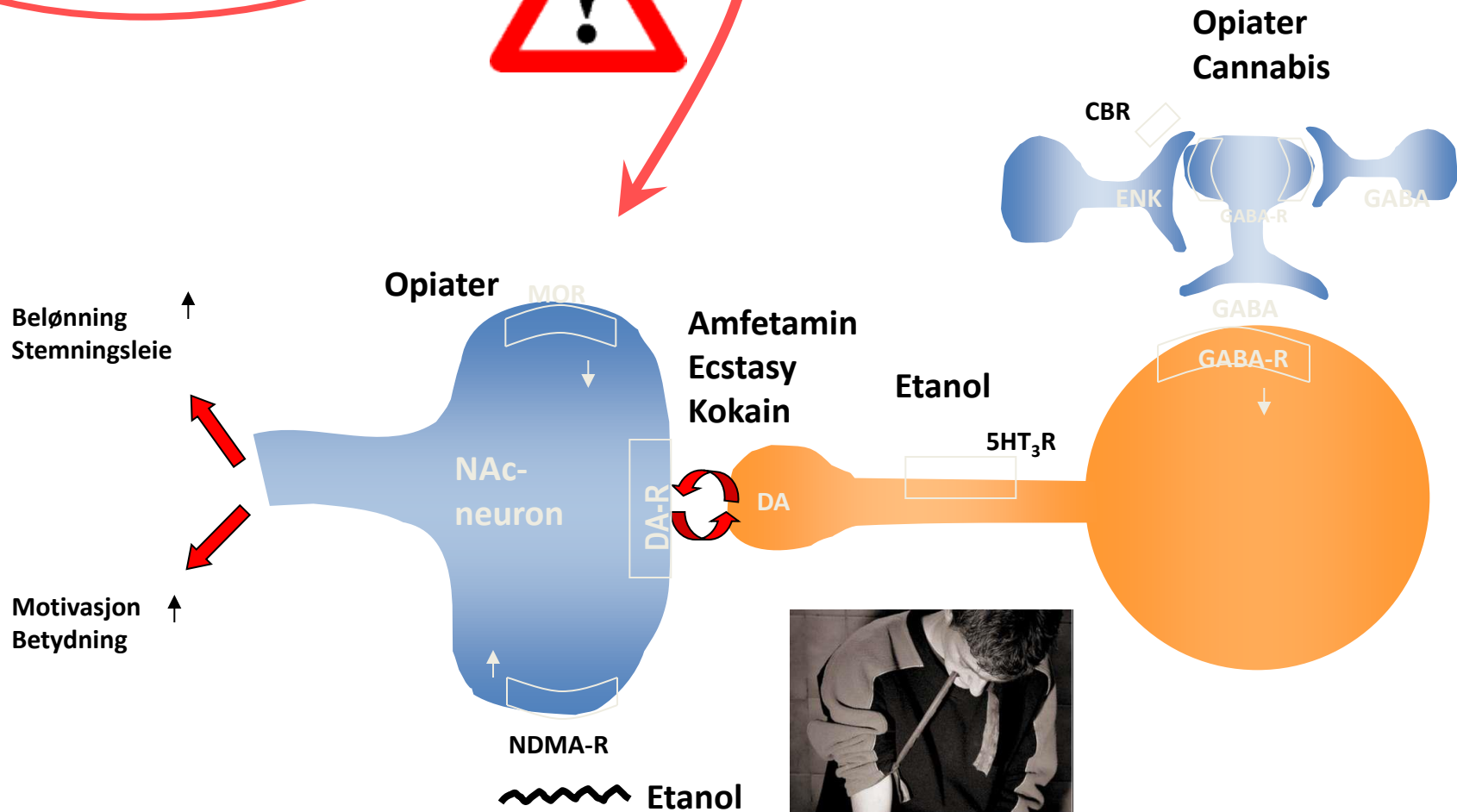
Alkoholkonsentrasjon →

Dopamin i
nucleus
accumbens

GABA-r
fasilitering



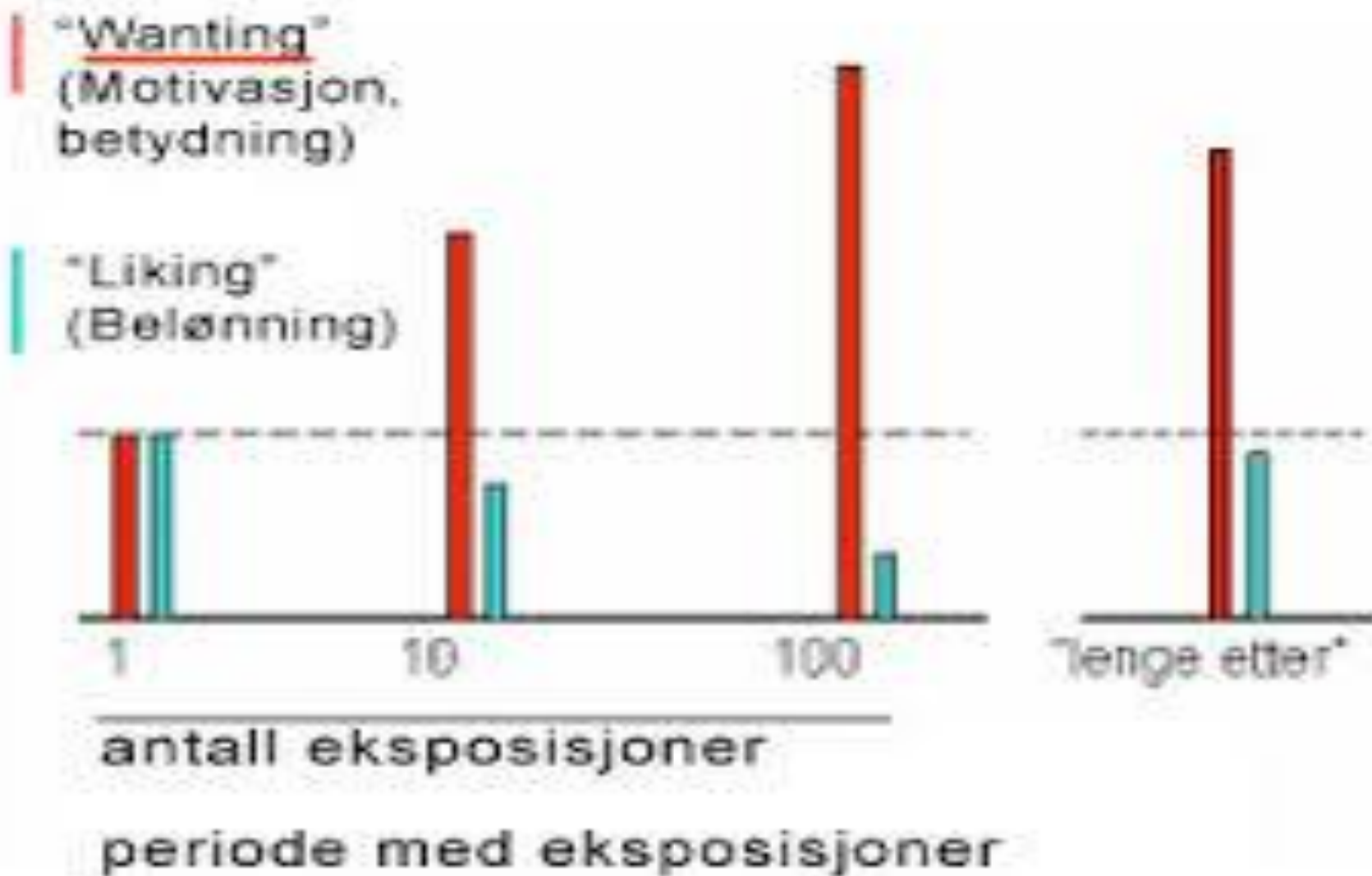
PREFRONTAL CORTEX
Impulskontroll



Toleranse og abstinens

- Toleranse – ved gjentatt bruk forsøker hjernen å kompensere til «normal tilstand», - ikke rus.
- Nedsatt rusfølelse
- Det motsatte skjer samtid- sensitisering- dvs økt motivasjon til å fortsette. Ønske om rusfølelse
- Toleranse svekkes fort. Sensitisering svekkes sakte (tilbakefallsforklaring). Craving-sug.
- «Cues». «Hukommelsesbilder av russituasjoner»
- Opphør av inntak medfører abstinensreaksjon –motsatt effekt av rus, eks opioider, alkohol...
- Stress øker risiko for tilbakefall (relapse) – kortisolresponsen svekket.
- Kvinne: Tilbakefall i lutealfasen

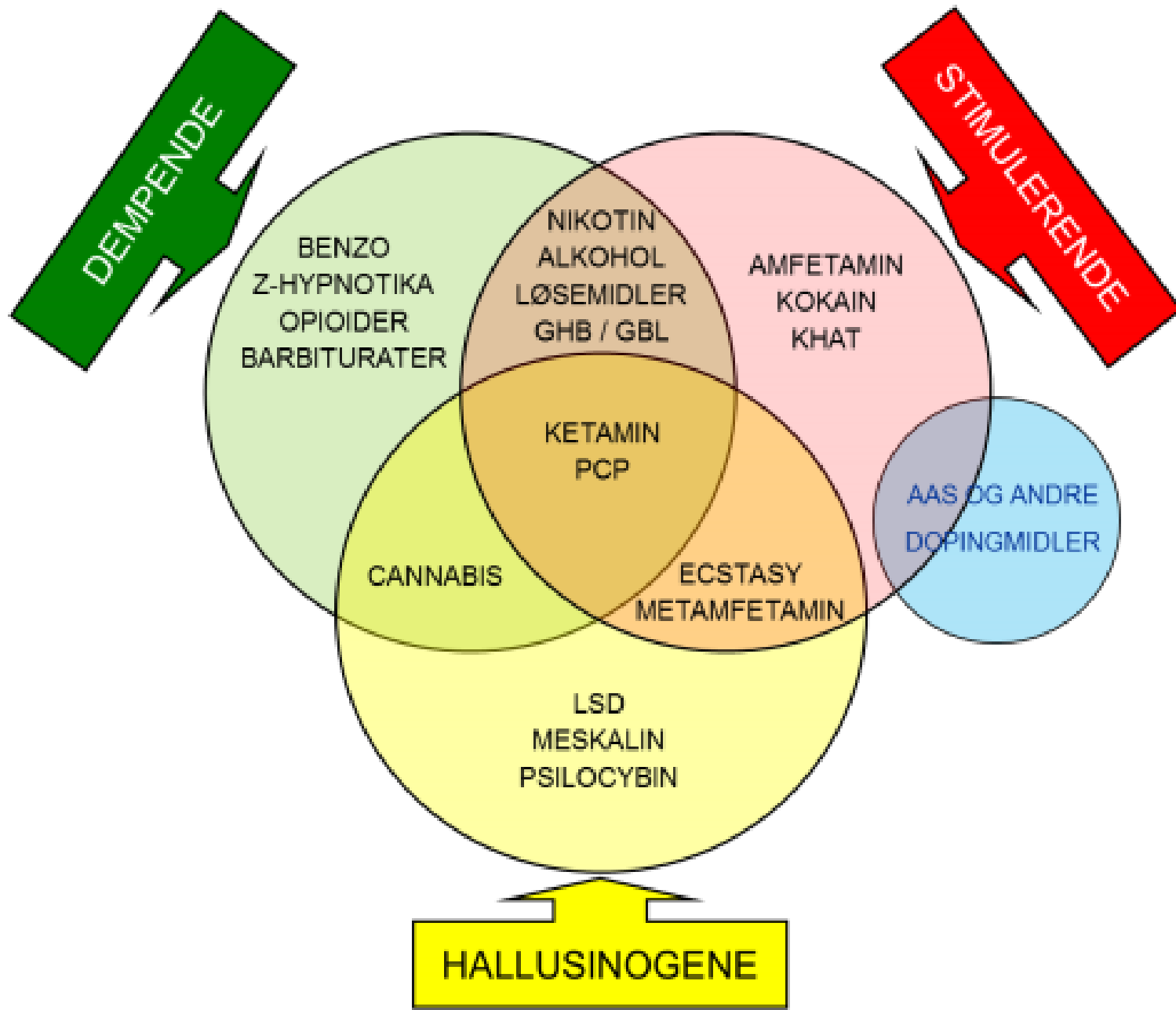
Sensitiseringssteorien



Risiko for utvikling avhengighet

- Eksponerings-volum
- Alder (prefrontale deler av hjerne ikke utviklet) < 25 år
- Genetiske faktorer
- Sosioøkonomiske/miljømessige faktorer
- NYTT: Epigenetikk: Hvilke effekter miljøet har på genmaterialet. Gener kan «slås på/av».

Figur 1: Oversikt over ulike rusmidler og hovedeffekter



Smh rusmiddel –somatisk sykdom

- Alder
- Kjønn. Ungdom og rusmisbruk
- Arv. Premorbiditet. Personlighet
- Tidsaspektet. Langtidskomplikasjoner
- Inntaksmåte
- Mengde/toleranse
- Kombinasjoner
- Komorbiditet
- Lav/manglende egenomsorg/hygiene/struktur
- Psykiatrisk sykdom i tillegg?
- Resultat: Økt dødlighet
- Disponerende forhold. Utløsende faktorer. Vedlikeholdende forhold

Livstidsforekomst av psykiske lidelser.

En sammenligning mellom ruspopulasjonen og befolkningen generelt!

| | ROP | Oslo (Kringlen m.fl) |
|---------------------------|------------|-----------------------------|
| Bipolare lidelser | 5% | 2% |
| Depresjoner | 44% | 18% |
| Dystymi | 40% | 10% |
| Agorafobi/panikk | 48% | 11% |
| Sosial fobi | 46% | 14% |
| GAD | 19% | 5% |
| Spesifikk fobi | 47% | 14% |
| PTSD | 19% | - |
| Somatisering | 26% | 4% |
| Tvangslidelser | 8% | 1.5% |
| Spiseforstyrrelser | 9% | 2% |

Alkohol

- Alkoholkonsumet øker, spes hos kvinner
- Toleranse helseskade. Alkoholenheter; henh 12-14 AE kvinner, 21 AE menn, over 10 år
- Forbrenning 0.15 promille/time
- Toleranse?
- Interaksjoner?
- Nye alkoholtendenser?
- Somatiske skader på lever, hjerte-kar, mage-tarm, nervesystem, og pankreas
- Skadeproblematikk med ulykker og vold, overgrep
- Sekundær diabetes. Urinsyregikt
- Feilernæring. Fedme
- Økt kreftforekomst
- Gj.snittsalder typiske alkoholmisbruker? 51 år i følge Hartvigsen (Narvik)

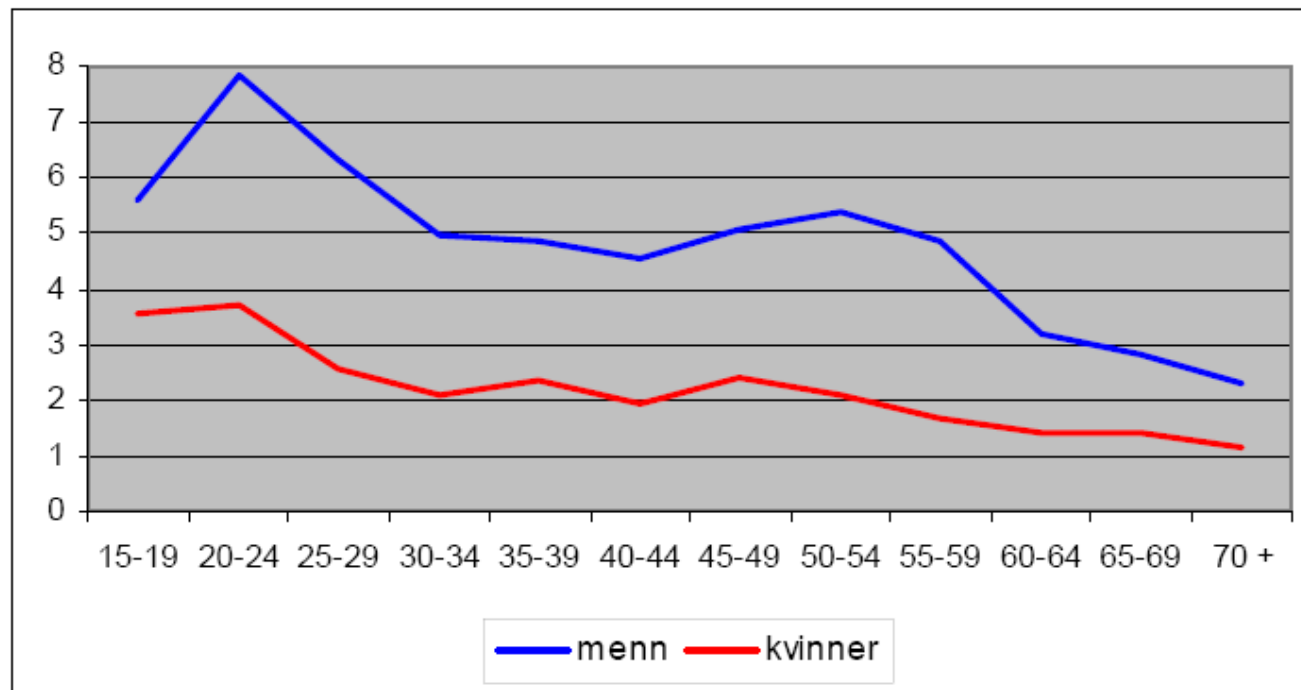
Kopi av slide fra VU i Narvik i år i forbindelse med kick-off og ABCDE: Tiltak?

- Nekte servering? Ansvarlig vertskap?
- Rus? Hva slags? Medikamenter?
- Annen årsak? Psykiatri? Somatisk årsak?
- Tilkalle hjelp?
- 113? 112?

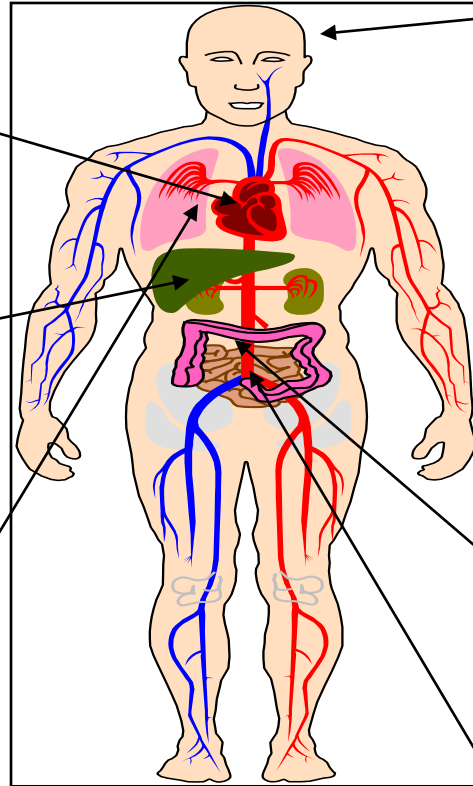
10.2 Alkoholforbruk og alder

I figur 12 har vi framstilt alders/livsfaseeffekten på grunnlag av data for årene 1985-2004.⁴⁰ Vi har skilt mellom kvinner og menn.

Figur 12 Alkoholforbrukets variasjon med alder/livsfase. Liter ren alkohol per år. Alkoholbrukere. Tverrsnittsdata 1985-2004.



Alkoholrelatert somatikk !



Cardiovasculært:

- Hypertensjon
- Cardiomyopathia
- Arytmier
- Økt LDL og TG
- AP/Hjerteinfarkt
- Dyslipidemi

Lever:

- Alko. hepatitt
- Levercirrhose
- Fettlever
- Hepatom
- Ascites

Pancreas:

- Akutt pancreatitt
- Kronisk pancreatitt
- Panc. syster
- Diabetes mellitus
- (Metabolsk syndrom)
- Malabsorpsjon (diare, steatore)

Endokrinologi:

- Impotens. Neds libido
- Testikkel atrofi
- Gynecomasti
- Menstruasjonsforstyrrelser
- Osteoporose
- Pseudocushing

Nervesystem:

- Søvnløshet (insomnia). Angst. Depr.
- Abstinenskramper
- Korsakoffs psykose
- Werniches syndrom
- Akutt alk. hallusinose
- Cortical atrofi (hjernesvinn)
- Polynevropathia
- Polynevritt
- Hode/hjerne-traumer
- Epilepsi
- Apoplexi. Blødning
- Demens

Gastrointestinalt:

- Parotishypertrofi
- Gastroøsofageal reflux
- Øsofagitt
- Øsofagusstenose
- Øsofaguskreft
- Gastritt
- Duodenitt
- Jejunitt
- Malabsorpsjon
- Varicer
- Diare

Helseskader ved bruk av alkohol

1. Cerebellum-atrofi
2. Pellagra(B3 mangel: de 3 d'er: dermatitt, diare og demens)
3. Delirium tremens (irritabilitet, søvnforstyrrelse, rastløshet, mareritt, angst, dernest illusjoner og hallusinasjoner)

Alkoholisk demens

- Språkforstyrrelser – ikke så flytende
- Hukommelse
- Finmotorisk kontroll
- Nevropatologi
- Cerebellum

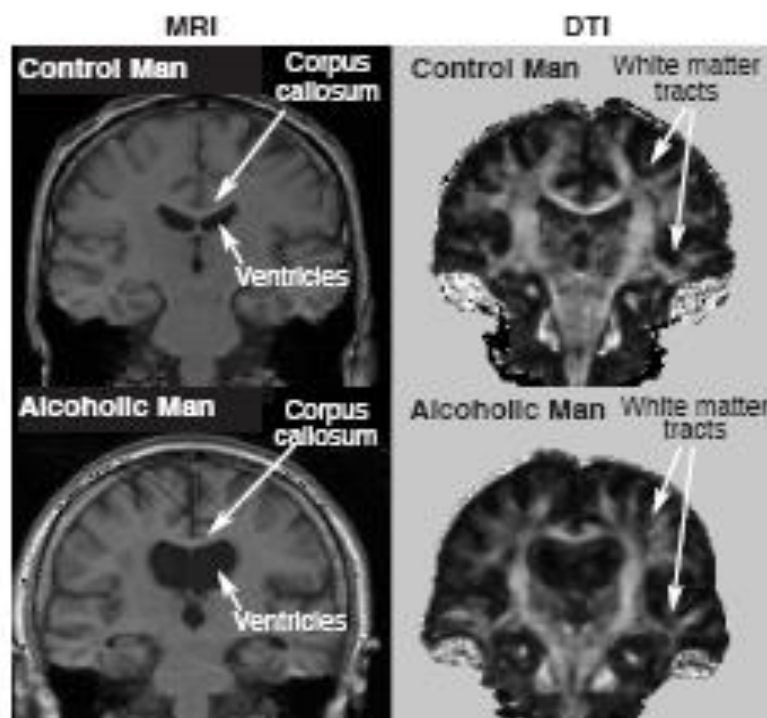
Alkohol og demens

- Alkoholisk demens er en multifaktoriell demenstype som i prinsippet kan oppstå fra 20 års alderen men vanligst etter tiår med høyt alkoholforbruk
- Den er avhengig av forbruk – ingen forskjell på kroniske drankere og periodedrankere eller helgefyll
- Må avruses i minst 2 – 6 mnd
- Må grundig undersøkes
- Kan være Alzheimer med mer
- Den er potensiell behandlingsbar

Andre helseskader v.alkohol

- Muskelatrofi. Smh m. leverskade-
- Muskel-skjelett plager
- Diverse skader
- Palmart erytem. Spider nevi. Teleangiectasier
- Vitaminmangler
- Nefropati
- Arthritis urica
- Svekket immunforsvar; økt sykkelighet
- Blødningstendenser
- Kreftsykdommer:
 1. Brystkreft
 2. Kreft i hode og hals
 3. Kreft i spiserør, mage, lever, tykktarm
 4. Lungekreft
 5. Blærekreft

Images comparing a healthy control man with an alcoholic man



Images displayed in the coronal orientation from MRI and DTI studies of a 61-year-old healthy man (upper images) and a 60-year-old alcoholic man (lower images). The high-resolution MRI slices are at the same locations as the fractional anisotropy images of the DTI panels. Note on the MRI the thinner corpus callosum displaced upward by enlarged ventricles and, on the DTI, less well delineated white matter tracts in the alcoholic man compared with the healthy man.

Source: Rosenbloom, M., Sullivan, E.V., and Pfefferbaum, A. Using magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging to assess brain damage in alcoholics. *Alcohol Research & Health* 27(2):146-152, 2003.

Prepared: February 2005

WERNICKE – KORSAKOFF SYNDROMET

- Mangel på tiamin gir nedsatt neurotransmitter syntese i sentralnervesystemet.
- Småblødninger i deler av hjernestammen, thalamus og corpora mamillaria.
- Behandlingen er enkel og består i tilførsel av Tiamin (Vitamin B1) så snart diagnosen er stillet.
- Tilstanden kan utvikle seg akutt, subakutt eller kronisk. Oftest har pasienten et mangeårig alkoholmisbruk,.

- Typiske symptomer og funn
- Øyesymptomer
- Ataksi
- Konfusjon og bevissthetsreduksjon

- Konfusjonen er vanligvis global, med konsentrasjonsvansker, apati, evt. rastløshet. Etter hvert vil gjerne negative symptomer dominere, med økende apati, men med ispedde konfabulasjoner.

- Det kroniske sykdomsbildet kalles Korsakoffs psykose og er preget av konfabulering, tilbaketrekning og demens, og er mer behandlingsresistent enn hovedelementene i Wernickes encefalopati.

- NB!
- Det komplette kliniske bildet ved Wernickes encefalopati er sjelden, ofte foreligger kun bevissthetsendring.

Tidslinje for symptomer på alkoholabstinens

| Symptom | Kliniske tegn | Starttidspunkt etter siste inntak |
|------------------------|--|-----------------------------------|
| Lett abstinens | Skjelvinger, mild angst, hodepine, svetting, hjertebank, redusert matlyst, urolig mage, normal mental status | 6 til 36 timer |
| Kramper | Enkel /plutselig episode med generaliserte tonisk kloniske kramper. Kort postiktal periode. Sjelden status epilepticus | 6 til 48 timer |
| Alkoholisk hallusinose | Visuelle, auditive og/ eller taktile hallusinasjoner med intakt orientering og normale vitale parametre | 12 til 48 timer |
| Delirium tremens | Delirium (hallusinasjoner, desorientering), agitasjon, takykardi, hypertensjon, feber og svetting | 48 til 96 timer |

Svangerskap og rus

§ 6.2a?

ALKOHOL

- Mest fosterskadelige rusmiddel
- Akseptert rusmiddel i samfunnet
- Nulltoleranse i svangerskapet
- Hvilke kunnskaper har vi og hva formidler vi til den gravide?

FAS- føtalt alkoholsyndrom

- Avvikende ansiktstrekk og andre misdannelser
- Microcephalus
- Forandringer og nedsatt funksjon i sentralnervesystemet, som gir kognitive og adferdsmessige problemer
- Mental retardasjon
- Nedsatt vekst

En person med FAS trenger livslang støtte



Hovedtrekk

Kort øyespalte

Smalt midtansikt

Liten nese

Manglende philtrum

Glatt overleppe

Andre trekk

Epicanthus

Flat og bred naserot

Mindre øreanomali

Mikrognati



FÆ-føtale alkoholeffekter

- Enkeltstående skader eller trekk hos fosteret på grunn av mors bruk av alkohol i svangerskapet
 - Adferdsvansker. ADHD
 - lærevansker
 - sosiale vansker
 - vanskeligheter i forhold til mat og søvn
 - Andre skader

Andre risikofaktorer ved bruk av alkohol

- Økt abortrisiko
- For tidlig fødsel
- Intrauterin fosterdød
- Fødselskomplikasjoner
- Abstinenssymptomer

DET FINNES INGEN SIKKER GRENSE FOR RISIKOFRI
ALKOHOLBRUK I SVANGERSKAPET