

Verslaving: van instrumenteel naar impulsief en automatisch gedrag

Paul Van Deun

Inleiding

In alle echelons van de geestelijke gezondheidszorg wordt men geconfronteerd met stoornissen door het gebruik van middelen. De verslavingszorg zelf probeert zich te vernieuwen met behulp van de neurowetenschappen. Van doorbraken is echter nog geen sprake: er zijn geen nieuwe medicamenten en ingrepen in het brein zelf zijn (nog) geen alledaagse praktijk. Maar dat complexe onderzoek levert wel nieuwe inzichten over verslaving die vertaald kunnen worden naar de praktijk. Verschillende deelaspecten worden daarbij verklaard: impulsief gedrag, gebrekkige responsonderdrukking, craving en terugval na abstinentie.

Deze bijdrage wil een brug slaan tussen de bevindingen uit recent neurobiologisch onderzoek en de klinische praktijk bij de behandeling van alcohol-, drugs- of tabaksverslaving. Zowel experimenteel dieronderzoek als het beeldvormend hersenonderzoek bij mensen zou kunnen leiden tot een paradigmaverschuiving in het begrijpen van de verslavingsziekte. Overmatig of onaangepast gebruik van middelen interpreteren hulpverleners vooral als functioneel of instrumenteel. De neurobiologie toont echter aan dat er automatische processen op gang worden gebracht. De geconditioneerde responsen zijn moeilijk te onderdrukken. Deze vaststelling komt overeen met een van de centrale bevindingen van patiënten: de onmacht om zich tegen de aantrekkingskracht van het middel te verzetten.

Probleemstelling

Middelenafhankelijkheid daagt de psycholoog uit op twee fronten: hoe kan je iemand motiveren om met het gebruik te stoppen en wat moet iemand doen om dit te kunnen volhouden? De therapeutische benaderingen zijn dan ook eerder op motivatie en op verwerving van controle gericht.

De meest toegepaste behandelmethoden zijn gebaseerd op de motiverende gespreksvoering (mgv) en/of op de cognitieve gedragstherapie (cgt). Mgv neemt de ambivalente houding van de patiënt ten aanzien van een middel als uitgangspunt: al ondervindt men er nadelen van, toch is men aan het middel gehecht en wil men het gebruik niet volledig opgeven.

Vanuit een niet-moraliserende opstelling wordt de patiënt uitgenodigd te kijken naar zijn consumptiegedrag, de gevolgen ervan en de zelfbeleving. Hierbij worden een empathische en een directieve behandelingsstijl gecombineerd om ‘verandertaal’ uit te lokken door veranderingsgerichte uitspraken te bekrachtigen (De Wildt et al., 2011).

De cgt neemt als uitgangspunten de analyse van de risicosituaties die het gebruik kunnen uitlokken en de functieanalyse van wat het gebruik in stand houdt. Copingvaardigheden worden getraind om met deze situaties om te gaan. Het betreft niet alleen het omgaan met situaties waarin het product (alcohol, drugs, tabak) aanwezig is, maar ook die ‘moeilijke’ situaties waarbij men geleerd zou hebben het product te gebruiken om het ‘moeilijke’ uit de weg te gaan. Marlatt en Witkiewitz (2005) beschouwen alcoholverslaving als een gevolg van aangeleerd gedrag. De verslaving zou ophouden wanneer dat gedrag zijn functie verliest.

Deze therapeutische uitgangspunten zijn logisch, maar worden ze ook bevestigd door experimenteel of beeldvormend neurobiologisch onderzoek?

De Witt Huberts, Van Holst, en Merx (2011), gedragstherapeuten in de verslavingszorg, stellen de vraag naar de werkingsmechanismen van cgt. Is er wel empirisch onderzoek dat bevestigt dat andere, betere copingvaardigheden ervoor zorgen dat risicovolle situaties minder alcoholgebruik uitlokken bij een verslaafde? De auteurs verwijzen naar onderzoeken waarbij het alcoholgebruik weliswaar na toepassing van cgt-sessies vermindert, maar waarbij geen verbetering kon worden gemeten bij de copingvaardigheden zelf. Cgt helpt, maar de vaardigheden nemen niet meetbaar toe. Ze verwijzen ook naar onderzoek dat een behandeling voor angst – wat op zich stressverminderend zou moeten werken – koppelt aan een klassieke cgt-behandeling voor alcoholafhankelijkheid. De extra behandeling van de onderliggende angst leverde geen betere resultaten op. Dat doet De Witt Huberts et al. (2011) besluiten:

Het uitgangspunt van cgt dat het aanleren van alternatieve copingstrategieën alcoholgebruik overbodig maakt, lijkt in het licht van deze onderzoeken niet langer houdbaar. Ondanks de bewezen effectiviteit van cgt in de behandeling van alcoholafhankelijkheid, is er dus nog weinig empirische ondersteuning voor het verklaringsmodel van de werkzaamheid van cgt. (p. 283)

De conclusie is dat het operante leermodel het verschijnsel ‘verslaving’, het terugkerende gebruik ondanks de negatieve gevolgen, onvoldoende verklaart. De auteurs stellen zich bij gevolg de vraag waarom het drinken niet afgeleerd wordt als de gevolgen ervan negatief uitvallen. Een empirisch gefundeerde theorie zou dat moeten verklaren. De Witt Huberts et al. (2011) kijken hiervoor verwachtingsvol uit naar de neurobiologie.

Neurobiologie over verslaving

In de jaren 1980 werden de belonende aspecten van alcohol en andere drugs uitgelegd op basis van het mesolimbische motivatie- of beloningscentrum. Het was Wise (1988) die aantoonde dat na herhaalde injecties van cocaïne in de nucleus accumbens (NAcc) de proefdieren vervolgens spontaan die kooi opzochten waar de injecties werden toegediend. De drug activeerde het beloningscentrum zoals eten en drinken dat doen. Di Chiara en Imperato

(1988) stelden vast dat alle psychoactieve stoffen met elkaar gemeen hebben dat ze, na inname, de neurotransmitter dopamine in de NAcc verhogen. De dopaminehypothese was geboren: verhoogde dopamine verschaft genot en bekrachtigt gedrag dat voor deze verhoging zorgt. De neuropsychologen Robinson en Berridge (1993) namen deze conclusie niet zonder meer over. Zij onderzochten proefdieren die na een neurotoxische behandeling niet meer over dopamine beschikten. Deze dieren vertoonden zonder dopamine nog wel genotsreacties bij het proeven van gesuikerde vloeistof. Dopamine was dus niet noodzakelijk om genot te beleven. Maar zij begonnen niet te drinken, er was met andere woorden geen innamegedrag. Dopamine heeft dus een andere functie in het motivatieproces. De auteurs maakten op basis van deze proeven onderscheid tussen *wanting* en *liking*. Verslaving wordt hier verklaard vanuit innamedrang (*wanting*), niet vanuit een gestoord genotssysteem (*liking*). Wyvell en Berridge (2001) bewezen verder dat artificieel hoge hoeveelheden intercellulaire dopamine het individu blijvend gevoelig maken voor prikkels die samen met die verhoogde dopamine voorkwamen. Ze argumenteren dat de hypergevoeligheid voor stimuli die contingent zijn aan de dopamineverhoging niet het gevolg is van ‘respons-leren’ maar wel van ‘stimulus-leren’, een klassiek leermodel of conditionering.

Berridge (geciteerd in Holton & Berridge, 2017) spreekt over de *incentive salience theory* of de hypergevoeligheid van het motivatiesysteem voor opvallende prikkels die de verhoogde dopamine voorspellen. Wanneer de drugsconsumptie nakend is, als het ware ‘binnen handbereik’ is, is de hunkering het sterkst. Hiermee wordt een observatie bevestigd bij veel mensen met een middelenverslaving dat het verlangen naar de drugsinname (*wanting*) een veel krachtiger drijfveer is dan het verlangen naar genot (*liking*). De drug zelf zorgt niet voor de grootste genotsgevoelens, zelfs integendeel. De lastige hunkering – of de craving – doen ophouden is belangrijker dan de genotservaring na de inname zelf.

Niet alleen het mesolimbische systeem is gevoelig voor dopamine. Er bevinden zich ook veel dopaminereceptoren in de kernen van de prefrontale cortex (pfc), de plaats van de hogere cognitieve en executieve functies zoals aandacht, emotieregulatie, responsinhibitie, doelgericht gedrag, flexibiliteit, enzovoort. Bij mensen met een drugsgechiedenis kon men via beeldvormingstechnieken aantonen dat in de mesolimbische kernen de dopaminereceptoren die projecteren op de pfc in aantal waren verminderd (Goldstein & Volkow, 2011). De door het drugsgebruik verhoogde hoeveelheid intracellulaire dopamine wordt gecompenseerd met de vermindering (downregulatie) van het aantal dopaminereceptoren. Dat verklaart de verminderde impulscontrole, meer risicogedrag, negeren van de gevolgen op lange termijn, enzovoort. De auteurs hebben een nieuw model voor verslaving beschreven: het *impaired response inhibition and salience attribution* (i-RISA)-model. Bij herhaald alcohol- of drugsgebruik gaat het in dit stadium niet om het zoeken van genot, om een vorm van behoeftebevrediging of van compenserend gedrag, maar om een verstoorde impulsonderdrukking op basis van geconditioneerde prikkels.

Ook andere hersenmechanismen spelen een belangrijke rol. Noël, Brevers, en Bechara (2013) wijzen op een systeem dat in verbinding staat met de NAcc: de insula. Die kern moduleert de dynamiek tussen het duale systeem van impuls en reflectie. De insula begeleidt de impulsen met subjectieve belevingen zoals onlust, stress en craving. Deze derde component verklaart de subjectieve beleving die heftig kan zijn en het beslissingsproces sterk kan beïnvloeden: deprivatie van beloning, onaangename ontwenningverschijnselen, stress en angst. Hierdoor wordt de invloed van de impulsen krachtiger en worden de doelgerichte cognitieve mo-

gelijkheden zwakker. Deze auteurs leggen hiermee de link met het klinische beeld en de beleving van de patiënt: de onmacht om verandering te brengen in zijn innamegedrag. De gebruiksimpuls is moeilijk te onderdrukken. Ze gebruiken de uitdrukking *weakened willpower to resist the temptation to addictive stimuli*, om de beleving bij middelenafhankelijkheid aan te geven. De term *weakened willpower* kunnen we vertalen als ‘gebrek aan invloed’, ‘weinig fut’ of ‘geen moed’ meer hebben, eerder dan als ‘verminderde wilskracht’, wat in het Nederlands een moraliserende connotatie heeft. Het gevolg van herhaald alcohol- of drugsgebruik is dat bij signalen van de mogelijke beschikbaarheid van de producten er krachtige gebruiksimpulsen ontstaan. Die worden te laat of te weinig afgeremd. Hierdoor zal op belevingsniveau de fut afnemen om zich verder tegen de consumptie te verzetten, waarop terugval volgt. Bij herhaalde terugval neemt het geloof in verandering en in therapie af. Mensen met een verslavingsprobleem worden daarom vaak als ‘niet-gemotiveerd’ ervaren.

Volkow (2015), die het i-RISA-model uitwerkte, beseft dat de techniciteit van deze formule weinig recht doet aan de ernst van de problematiek en het lijden van de patiënt. In een toespraak voor de American Psychiatric Association in Toronto gebruikte ze daarom de titel: *A Disease of Free Will*. Ze wijst op het lijden en de schaamte bij de verslaafde en diens familie. Ze illustreert dit met een verhaal uit haar eigen leven: de zelfmoord van haar grootvader als gevolg van zijn terugval in alcoholisme toen ze zes was en waarover haar moeder pas kort voor haar dood durfde te vertellen.

Paradigmaverschuiving

Het neurobiologisch onderzoek biedt evidentie voor een meer ‘mechanistisch model’ van verslaving, door Houben, Schoenmakers, Thush, en Wiers (2008) verwoord als “... de verstoorde balans tussen een hypergevoelig impulsief systeem en een suboptimaal werkend regulerend reflectief systeem waardoor automatische impulsieve reacties moeilijk onder controle kunnen gehouden worden” (p. 169).

In het model (paradigma) dat we gebruiken om over verslaving na te denken, verschuift het zwaartepunt van persoonsgebonden en hedonistische beweegredenen binnen het individu naar een verstoorde responsonderdrukking op externe signalen. Niet de genotzucht of het compenseren van tekorten of beperkte vaardigheden om met problemen om te gaan verklaren blijvend gebruik ondanks de negatieve gevolgen of de terugval na abstinentie. Wel de geconditioneerde impulsieve reacties en gebrekkige responsonderdrukking op signalen dat het product beschikbaar is. De ‘context’ waarin gebruik zich afspeelt, wordt anders ervaren door mensen met een verslavingsprobleem dan door niet-verslaafde gebruikers van dezelfde stoffen. Omdat het over automatische processen gaat, heeft het individu er niet gemakkelijk vat op en voelt het zich bijzonder onmachtig om hierin blijvend verandering te brengen. Daarom blijft men ambivalent over het gebruik of probeert men de gevolgen ervan te beperken. De toenemende negatieve gevolgen op velerlei terreinen en het gevoel dat de vrije wil aangetast is, veroorzaken een existentieel lijden. Middelenverslaving geeft een verhoogd zelfmoordrisico (Yuodelis-Flores & Ries, 2015). De machteloosheid ten aanzien van de aantrekkingskracht van sommige producten is het ware gezicht van de verslaving.

Behandeling vanuit het mechanistische verslavingsmodel

Het gevolg van deze inzichten is dat het mechanistische verslavingsmodel niet op de motieven van gebruik focust. De schuld wordt niet bij de patiënt gelegd. Het model neemt als uitgangspunt de onmacht om verandering te brengen in het innamegedrag. Het doel is niet om de zin (liking) in een bepaald product te onderdrukken, maar om de innamedrang (wanting) te hinderen. Wanneer de psycholoog contact kan maken met die machteloosheid, heeft hij toestemming om de patiënt via kleine stappen verandering te laten aanbrengen in het innamepatroon of in de omstandigheden waarin het gebruik zich afspeelt. Verslaving op deze manier kaderen, kan een taak zijn voor de psycholoog in de eerste lijn. Patiënten willen weten waaraan ze lijden en op welke manier verandering plaats kan vinden.

In het i-RISA-model worden verschillende mechanismen beschreven waarop patiënten door training meer invloed kunnen krijgen. Zo hebben Wiers, Van Deursen, en Wolf (2013) een programma ontwikkeld om impulsieve toenaderingstendensen tot impliciete cognities of productgerelateerde beelden weg te trainen. Patiënten die alcoholgerelateerde plaatjes op een pc-scherm van zich af duwden tijdens het trainingsprogramma, vertoonden 10% tot 13% minder terugval in gecontroleerde studies. Deze methode is het verst gevorderd en geëvalueerd.

Veel verslavingstherapeuten laten het concreet innamegedrag monitoren. De executieve functies worden versterkt door de opdracht om de tijd, de plaats en de hoeveelheid van inname te noteren. De meeste patiënten beseffen niet hoe vaak en hoeveel ze gebruiken. Gebruik is een impulsief en weinig reflectief gebeuren. Door het gebruik te noteren en in een schema te verwerken, wordt ook duidelijk wanneer men wel weerstand heeft kunnen bieden. Men heeft blijkbaar mogelijkheden gezien om enkele keren van consumptie af te zien. Wanneer men de innamegrafiek wat naar beneden kan buigen, wordt het gevoel bekrachtigd dat men opnieuw greep op de situatie krijgt. Ook bij online hulpverlening wordt gedrag gemonitord en worden grafieken aangereikt. Het gaat hier om notities van concreet gedrag; dus niet om gevoelens en gedachten die het gedrag uitgelokt zouden hebben, zoals bij cgt gebruikelijk is. De signalen dat het product beschikbaar is en dus geconsumeerd moet worden, zitten vaak vevat in het scenario waarin het gebruik zich telkens afspeelt. Bepaalde vrienden ontmoeten, gewoontes na het werk of bij het uitgaan vertonen vaste patronen die uitdraaien op gebruik. Wanneer enkele elementen in deze scenario's veranderen, wordt het verlangen al minder groot en beheersbaarder.

Wanneer de beschikbaarheid gehinderd wordt, vergroot de mogelijkheid om weerstand te bieden tegen de aantrekkingskracht van het product. Het product hoeft daarom niet fysiek onbereikbaar te zijn. Ook de perceptie dat het niet gemakkelijk kan worden geconsumeerd, onderdrukt de wanting-respons. Dat verklaart het effect van een zogenaamde antialcoholpil, zoals Antabus, die misselijk maakt als na inname alcohol wordt gedronken. Bij opiaatverslaving is er Naltrexone. Inname wordt te riskant en de drang minder groot. In mijn klinische praktijk leerde ik van cocaïneverslaafden dat het verlangen naar het 'neussnoepje' lang niet zo groot is als je geen vijftig euro en ook geen bankkaart op zak hebt – want voor minder kan je geen cocaïne kopen.

Patiënten kunnen leren de verslavingsmechanismen een hak te zetten en de innamedrang te beperken. Ze ervaren hoe ze opnieuw invloed kunnen hebben op gedrag waartegen ze voorheen machteloos stonden. De agency om de aantrekking te vermijden vergroot. De onmacht-

gevoelens keren evenwel snel terug bij terugval. Door begeleiding wordt dit opgevangen en kan men opnieuw op zoek gaan naar de signalen die de innamedrang ongehinderd hebben uitgelokt. De positieve effecten van abstinentie op het fysieke en mentale welbevinden zullen de patiënten aanmoedigen om door te gaan. Er komt tijd en energie vrij om andere, meer bevredigende doelen na te streven.

Besluit

De neurobiologie stelt de klassieke opvatting in vraag dat verslaving het gevolg zou zijn van operant leergedrag of dat het functioneel gedrag is. Deze modellen worden niet bevestigd in onderzoek. De herhaalde verhoogde intercellulaire dopamine door inname van alcohol, drugs of nicotine maakt een individu extra gevoelig voor signalen dat deze producten beschikbaar zijn en doet het organisme anticiperen op een volgende dosis. Er ontstaat een impulsieve innamedrang. Die gaat gepaard met onlustgevoelens zolang de drang niet is vervuld. Mogelijke gevolgen worden onbelangrijk evenals langetermijndoelstellingen. Zodra het zoek- en gebruiksgedrag is ingezet, is inname moeilijk te onderdrukken. Verzet is nutteloos, het individu staat machteloos tegen de eigen impulsen.

Menselijk gedrag is uiteraard veel complexer dan een louter mechanistische reactie op externe stimuli, maar die mechanistische reacties zijn er wel. De keuze om zich te verdoven met alcohol of om een sigaret op te steken op moeilijke momenten kan zijn oorsprong vinden in een neurotisch conflict of bekrachtigd zijn door de aangename effecten. De neurobiologie verklaart verslavingsgedrag echter als geconditioneerde gedragsimpulsen die voor het individu moeilijk te onderdrukken zijn. Wegtrainen, de beschikbaarheid hinderen en zich bezighouden met andere boeiende zaken zijn maar enkele antwoorden op de ontregelde dopaminehuishouding. Verder onderzoek moet leren welke andere mechanismen in de praktijk bruikbaar zijn. Behandeling maakt een individu sterker dan de verslavingsmechanismen, niet sterker dan de verslavende producten.

Literatuur

- De Wildt, W.A.J.M., Merckx, M., Vedel, E., & Schippers, G.M. (2011). Protocollaire behandeling van patiënten met een stoornis in het gebruik van alcohol: motiverende gespreksvoering en cognitieve gedragstherapie. *Directieve Therapie*, 31, 43-80. doi:10.1007/s12433-011-0005-2
- De Witt Huberts, J., Van Holst, R., & Merckx, M. (2011). Alcoholafhankelijkheid: een inadequate copingstrategie? Nieuwe inzichten in de werkingsmechanismen van CGT uit neurobiologisch onderzoek. *Directieve Therapie*, 31, 280-298.
- Di Chiara, G., & Imperato, A. (1988). Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 85, 5274-5278.
- Goldstein, R.Z., & Volkow, N.D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Review Neuroscience*, 12, 652-669. doi:10.1038/nrn3119
- Holton, R., & Berridge, K.C. (2017). Compulsion and choice in addiction. In N. Heather, & P. Segal (Ed.), *Addiction and choice* (pp. 153-170). Oxford, UK: Oxford University Press.

- Houben, K., Schoenmakers, T.M., Thush, C., & Wiers, R.W. (2008). Impliciete cognitie en verslaving: theoretische inzichten en praktische toepassingen. *Gedragstherapie*, 41, 169-182.
- Marlatt, G.A., & Witkiewitz, K. (2005). Relapse prevention for alcohol and drug problems. In G.A. Marlatt, & M.D. Donovan (Eds.), *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors* (2nd ed., pp. 1-44). New York, NY: Guilford Press.
- Noël, X., Brevers, D., & Bechara, A. (2013). A triadic neurocognitive approach to addiction for clinical interventions. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 179. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00179>
- Robinson, T.E., & Berridge, K.C. (1993). The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 18, 247-291. [http://dx.doi.org/10.1016/0165-0173\(93\)90013-P](http://dx.doi.org/10.1016/0165-0173(93)90013-P)
- Volkow, N. (2015, May). A disease of free will. A William C. Menninger Memorial Convocation Lecture at the 168th Annual Meeting of the American Psychiatric Association, Toronto, Canada. Geraadpleegd op 9/7/2017 via <https://www.drugabuse.gov/videos/dr-nora-volkow-addiction-disease-free-will>
- Wiers, R., Van Deursen, D., & Wolf, A. (2013). Train je verslaving weg! Cognitieve trainingen bij verslavingsgedrag. *Directieve Therapie*, 33, 118-134.
- Wise, R.A. (1988). The neurobiology of craving: Implications for the understanding and treatment of addiction. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 118-132.
- Wyvell, C.L., & Berridge, K.C. (2001). Incentive sensitization by previous amphetamine exposure: Increased cue-triggered “wanting” for sucrose reward. *Journal of Neuroscience*, 21, 7831-7840. <http://doi.org/http://www.jneurosci.org/content/21/19/7831>
- Yuodelis-Flores, C., & Ries, R.K. (2015). Addiction and suicide: A review. *American Journal on Addictions*, 24, 98-104. <http://doi.org/10.1111/ajad.12185>

Personalia

Paul Van Deun, master in de klinische psychologie, is verbonden aan de ambulante afdeling van De Spiegel te Kessel-Lo.

E-mail: Paul.Vandeun@despiegel.org

Verantwoording

Geen strijdige belangen meegedeeld.