



Av: Heidi Lee Mannes og  
Marit Markestad, Bergensklinikkene

Den følelsen av å oppholde seg i et altfor varmt rom, og ikke ha mulighet for å endre temperaturen eller å kjøle seg ned på annet vis, går rett inn i kjernen på fenomenologien til reguleringsvansker. Men tenk om det fantes en lindring mot slikt...

## En beskrivelse av dynamikken mellom traumer og rus

En fellesfaktor i symptomatologien til personer som har opplevd tidlige og repeterte belastninger er reguleringsvansker (Courtois, 2006), og det er dokumentert høy forekomst av rusproblemer i denne populasjonen (Felitti et al., 1998).

Traumatiske hendelser handler om at en selv eller noen som står en nær trues på livet, og innebærer å være i en situasjon som overgår ens mestringssevne. I forbindelse med slike kritiske eller dramatiske hendelser er det vanlig å oppleve en rekke stressreaksjoner som kan gi fysiske-, mentale-, og følelsesmessige utslag. I utgangspunktet er en stressreaksjon en mobiliseringsrespons. Vanligvis dempes reaksjoner på traumer av seg selv i løpet av kort tid. Etter visse ekstremsituasjoner kan det ta lengre tid før situasjonen normaliseres. Noen, avhengig av hva som har skjedd og omstendighetene rundt

dette, opplever at reaksjoner vedvarer uten å dempe seg, og at de utvikler det som kalles en posttraumatisk stresslidelse.

Man skiller gjerne mellom type I-traumer, som er uventede traumatiske enkelthendelser, og type II-traumer/komplekse traumer, som er repeterte traumatiske hendelser. Disse er ofte kumulative og kombinerte, og innebærer gjerne fundamentale brudd på tillit til tilknytningspersoner (Stien & Kendall, 2004). Eksempler på denne typen traumer kan være fysisk vold, uønskede seksuelle handlinger eller vitneerfaringer.

Komplekse traumer gir ofte en mer komplisert stressreaksjon enn ved type I-traumer. Det er særlig denne formen for traumatisering og reguleringsvanskene som typisk følger slike belastninger kom-

binert med et rusproblem, denne artikkelen vil omhandle.

### **Komplekse traumer**

Utviklingspsykologi har vært viktig i forståelsen av komplekse traumer. Tidlig eksponering gir mer alvorlige skader enn når tilsvarende hendelser skjer senere i livet, og det er foreslått utviklingssensitive perioder for kompleks traumatisering. Også nevrobiologi og kunnskap om hvordan hjernen formes, organiseres og forandres har vært et viktig bidrag til dagens forståelse av komplekse traumer. Den nye kunnskapen på traumefeltet gir implikasjoner for utredning og behandling av disse pasientene.

Barn og unge som utsettes for komplekse traumer faller gjerne inn under flere diagnostiske kategorier, slik som ADHD, adferdsproblemer eller PTSD

Barn og unge som utsettes for komplekse traumer faller gjerne inn under flere diagnostiske kategorier, slik som ADHD, adferdsproblemer eller PTSD (Ackerman, Newton, McPherson, Jones, & Dykman, 1998). I voksen alder kommer symptomene gjerne til uttrykk som emosjonell ustabilitet eller dyssosial personlighetsforstyrrelse (Curtois & Ford, 2006). Man har også sett at det er en overrepresentasjon av personer utsatt for komplekse traumer innen rusfeltet (Felitti, 1998). Felles for diagnosene som er nevnt her er overlapping av reguleringsvansker (B. A. van der Kolk & Pynoos, 2009) innen følgende områder:

1. *Følelses- og selvregulering*, som hyppige omskiftninger mellom intense følelsesmessige tilstander, problemer med å roe seg ned, vedvarende nedstemthet, hypersensitivitet for følelsesstimuli, for-

sinket motorisk utvikling, søvn-, spise- og fordøyelsesproblemer, hypersensitivitet for lyder og taktile stimuli og hemmet utvikling av språk for følelser og kroppslige tilstander.

2. *Regulering av oppmerksomhet og atferd*, med en trusselorientert oppmerksomhet, feiltolkninger av sosiale situasjoner, sosial usikkerhet, mistillit, impulsivitet, dårligere evne til risiko- og konsekvensvurderinger og lite hensiktsmessige strategier for å trøste seg selv.

3. *Sosioemosjonell fungering*: Mange som har vært utsatt for komplekse traumer sliter med følelsen av skam, lav selvfølelse, tilknytningsproblemer,

overopptatthet over å bli tatt vare på, vedvarende frykt for å bli avvist, og søker kontakt med andre gjennom seksualisert eller fysisk atferd.

Det kan forekomme store variasjoner i mønstrene for de overnevnte reguleringsvanskene, og de forskjellige symptomene kan også virke selvmotsigende. Utviklingspsykologi og nevrobiologi kan imidlertid være med på å kaste lys over underliggende mekanismer for disse vanskene (Teicher et al., 2003; B. A. van der Kolk, 2005).

### **Hjernens sekvensielle utvikling**

Et av de mest grunnleggende prinsippene for hjernens utvikling er hierarkisk organisering. Hjernens utvikling skjer sekvensielt (Szalavitz & Perry, 2010). Dette legger føringer for videre informasjonsprosessering. Hjernens utvikling begynner i de subkortikale delene av hjernen.

Spedbarnets fungering foregår i hovedsak i disse strukturene, men det å bli møtt på en omsorgsfull måte i sin primitive atferd av omsorgsgiver er med på å gi gode forutsetninger for sosioemosjonell utvikling, tilknytningsprosesser og motorisk utvikling (Sheridan & Nelson, 2009). I disse strukturene inngår reflekser og følelser som er viktig for overlevelse. Disse grunnleggende prosessene i hjernen er i hovedsak automatiserte.

Etter hvert fortsetter utviklingen til mer kompliserte fungeringsstrukturer, nemlig korteks, hvor tenkning og planlegging er sentrale funksjoner (B. D. Perry, Pollard, Blakley, Baker, & Vigilante, 1995). I sammenheng med informasjonsprosesser innebærer dette en mulighet for språk og abstrakt tenkning.

Informasjon kommuniseres både innen og på tvers av disse strukturene. Etter hvert som informasjon prosesseres, vurderes den opp mot lagrede minner. En normal utvikling styrker kommunikasjonen mellom disse områdene. Om det oppstår en trussel i forhold til overlevelse, som i traumesituasjoner, kommuniseres denne trusselen først til de subkortikale områdene i hjernen. En alarmrespons settes så i gang med en nærmest refleksiv mobilisering for potensiell handling (med blant annet utskillelse av kortisol og adrenalin), mens informasjon om den oppfattede trusselen skjer gjennom kortikale områder, hvor informasjonen kan evalueres, kontekstualiseres og gjøres tilgjengelig for kognitiv kontroll (B. D. Perry, et al., 1995).

### Hjernens plastisitet

Et annet grunnleggende prinsipp i hjernens utvikling er plastisitet, og handler i bunn og grunn om læring og tilpasning

(Cozolino, 2009). Endringer skjer helt ned på nevrologisk nivå, og innebærer integrering av erfaringer i hjernestrukturen (Smith, 2010). Erfaringsbaserte nevrologiske forandringer skjer blant annet gjennom habituering/longterm-depresjon og sensitivisering/longterm-potentiation, hvor man henholdsvis får en senket eller økt sannsynlighet for å respondere på stimulering, altså tilpasning eller økt følsomhet. På denne måten skjer en selektiv svekking eller styrking av nevralt nettverk.

Plastisitet kan beskrives gjennom to hovedprosesser. Disse er:

*1. Kritiske perioder* (Knudsen, 2004), med så å si irreversible forandringer. Innen disse periodene er man hypersensitiv i forhold til visse stimuli, og overveldende erfaringer kan bidra til at forbindelser mellom nerveceller går tapt for alltid (Siegel, 2001). Et eksempel på en kritisk fase er visuell funksjon (Knudsen, 2004).

*2. Erfaringsbaserte prosesser* (Sheridan & Nelson, 2009) skjer gjennom hele livet, men de første tre leveårene regnes som spesielt viktige på grunn av denne periodens hurtige utvikling av nevralt nettverk. I denne perioden skjer en overproduksjon av nevralt nettverk, noen av disse styrkes gjennom repeterte erfaringer (Cicchetti & Tucker, 1994), mens andre faller bort. Selv om nevralt nettverk kan forandres, er likevel enkelte systemer mer fleksible enn andre. Modifisering av grunnleggende/subkortikale strukturer krever en større innsats enn kortikale strukturer (Perry, 2006).

### Tidlige relasjoners betydning for affektregulering

Også utviklingspsykologi, og særlig til-

knytningsteori, har bidratt til forståelsen av komplekse traumer. Trygg tilknytning og selvregulering bygges opp av fininnstilt aktivisering gjennom barn - omsorgsgiver interaksjon. Overstimulering og understimulering de første årene kan henholdsvis bidra til styrking eller underutvikling av nevrologiske forbindelser. Et eksempel kan være en varig beredskaps-tilstand (Hart, 2006).

Tilknytning er det emosjonelle båndet man fra spedbarnsalder utvikler til omsorgspersoner (Bolwby, 1951). I spedbarnsalder hjelper omsorgspersoner barnet med fysiologisk, atferdsmessig og følelsesmessig regulering. Selv om spedbarnet er helt avhengig av sine omsorgspersoner, er det også født med sosiale evner (Trevorthen, 2001), og det å ta vare på et barn innebærer også å ta del i følelsesinnstilt interaksjon. Denne gjensidige følelsesmessige utvekslingen gir mulighet til å dele relasjonelle øyeblikk, og spedbarnet får tilpasset sin egen biologiske rytme til omsorgsgiver (Feldman, 2007). Tidlig sosial interaksjon innebærer hyppige skiftninger mellom gjensidighet, dysregulering og reetablering av regulering med hjelp fra omsorgsgiver. Dette er viktige erfaringer med stress for barnet, da det stimulerer det til å utvikle strategier for å håndtere relasjonelle utfordringer (Tronick, 1989). I det lange løp vil involvering med spedbarnets indre tilstand og benevning av dets følelser bidra til integrering av nevralt nettverk for språk, følelser og å bidra til selvregulering (Cozolino, 2009).

Gjennom disse tilknytningserfaringene dannes forventninger til omsorgsgivers evne til å håndtere ulike situasjoner (Smith & Ulvund, 2004). Et spedbarn

med tilgjengelige, sensitive og responsive omsorgspersoner vil kunne utvikle en trygg tilknytning (Siegel, 1999). Trygge relasjonelle erfaringer hjelper det lille barnet til å bruke omsorgsmiljøet som en trygg base for eksplorering, og å etablere forutsigbare koblinger mellom fortid, nåtid og framtid (Fries, Ziegler, Kurian, Jacoris, & Pollak, 2005). Tidlige relasjonelle erfaringer er utgangspunktet for fundamental læring om trygghet og farer i livet (Cozolino, 2009).

Prevalensstudier av komplekse traumer viser at slike traumer oftest påføres av omsorgsgivere (B. A. van der Kolk, 2005), og er et eksempel på dramatiske brudd i sunn barn - omsorgsgiver interaksjon. Tidlig eksponering for traumatiske hendelser er særlig komplisert, tatt i betraktning barnets begrensede evne til å bedømme og forstå trusler, og dets avhengighet av sine omsorgspersoner (Schechter & Willheim, 2009). Når et barn for eksempel erfarer vold i hjemmet, vil denne hendelsen kunne være traumatiserende i seg selv. Traumer innen en omsorgsrelasjon vil innebære en dobbel belastning i kraft av at barnet mangler en trygg base for å reguleres ned i etterkant av en traumatiserende hendelse (Lieberman & Van Horn, 2005). Repeterte erfaringer med traumer i hjemmet bidrar til å holde barnet i en engstelsestilstand, uten hjelp til å håndtere ubehaget (Robinson et al., 2009).

### **Lærings vs. overlevelsesmodus**

Barn som blir utsatt for komplekse traumer holdes i en beredskapsstilstand (Eide-Midtsand, 2010). Nevrobiologisk sett innebærer dette en overstimulering av hjernens "alarmsystem" (amygdala og deler av det limbiske system) (Stien &

Kendall, 2004). Dette kan gi forstyrrelser i regulering av stresshormoner og en sensitivisering av nevrallenettverk som identifiserer fare og mobiliserer til selvforsvar. En slik trusselorientert tilstand omtales gjerne i litteraturen som "overlevelsesmodus". En hjerne i overlevelsesmodus fungerer slik at den forsøker å tolke, forebygge og forsvare seg mot skade. Hjernen settes slik i stand til å identifisere trusler, å klargjøre kroppen for mobilisering til bekjempelse av disse truslene og å opprettholde kroppslige funksjoner.

Langvarig stimulering av hjernens alarmsystem vil gå på bekostning av integrering mellom hjernens grunnleggende strukturer og de kortikale områdene, og virke hemmende på læring og ferdigheter som resonnering, språk og planlegging (J. Ford, 2009). Læring innebærer eksplorering, som drives av en søken etter balanse mellom det nye og det som er kjent. Blant hjerneområder og transmittersubstanser som er involvert i læring er belønningssystemet (dopamin), stressresponsystemet (serotonin), bevisst vurdering og planlegging (prefrontal korteks). Gjennom kontinuerlig aktivering av de områdene i hjernen som har med overlevelse å gjøre, vil informasjonsstrømmen i disse områdene gå stadig hurtigere, mens evnen til å forstå de truende signalene i en større kontekst og å gjenvinne kognitiv kontroll over følelser blir tilsvarende hemmet.

### **Overlevelsesmodus og implikasjoner for behandling**

Den ovennevnte kunnskapen om trussel-

orientert fungering gir implikasjoner for behandling. Det å være i en krise gir sterke følelser, og disse har til hensikt å mobilisere til handling. Følelsesregulering vil kunne være utfordrende for personer som er utsatt for komplekse traumer, da sterke følelser har vært en viktig del av det å håndtere reelle farer tidligere. I overlevelsesmodus vil man også kjenne på utålmodighet. Hensikten med dette er at man skal kunne handle raskt.

*Slik vil personer som har vært utsatt for komplekse traumer både ha en kognitiv, følelsesmessig og sosial sårbarhet for å ruse seg*

Stressreaksjoner deles gjerne inn i frys, flukt og angrep. De to førstnevnte reaksjonene er typiske mestringsstrategier i forbindelse

med engstelse. Sinnereaksjoner og utagerende adferd kan sees på som en angrepsrespons.

Stressreaksjoner vil både kunne ha indre og ytre utslag. Når det gjelder frysing kan dette resultere i at man "slutter" å tenke eller føle, og til og med stivner til i kroppen. Denne reaksjonen henger gjerne sammen med at det under truende omstendigheter kan være fornuftig å ikke bli oppdaget eller å provosere fram ytterligere potensielle traumer. Fluktrespons kan for eksempel innebære å ikke forholde seg til truende hendelser (dissosiere), eller at man rent fysisk unngår situasjoner. Angrep kan for eksempel gi seg utslag i intenst sinne, paranoide antagelser og truende eller voldelig oppførsel. Personer som har vært utsatt for komplekse traumer kan veksle mellom varianter av stressreaksjoner med forskjellig innhold. Noen reaksjoner fungerer bedre enn andre i forhold til den aktuelle trusselen. Om man ikke opplever å håndtere trusle-

ne man står overfor kan dette gi en følelse av hjelpeløshet, noe som over tid kan føre til en depressiv lidelse (Seligman & Maier, 1976).

### **Dysregulert informasjonsprosessering**

Dette kombinert med en nedsatt evne til å forstå, kontekstualisere og kontrollere informasjon vil igjen kunne aktivere ytterligere overlevelserepsonser, slik som aggressiv atferd, i situasjoner andre barn ville oppfatte som nøytrale.

### **Somatisering/smerte**

Når følelses- og informasjonsprosessering blir dysregulert, tenderer somatiske tilstander også til å bli dysregulert. Hurtiggående kroppslige reaksjoner trigges av smerte eller en overopptatt med diffust kroppslig ubehag, disse blir koordinert av kjemiske budbringere (opioider) som reduserer smertebevissthet. Hjerneområdene involvert i denne prosessen (hjernestammen) ligger svært nært opp til og er nært forbundet med områdene som hyperaktiveres (amygdala) i traumesituasjoner.

### **Fungering**

Å være i overlevelsmodus vil i stor grad ikke være kompatibelt med tradisjonell skolegang, arbeidsliv eller etablering av nære relasjoner. På den måten kan personer som har levd i overlevelsmodus over tid falle utenfor i samfunnet, gå glipp av ytterligere lærings situasjoner og mangle tilgang på viktige faktorer for god psykisk helse. Slik vil personer som har vært utsatt for komplekse traumer både ha en kognitiv, følelsesmessig og sosial sårbarhet for å ruse seg, noe som igjen vil gi en økt risiko for å bli utsatt for ytterligere traumer.

### **Rusavhengighet**

Mange ruspasienter strever i sine liv, og det er ikke så lett å forstå hva som skjer og hvorfor. Pasienter som kommer til behandling for rusmiddelproblemer, beskriver ofte et komplekst bilde av symptomer. Rusmidler både kamouflerer og forsterker symptomer på andre lidelser, og det kan være vanskelig å avdekke eller vite årsaksforholdene til symptomene. Dette byr på utfordringer i forhold til differensialdiagnostikk (Lossius, 2011). Etter at Rusreformen trådte i kraft i 2004, fikk mennesker med rusmiddelmissbruk pasientrettigheter i spesialisthelsetjenesten. Dette har bidratt til økt fokus på diagnosekrav og helse innenfor tverrfaglig spesialisert rusbehandling, og større fokus på pasienten med samtidig rusproblemer og alvorlig psykisk lidelse, ROP-pasienten.

Psykososiale belastninger i oppveksten har vist seg å gi økt risiko for rusmiddelbruk, somatiske sykdommer, psykiske lidelser og tidlig død. Studien "Adverse Childhood Experiences" (Felitti, 1998) beskriver negative oppvekstfaktorer som konsekvenser for helsen. Det ble blant annet spurt om gjentatt fysisk, emosjonelt og seksuelt misbruk, fysisk og emosjonell neglisjering, tap av foreldre og vold mellom foreldre. For hver erfarte negative oppvekstfaktor økte risikoen for tidlig rusbruk og rusproblemer i voksen alder (Dube, Anda, Felitti, Edwards & Croft, 2002, Dube, Felitti, Dong Chapman, Giles & Anda, 2003). Å bli eksponert for fysiske og seksuelle overgrep, og å være vitne til vold viste seg å øke risikoen for posttraumatisk lidelse (PTSD), alvorlige depressive episoder og rusmiddelmissbruk/avhengighet i ACE-studien (Kilpatrick, Ruggiero, Acierno, Saunders, Resnick & Best, 2003).

## Signaloverføringer i hjernen ved rusinntak

Inntak av rusmidler har en umiddelbar effekt på kropp og hjerne. Ved rusinntak påvirkes sentralnervesystemet gjennom manipulering av nervecellers utskillelse av transmittersubstans. Dette innebærer en forstyrrelse av hjernens naturlige signaloverføringer.

Den viktigste neurotransmitteren forbundet med rusinntak er dopamin, som gir økt følelse av glede og velvære.

Den viktigste neurotransmitteren forbundet med rusinntak er dopamin, som gir økt følelse av glede og velvære.

GABA er en transmittersubstans som utløses ved alkoholbruk. Dette gir en dempende virkning på hjernens aktivitet, og kan dermed virke angstdempende. Ved fortsatt bruk av alkohol, vil dopaminutskillelsen reduseres og GABA økes. Rusatferden vil gå fra å være stimulerende til å bli dempende med tydelig nedsatte mentale og motoriske funksjoner.

Amfetamin, metamfetamin, kokain og ecstasy er sentralstimulerende rusmidler, med høy utskillelse av dopamin med påfølgende lykkefølelse, selvtillit, og økt psykomotorisk tempo. På cellenivå skjer en blokkering av reopptak av både noradrenalin og serotonin, noe som igjen bidrar til økt utskillelse av dopamin. Serotonin regulerer også søvn, smerteopplevelse og humør. Opioider er samlebegrepet for sterke smertestillende medisiner som gir en dempende virkning. Hjernen har sin egen morfinlignende signalsubstans, endorfiner, som bidrar til smertelindring og lystfølelse. Endorfiner utskilles eksempelvis ved hard fysisk

aktivitet, og er sentrale i hjernens belønningssystem (Jellestad, 2011).

## Rus påvirker belønningssystemet

Rusmidlene virker på ulikt vis inn på det naturlige belønningssystemet vårt. Atferd som er viktig for å overleve, slik som å spise, drikke, samhandle sosialt, ha sex og å gi omsorg til barn, vil derfor oppleves som behagelig. Denne følelsen er med på å motivere til gjentagelse av slik atferd gjennom betinging (Føyn & Shaygani, 2010).

Innledningsvis er det vanlig at rusmidler vekker sterke positive følelser og tilsvarende sterke betingingsmekanismer, og hukommelsesspor etableres i forhold til rusatferden (Føyn & Shaygani, 2010). Ved utviklet avhengighet skjer det en overstyring av det naturlige belønningssystemet, og den avhengige lures til å tro at inntak av rusmidler er en livsviktig prosess. Dermed endres motivene for å innta rusmidler (Føyn & Shaygani, 2010, Jellestad 2011).

## Rusmidlers virkning - avhengighet

Kjernesymptomene for rusavhengighet, definert av Verdens Helseorganisasjon (WHO, 1983), er repetert bruk av rusmidler på tross av kunnskap om skadelige effekter, ukontrollerbare lyster til å ruse seg, at man trenger økende mengder for å oppnå de samme effektene som tidligere, og det å oppleve fysiske plager når rusinntaket stopper.

Abstinenser ser ut til å være den faktoren som opprettholder rusbruken hos en person som er i aktiv rus. Fravær av rus-

middel vil oppleves som belønningstap, og det motsatte av rusmidelets effekt inntreffer. For at en person med abstinenser skal oppleve normalisering av tilstanden må vedkommende fortsette å innta rus. Suget etter rus vil som regel være størst i første del av en abstinensfase, men vil fortsette over flere år etter at rusinntaket opphører. Betingingsmekanismer bidrar til at de positive sidene ved rus huskes, og sug kan utløses ved trigger, som for eksempel en alkoholenhet eller situasjoner som minner om rusatferd.

Betingingssituasjoner bidrar til at belønningssystemet skrues på, og utskillelse av dopamin settes i gang som et resultat av forventning om rus. Denne prosessen kan imidlertid overstyres av høyereordensfunksjoner i prefrontal korteks (Føyn & Shaygani, 2010, Jellestad, 2011). Ved psykologisk stress, slik som i traumesituasjoner, prioriteres imidlertid de mer dyptliggende automatiserte strukturene, hvilket gir en mindre robusthet i forhold til tilbakefall.

### Selvregulering

Øyeblikkelig nytelse og overlæring i forhold til forventninger om positive effekt er med på å gi nevrologiske endringer hos personer som ruser seg. Hjerneavbildning viser lavere prefrontal aktivitet enn normalt hos dem med langvarige rusproblemer (Jellestad, 2011). Man har sett at impulsiviteten øker, kognitive funksjoner svekkes generelt, og spesielt forståelsen av sammenhenger og evnen til å forutsi konsekvenser svekkes i betydelig grad (Føyn & Shaygani, 2010).

Utvikling av et rusproblem i ung alder gir større utviklingsmessige konsekvenser enn senere i livet, fordi avhengighet av rus da erstatter andre viktige erfaringer. Et eksempel er manglende kontakt med andre. Dette virker utviklingshemmende, da nære relasjoner er viktig i forhold til selvregulering. Hjerneavbildning viser også en betydelig overlapp mellom områdene som er sentrale i forbindelse med avhengighetsatferd og tilknytning.

Rusen fyller gjerne en funksjon, slik som selvmedisinering eller som kompensering for mangler hos seg selv. Rusmidler brukes for å regulere det som oppleves som uhåndterlige tilstander, fylle følelsesmessige tomrom og dempe fysisk og psykisk smerte eller styrke eget selvbylde (Lossius, 2011).

Om man skulle skulle ut noen av de utfordringene man vil kunne se hos rusavhengige, er det å være i en overlevelsestilstand en stadig jakt på neste dose, forventninger om behovstilfredstillelse, sensitivitet i forhold til kroppslige tilstander, følelsesmessige svingninger og impulsivitet. Samtidig vil en distansering fra tanker, følelser og ytre omstendigheter bidra til at det blir vanskeligere å forutse og oppfatte ledetråder i forhold til reelle trusler, og dermed vil den rusavhengige være mer utsatt for traumer.

I likhet med tidlig og repetert traumeerfaring vil rus gi en sårbarhet i forhold til tilleggsproblemer.

Abstinenser ser ut til å være den faktoren som opprettholder rusbruken hos en person som er i aktiv rus



### **Utløsende og opprettholdende mekanismer**

En rekke forhold vil spille inn ved utvikling av rusavhengighet. Erfaringer med komplekse traumer har vist seg å gi en sårbarhet i forhold til senere rusproblematikk (Felitti, 1998). Rus kan fungere som en mestringsstrategi i forhold til reguleringsvansker forbundet med overveldende følelser, tankekjør eller kroppslig ubehag. Andre forhold, som for eksempel sosioøkonomiske faktorer, som å bo i et område med lav økonomi, høy kriminalitet, lav satsning på skole og tilgjengelighet til rusmidler, kan også spille inn på sårbarhet for å begynne å ruse seg. Dette til tross, så vil ikke nødvendigvis de utløsende mekanismene være de samme som opprettholder en rusavhengighet, da motivene for rus endrer seg i løpet av en avhengighet. Etter lengre tids rusbruk er det ikke først og fremst den gode følelsen som er utgangspunktet for ytterligere bruk, men heller unngåelse av ubehag som abstinenser.

### **Dynamikken**

Både komplekse traumer og rusproblemer aktiverer overlevelsmodus, og bidrar til at nevrale forbindelser mellom følelser og tanker nedprioriteres og svekkes.

Et grunnleggende problem hos personer med en samtidig traumehistorie og et rusproblem er en mangelfull kommunikasjon mellom nøkkelkomponenter i psykologisk fungering. I forbindelse med slik problematikk vil man typisk merke begrenset kontakt mellom tanker, følelser og miljøet rundt en. Det blir en svekkelse av tilgang og forståelse i forhold til det som skjer i en selv og i de relasjonene og forpliktelsene en står overfor.

### **Implikasjoner for behandling**

Som et bakteppe i arbeidet med samtidig traume- og rusproblematikk, kan det være nyttig å bruke kunnskap om nevrobiologi og tilknytningsteori. Terapi er fundert på en tro på endring. Dette utgangspunktet for terapi får støtte i nevrobiologisk kunnskap om hjernens plastisitet. En annen viktig del av det å drive terapi er å hjelpe pasienten til å akseptere varige skader etter eksponering for traumer eller langvarig rusmisbruk som kan belyses ved hjelp av kunnskap om kritiske faser. Aksept gir et utgangspunkt for å kunne se framover og utforske muligheter for endring. Også kunnskap om tilknytning vil kunne være nyttig, i det terapirommet er ment å fungere som en trygg base for å utforske vansker og u hensiktsmessige tilknytningsstrategier.

Tid er et viktig element i terapi med personer med samtidig traume- og rusproblematikk fordi det gjerne er tidkrevende å få til en positiv endring som influerer begge områder. Den ene tilstanden gjør pasienten mer sårbar for den andre tilstanden. Overveldende hendelser gir økt sårbarhet for rus og rusen kan gi økt ut-satthet for traumer. Samtidig vil eksempelvis reduksjon av rusproblemet på sikt gi gevinster som kan være viktige for å oppnå bedre regulering av følelser, oppmerksomhet og forståelse for det som skjer, og forebygge potensielt traumatiserende hendelser. Endring og stabilisering tar tid, da nye erfaringer skal læres og spor skal etableres ned på nevrobiologisk nivå.

### **Regulering**

Når den kognitive emosjonelle eller fysiologiske temperaturen stiger til det uutholdelige, og man forsøker å avstå fra

rusmidler for å regulere seg ned, blir det viktig at man i terapi hjelper pasienten med å koble på kognitive funksjoner og å reflektere over det som skjer i og rundt pasienten. Eksempler på slike refleksjoner kan være å forstå oppbygningen av truende situasjoner og å håndtere disse, nyansere trusselbildene slik at man ikke reagerer med samme følelsesmessige intensitet i de fleste situasjoner og relasjoner, men kan bedre forstå og utstå fysiologisk ubehag og lære seg til å skille mellom farlige og ubehagelige fysiologiske reaksjoner.

### **Kognisjon**

Flere momenter som kan være nyttige å ta med seg når det gjelder typiske kognitive utfordringer man vil kunne merke hos denne pasientgruppen, er knyttet til overfyring i overlevelsessystemet. Denne aktiveringen vil kunne bidra til misforståelser og vansker med oppmerksomhet, og det kan være nyttig å bruke enkle forklaringsmodeller, ikke verbal kommunikasjon og repetisjon. Andre kognitive hensyn er vansker med konsekvenstenkning og utfordringer knyttet til overførbarhet av læring mellom forskjellige tilstander, slik som fra edru til ruset og vise versa.

### **Følelser**

Både isolert sett, og særlig sammen, vil traume- og rusproblematikk bidra til en forstyrrelse i kontakt med følelser. I overlevelsesmodus nedprioriteres følelsesbevissthet. Rusbruk bidrar til et ustabilt følelsesliv, da man i ruset tilstand vil oppleve dempede behov, mens man i abstinensfaser opplever et intensivt ubehag.

### **Relasjon**

Relasjonen er bærende for behandling. Det vil si at relasjonelle problemer hos pasienten vil vise seg i pasient-terapeut relasjonen. Dette gir et godt utgangspunkt for utforskning. Mange av disse pasientene vil, med bakgrunn i en utrygg tilknytning, ha samspillsvanser. Ainsworth (1970) skilte ut tre former for utrygg tilknytning, nemlig 1) *unnvikende tilknytning*, preget av uttrykksløshet, 2) *ambivalent tilknytning*, med veksling mellom å være klengete, sint og motvillig og 3) *disorganisert tilknytning*, preget av manglende strategier for tilknytning og forvirrende atferd sammen med omsorgspersoner.

Med tanke på fungering forbundet med utrygg tilknytning, vil det være naturlig at hjelpeapparatet strekker seg langt på tross av irregulær oppførsel. Gjennom-siktighet i forhold til terapeutens hensikter, og det å adressere her og nå-situasjonen vil også kunne trygge disse pasientene i behandlingen og overføre denne læringen til andre situasjoner.

Som terapeut for denne pasientgruppen kan man støte på redusert evne til empati som konsekvens av rusmisbruk. Terapeuten vil måtte tåle å ikke bli tatt videre hensyn til av pasienten. Dette er et viktig bakteppe, og burde ikke hindre pasienten i å få adekvat hjelp.

### **Systemarbeid**

Pasienter med samtidig traume- og rusproblematikk trenger ofte mer omfattende hjelp enn kun poliklinisk behandling. Disse pasientene har ofte kontakt med flere hjelpeinstanser, og det oppfordres til parallelle og samkjørte behandlingsopplegg gjennom ROP, utarbeidelse av

individuell plan, kriseplan og oppsøkende arbeid ved drop-out av behandling.

Denne teksten er en kort gjennomgang av to, isolert sett, kompliserte tilstander. Sammen kompliseres bildet ytterligere. Håpet er at leseren skal ha fått noen nyttige innspill i forhold til arbeidet med pasienter som står i en overveldende situasjon, med rus som eneste lindring. Terapi med pasienter med samtidig traume- og rusproblematikk handler om å ta bort en mestringsstrategi, for å gi plass til nye mestringsstrategier ved økende tilstedeværelse i eget og andres liv.

#### **Om forfatteren:**

*Heidi Lee Mannes jobber for tiden som psykolog i Psykiatrisk Ungdomsteam ved Stiftelsen Bergensklinikkene. Hun har tidligere jobbet i Regionalt kunnskapssenter for barn og unge med komplekse traumer.*

*Marit Markestad er utdannet sykepleier og har videreutdanning i rusproblematikk og en master i psykososialt arbeid. Hun har vært ansatt i Bergensklinikkene siden 2007 og har nå en delstilling i poliklinikk/KoRus - vest Bergen.*

#### **Referanser:**

Ackerman, P. T., Newton, J. E. O., McPherson, W. B., Jones, J. G., & Dykman, R. A. (1998). Prevalence of post traumatic stress disorder and other psychiatric diagnoses in three groups of abused children (sexual, physical, and both). *Child Abuse & Neglect*, 22(8), 759-774.

Mary D. Salter Ainsworth, M. D. S., and Silvia M. Bell. (1970). *Child Development*, Vol. 41, pp. 49-67

Bowlby, J (1951), *Maternal Care and Mental Health*, World Health Organisation WHO

Cicchetti, D., & Tucker, D. (1994). Development and self-regulatory structures of the mind. *Development and Psychopathology*, 6, 533-549.

Cozolino, L. J. (2009). *The neuroscience of psychotherapy: healing the social brain*. 2ed. New York: Norton.

Curtois, C. (2006). *Relational Approaches to the Treatment of Complex Trauma*. Paper presented at the Workshop at Harvard University.

Dube, S. R., Anda, R. F., Felitti, V. J., Edwards, V. J. & Croft, J. B. (2002). Adverse childhood experiences and personal alcohol abuse as an adult. *Addictive Behaviors*, 27(5), 713-725.

Dube, S. R., Felitti, V. J., Dong, M., Chapman, D. P., Giles, W. H. & Anda, R. F. (2003). Childhood abuse, neglect and household dysfunction and the risk of illicit drug use: The Adverse Childhood Experience Study. *Pediatrics*, 111(3), 564-572.

Eide-Midtsand, N. (2010). Problematferd som uttrykk for feilinnstillinger i hjernens stressrespons-system. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 47, 1098-1102.

Feldman, R. (2007). Parent-infant synchrony and the construction of shared timing: physiological precursors, developmental outcomes, and risk conditions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 329-354.

Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., et al. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults – The adverse childhood experiences (ACE) study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245-258.

Ford, J. (2009). Neurobiological and Developmental Research, Clinical Implications. In C. Courtois, Ford, J. (Ed.), *Treating Complex Traumatic Stress Disorders, An Evidence-Based Guide* (pp. 31-58). New York: The Guilford Press.

Fries, A. B. W., Ziegler, T. E., Kurian, J. R., Jacoris, S., & Pollak, S. D. (2005). Early experience in humans is associated with changes in neuropeptides critical for regulating social behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102, 17237-17240.

Føyn, P. & Shagani, S. (2010). *Psykodynamisk behandling av ruslidelser*. (s.32-51). Oslo: Universitetsforlaget

Hart, S. (2006). *Betydningen af samhørighed: om neuroaffektiv udviklingspsykologi*. København: Hans Reitzel.

Jellestad, F. K. (2011). Hjernens og rusavhengighet. I: K. Lossius (Red.). *Håndbok i rusbehandling. Til pasienter med moderat til alvorlig rusmiddelavhengighet*, (s. 66-78). Oslo: Gyldendal Akademisk

Kilpatrick, D. G., Ruggiero, K. J., Acierio, R., Saunders, B. E., Resnick, H. S & Best, C. L., (2003).

Violence and Risk of PTSD, Major Depression, Substance Abuse/Dependence, and Comorbidity: Results From the National Survey of Adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(4), 692-700.

Knudsen, E. I. (2004). Sensitive periods in the development of the brain and behavior. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(8), 1412-1425.

Lieberman, A. F., & Van Horn, P. (2005). *Don't hit my mommy!: a manual for childparent psychotherapy with young witnesses of family violence*. Washington, DC: Zero to Three.

Lossius, K. (Red.). (2011). *Håndbok i rusbehandling. Til pasienter med moderat til alvorlig rusmiddelavhengighet*. (s. 21-37). Oslo: Gyldendal Akademisk.

Perry, B. D., Pollard, R. A., Blakley, T. L., Baker, W. L., & Vigilante, D. (1995). Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and "use-dependent" development of the brain: How "states" become "traits". *Infant Mental Health Journal*, 16, 271-291.

Robinson, L., Morris, A., Heller, S. S., Scheeringa, M. S., Boris, N. W., & Smyke, A. (2009). Relations Between Emotion Regulation, Parenting, and Psychopathology in Young Maltreated Children in Out of Home Care. *Journal of Child and Family Studies*, 18, 421-434.

Schechter, D. S., & Willheim, E. (2009). The effects of violent experiences on infant and young children. In C. H. Zeanah (Ed.), *Handbook of infant mental health* (pp. 197-213). New York: Guilford Press.

Seligman, M. E. P. & Maier, S. F. (1976). Learned helplessness: Theory and evidence. *Journal of Experimental Psychology: General*, 105(1), 3-46.

Sheridan, M., & Nelson, C. A. (2009). Neurobiology of

fetal and infant development. In C. H. Zeanah (Ed.), *Handbook of infant mental health* (pp. 40-58). New York: Guilford Press.

Siegel, D. J. (1999). *The developing mind: toward a neurobiology of interpersonal experience*. New York: Guilford Press.

Siegel, D. J. (2001). Toward an interpersonal neurobiology of the developing mind: Attachment relationships, "mindsight," and neural integration. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 67-94.

Stien, P. T., & Kendall, J. (2004). *Psychological trauma and the developing brain*. New York: Routledge.

Smith, L., & Ulvund, S. E. (2004). *Spedbarnsalderen*. Oslo: Universitetsforlaget.

Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M., Navalta, C. P., & Kim, D. M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 33-44.

Trevarthen, C. (2001). Intrinsic motives for companionship in understanding: Their origin, development, and significance for infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 95-131.

Tronick, E. Z. (1989). Emotions and Emotional Communication in Infants. *American Psychologist*, 44, 112-119.

van der Kolk, B. A. (2005). Developmental trauma disorder. *Psychiatric Annals*, 35(5), 401-408.

van der Kolk, B., & Pynoos, R. S. (2009). Proposal to include a developmental trauma disorder diagnosis for children and adolescents in DSM-V. Retrieved 04.09.2010, from [www.cathymalchiodi.com/dtd\\_nctsn.pdf](http://www.cathymalchiodi.com/dtd_nctsn.pdf)

World Health Organization. (1992). *ICD-10. Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Gyldendal Norsk Forlag AS, 1 utgave 1999, 14 opplag 2009, 68-80.

WHO Staff (2001). *Drug Addiction*. World Health Organization [online]. Hentet fra <http://www.emro.who.int/mnh/whd/PublicInformation-Part3.htm>

