Maastricht University

Middelgebonden stoornissen en verslaving

Citation for published version (APA):

Wiers, R. W. H. J., Havermans, R. C., Jansen, A. T. M., & Knibbe, R. A. (2007). Middelgebonden stoornissen en verslaving. In H. T. V. D. Molen, S. Perreijn, & M. A. V. D. Hout (Eds.), *Klinische psychologie (theorieen psychopathologie)* (pp. 723-779). Wolters-Noordhoff.

Document status and date:
Published: 01/01/2007

Document Version:
Publisher's PDF, also known as Version of record

Document license:
Taverne

Please check the document version of this publication:

• A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
• The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
• The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

Link to publication

General rights
Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

• Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
• You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
• You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the “Taverne” license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy
If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

Download date: 25 Apr. 2024

Wiers, R., Havermans, R., Jansen, A., & Knibbe, R. (2006). Middelgebonden stoornissen en verslaving. In H.T. van der Molen, S. Perreijn & M.A. van den Hout (Eds.). *Klinische psychologie: theorieën en psychopathologie*. Tweede herziene druk. Groningen: Wolters-Noordhoff, pp. 723-779.

Hoofdstuk 19 Middelgebonden stoornissen en verslaving

Reinout W. Wiers, Remco C. Havermans, Anita Jansen & Ronald A. Knibbe

19.1 Inleiding
19.2 Misbruik en afhankelijkheid
19.3 Intoxicatie en onthouding
19.4 De verschillende middelen
19.4.1 Verdovende middelen
19.4.2 Stimulerende middelen
19.4.3 Bewustzijnsveranderende middelen
19.5 Gevolgen van excessief gebruik
19.6 Middelgebonden stoornissen en andere psychische problemen
19.6.1 Differentiële diagnostiek en comorbiditeit
19.6.2 Middelgebonden stoornissen of verslaving?
19.7 Epidemiologie
19.8 Ontstaan en voortbestaan van middelgebonden stoornissen
19.8.1 Genetische determinanten
19.8.2 Operante leerprincipes
19.8.3 Cognitieve determinanten
19.8.4 Klassieke leerprincipes
19.9 Behandeling
19.10 Slotbeschouwing

19.1 Inleiding

In de volksmond wordt de term 'verslaving' te pas en te onpas gebruikt. Iedereen is wel ergens aan verslaafd en aan alles kan je tegenwoordig verslaafd zijn. Het is modieus om verslaafd te zijn aan activiteiten en objecten die stroken met het arbeidsethos van Calvijn en ruime maatschappelijke waardering oogsten, zoals hardlopen, werken en computers. Wat vroeger een hobby of gewoonte werd genoemd, krijgt nu al snel het predikaat 'verslaving'.

In de DSM-IV-TR zal men tevergeefs zoeken naar de term verslaving ('addiction'). Dit classificatiesysteem spreekt van *'aan een middel gebonden stoornissen'* (APA, 2000). Met die middelen worden psychoactieve middelen bedoeld, dat wil zeggen: stoffen die veranderingen in het psychisch functioneren teweegbrengen. Daaronder vallen drugs, geneesmiddelen en toxische (giftige) stoffen. DSM-IV-TR onderscheidt naast de stoornissen *in* het gebruik van middelen (misbruik en afhankelijkheid), ook stoornissen *door* het gebruik van middelen (zoals intoxicatie, onthoudingsverschijnselen, secundaire depressies en angsten).

Hoewel de term verslaving in de DSM-IV-TR dus niet voorkomt, wordt zij in de wetenschap volop gebruikt, getuige vaktijdschriften als 'Addiction', 'Addictive Behaviors' en 'The Psychology of Addictive Behaviors'. Interessant is dat het laatste het officiële tijdschrift is van de American Psychological Association (APA) op dit gebied, en dat nu juist dit tijdschrift zich nadrukkelijk ook richt op pathologisch gokgedrag, eet- en seksverslaving. Heeft het dan toch zin om over verslaving in algemenere zin te spreken? Hier komen we later in dit hoofdstuk op terug. We beginnen met twee gevalsbeschrijvingen als voorbeeld van middelengerelateerde problematiek.

Robert is een 20-jarige tweedejaarsstudent biologie, die sinds een jaar op kamers woont. Voor die tijd woonde hij bij zijn ouders in een ‘keurig forensendorp’, zoals hij het noemt. Uitgaan deed hij toen nauwelijks, afgezien van verjaardagsfeesten en het wekelijkse bezoek aan de kantine van de plaatselijke hockeyclub. ‘Ik leefde vooral voor school en ook al m’n vrienden waren heel serieus bezig met het behalen van hun vwo-diploma.’ Tijdens zijn studie biologie is Robert een wat losbandiger leven gaan leiden. ‘Op donderdag ga ik altijd uit en meestal ook op zaterdag. We hebben een stamcafé, maar gaan ook wel naar andere kroegen. Van discotheken en houseparty’s houd ik niet zo, ik ben meer het kroegentype: gezellig met vrienden en vriendinnen bij elkaar zitten en wat drinken. In het café kan je tenminste normaal met elkaar praten, zonder die loeiharde muziek. Het uitgaan loopt wel eens uit de hand: het komt vaak voor dat ik donderdagnacht pas om vier uur of nog later thuis ben en het nodige op heb. Vrijdagochtend voel ik me dan behoorlijk gammel met al dat bier nog in m’n lijf. Stekende koppijn. Ik blijf om die reden nogal eens weg van college of een practicum, maar dat mag van mijzelf niet te vaak gebeuren. Ik heb tot nu toe wel voldoende studiepunten gehaald en ik lig nog redelijk op schema.’

Ook op zaterdag gaat Robert meestal tot in de kleine uurtjes door. ‘Van tevoren verzamelen we ons vaak eerst bij iemand thuis. Dan roken we een paar blowtjes voordat we naar de kroeg gaan. Dat leidt dan natuurlijk vaak tot een oeverloos geleuter over van alles en nog wat, want je gaat daar heel associatief van denken. Ik tenminste wel. Ik maak me verder geen zorgen over de hoeveelheden bier die ik naar binnen werk of dat blowtje op zijn tijd. Dat hoort er gewoon bij. Ik ben echt wel serieus bezig met mijn studie. Als je alleen maar braaf colleges en practica volgt en ’s avonds studeert, mis je een hoop gezelligheid. En nu kan het nog hè en daar wil ik van genieten. Als ik straks werk heb, kan ik het niet maken om met een kater op het werk te verschijnen.’

Robert gebruikt alcohol en cannabis zonder dat zijn dagelijks functioneren er al te zeer onder lijdt. Roberts idee dat het overmatige gebruik er met de jaren wel af zal gaan, blijkt in veel gevallen inderdaad te kloppen. De piek voor alcoholproblemen ligt in de Verenigde Staten (en in Nederland) tussen de 18 en 21 jaar en veel jongeren ‘groeien er overheen’ wanneer ze gaan werken en een gezin stichten (Sher & Gotham, 1999; Zucker, 1986). Dit neemt niet weg dat alcoholmisbruik bij jongeren tot veel directe problemen leidt (ongelukken, agressie) en dat een deel van de overmatige drinkende studenten niet naar gematigder consumptiepatronen weet terug te keren.

De volgende casus gaat over Liza, een zestienjarig meisje, bij wie meer aan de hand is.

‘Ik zit in een afgrijselijke situatie ... vraag me af hoe ik er ooit uitkom. Ik was bijna anderhalf jaar clean van de dope ... ik heb veel therapieën gedaan en gehad. Heb daar wel een en ander van geleerd. Heb ook wel zelf meer inzicht gekregen en zo. Zes weken geleden ben ik ontslagen uit een therapeutische commune. En sindsdien weer overal en nergens. Is koud buiten... En ik kom al mijn zwerfvrienden tegen, wat als gevolg heeft dat ik me weer in mijn ouwe leefstijl stort. Ik hang weer ongelofelijk veel in coffeeshops rond en loop van het ene opvangcentrum naar het andere. Een dag uit mijn leven: .. ’s Ochtends om half acht gewekt. Ontbijten met zijn allen en om negen uur moet iedereen uit het poortgebouw (centrum voor nachtopvang). Ik ga samen met drie gozers naar het Centraal Station. We hangen wat rond, roken een jointje, en gaan ritjes met de metro maken. Knetterstoned, om nog niet eens 10 uur ‘s ochtends. We besluiten naar het koffiehuis van het Leger des Heils te gaan. Lekker bakkie koffie halen. Toevallig passeren we de wallen. En ik zie een klant van me lopen. Ik spreek hem aan. We maken een afspraak voor 2 uur vanmiddag. Hij is een goeie man. Want niet veeleisend en een dikke portemonnee. Het koffiehuis bevalt me niks, ik laat de gozers achter en ga mijn eigen weg. Het enige wat ik op dat moment bezit, is een paar plukjes shag, stukkie hash, ongeveer een half gram speed en kauwgom, 5,75 gulden voor telefoon en WC. Ik gooi een beetje speed in een vloeitje en slik het door. Uren loop ik daarna door de stad. Om 5 voor 2 sta ik op de brug. Ik ga met hem mee naar het Sonesta hotel. We douchen, vrijen en neuken (met condoom), dan was ik me, drinken we wat en geeft ie me maar liefst 200 gulden. Ik loop richting pillenbrug en haal een paar seresta’s. Daarna een shot ...
Word om 3 uur ’s nachts wakker. Ga naar het CS om nog wat te scoren. Lig om 8 uur ’s ochtends te maffen in de metro ... Ik voel me walgelijk en baal onwijs. Het ging echt goed met me. En nu ben ik weer waar ik begon. Ik probeer er echt uit te komen, maar het gaat niet. Ik heb nu ook een baarmoederhalsontsteking en kan niet meer zoveel werken. En die hulpverleners, daar ga ik niet meer naar toe. Krijg schijt genoeg van die hulpverleners, mijn hele leven zit al aan hulpverleners vast. Ben het zat om steeds mijn levensloopbaan te melden, uit te spitten ..... Kom je er een poos over de vloer, dan verwijzen ze je weer verder. Nee, voor mij hoeft dat niet meer ...’
Liza (16), *VPRO-gids*, december 1989.

Liza heeft een geschiedenis van langdurige volledige remissie achter de rug (bijna anderhalf jaar lang gebruikte ze niet) en is weer teruggevallen. Ze gebruikt nu meer dan drie groepen middelen: stimulerende middelen (speed), cannabis (hash), tranquillizers (seresta) en opiaten (ze spuit heroïne). Daarbij lijkt er sprake te zijn van ‘afhankelijkheid’ van de verschillende middelen (‘Ik probeer er echt uit te komen, maar het gaat niet’; zie paragraaf 19.2).

De aan middelen gebonden stoornissen omvatten stoornissen die samenhangen met misbruik en/of afhankelijkheid van psychoactieve of psychotrope stoffen (troop betekent 'invloed uitoefenend op') (APA, 2000; van Ree & Esseveld, 1985). In veel gevallen worden drugs en sommige geneesmiddelen ingenomen met het doel een bepaalde verandering van psychische functies te bewerkstelligen. Deze middelen kunnen globaal in drie categorieën ingedeeld worden: middelen die men gebruikt vanwege het plezier dat ze gedacht worden te geven, middelen die pijn of een negatieve stemming weg moeten nemen en middelen die voor opwinding zorgen (West, 2001). Zoals we verderop zullen zien, kunnen de effecten van psychoactieve middelen veranderen na herhaald gebruik.

In dit hoofdstuk gaat de aandacht vooral uit naar problemen die samenhangen met het gebruik van middelen die (opzettelijk) vanwege hun psychoactieve werking worden ingenomen. De nadruk ligt daarbij op drugs ('genotmiddelen') en minder op middelen die om medische redenen worden gebruikt op recept van een huisarts, psychiater of andere specialist, hoewel het vaak voorkomt dat mensen afhankelijk raken van een middel dat door een arts wordt voorgeschreven (tranquillizers, slaapmiddelen). Eerst beschrijven we wat misbruik en afhankelijkheid (19.2) en intoxicatie en onthouding (19.3) precies inhouden. Daarna geven we een overzicht van de verschillende (groepen) middelen, hun werking en specifieke intoxicatie- en onthoudingsverschijnselen (19.4). Vervolgens komen er enkele lichamelijke en psychische gevolgen van excessief gebruik aan bod (19.5). Na een bespreking van de differentiële diagnostiek en comorbiditeit van stoornissen in en door het gebruik van middelen (19.6) komen we terug op de definitie-kwestie van verslaving versus de DSM-IV-TR-definities en bespreken we alternatieve opvattingen van verslavingen. Vervolgens bespreken we de prevalentie van middelgebonden stoornissen (19.7) en passeren enkele belangrijke theorieën over het ontstaan en voortduren ervan de revue (19.8). Het hoofdstuk wordt afgesloten met een korte toelichting van de behandeling van middelgebonden stoornissen (paragraaf 19.9).

19.2 Misbruik en afhankelijkheid

Misbruik van een middel wordt in DSM-IV-TR onderscheiden van *afhankelijkheid* van een middel. Beide vallen in de categorie 'stoornissen in het gebruik van een middel' (APA, 2000). Van misbruik is sprake als iemand door het gebruik niet meer kan voldoen aan bepaalde verplichtingen (zoals naar school gaan, werken of de kinderen verzorgen), gevaarlijk handelt (bijvoorbeeld autorijden onder invloed), met justitie in aanraking komt (bijvoorbeeld vanwege verstoring van de openbare orde) en/of problemen met andere mensen veroorzaakt (zoals ruzie met de partner over het gebruik). Ondanks de negatieve gevolgen blijft de persoon gebruiken. Een voorbeeld is een man die op feestjes vaak te diep in het glaasje kijkt en dan agressief gedrag vertoont, terwijl hij bij andere gelegenheden geen overmatige hoeveelheden alcohol nuttigt. Mensen die een middel misbruiken, zijn (nog) *niet* afhankelijk van het middel, maar gaan door met het gebruik ervan, ook al levert dat allerlei problemen op.

Tabel 19.1 Diagnostische criteria voor misbruik van een middel (DSM-IV-TR; APA, 2000)

1	Een patroon van onaangepast gebruik dat aanzienlijke beperkingen of lijden veroorzaakt, zoals blijkt uit ten minste één van de volgende verschijnselen in een periode van 12 maanden:
a	herhaald gebruik van een middel met als gevolg dat niet meer voldaan kan worden aan verplichtingen op het werk, school, of thuis
b	herhaald gebruik van het middel in situaties waarin dit fysiek gevaarlijk is (bijvoorbeeld autorijden onder invloed)
c	herhaaldelijk, in samenhang met het middel, in aanraking komen met justitie
d	voortgezet gebruik van het middel ondanks de problemen op sociaal of interpersoonlijk gebied die eruit voortvloeien

2 Er is nooit sprake geweest van afhankelijkheid van het middel.

Afhankelijkheid van een middel kan zich zowel lichamelijk als niet-lichamelijk uiten. Mensen die lichamelijk afhankelijk zijn van een middel, vertonen tolerantie en/of onthoudingsverschijnselen. *Tolerantie* houdt in dat iemand steeds grotere hoeveelheden van het middel nodig heeft om de gewenste effecten te bereiken; voor de meeste psychoactieve stoffen geldt dat de gebruiker minder effect van het middel ondervindt naarmate hij het vaker tot zich neemt. Er is dan een steeds hogere dosis nodig voor eenzelfde werking. *Onthoudingsverschijnselen* zijn onaangename fysiologische reacties op het verminderen of staken van gebruik. Deze verschijnselen kunnen variëren van misselijkheid, spierpijn en koorts tot concentratiestoornissen, slapeloosheid, angst en onaangename dromen. Veelal wordt hetzelfde of een verwant middel gebruikt om de onthoudingsverschijnselen te verlichten of te vermijden.

Maar ook mensen die geen tolerantie en/of onthoudingsverschijnselen vertonen, kunnen afhankelijk zijn van een middel. Ze proberen dan herhaaldelijk en zonder succes minder van het middel te consumeren of het gebruik te beheersen, of ze gebruiken langduriger of meer dan ze van plan waren. Het bemachtigen van het middel, het gebruik ervan en het herstellen van de effecten van het middel neemt veel tijd in beslag. Ze verwaarlozen belangrijke sociale of beroepsmatige bezigheden of stoppen helemaal met deze activiteiten. Hoewel ze beseffen dat door het gebruik sociale, psychische of lichamelijke problemen verergeren of ontstaan, blijven ze het middel gebruiken. Karakteristiek voor afhankelijkheid is dus het onvermogen om het middelengebruik te beheersen of te staken. Er is sprake van een drang (‘craving’, zucht), een haast onweerstaanbare behoefte om het middel tot zich te nemen.

Het classificatiesysteem DSM-IV-TR biedt de mogelijkheid het beloop van de afhankelijkheid van een middel te specificeren. Wanneer iemand na een periode van afhankelijkheid gedurende ten minste een maand niet voldoet aan de criteria voor misbruik en afhankelijkheid, dan wordt gesproken van *remissie*. DSM-IV-TR onderscheidt vier typen van remissie. Welk type van toepassing is, hangt af van de tijd die verstreken is na het eindigen van de afhankelijkheid (vroege versus langdurige remissie) en van de aanwezigheid van afhankelijkheidscriteria (volledige versus gedeeltelijke remissie). Omdat de kans op terugval in de eerste twaalf maanden na afhankelijkheid het grootst is, wordt er in deze periode gesproken van ‘vroege remissie’. Als iemand langer dan twaalf maanden niet meer afhankelijk is van het middel, dan is er sprake van ‘langdurige remissie’. ‘Volledige remissie’ houdt in dat de betrokkene in de periode van remissie aan geen enkel criterium van afhankelijkheid heeft voldaan. Zodra er aan ten minste één criterium is voldaan, noemt men de remissie ‘gedeeltelijk’. Een specificatie van het beloop vindt niet plaats als iemand wordt behandeld met ‘agonisten’ (zoals methadon in het geval van heroïne-afhankelijkheid) of onder toezicht staat, bijvoorbeeld op een gesloten afdeling van een ziekenhuis of op een streng bewaakte drugsvrije afdeling van een gevangenis.

Tabel 19.2 Diagnostische criteria voor afhankelijkheid van een middel (DSM-IV-TR; APA, 2000)

Een patroon van onaangepast gebruik dat aanzienlijke beperkingen of lijden veroorzaakt, zoals blijkt uit ten minste drie van de volgende verschijnselen in een periode van twaalf maanden:

1 tolerantie, zoals gedefinieerd door ten minste een van de volgende verschijnselen:

a behoefte aan toenemende hoeveelheden van het middel om intoxicatie of de gewenste werking te bereiken

b verminderd effect bij voortgezet gebruik van dezelfde hoeveelheid

2 onthouding, zoals blijkt uit ten minste één van de volgende twee punten:
a er is sprake van het voor het middel karakteristieke onthoudingssyndroom
b de persoon gebruikt hetzelfde (of een nauw daaraan verwant) middel om onthoudingsverschijnselen te verlichten of te vermijden

3 het gebruik van grotere hoeveelheden of gedurende langere tijd dan het plan was

4 de persoon heeft de aanhoudende wens om het gebruik van het middel te verminderen of te beheersen, of heeft weinig succesvolle pogingen daartoe ondernomen

5 een groot deel van de tijd wordt besteed om aan het middel te komen, het te gebruiken, of om te herstellen van de effecten ervan

6 het opgeven of verwaarlozen van belangrijke sociale of beroepsmatige bezigheden of vrijetijdsbesteding vanwege het gebruik van het middel

7 voortgezet gebruik ondanks het besef dat er aanhoudende of terugkerende sociale, psychische of lichamelijke problemen ontstaan door gebruik van het middel.

Specificeer indien:
- met fysiologische afhankelijkheid: als er aanwijzingen zijn voor tolerantie of onthouding (criterium 1 of 2)
- zonder fysiologische afhankelijkheid: als aanwijzingen voor tolerantie of onthouding ontbreken

Beloop:
- vroege volledige remissie
- vroege gedeeltelijke remissie
- langdurige volledige remissie
- langdurige gedeeltelijke remissie
- onder behandeling met agonisten
- onder toezicht

19.3 Intoxicatie en onthouding

Door het gebruik van (of blootstelling aan) een psychoactieve stof ontstaat een omkeerbaar middelspecifiek syndroom (*intoxicatie*). Het middel heeft invloed op het centrale zenuwstelsel waardoor er, tijdens of kort na het gebruik, psychische veranderingen optreden, bijvoorbeeld in stemming, aandacht, of in psychomotorisch en sociaal gedrag. De effecten van diverse middelen verschillen uiteraard, maar omgekeerd kunnen verschillende middelen ook vergelijkbare veranderingen teweegbrengen.

Van *onthouding* is sprake als iemand na een periode van veelvuldig gebruik van een middel het gebruik staakt of vermindert. Er ontstaat dan een middelspecifiek onthoudingssyndroom dat zowel aanzienlijk lijden als sociaal en beroepsmatig disfunctioneren kan veroorzaken. De ernst en de aard van de onthoudingsverschijnselen worden verder ook beïnvloed door de duur van het gebruik, de gebruikte hoeveelheden en de eventuele aanwezigheid van somatische aandoeningen. Voor middelen met een korte *halfwaardetijd* (de tijd die nodig is om de bloedspiegel van het middel te halveren) ontstaat het onthoudingssyndroom sneller dan voor middelen met een langere halfwaardetijd.

Tabel 19.3 Diagnostische criteria voor intoxicatie en onthouding (DSM-IV-TR; APA, 2000)

Intoxicatie door een middel:

1 Het ontstaan van een omkeerbaar middelspecifiek syndroom als gevolg van het recent gebruik van (of blootstelling aan) een middel.
2 Veranderingen in het gedrag of het psychisch functioneren die het gevolg zijn van het effect van het middel op het centrale zenuwstelsel. De veranderingen zijn duidelijk onaangepast en ontstaan tijdens of vlak na het gebruik van het middel.
3 De verschijnselen zijn niet het gevolg van een somatische aandoening en niet eerder toe te schrijven aan een andere psychische stoornis.

Onthouding van een middel:

1 Het ontstaan van een middelspecifiek syndroom als gevolg van het stoppen (of verminderen) van het gebruik van een middel dat men voordien gedurende lange tijd en in aanzienlijke hoeveelheden gebruikte.
2 Het middelspecifieke syndroom veroorzaakt duidelijk lijden of beperkingen in het dagelijks functioneren.
3 De verschijnselen zijn niet het gevolg van een somatische aandoening en niet eerder toe te schrijven aan een andere psychische stoornis.

19.4 De verschillende middelen

DSM-IV-TR onderscheidt elf (groepen) middelen en een restcategorie ‘overige middelen’. In alfabetische volgorde: alcohol; amfetaminen; cafeïne; cannabis; cocaïne; fencyclidine; hallucinogenen; nicotine; opioïden; sedativa, hypnotica en anxiolytica; vluchtige stoffen. Bij het stellen van een diagnose van een middelgebonden stoornis wordt eerst het middel genoemd en vervolgens de groep waartoe dit middel behoort. Wanneer iemand meerdere middelen gebruikt, wordt er per middel een diagnose gesteld (bijvoorbeeld ‘alcoholafhankelijkheid’ en ‘amfetamine-intoxicatie’). De diagnose ‘afhankelijkheid van verschillende middelen’ is uitsluitend van toepassing als iemand ten minste drie middelen gebruikt waarbij er geen afhankelijkheid van een enkel specifiek middel bestaat, maar wel afhankelijkheid van de middelen als groep.

Op grond van hun werking kunnen de elf groepen middelen globaal in drie soorten worden verdeeld: verdovende middelen, stimulerende middelen en bewustzijnsveranderende middelen. We geven een korte toelichting van de diverse middelen en de specifieke verschijnselen die optreden bij intoxicatie en bij onthouding van de middelen.

19.4.1 Verdovende middelen

Alcohol, opiaten, sedativa en hypnotica zijn verdovende, bewustzijnsverlagende middelen. Anxiolytica (*minor tranquillizers*) behoren ook tot de verdovende middelen, maar zij hebben slechts een kalmerende werking en geen bewustzijnsverlagend effect. De verdovende middelen hebben een sterk pijndempend effect en remmen de werking van het centrale zenuwstelsel: het hart slaat minder krachtig, de ademhaling vertraagt, de kerntemperatuur van het lichaam (de temperatuur in de lichaamsholten) daalt, de seksuele interesse en potentie verminderen, de peristaltiek van de darmen neemt af en de pupillen vernauwen zich. De gebruiker wordt suf en slaperig en bij een hoge dosis kan hij bewusteloos raken.
Alcohol is in veel culturen het meest gebruikte verdovende middel (APA, 2000). Onthouding van alcohol heeft binnen 4 tot 12 uur na inname (zodra de alcoholspiegel in het bloed begint te dalen) onaangename gevolgen, bijvoorbeeld transpireren, een snellere hartslag of misselijkheid (zie verder tabel 19.4). De onthoudingsverschijnselen verdwijnen zodra er weer alcohol of een ander verdovend middel gebruikt wordt. Hooguit 5 procent van de alcoholisten met onthoudingsverschijnselen ontwikkelt ernstige symptomen, zoals autonome hyperactiviteit, tremoren (bevingen), insulten (epileptische aanvallen) of een delirium (een toestand van verlaagd bewustzijn die gepaard gaat met hallucinaties; zie paragraaf 19.5 en hoofdstuk 24). Als er auditieve, visuele of tactiele hallucinaties of illusies voorkomen – terwijl de realiteitstoetsing intact is en er geen sprake is van een delirium – luidt de diagnose 'onthouding van alcohol, met waarnemingsstoornissen'. Een intacte realiteitstoetsing houdt in dat iemand weet dat de hallucinaties door het gebruik van het middel zijn ontstaan en niet de werkelijkheid weergeven. Is de realiteitstoetsing wel gestoord na middelengebruik, dan lijdt de gebruiker mogelijk aan een 'psychotische stoornis door een middel' (zie hoofdstuk 23).

Tot de *opiaten* behoren de natuurlijke opiaten (zoals morfine), de halfsynthetische opiaten (bijvoorbeeld heroïne) en de zuiver synthetische, geheel chemisch geproduceerde opiaten (zoals codeïne, een middel tegen pijn en hoest, en methadon). *Morfine* wordt gedestilleerd uit ruwe opium en door de morfine te koken in azijnzuur kan er heroïne verkregen worden (Van Epen, 1988). Heroïne wordt meestal gerookt of gespoten. Methadon is een veelgebruikt alternatief voor heroïne omdat het een langere halfwaardetijd heeft: de snelheid waarmee de hoeveelheid drug in het bloed wordt gehalveerd, is bij methadon 15 tot 57 uur en bij heroïne 0.5 uur. Door de langere halfwaardetijd van methadon is de kick die het middel oplevert, echter ook minder sterk.

Box 19.1 Gebruik en onthouding van heroïne: een voorbeeld

Toen Willem voor de eerste keer heroïne gebruikte, werd hij misselijk en duizelig, kreeg hij hevige jeuk en moest hij braken. Willem bleef echter gebruiken en geleidelijk aan maakten de onaangename sensaties plaats voor gevoelens van welbehagen en euforie. Aan de kleine, nauwe pupillen en het krabben in zijn gezicht (als gevolg van de jeuk) is te zien wanneer hij weer heeft gebruikt.

Al spoedig merkte Willem dat hij steeds meer heroïne nodig had om zich prettig te voelen: voor de aangename gevoelens treedt snel tolerantie op. Laatst nam hij om die reden een hogere dosis en dat had minder aangename gevolgen: Willem raakte bewusteloos, liep blauw-paars aan, had hele nauwe pupillen en een uitzonderlijk trage ademhaling (vier tot zeven keer per minuut). Zijn peesreflexen waren afwezig. Omdat er geen tolerantie optreedt voor het trager worden van de ademhaling, leverde dit bij de hogere dosis een levensgevaarlijke 'ademhalingsdepressie' op.

Willem overleefde de overdosis ternauwernood. In de dagen daarna ijsbeert hij onophoudelijk met grote, tranende ogen en wijde pupillen door de gang van het ziekenhuis. Zijn neus loopt, hij heeft krampen in zijn buik, moet telkens braken en heeft spierpijn. Ook is Willem angstig en onrustig en zijn hartslag, bloeddruk en lichaamstemperatuur zijn verhoogd. Hij slaagt erin van de heroïne af te blijven, maar nog maandenlang blijft hij prikkelbaar, snel vermoeid, verveeld en overgevoelig voor emoties en zintuiglijke prikkels. Sinds hij niet meer gebruikt, is hij somber en slaapt hij slecht.

Willem vertoont symptomen van afhankelijkheid van heroïne (met fysiologische afhankelijkheid), een van de verdovende middelen met een bewustzijnsverlagende werking. Hij heeft steeds grotere hoeveelheden van het middel nodig om het gewenste effect te bereiken (tolerantie) en wanneer hij ophoudt te gebruiken, treden er allerlei onaangename onthoudingsverschijnselen op.

Hier ongeveer foto Junks in een park (blz. 665)

Geregeld gebruik van *sedativa, hypnotica* of *anxiolytica* kan leiden tot ernstige fysiologische afhankelijkheid. Tot deze groep middelen behoren onder andere de barbituraten en benzodiazepinen. De effecten van deze middelen zijn afhankelijk van de dosering: een lage dosis heeft een kalmerende werking, een hogere dosis is slaapverwekkend. Sedativa, hypnotica en anxiolytica worden onder andere voorgeschreven bij de behandeling van angst- en slaapstoornissen. Intoxicatie door deze middelen kan geheugenproblemen veroorzaken. Het is bijvoorbeeld mogelijk dat iemand die benzodiazepinen gebruikt, zich geen gebeurtenissen kan herinneren die kort na inname plaatsvonden. Omdat stoppen met het gebruik van benzodiazepinen onthoudingsverschijnselen (zoals angst, prikkelbaarheid, misselijkheid en spierpijn) kan veroorzaken, zijn mensen die deze middelen gebruiken, geneigd het gebruik voort te zetten (Moleman, 1992). Bij 20 tot 30 procent van degenen die zich ervan onthouden, komen insulten voor. Hoe langer het gebruik heeft geduurd en hoe groter de hoeveelheden, des te ernstiger de onthoudingsverschijnselen. De diagnose ‘onthouding van sedativa, hypnotica of anxiolytica met waarnemingsstoornissen’ wordt gesteld wanneer iemand die het gebruik heeft gestaakt, hallucinaties of illusies vertoont, terwijl de realiteitstoetsing intact is en een delirium afwezig.
In tabel 19.4 staan de middelspecifieke intoxicatie- en onthoudingsverschijnselen voor de verdovende middelen vermeld. Voor alle middelen (ook voor de stimulerende en bewustzijnsveranderende middelen) geldt dat uitsluitend van intoxicatie door of onthouding van een specifiek middel kan worden gesproken als is voldaan aan de algemene diagnostische criteria voor deze stoornissen door middelengebruik (zie tabel 19.3 voor de algemene criteria voor intoxicatie en onthouding).

Tabel 19.4 Stoornissen door het gebruik van verdovende middelen (DSM-IV-TR; APA, 2000)

!! TEKST VAN TABELLEN 19.4 T/M 19.6 IS BIJ CONVERSIE VAN QUARK-EXPRESS NAAR WORD VERDWENEN. Oude versies tussengevoegd.

Intoxicatie	Onthouding

Alcohol	1 Veranderingen in gedrag of psychisch functioneren, bv. ongepast seksueel of agressief gedrag, stemmingslabiliteit, oordeelsstoornissen, of slecht sociaal of beroepsmatig functioneren 2 Ten minste één van de volgende verschijnselen: a lallende spraak b coördinatiestoornissen c onzekere gang d nystagmus (afwijkende oogbewegingen) e stoornissen in aandacht of geheugen f stupor (bewegingloosheid en niet reageren op de omgeving) of coma	Ten minste twee van de volgende verschijnselen, die ontstaan binnen enkele uren tot dagen na het staken of verminderen van overmatig alcoholgebruik: a autonome hyperactiviteit (bv. transpireren of verhoogde hartslag) b toegenomen handtremor (bevingen) c slapeloosheid d misselijkheid of braken e voorbijgaande visuele, tactiele of auditieve hallucinaties of illusies f psychomotorische agitatie g angst h grand-mal-insulten (ernstige epileptische aanvallen) Specificeer indien: - *Met waarnemingsstoornissen*: als er hallucinaties zijn bij een intacte realiteitstoetsing en bij afwezigheid van een delirium
Opiaten	1Veranderingen in gedrag of psychisch functioneren, bv. euforie gevolgd door apathie, neerslachtigheid, psychomotorische agitatie of remming, oordeelsstoornissen, of beperkingen in sociaal of beroepsmatig functioneren 2 pupilvernauwing (of -verwijding bij een overdosis) en ten minste één van de volgende verschijnselen: a duizeligheid of coma b lallende spraak c aandachts- of geheugenstoornissen Specificeer indien: – *met waarnemingsstoornissen*: als er hallucinaties zijn bij een intacte realiteitstoetsing en bij afwezigheid van een delirium	Ten minste drie van de volgende verschijnselen, die binnen enkele dagen na het staken of verminderen van het gebruik optreden: a neerslachtige stemming b misselijkheid of braken c spierpijnen d tranenvloed of loopneus e pupilverwijding, kippenvel of transpireren f diarree g geeuwen h koorts i slapeloosheid

Sedativa, hypnotica of anxiolytica	1 Veranderingen in gedrag of psychisch functioneren, bv. ongepast seksueel en agressief gedrag, stemmingslabiliteit, oordeelsstoornissen, of beperkingen in sociaal of beroepsmatig functioneren 2 Ten minste één van de volgende verschijnselen: a lallende spraak b coördinatiestoornissen c onzekere gang d nystagmus (afwijkende oogbewegingen) e stoornissen in aandacht of geheugen f stupor of coma	1) Ten minste drie van de volgende verschijnselen: a autonome hyperactiviteit (bv. transpireren of verhoogde hartslag) b toegenomen handtremor (bevingen) c slapeloosheid d misselijkheid of braken e voorbijgaande visuele, tactiele of auditieve hallucinaties of illusies f psychomotorische agitatie g angst h grand-mal-insulten (ernstige epileptische aanvallen) Specificeer indien: – *met waarnemingsstoornissen*: als er hallucinaties zijn bij een intacte realiteitstoetsing en bij afwezigheid van een delirium

19.4.2 Stimulerende middelen

Tot de stimulerende middelen worden de amfetaminen, cocaïne, cafeïne en nicotine gerekend. Deze middelen hebben een stimulerende werking op het centrale zenuwstelsel. Bij een lage tot normale dosis zijn de effecten aangenaam: de gebruiker is energiek en opgewekt, praat veel, denkt helder en kan lichamelijk en geestelijk veel presteren. Bij een te hoge dosis daarentegen worden gebruikers angstig, prikkelbaar, achterdochtig en rusteloos. Ze kunnen last hebben van hartkloppingen, misselijkheid, braken, duizeligheid, slapeloosheid en hoofdpijn. Intoxicatie gaat meestal gepaard met een toegenomen bloeddruk, snellere ademhaling en hartslag en een hogere lichaamstemperatuur. De algemene verzamelnaam voor amfetaminen, cocaïne en verwante middelen (zoals 'crack', een geconcentreerde vorm van cocaïne met een zeer snel effect) is *speed*. De officiële scheikundige naam voor deze stimulerende middelen is *wekaminen*.
Door herhaald gebruik van *amfetamine* ontstaat tolerantie voor de aangename effecten maar niet voor de lichamelijke gevolgen en de slapeloosheid. Iemand die een te hoge dosis amfetamine heeft geslikt, kan agressief worden en verricht herhaaldelijk dezelfde handelingen (bijvoorbeeld het uit elkaar halen van radio's of motoren) en zinloze handelingen, zoals kauwen of tandenknarsen. Langdurig gebruik kan paranoïde wanen en hallucinaties tot gevolg hebben; dit wordt een amfetaminepsychose genoemd. Doorgaans verdwijnen de wanen en hallucinaties zodra het gebruik van amfetamine ophoudt. Tijdens de onthouding is de gebruiker onrustig, prikkelbaar en soms depressief. Gedurende twee à drie dagen wordt er veel geslapen en gegeten.
Cocaïne blokkeert de prikkelgeleiding en kan daardoor een plaatselijke verdoving bewerkstelligen. De ademhaling wordt sneller en oppervlakkiger, de spierkracht en het uithoudingsvermogen nemen toe. De cocaïnegebruiker ervaart een euforie van korte duur (ongeveer een half uur), waarbij een intens gevoel van welbehagen en geluk optreedt. Cocaïne heeft een relatief korte halfwaardetijd; om de euforie te behouden moet de gebruiker het middel verhoudingsgewijs vaak tot zich nemen. Cocaïne stimuleert de seksuele gevoelens, terwijl honger, dorst en vermoeidheid afnemen. Een overdosis cocaïne kan leiden tot tremoren en epileptische aanvallen. Door chronisch gebruik kan een 'cocaïnedysforie' ontstaan. De dysforie uit zich in een sombere stemming, angst, achterdocht, concentratiestoornissen, moeheid en huilbuien. Ook gevoelshallucinaties, waarbij de gebruiker insecten op zijn huid voelt, kunnen dan optreden. Sommige chronische gebruikers hebben visuele hallucinaties en zien dan allerlei splintertjes of kristallen.

Het is onduidelijk of er tolerantie voor alle effecten van cocaïne optreedt. Volgens Van Epen (1988) treedt er voor de euforie geen en voor de activerende effecten wel tolerantie op. Onthouding van cocaïne leidt gedurende ongeveer vier dagen tot somberheid, oververmoeidheid en een gestoorde slaap. In tegenstelling tot wat vroeger gedacht werd (onder andere door gebruiker Freud; Israels, 1993), is het heel goed mogelijk dat afhankelijkheid van cocaïne ontstaat (APA, 2000; Gold, 1992). Omdat veel verschijnselen die bij gebruik en onthouding van cocaïne optreden, lijken op de symptomen van amfetaminegebruik en -onthouding, zijn in DSM-IV-TR de diagnostische criteria voor intoxicatie en onthouding van beide middelen gelijk (zie tabel 19.5).

Cafeïne komt onder andere voor in koffie (ongeveer 100 mg per kopje), thee (circa 40 mg per kopje) en analgetica (pijnstillers). Chocolade bevat relatief weinig cafeïne (ongeveer 5 mg per chocoladereep). Cafeïne-intoxicatie kan tot onaangename verschijnselen leiden, zoals rusteloosheid, nervositeit, toegenomen diurese (vaak moeten plassen), hartritmestoornissen, slapeloosheid en een verwarde gedachtegang (zie tabel 19.5). De diagnose 'cafeïne-intoxicatie' wordt alleen gesteld wanneer iemand aanzienlijk lijdt onder het overmatig gebruik en/of duidelijk minder goed functioneert op belangrijke levensgebieden (APA, 2000).

Nicotine-afhankelijkheid kan ontstaan bij gebruik van allerlei soorten tabak (sigaretten, sigaren, pijp, pruimtabak). Terwijl 80 procent van de rokers de wens uit om te stoppen en 35 procent daar elk jaar een poging toe doet, lukt het hooguit 5 procent van de rokers om (zonder hulp) daadwerkelijk met het roken op te houden (APA, 2000). Mensen die stoppen of veel minder gaan roken na een langere periode (ten minste enkele weken) dagelijks te hebben gerookt, worden somber en snel geïrriteerd, voelen zich rusteloos, slapen slecht, hebben concentratieproblemen en nemen vaak in gewicht toe. Deze onthoudingsverschijnselen zijn het hevigst bij mensen die sigaretten rookten (APA, 2000).

Tabel 19.5 bevat de diagnostische criteria voor intoxicatie door en onthouding van de diverse stimulerende middelen. DSM-IV-TR formuleert geen criteria voor nicotine-intoxicatie en cafeïne-onthouding. Nicotine-intoxicatie zou zeldzaam zijn en is niet goed onderzocht (APA, 2000). Ook de verschijnselen die soms als karakteristiek voor cafeïne-onthouding worden beschouwd, zijn nog onvoldoende gedocumenteerd. Omdat er wel aanwijzingen zijn dat het abrupt stoppen met of het verminderen van cafeïnegebruik onthoudingsverschijnselen kan veroorzaken, wordt 'cafeïne-onthouding' in DSM-IV-TR wel beschreven in een bijlage met klinische beelden die nog nader moeten worden onderzocht voordat zij eventueel definitief in de DSM worden opgenomen. Volgens de voorgestelde criteria kan de diagnose alleen worden gesteld bij mensen die langdurig dagelijks cafeïne hebben gebruikt en kenmerkt cafeïne-onthouding zich in de eerste plaats door hoofdpijn en daarnaast door verschijnselen als erge vermoeidheid, angst of depressie en misselijkheid of braken (APA, 2000).

Tabel 19.5 Stoornissen door het gebruik van stimulerende middelen (DSM-IV-TR; APA, 2000)

Intoxicatie	Onthouding

Amfetaminen **Cocaïne**	1 Veranderingen in gedrag of psychisch functioneren, bv. euforie of afgestompt affect; overmatig of minder vriendelijk; overmatige waakzaamheid; intermenselijke overgevoeligheid; angst, spanning of woede; stereotiep gedrag; oordeelsstoornissen; of beperkingen in sociaal of beroepsmatig functioneren 2 Ten minste twee van de volgende verschijnselen, die tijdens of kort na het gebruik van amfetamine (of een verwant middel) of cocaïne ontstaan: a tachycardie (versnelde hartslag) of bradycardie (vertraagde hartslag) b pupilverwijding c verhoogde of verlaagde bloeddruk d transpireren of koude rillingen e misselijkheid of braken f gewichtsverlies g psychomotorische agitatie of vertraging h spierzwakte, ademdepressie, pijn op de borst of hartritmestoornissen i verwardheid, insulten, dyskinesieën (bewegingsstoornissen), dystonieën (abnormale houding of spierspasmen) of coma Specificeer indien: – *met waarnemingsstoornissen*: als er hallucinaties zijn bij een intacte realiteitstoetsing en bij afwezigheid van een delirium	Een sombere stemming en ten minste twee van de volgende verschijnselen, die ontstaan binnen enkele uren tot dagen na het staken of verminderen van langdurig overmatig gebruik: a moeheid b levendige onaangename dromen c insomnia of hypersomnia d toegenomen eetlust e psychomotorische vertraging of agitatie

Cafeïne	1 Recent gebruik van cafeïne, gewoonlijk meer dan 250 mg (bv. meer dan 2 à 3 koppen koffie) 2 Ten minste vijf van de volgende verschijnselen, die optreden tijdens of kort na gebruik: a rusteloosheid b zenuwachtigheid c opwinding d slapeloosheid e rode gelaatskleur f toegenomen diurese (vaak moeten plassen) g klachten van het maagdarmkanaal h spiertrekkingen i verwarde gedachtegang en spraak j tachycardie (versnelde hartslag) of hartritmestoornissen k perioden van onvermoeibaarheid l psychomotorische agitatie	-----
Nicotine	-----	1 Dagelijks gebruik van nicotine gedurende minstens enkele weken 2 abrupt stoppen of verminderen van het gebruik, waarbij binnen 24 uur ten minste vier van de volgende verschijnselen optreden: a neerslachtige of depressieve stemming b slapeloosheid c prikkelbaarheid, frustratie of woede d angst e concentratiestoornissen f rusteloosheid g vertraagde hartslag h toegenomen eetlust of gewichtstoename

19.4.3 Bewustzijnsveranderende middelen

De bewustzijnsveranderende middelen zijn de zogenaamde ‘tripmiddelen’. Onder deze middelen vallen cannabis, fencyclidine, hallucinogenen en vluchtige stoffen. Door gebruik ervan veranderen zintuiglijke gewaarwordingen. Muziek klinkt anders (deze wordt beleefd als mooier, dieper en intenser, terwijl achtergrondgeluiden scherper worden waargenomen) en de wereld ziet er anders uit (de gebruiker ziet van alles wat er niet is en kleuren en diepte zijn intenser).

Gebruik van *cannabis* (marihuana en hash) geeft een 'high' gevoel, maakt lethargisch en leidt tot waarnemings- en oordeelsstoornissen; de tijd lijkt bijvoorbeeld langzaam te gaan. Vaak neemt de eetlust sterk toe (vreetkick) en moet de gebruiker overal om lachen (lachkick). Dikwijls krijgt de gebruiker ook rode ogen en een droge mond. Bij hoge doseringen ontstaan soms stoornissen in het denkvermogen, waardoor de gebruiker verward overkomt. Cannabis wordt meestal gerookt en soms oraal, via het voedsel, ingenomen. Het roken leidt binnen vijf minuten tot intoxicatie terwijl het eten van cannabis pas enkele uren later tot intoxicatie leidt.
Het werkzame bestanddeel van cannabisproducten is tetrahydrocannabinol (THC). De effecten houden ongeveer drie à vier uur aan en er treedt nauwelijks tolerantie op. Er is eerder sprake van een *negatieve tolerantie*: bij herhaald gebruik is een lagere dosis voldoende om de gewenste effecten te bereiken. Soms 'flippen' gebruikers: zij zijn bang dat ze gek worden omdat ze niet meer logisch kunnen denken. Stoppen met het gebruik van cannabis leidt gewoonlijk niet tot onthoudingsverschijnselen. Het gebruik van hoge doseringen kan hallucinogene effecten hebben. Als er hallucinaties of illusies voorkomen (terwijl de realiteitstoetsing intact is en er geen sprake is van een delirium), luidt de diagnose 'intoxicatie van cannabis, met waarnemingsstoornissen'.

Hier ongeveer foto Cannabisproducten (blz. 673)
Foto vervangen (prijzen staan in guldens vermeld)!!

Fencyclidine (PCP) wordt ook wel *angeldust* genoemd en wordt gerookt, gespoten of gegeten. Tijdens intoxicatie raakt de gebruiker ontremd en agressief, en ook waarnemingsstoornissen kunnen zich voordoen. Er zijn geen aanwijzingen dat gebruik van fencyclidine leidt tot tolerantie en onthoudingsverschijnselen.
Het bekendste *hallucinogeen* is LSD (lyserginezuurdiëthylamide). Hallucinogenen worden meestal oraal ingenomen. De gebruiker blijft helder (het bewustzijn is niet verlaagd) en zijn ruimte-oriëntatie blijft intact. Het gevoel van tijd daarentegen raakt danig in de war: sommige gebruikers ervaren dat de tijd stilstaat en beleven gevoelens van eindeloosheid en eeuwigheid, voor andere gebruikers lijkt de tijd juist veel sneller te gaan. Soms is er sprake van *synesthesie:* een vermenging van zintuiglijke ervaringen. Geluiden veranderen bijvoorbeeld in vormen en kleuren terwijl foto's worden 'gehoord'. Een 'bad trip' uit zich meestal in paniek. Gebruikers van hallucinogenen hebben wijde pupillen en ademen langzaam, hun hartslag is hoog en ze transpireren hevig. Hallucinogene middelen versterken de gevoelens: het gras is groener en de lucht is blauwer. De hallucinaties zijn meestal visueel (vaak in de vorm van geometrische figuren) en slechts in een enkel geval treden auditieve of tactiele hallucinaties op. De realiteitstoetsing is meestal intact: de gebruiker weet dat zijn ervaringen aan het gebruik van de substantie zijn toe te schrijven.
Vluchtige stoffen zijn gasvormige middelen die men opsnuift om in een roes te raken, zoals benzine, lijm, drijfgassen in spuitbussen en vluchtige narcotica (lachgas, ether en chloroform). Het snuiven van vluchtige stoffen komt in Nederland zeer weinig voor. Als het voorkomt betreft het meestal een zeer lokale en tijdelijke 'epidemie' onder jongeren van 12 tot 15 jaar. Lallende spraak en evenwichtsstoornissen zijn het gevolg van gebruik. De roesverschijnselen verdwijnen meestal alweer na tien tot zestig minuten. Intoxicatie door vluchtige stoffen is niet zonder gevaar. Het snuiven van hoge doseringen trichloorethyleen (vlekkenwater) kan bijvoorbeeld leiden tot acute vergiftiging, bewusteloosheid en de dood. Lagere doseringen veroorzaken klachten als misselijkheid, braken, buikkrampen, een droge mond, diarree, hoofdpijn, duizeligheid, moeheid, hartspierbeschadigingen, een gevoelloos en zwerend hoornvlies en verlamming van de oogleden.

Box 19.2 Ecstacy

Exstasy (XTC) of Ecstasy is een amfetamine-achtig middel dat zowel een bewustzijnsveranderende als een stimulerende werking heeft en daardoor niet duidelijk in een klasse van drugs is in te delen: het heeft zowel eigenschappen van hallucinogene middelen als van stimulantia (zie Adelaars, 1991). De werkzame stof is MDMA (3,4-MethyleenDioxyMethylAmfetamine; Fromberg, 1991). Ongeveer een half uur na inname ontstaat een roes die vrij snel opkomt en na zo'n drie à vier uur langzaam wegebt. Gebruikers melden onder andere een euforisch gevoel, extra energie, warme emoties, empathie, zelfinzicht, sensualiteit, een warm gevoel in het lichaam, ontspanning, de behoefte om door anderen omringd te zijn, pijnverlichting, maar ook misselijkheid, hoofdpijn, benauwdheid, stijve kaakspieren, klamme handen en rillingen. Een hoge dosering kan onder meer leiden tot een sterk versnelde hartslag, hartkloppingen, een verhoogde bloeddruk, braken, gebrek aan eetlust, hallucinaties, angstaanvallen en uitval van de nierfunctie (Adelaars, 1991; Fromberg, 1991).
Ecstasy geniet in Nederland sinds halverwege de jaren tachtig van de twintigste eeuw met name bekendheid als 'partydrug'; het wordt vooral gebruikt in het uitgaanscircuit en vaak geassocieerd met uitbundige dansfeesten. Hoewel het middel nog steeds populair is, lijkt de jeugd het gebruik ervan te matigen (Nationale Drug Monitor, 2004). Gebruikers van Ecstasy – meestal jongeren – zeggen veelal dat zij het middel zijn gaan gebruiken omdat zij nieuwsgierig waren geworden door verhalen van vrienden (Adelaars, 1991). Er ontstaan vervolgens verschillende gebruikspatronen: voor sommigen blijft het bij een eenmalig of zeer sporadisch gebruik, anderen gaan het middel vrij vaak consumeren om na enige tijd het gebruik terug te dringen en bij weer anderen loopt het gebruik uit de hand. De laatste jaren zijn er steeds meer aanwijzingen dat herhaald Ecstasy-gebruik veranderingen in de hersenen teweegbrengt, met name in het serotoninesysteem, waarvan gevreesd wordt dat ze permanent zijn. Deze veranderingen worden in verband gebracht met de steeds diepere 'downs' in tijden van onthouding van het middel en met toenemende impulsiviteit en concentratieproblemen (Parrott, 2000; Simantov, 2004). Daarnaast bestaat er het gevaar van een acute overdosis met fatale afloop. Adelaars (1991) schetst de geschiedenis van het middel en stelde het persoonlijke relaas van een aantal gebruikers op schrift. Enkele voorbeelden van gebruikers die werden geconfronteerd met de minder prettige kanten van Ecstasy-gebruik:

Fred, een 24-jarige kok, gebruikte aanvankelijk om de dag Ecstasy, maar schroefde dit hoge gebruiksniveau terug na een verontrustende ervaring:

‘Ik was met een vriend naar Londen gegaan. Het was vakantie en ik had in een paar dagen zes pillen geslikt. De Ecstasy verdween maar langzaam uit mijn lichaam. Ik lag op mijn hotelbed en plotseling viel ik weg. Een beetje te vergelijken met als je heel erg moe bent en je je ogen niet meer open kunt houden. Alles werd wit voor mijn ogen en ik was bang dat ik eruit zou floepen, dat ik in coma zou raken of zou sterven. Het was verschrikkelijk. Vanuit mijn schedel klonk een priemende pieptoon, het leek alsof mijn trommelvliezen bol stonden. En het duurde heel lang. Maar die vriend die erbij was, zag alleen een grimas op mijn gezicht en hij zei dat het in een flits gebeurde. Ik was enorm geschrokken, maar het was nog niet voorbij. De volgende dag gebeurde er iets dergelijks midden op straat. Weer werd alles wit en piepte het in mijn hoofd. Ik moest me ergens aan vasthouden, zo erg was het. Terug in Nederland praatte ik er met vrienden over en ik bleek niet de enige te zijn die dit soort verschijnselen had. Ik weet niet precies waar dit vandaan kwam. Ik denk dat er een hoop pep (amfetamine) in die pillen zat. Misschien dat ik er daarom zo veel van gebruikte. Ik stopte een paar maanden met slikken, en met verkopen. Later begon ik weer met verkopen, maar toen kon ik van die pilletjes afblijven. Wat ik er aan over heb gehouden, is dat ik nooit meer een hele pil in een keer slik. Ik weet niet of ik dat nog aankan. Ik heb geen zin om dat nog eens uit te proberen. Ik slik tegenwoordig halfjes.’ (Adelaars, 1991, blz., 68, 69)

Cécile, een schilderes van 32 jaar, besloot minder van het middel te gaan gebruiken toen zij merkte dat ze zich er afhankelijk van voelde:

‘Ik merkte vanaf het eerste moment dat ik het té lekker vond. En ook al gebruikte ik dat spul niet dagelijks maar tweewekelijks, toch was ik er iedere dag mee bezig. Waar zou het volgende feest zijn waar ik een pilletje zou kunnen innemen. Die party’s vond ik ontzettend leuk, maar voor mij zat er ook de kick van de dope bij. Ik was niet gewend om drugs te gebruiken, alhoewel ik vroeger regelmatig met junks en gebruikers omging. De kick die ik van Ecstasy kreeg, was introspectie, mijn eigen psyche onderzoeken. Op zo’n acid houseparty zat ik het liefst in een hoekje uit te vogelen wat er zich in mijn hoofd afspeelde.
Veel mensen om me heen gebruikten Ecstasy. Bij een aantal merkte ik persoonsveranderingen op die me beangstigden. Er was een contrast tussen hun feestgedrag en hun gedrag in het dagelijks leven. Ze werden onverschillig, soms asociaal. Bij een paar resulteerde dat in echt junkiegedrag en daar had ik in het verleden al mijn portie van gehad.

Het middel ging me steeds meer tegenstaan, terwijl ik het nog wel gebruikte. Ik raakte verslaafd aan de inzichten die het me opleverde. Uiteindelijk hakte ik de knoop door. Een paar maanden lang hield ik er mee op. Toen ik het gevoel kreeg dat het middel me niet meer zo in bezit had, ging ik het weer gebruiken, maar veel minder vaak. Ik gebruik het nu een keer in de paar maanden. Je kan zeggen dat ik er mee heb leren omgaan.' (Adelaars, 1991, blz. 70, 71)

Vera, een 25-jarige gezinsverzorgster die het Ecstacygebruik niet in de hand kon houden en ook andere drugs ging gebruiken:

'Ik ging helemaal vanuit de lucht leven. Als ik high was, liep ik vaak met fladderende armen als een engeltje door de kamer. Ik ging steeds meer zweven. Ik werd lichter, ik kwam los van de aarde. Ook letterlijk. Mijn eetlust nam steeds meer af en ik werd magerder. Op het laatst at ik niets meer en woog ik nog maar net vijftig kilo. Ik zat op de rand van anorexia nervosa. Ik had een heel scala aan drugs leren kennen. Ik rookte sigaretten en hash, slikte trips en paddestoeltjes, snoof cocaïne en speed. Allemaal dingen die ik voor Ecstasy nog nooit had gedaan.
We waren Ecstasy ook in combinatie met amfetamine gaan gebruiken. Ik werd vaak zo wollig en mellow van Ecstasy dat ik niets meer zei en mijn ogen niet kon open houden. Een beetje speed zorgde voor scherpte in de roes. Op het laatst had ik geen zin meer om een normaal leven te leiden. Ik vond dat mensen aan het zeiken waren, ik kon steeds minder hebben. Ik werk in de gezinsverzorging en dan moet je toch je aandacht op mensen richten. Dat viel me steeds moeilijker. Vorig jaar heb ik de knoop doorgehakt. Ik voelde dat het niet zo verder kon. Ik viel steeds meer af. Ik wilde weer een normaal leven leiden. Ik heb nu al een jaar geen Ecstasy geslikt. Af en toe neem ik speed.
Ik moet je eerlijk zeggen dat nu ik erover praat, ik weer zin krijg in een pilletje. Als er op dit moment Ecstasy in huis zou zijn, dan zou er een spanningsveld ontstaan.' (Adelaars, 1991, blz. 83, 84)

In tabel 19.6 staan de middelspecifieke verschijnselen bij intoxicatie door bewustzijnsveranderende middelen weergegeven. Na het staken van het gebruik van deze middelen ontstaan doorgaans geen onthoudingsverschijnselen. Bij mensen die zeer veel cannabis gebruiken, zouden wel onthoudingsverschijnselen kunnen optreden (onder andere een prikkelbare of sombere stemming, bevingen, braken en slaapstoornissen worden genoemd), maar het is niet duidelijk of deze verschijnselen klinisch significant zijn (APA, 2000). Een onthoudingssyndroom bij cannabisgebruikers is in elk geval nog niet in betrouwbaar onderzoek aangetoond. Wel zijn er studies verricht die uitwijzen dat cannabisgebruik de kans op een psychose vergroot (Hall & Degenhardt, 2000; Verdoux, Sorbara, Gindre, Swendsen & van Os, 2003; Henquet et al., 2005). Ook na langdurig gebruik van fencyclidine, hallucinogenen en vluchtige stoffen kunnen soms onthoudingsverschijnselen optreden, maar ook voor deze middelen geldt dat het onthoudingssyndroom niet goed gedocumenteerd is. In DSM-IV-TR worden daarom diagnostische criteria voor onthouding van de bewustzijnsveranderende middelen achterwege gelaten.

Tabel 19.6 Stoornissen door het gebruik van bewustzijnsveranderende middelen (DSM-IV-TR; APA, 2000)

	Intoxicatie	**Onthouding**
Cannabis	1 Duidelijke veranderingen in het gedrag of het psychisch functioneren, bv. gestoorde coördinatie, euforie, angst, het gevoel dat de tijd langzaam verloopt, oordeelsstoornissen en sociale teruggetrokkenheid 2 Ten minste twee van de volgende verschijnselen ontstaan binnen twee uur na het gebruik: a rode conjunctiva (oogbindvlies) b toegenomen eetlust c droge mond d tachycardie (versnelde hartslag) Specificeer indien: – *met waarnemingsstoornissen*: als er hallucinaties zijn bij een intacte realiteitstoetsing en bij afwezigheid van een delirium	-----

Fencyclidine	1 Veranderingen in het gedrag of het psychische functioneren, die tijdens of kort na het gebruik optreden, zoals ruzie maken, vechten, impulsiviteit, onvoorspelbaarheid, psychomotorische agitatie, oordeelsstoornissen, of beperkingen in het sociale of beroepsmatige functioneren 2 Binnen een uur (eerder als het middel wordt gerookt, gesnoven of ingespoten) treden ten minste twee van de volgende verschijnselen op: a verticale of horizontale nystagmus (afwijkende oogbewegingen) b hoge bloeddruk of versnelde hartslag c gevoelloosheid of verminderde pijngevoeligheid d ataxie (verlies van controle over de spieren) e dysarthrie (verstoord spraakvermogen) f spierstijfheid g insulten of coma h hyperacusis (overgevoeligheid voor geluiden)	-----
Hallucinogenen	1 Veranderingen in gedrag of psychisch functioneren, die tijdens of vlak na gebruik optreden, bv. duidelijke angst of depressie, betrekkingsideeën, angst om gek te worden, paranoïde gedachten, oordeelsstoornissen, of beperkingen in sociaal of beroepsmatig functioneren 2 Waarnemingsstoornissen die bij volledige waakzaamheid en alertheid optreden, bv. subjectieve intensivering van waarnemingen, depersonalisatie, derealisatie, illusies, hallucinaties, synesthesieën (vermenging van zintuiglijke ervaringen) 3 Ten minste twee van de volgende verschijnselen ontstaan tijdens of vlak na gebruik: a pupilverwijding b tachycardie (versnelde hartslag) c transpireren d hartkloppingen e wazig zien f tremoren (bevingen) g coördinatiestoornissen	-----

Vluchtige stoffen	1 Veranderingen in gedrag of psychisch functioneren, die optreden na recent opzettelijk gebruik van of kortdurende blootstelling aan een hoge dosis van een vluchtige stof. Bv. ruzie maken, vechten, apathie, oordeelsstoornissen, of beperkingen in sociaal of beroepsmatig functioneren 2 Tijdens of vlak na blootstelling aan de stof ontstaan ten minste twee van de volgende verschijnselen: a duizeligheid b nystagmus (afwijkende oogbewegingen) c coördinatiestoornissen d lallende spraak e onzekere tred f lethargie g verminderde reflexen h psychomotorische vertraging i tremoren (bevingen) j algemene spierzwakte k wazig zien of dubbel zien l stupor (bewegingloosheid en niet op de omgeving reageren) of coma m euforie	-----

19.5 Gevolgen van excessief gebruik

Misbruik en afhankelijkheid van psychoactieve middelen hebben niet uitsluitend intoxicatie en onthoudingsverschijnselen tot gevolg. In veel gevallen leiden zij tot andere lichamelijke en psychische kwalen, zoals ondervoeding, infectieziekten en agressief gedrag. Ongeveer 10 procent van de mensen die afhankelijk zijn van een middel, pleegt suïcide (APA, 2000).
Door overmatig gebruik van alcohol, vluchtige stoffen, sedativa, hypnotica en anxiolytica kan dementie ontstaan. Bekend is het *syndroom van Wernicke en Korsakow*. Deze ziekte omvat een acute fase (het Wernickesyndroom) en een chronische fase (het Korsakowsyndroom). Symptomatisch zijn de bewegingsstoornissen, stoornissen in het kortetermijngeheugen en in de tijdsbeleving, beschadigingen aan de ogen en confabulaties (gefantaseerde herinneringen die worden verteld om ‘gaten’ in het geheugen op te vullen). Het Korsakowsyndroom ontstaat na langdurig excessief alcoholgebruik en is een variant van de amnestische stoornis (zie hoofdstuk 24).

Psychotische stoornissen, stemmingsstoornissen, angststoornissen, seksuele disfuncties en slaapstoornissen kunnen bij overmatig gebruik van vrijwel alle middelen optreden (zie APA, 2000). Het *delirium tremens* bijvoorbeeld kan ontstaan tijdens de intoxicatie of onthouding van alcohol, amfetaminen, cannabis, cocaïne, hallucinogenen, sedatieven, hypnotica en anxiolytica, indien er langdurig en veel gebruikt werd. Het is een, meestal acute, psychose waarbij de vuurrode en zwetende patiënt een sterk verlaagd bewustzijn heeft, een verhoogde lichaamstemperatuur en bloeddruk en een snellere polsslag. De vaak extreem angstige patiënt trilt hevig en herhaalt steeds allerlei denkbeeldige handelingen die meestal te maken hebben met zijn beroep (dit wordt een 'bezigheidsdelier' genoemd). Tijdens een door alcohol geïnduceerd delirium hebben patiënten dikwijls hallucinaties waarbij zij grote aantallen kleine diertjes zien.
Overmatig middelengebruik kan tot allerlei andere lichamelijke klachten leiden. Bij chronisch zware drinkers is de kans op een leverziekte ruimschoots hoger (MacDonald, 1999). Van de 796 sterfgevallen in Nederland in 2003 waarin naar alcohol verwezen wordt bij de primaire doodsoorzaak betrof het in 33 procent van de gevallen een alcoholische leverziekte (met name alcoholische levercirrose: een chronische aandoening van de lever waarbij levercellen afsterven en belangrijke functies van dit orgaan verloren gaan) en in 61 procent alcoholafhankelijkheid of een psychische stoornis door alcoholgebruik (Nationale Drug Monitor, 2004). Heel vaak wordt ook niet herkend dat een ziekte samenhangt met alcoholgebruik. Op grond van epidemiologisch onderzoek is bijvoorbeeld vastgesteld dat zo'n 4 tot 6 procent van de sterfte aan kanker samenhangt met chronisch excessief gebruik van alcohol (Verdurmen, Van der Meulen & Van Laar, 2004).

Box 19.3 Levercirrose

Albert O., een 42-jarige manager van een groot reclamebureau, klaagt bij zijn huisarts over chronische vermoeidheid. Albert is een harde werker en de huisarts adviseert de manager om het eens een tijdje wat rustiger aan te doen. Albert doet zijn best, maar hij heeft er veel moeite mee taken af te stoten en te delegeren. Veel van zijn succesvolle onderhandelingen vinden plaats in sociale gelegenheden: tijdens recepties en zakenlunches en -diners. Het irriteert Albert daarom ook mateloos dat zijn eetlust vermindert, hij vaak buikpijn heeft en voortdurend gekweld wordt door een opgeblazen gevoel. Ook is hij vaak misselijk en braakt hij veelvuldig. Zijn vrouw maakt zich zorgen en denkt dat Albert een maagzweer heeft. Pas als Albert bloed braakt, kan zij hem ertoe bewegen een tweede bezoek aan de huisarts te brengen. Het valt de arts op dat Albert er tamelijk pafferig en geel uitziet. Bij nader onderzoek signaleert de arts allerlei spinvormige vaatwoekeringen op het lichaam van Albert. Navraag brengt aan het licht dat Albert O. iedere dag tussen 08.00 uur 's morgens en 01.00 uur 's nachts ruim twintig alcoholische consumpties tot zich neemt. Hij vertoont de symptomen van een levercirrose.

Snuivers (van bijvoorbeeld cocaïne en vluchtige stoffen) lopen een vergroot risico op irritaties en ontstekingen in de neusholten en op een perforatie van het neustussenschot. Verslaafden aan wekaminen (stimulerende middelen) hebben nogal eens de neiging om tijdens intoxicatie aan de huid te peuteren: zij hebben het gevoel dat er beestjes op, in of onder de huid kruipen. Door het gepeuter met nagels en pincetten ontstaan er talloze wondjes, zweertjes en littekens. Snuivers van vluchtige middelen lopen gevaar als zij tijdens het snuiven ook roken: de meeste vluchtige stoffen zijn brandbaar en kunnen een ontploffing veroorzaken als er vuur bij komt. Ter verhoging van het effect doen sommige snuivers hun hoofd in een plastic zak met daarin het snuifmiddel en komen zo te overlijden. De dood blijkt in dergelijke gevallen veelal geen gevolg van verstikking maar van hartritmestoornissen (Van Epen, 1988). Heroïneverslaafden die naalden delen, hebben een grotere kans besmet te raken met het HIV (human immunodeficiency virus) dan gebruikers die dat niet doen.

De maatschappij betaalt een hoge prijs voor de middelgebonden stoornissen. Voor alcoholgebruik bijvoorbeeld wordt die geschat op 2.3 miljard euro per jaar (Bouwmeester & Ernste, 1996). Voor de helft gaat het om kosten door verlies van arbeidsproductiviteit. Maar ook de kosten van verkeersongelukken door alcoholgebruik zijn hoog: jaarlijks naar schatting 200 miljoen euro. In 2003 waren er volgens ziekenhuisregistraties (inclusief spoedeisende hulp) bijna 2700 doden en gewonden in het verkeer door alcoholgebruik. In bijna 1100 gevallen daarvan betrof het dodelijke ongevallen (n=71) of ernstig gewonden met langere opname in ziekenhuis (n=1028). Volgens een schatting van de Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid is het werkelijke aantal door alcohol veroorzaakte doden of ernstig gewonden in het verkeer echter bijna drie keer zo hoog, namelijk 3500 ernstig gewonden en 250 overledenen (Nationale Drug Monitor, 2004; de gerapporteerde cijfers zouden een onderschatting zijn, omdat lang niet alle verkeersongevallen geregistreerd worden en de politie bij ongelukken ook lang niet altijd op alcohol controleert. Al met al overstijgen de kosten van verkeersongevallen waarbij alcohol een rol speelt, alcoholgerelateerd ziekteverzuim, arbeidsongeschiktheid en agressie door alcoholgebruik de ‘winsten’ die uit alcohol worden behaald door met name accijnzen en werkgelegenheid. De kosten van druggebruik zijn eveneens hoog, zeker als ook de inzet van politie en justitie (bijvoorbeeld in het geval van gevangenisstraffen) wordt meegerekend.

19.6 Middelgebonden stoornissen en andere psychische problemen

Zoals we in de inleiding al opmerkten, verschilt de DSM-IV-TR-indeling van middelgebonden stoornissen nogal van die van leken en veel wetenschappers, die beide over ‘verslavingen’ spreken als het om psychoactieve middelen gaat maar ook als er geen middelen in het spel zijn (zoals bij gokverslaving). We zullen eerst de plaats van de middelgebonden stoornissen ten opzichte van andere psychische problemen bespreken vanuit het perspectief van DSM-IV-TR en vervolgens kort enkele andere opvatingen over ‘verslaving’ toelichten.

19.6.1 Differentiële diagnostiek en comorbiditeit

Bij de differentiële diagnostiek van middelgebonden stoornissen is het allereerst zaak directe en langetermijneffecten van middelengebruik te onderscheiden. Zo kan alcohol op korte termijn negatieve gevoelens wegnemen, maar ze op de langere termijn juist versterken. Dit onderscheid tussen effecten op korte en langere termijn wordt lastiger wanneer mensen meerdere middelen gebruiken (en dat geldt voor vrijwel iedereen als alle psychoactieve stoffen worden meegerekend, inclusief cafeïne). Het is soms ook moeilijk om verschijnselen van intoxicatie te onderscheiden van onthoudingsverschijnselen. In veel gevallen gebruiken mensen meer dan één substantie tegelijk *(polydruggebruik)* en dienen ze zichzelf tijdens de onthouding van het ene middel een ander middel toe. Zo gebruikt 20 tot 30 procent van de afhankelijke drinkers in de Verenigde Staten ten minste nog één ander middel. Een veel voorkomende combinatie is alcohol, marihuana en cocaïne (Beck, Wright, Newman & Liese, 1993). Uit gegevens van het Landelijk Alcohol en Drugs Informatie Systeem (LADIS, 2004) blijkt dat 38 procent van de opiaatverslaafden die in behandeling zijn, daarnaast afhankelijk is van cocaïne (meestal in de vorm van crack), terwijl 8 procent van hen alcoholafhankelijkheid als secundaire diagnose heeft. Van degenen die primair voor cocaïne-afhankelijkheid behandeld worden (gemiddeld een veel jongere groep dan degenen die voor heroïneverslaving in behandeling zijn) heeft 15 procent als secundaire diagnose heroïneverslaving en is 22 procent afhankelijk van alcohol. Soms lijken de intoxicatieverschijnselen van het ene middel ook op de onthoudingsverschijnselen van het andere middel. De enige richtlijn die gegeven kan worden, is dat als een verschijnsel optreedt tijdens en vlak na toediening van een middel, het dan met grote mate van waarschijnlijkheid een intoxicatiesymptoom is. Treedt het verschijnsel daarentegen pas op nadat het gebruik van het middel gestopt is, dan betreft het waarschijnlijk een symptoom van onthouding.

Verder is het van belang incidenteel ('sociaal') gebruik van middelen te onderscheiden van misbruik en afhankelijkheid. Anders dan veel mensen denken, is hoeveelheid hierbij niet de cruciale factor. Het gaat om fysieke en sociale bijverschijnselen van het middelengebruik, die voor verschillende individuen bij verschillende hoeveelheden kunnen ontstaan. Voorbeelden van deze verschijnselen zijn gezondheidsklachten, schade aan de lever en andere organen, kanker en verwondingen, en effecten op de psyche, zoals negatief affect, geheugenproblemen, agressie, en veranderingen in de persoonlijkheid. De psychische effecten kunnen ook grote sociale gevolgen hebben. Zo kan egoïstisch gedrag leiden tot problemen op het werk en in relaties. Er zijn ook middelen die door veel mensen gebruikt worden zonder dat er fysieke of psychische problemen ontstaan (zoals cafeïne). Om de diagnose van een middelgebonden stoornis betrouwbaar te kunnen stellen is het raadzaam een gestructureerd interview af te nemen, bijvoorbeeld de CIDI (Composite International Diagnostic Interview; Ter Smitten, Smeenk & Van den Brink, 1997), een instrument van de Wereld Gezondheidsorganisatie (WHO), dat tot een diagnose in termen van de ICD-10 of DSM-IV-TR leidt. Dergelijke interviews zijn echter tijdrovend. Er zijn ook sneller af te nemen zelfrapportagevragenlijsten beschikbaar, voor alcohol bijvoorbeeld de AUDIT (Alcohol Use Disorder Identification Test; Babor, Higgins-Biddle, Saunders & Monteiro, 2001), eveneens van de WHO.

Er kunnen drie vormen van comorbiditeit bij de middelgebonden stoornissen onderscheiden worden: comorbiditeit met andere middelgebonden stoornissen, met andere As-I stoornissen (klinische syndromen), en met As-II stoornissen (persoonlijkheidsstoornissen). Zoals we al opmerkten komen comorbide diagnoses binnen het cluster van middelgebonden stoornissen vaak voor en dan wordt roken in het algemeen nog buiten beschouwing gelaten (als dat niet gebeurt is de comorbiditeit van nicotine-afhankelijkheid bij mensen met een alcoholprobleem naar schatting 75 tot 90 procent; Wood, Vinson & Sher, 2001). Van de andere As-I stoornissen komen angststoornissen en stemmingsstoornissen veel voor bij mensen met een middelgebonden stoornis. Een kanttekening daarbij is dat deze twee groepen stoornissen en de middelgebonden stoornissen het meest voorkomen in de bevolking (Bijl, Ravelli & Van Zessen, 1998), wat de kans op samen voorkomen natuurlijk verhoogt. Wanneer hiervoor gecontroleerd wordt, komen angst- en stemmingsstoornissen echter nog steeds vaker samen met middelgebonden stoornissen voor dan men op basis van toeval zou verwachten. Zo bleek van de heroïneverslaafden die deelnamen aan een methadonprogramma 38 procent een angststoornis te hebben en 15 procent een stemmingsstoornis (Breteler & Schippers, 1995). Deze vormen van psychopathologie worden apart gediagnosticeerd en behandeld .

Het is niet altijd even gemakkelijk om door het middel geïnduceerde psychopathologie te onderscheiden van primaire angsten, depressies, psychosen, seksuele en slaapstoornissen. Wanneer een patiënt bijvoorbeeld symptomen van een depressieve stoornis vertoont en grote hoeveelheden alcohol nuttigt, is niet altijd vast te stellen of de gestoorde stemming een gevolg is van het alcoholgebruik ('stemmingsstoornis door middelengebruik'; zie hoofdstuk 15), of dat de patiënt al aan een depressie leed voordat hij veel alcohol ging gebruiken. Als de depressie (of een andere vorm van psychopathologie) al aanwezig was voordat er gebruikt werd, dan wordt de diagnose 'stemmingsstoornis door middelengebruik' niet gesteld, ook al verergerden de symptomen door het gebruik en vertoont de patiënt verschijnselen die voldoen aan de criteria voor intoxicatie of onthouding. Verder komt comorbiditeit voor met veel andere psychische stoornissen, zoals eetstoornissen en stoornissen in de impulsbeheersing (bijvoorbeeld pathologisch gokken; zie hoofdstuk 21). Behalve deze As-I stoornissen komen persoonlijkheidsstoornissen zeer veel voor bij mensen met middelgebonden stoornissen (Verheul, 1997). Vooral stoornissen uit het 'B-cluster' (met name antisociale en borderline persoonlijkheidsproblematiek; zie hoofdstuk 25) lijken gerelateerd te zijn aan het ontstaan van middelgebonden stoornissen.

Comorbiditeit kan ontstaan door verschillende processen: de ene stoornis kan de andere uitlokken of ze kunnen beide worden veroorzaakt door een derde factor (bijvoorbeeld: een traumatische gebeurtenis die tegelijkertijd leidt tot een posttraumatische stress-stoornis en een verslaving aan alcohol). Een voorbeeld van een stoornis die vaak het *gevolg* is van middelengerelateerde problemen is depressie of een andere stemmingsstoornis, maar het omgekeerde - eerst depressie, gevolgd door middelenproblematiek - komt ook voor (zie Swendsen & Merikangas, 2000). Vandaar dat in een klinische context vaak aangeraden wordt om bij het samengaan van een middelgebonden stoornis en depressie eerst te detoxificeren: in veel gevallen is de depressie daarna verdwenen en als dat niet zo is kan de stemmingsstoornis daarna behandeld worden. Bij angststoornissen komt het omgekeerde patroon vaker voor (Kushner, Abrams & Borchardt, 2000; Marquenie, 2003). Een angststoornis verdwijnt dan ook in de regel niet door detoxificatie alleen. Wat betreft het samengaan van antisociale persoonlijkheidsproblematiek en middelgebonden stoornissen is er veel bewijs dat er een gemeenschappelijke factor aan de comorbiditeit ten grondslag ligt, die vooral in een genetische kwetsbaarheid gezocht moet worden (Sher, 1991; Waldman & Slutske, 2000). Voor borderline persoonlijkheidsproblematiek zijn er vergelijkbare aanwijzingen (Trull, Sher, Minks-Brown, Durbin & Burr, 2000).

19.6.2 Middelgebonden stoornissen of verslaving?

We stelden al dat het opmerkelijk is dat de algemene term 'verslaving' niet in de DSM-IV-TR-classificatie voorkomt, maar wel door leken en wetenschappers dagelijks gebruikt wordt. Wat als eerste opvalt is dat de DSM-IV-TR een (psychoactief) middel centraal stelt in de definitie. De redenering is: geen psychoactief middel, geen verslaving, dus ook geen gok-, eet- of seksverslaving. Tegelijkertijd is het volgens de DSM-IV-TR-definitie niet noodzakelijk om fysiek afhankelijk te zijn van het psychoactieve middel (de eerste twee criteria van 'afhankelijkheid van een middel', zie tabel 19.2 in par. 19.2). Dit heeft iets tegenstrijdigs: als fysieke afhankelijkheid niet noodzakelijk is en geestelijke afhankelijkheid volstaat, lijkt er weer minder op tegen om over niet-middelgebonden verslavingen te spreken (bijvoorbeeld gokverslaving). Maar dan is de diagnose niet meer middelgebonden.

Tot de jaren zestig van de twintigste eeuw werd de term verslaving gebruikt in relatie tot een *stof*, niet in relatie tot gedrag of mensen. Men sprak ook van 'verslavende stoffen'. Kenmerkend voor een verslavende stof, volgens deze psychofarmacologische definitie van verslaving, is dat zij geprefereerd wordt boven andere stoffen, dat (sommige) mensen en dieren er steeds meer van gaan gebruiken (tolerantie), wat tot gevolg heeft dat ze zich beroerd voelen als ze de stof niet (kunnen) gebruiken (onthoudings- of ontwenningsverschijnselen). Als een stof niet deze eigenschappen bezat, was het geen verslavende stof. Tot zover was het helder.

In de jaren zestig werd de term 'psychologische afhankelijkheid' geïntroduceerd en verdween de noodzaak van fysieke afhankelijkheid geleidelijk uit de definities van verslaving. Volgens Frenk en Dar (2000) is met deze stap een doos van Pandora geopend: het verschil tussen compulsief gedrag waarbij geen stof betrokken is en verslaving is dan niet meer te maken: nagelbijten zou ook als 'nagel-afhankelijkheid' gedefinieerd kunnen worden. In hun omstreden boek 'A critique on nicotine addiction' beargumenteren zij dat deze verandering ingegeven was om roken te kunnen herdefiniëren tot 'nicotine-afhankelijkheid'. Er was volgens hun overzicht weinig tot geen ondersteuning voor de visie dat nicotine leidt tot tolerantie of ontwenning (overigens bestrijden Frenk en Dar niet dat roken ongezond is, het gaat om de definiëring van roken als nicotine-afhankelijkheid). Het is duidelijk dat roken leidt tot een sterke geestelijke verslaving, maar datzelfde kan gezegd worden van dwangstoornissen (bijvoorbeeld pathologisch handen wassen), stoornissen in de impulsbeheersing (gokken) en slechte gewoontes zoals nagelbijten. Verder halen de auteurs studies aan die laten zien dat de ontwenningsverschijnselen die optreden bij pathologisch gokken sterker zijn dan bij roken; de verschijnselen die worden toegeschreven aan 'nicotine-onthouding' zijn wellicht vooral de ontwenning van een sterke gewoonte.

Er zijn (minstens) twee oplossingen voor het geschetste definitieprobleem. De eerste is: wel vasthouden aan de middelgebonden definitie, maar aan de diagnostische criteria toevoegen dat er ten minste één kenmerk van fysieke afhankelijkheid aanwezig moet zijn. Daarbij ligt het voor de hand om naast tolerantie en ontwennin g ook 'sensitisatie' in de definitie op te nemen. Uit biologisch georiënteerd onderzoek is namelijk gebleken dat voor vrijwel alle psychoactieve middelen *sensitisatie* optreedt, dat wil zeggen: na herhaald gebruik wordt de initiële respons op het middel (de reactie direct na inname) steeds sterker. We leggen het verschijnsel uit aan de hand van alcohol. Hoewel alcohol bekend staat als een verdovend middel (19.4.1), is er direct na de inname ervan een activerende werking: een zogenaamde 'psychomotor stimulant'-reactie, net als bij stimulerende middelen. Vanwege het stimulerende effect direct na inname en het dempende effect als het alcoholpromillage in het bloed stijgt, spreek men wel van een *bifasische respons*. Meteen na inname stijgt het alcoholniveau in het bloed en ervaart de gebruiker stimulatie (opwinding of 'arousal'). Bij herhaald gebruik wordt deze reactie steeds sterker (sensitisatie), wat zich uit in een snellere opname van alcohol in het bloed (Conrod, Peterson & Pihl, 2001; Newlin & Thompson, 1990). Als het alcoholpercentage in het bloed zakt, ervaart de gebruiker vermoeidheid. De latere, meer negatieve respons wordt minder sterk ervaren naarmate iemand vaker drinkt. Dit laatste verschijnsel wordt tolerantie genoemd.

De afgelopen jaren is duidelijk geworden dat (vrijwel) alle psychoactieve middelen direct na inname tot een dergelijke psychomotor stimulant-reactie leiden, die sensitiseert (Robinson & Berridge, 1993; 2003; Wise & Boszarth, 1987). Ook is gebleken (onder andere uit Nederlands onderzoek van De Vries, Schoffelmeer, Binnekade, Murder & Vanderschuren, 1998) dat deze sensitisatie zeer langdurig is en van middel tot middel overgedragen kan worden. Bijvoorbeeld: indien sensitisatie voor alcohol is ontwikkeld, treedt er een snellere sensitisatie voor nicotine op. Nicotine geeft een zeer sterke sensitisatierespons. In deze opvatting zou het begrip 'verslavende stof' ook weer een plaats krijgen en kunnen stoffen verschillen in mate van verslavendheid: gebruik van de ene stof gaat gepaard met meer en sterkere fysieke verslavingskenmerken dan gebruik van het andere middel. Zo is een stof waarbij sterke sensitisatie, tolerantie en onthoudingsverschijnselen ontstaan verslavender dan een stof waarvoor alleen lichte onthoudingsverschijnselen bekend zijn.

Een tweede oplossing voor de enigszins paradoxale definitie van de DSM-IV-TR - een middel is nodig om de diagnose 'afhankelijkheid' te kunnen stellen, maar fysieke afhankelijkheid van dat middel niet - is om het idee van de noodzakelijkheid van een stof los te laten. Een invloedrijk model is dat van verslaving als *'excessieve trek'* ('excessive appetite'; Orford, 2001a,b). In dit model wordt een verslaving gedefinieerd als 'een emotionele binding aan een appetitieve (aangename) activiteit, die zo sterk is dat iemand het moeilijk vindt deze activiteit te matigen, ondanks het feit dat ze schade veroorzaakt,' (Orford, 2001a, blz. 18). Deze definitie gaat op voor het gebruik van psychoactieve middelen, maar ook voor bijvoorbeeld gokken, seks en overeten (denk aan het woord 'appetijtelijk' dat ook breed gebruikt kan worden). Kenmerkend voor appetitieve activiteiten is dat ze op korte termijn opwinding (arousal) en plezier tot gevolg hebben, maar: overdaad schaadt en ze kunnen negatieve gevolgen hebben voor de gezondheid of in sociale zin. Wat dergelijke activiteiten gemeen hebben is dat het voorkomen ervan in de bevolking extreem scheef verdeeld is: de overgrote meerderheid doet de activiteit met mate en raakt niet verslaafd, maar een klein deel van de mensen gaat haar in excessieve mate verrichten en verliest de controle over het gedrag. Dit patroon wordt standaard gevonden bij veel verslavingsgedrag: de meeste mensen drinken wel eens alcohol maar zelden excessief, maar er zijn ook uitzonderingen die extreem veel drinken. Het achterliggende idee is dat mensen variëren in de mate waarin ze hun appetitieve impulsen kunnen en willen beteugelen. Eén van de weinige persoonlijkheidstrekken die vrij consistent met het risico op diverse verslavingen samenhangt, is dan ook non-conformisme of de neiging tot rebelsheid (Cox, 1988). Verder is het vanuit de theorie van Orford ook goed te begrijpen dat de mate waarin verslavingsgedrag voorkomt sterk afhangt van de context: als die beteugeling van appetitief gedrag bevordert, vinden er minder excessen plaats dan in een context (of cultuur) waarin excessen in mindere mate beteugeld worden.

Formatted: Dutch (Netherlands)

In Orfords recente herformulering van de theorie speelt de zojuist beschreven sensitisatie-respons ook een grote rol: die zou voor alle appetitieve activiteiten opgaan en de ene appetitieve respons lokt de andere uit. Interessant in dit licht is het (nog) schaarse onderzoek dat laat zien dat psychoactieve middelen de zin om te gokken stimuleren (Zack & Poulos, 2003) en dat veel middelen de zin in seks stimuleren (tenminste: direct na inname). Er zijn ook aanwijzingen dat de hersengebieden die actief worden bij de zucht naar cocaïne sterk overeenkomen met de gebieden die met seks geassocieerd zijn (Garavan et al., 2000). De woorden 'Sex and Drugs and Rock 'n' Roll' zijn kennelijk niet voor niets sterk met elkaar verbonden (waarbij Rock 'n' Roll voor de opwinding kan staan die bij alle appetitieve gedragingen optreedt).

19.7 Epidemiologie

De prevalentie van het gebruik van verschillende middelen wisselt sterk per cultuur en wordt beïnvloed door de heersende normen en waarden over het gebruik van een bepaald middel en door de beschikbaarheid van het middel (zie Knibbe, 2001). Het middelengebruik in Nederland is, tabak uitgezonderd, het hoogst bij jongeren van 16 tot 24 jaar (Nationale Drug Monitor, 2004). In de Verenigde Staten komen vooral problemen met alcohol alarmerend vaak voor onder 'college students'. Veel jongeren hebben dus een alcoholprobleem voordat ze volgens de wet alcohol mogen drinken (in veel staten geldt de leeftijdsgrens van 21 jaar). Dit heeft grote maatschappelijk gevolgen: Hingson en collega's (2002) berekenden dat elk jaar ongeveer 1400 studenten overlijden aan de gevolgen van alcoholgerelateerde verwondingen, 500.000 niet-fataal verwond raken, 600.000 studenten aangevallen worden door mede-studenten onder invloed en 70.000 aangerand of verkracht worden onder invloed. Ook in Nederland is de prevalentie van probleemdrinken bij studerenden van 16 jaar en ouder veel hoger (mannen: 25.9 procent; vrouwen: 9.1 procent) dan gemiddeld in de bevolking van 16 tot 69 jaar (mannen: 16.8 procent; vrouwen: 4.2 procent).

Hoewel in de meeste Europese landen en de Verenigde Staten de 'war on drugs' veel aandacht krijgt, is alcohol een veel groter probleem. Wel is het zo dat de meeste jongeren en jong-volwassenen die een alcoholprobleem ontwikkelen er zonder professionele hulp overheen groeien wanneer ze een vaste relatie en een baan krijgen (Sher & Gotham, 1999; Hajema & Knibbe, 1998). Dit beeld komt goed overeen met de situatie in Nederland, waar alcoholmisbruik en -afhankelijkheid de meest voorkomende vorm van psychopathologie is bij jonge mannen (Bijl, Ravelli & Van Zessen, 1998).

In ons land rookte in 2003 30 procent van de bevolking van 15 jaar en ouder. Onder scholieren vanaf 12 jaar is tussen 1996 en 2003 het percentage rokers afgenomen van 30 naar 20 procent. Er zijn ook aanwijzingen dat het roken iets afneemt onder de oudere bevolking. Het aantal rokers zal naar verwachting nog meer dalen door het strengere anti-rookbeleid van de laatste jaren (voor recente informatie over de prevalentie van het gebruik van diverse middelen, zie www.Trimbos.nl).

Een categorie middelen die vaak vergeten wordt, is die van de benzodiazepinen. Ruim anderhalf miljoen Nederlanders gebruiken benzodiazepinen; 60 procent van hen is vrouw. Bijna de helft van de gebruikers is afhankelijk van deze middelen. Bij de ambulante verslavingszorg wordt echter slechts een klein aantal mensen behandeld voor afhankelijkheid van medicijnen; in 2003 waren dat er 560 (Ouwehand, Van Alem & Boonzajer Flaes, 2004). Het is een problematiek waar, gegeven de druk van alcohol- en drugsverslaafden, de ambulante verslavingszorg weinig aandacht voor heeft. Er zijn in Nederland naar schatting 24.000 'harddrug'-gebruikers, van wie 89 procent afhankelijk is van de stof die zij gebruiken. In 2003 stonden ruim 15.000 mensen bij de ambulante verslavingszorg ingeschreven met opiaten als voomaamste middel en ruim 9.000 met cocaïne als eerste middel. Opvallend is dat slechts 5 procent van de cliënten met opiaten als primair middel niet eerder is behandeld, terwijl dat bij cocaïne voor 22 procent van de cliënten gold. De omvang van de categorie heroïnegebruikers is vrij constant, wat ook blijkt uit de toename van de gemiddelde leeftijd van die groep. Onder de cocaïnegebruikers in behandeling zijn dan ook veel meer jongeren van 15 tot 29 jaar (39 procent) dan onder de opiaatgebruikers (9 procent). Bij alle aandacht, ook in de media, voor (hard)drugs mag men niet vergeten dat bijna de helft van de verslaafden die in de hulpverlening terechtkomen uit mensen bestaat die afhankelijk zijn van alcohol (Ouwehand et al., 2004). Dus: hoewel de meeste mensen bij de diagnose 'afhankelijkheid van een middel' direct aan harddrugs zullen denken, komt afhankelijkheid van 'alledaagsere' stoffen als alcohol en nicotine veel vaker voor.

19.8 Ontstaan en voortbestaan van middelgebonden stoornissen

Voor het begrip van middelgebonden stoornissen zijn diverse wetenschapsgebieden relevant: van de biomedische wetenschappen, zoals de genetica en de farmacologie, tot de psychologie en ook de sociologie (veel verschillen in gebruik en misbruik van middelen zijn cultuurgebonden). Het is duidelijk dat factoren uit deze verschillende disciplines een rol spelen bij het ontstaan en voortbestaan van middelgebonden stoornissen. Om die reden zijn de laatste jaren biopsychosociale modellen populair. We zullen hier enkele theorieën en modellen die vanuit psychologisch perspectief van belang zijn kort toelichten, vooral aan de hand van experimenten met alcohol. De diverse theorieën en onderzoeksmodellen zijn echter algemener toepasbaar en generaliseerbaar naar stoornissen die aan andere middelen gebonden zijn.

19.8.1 Genetische determinanten

Erfelijke invloeden op het ontstaan van afhankelijkheid zijn het best bestudeerd voor alcohol. Tweeling- en adoptiestudies tonen aan dat bloedverwanten van mensen die afhankelijk zijn van alcohol een groter risico lopen om ook afhankelijk van alcohol te worden dan niet-verwanten. De concordantie voor alcoholafhankelijkheid is ook groter bij eeneiige dan bij twee-eiige tweelingen. Adoptiestudies laten zien dat geadopteerde kinderen van biologische ouders die afhankelijk zijn van alcohol, een drie tot vier maal hoger risico lopen om ook afhankelijk te worden dan kinderen van wie de ouders niet afhankelijk zijn, ook als ze door niet-afhankelijke pleegouders werden opgevoed (APA, 2000; Koopmans & Boomsma, 1995; McGue, 1999). Onderzoek bij bloedverwanten van individuen die afhankelijk zijn van opiaten, wijst uit dat de verwanten meer psychopathologisch gedrag en andere middelgebonden stoornissen vertonen dan bloedverwanten van individuen die niet afhankelijk zijn (APA, 2000).

De laatste jaren is er in snel tempo meer bekend geworden over de rol van genen bij verslaving. We weten nu dat er genen zijn die gerelateerd zijn aan een specifieke verslaving en dat er andere genen zijn die meer met een kwetsbaarheid voor verslavingen in het algemeen te maken hebben (waarschijnlijk voor verslaving in de bredere zin, zoals besproken in 19.6.2; zie Goldman & Bergen, 1998). Het is aannemelijk dat er een relatie bestaat tussen de niet aan een specifiek middel gerelateerde genen en persoonlijkheidstrekken (die voor ongeveer 50 procent genetisch bepaald worden). Daarbij is het belangrijk onderscheid te maken tussen twee globale persoonlijkheidstypen: het externaliserende en het internaliserende type.

Het *externaliserende* type is druk, extravert en soms agressief. Mensen met dit persoonlijkheidstype verwerken problemen 'extern': ze geven de omgeving de schuld en het is ook de omgeving die de problemen opmerkt. Dit type komt vooral bij jongens voor. Uit diverse longitudinale onderzoeken blijkt dat pathologische gedragsproblemen in de jeugd (gedragsstoornissen) de beste voorspeller zijn voor het ontwikkelen van middelgebonden stoornissen, die dan vaak al op jonge leeftijd ontstaan en dikwijls leiden tot polydruggebruik (zie Giancola & Parker, 2001; Sher, 1991; Wiers, 1994; 1999). Bij dit cluster van eigenschappen horen ook een relatief sterke neiging tot sensatiezoeken en het eerder genoemde non-conformisme (zie par. 19.6.2). Het overwegende motief voor gebruik bij deze groep is de kick of de roes en soms het verdrijven van verveling. Deze verzameling eigenschappen is ook in verband gebracht met minder dan gemiddeld ontwikkelde hogere cognitieve processen (ook wel 'executieve functies' genoemd, zoals planning en het vermogen om te stoppen; Finn, 2002; Giancola & Parker, 2001; Wiers, Gunning & Sergeant, 1998b).

Het tweede globale persoonlijkheidstype is het *internaliserende type*. Mensen met dit persoonlijkheidstype internaliseren problemen juist, wat samengaat met angst en stemmingsstoornissen, maar ook met mildere varianten als verlegenheid. Deze mensen (vaker vrouwen dan mannen) gaan dikwijls alcohol of andere middelen (bijvoorbeeld benzodiazepinen) gebruiken om hun problemen even te vergeten (Cooper, Frone, Russel & Mudar, 1995; Stewart, Hall, Wilkie & Birch, 2002; Sher, 1991; Wiers, 1994). Uiteraard is die strategie op termijn problematisch aangezien langdurig gebruik van vrijwel alle psychoactieve middelen juist tot affectieve problemen leidt. Bij het internaliserende type ontstaan de problemen met middelen vaak op latere leeftijd dan bij het externaliserende type: na de leeftijd van 25 jaar.

Overigens is de genetische bijdrage bij het externaliserende type groter dan bij het internaliserende type. Uit een tweelingstudie waarin onderscheid werd gemaakt tussen individuen die op jonge leeftijd (onder de 21) alcoholafhankelijkheid ontwikkelden en degenen die op latere leeftijd afhankelijk waren geraakt, bleek bij mannen de bijdrage van erfelijke factoren sterk te verschillen naar gelang de beginleeftijd: 73 procent voor de mannen die voor hun 21e alcoholafhankelijkheid ontwikkelden en 30 procent voor degenen die na hun 21e alcoholproblemen kregen (McGue, Pickens & Svikis, 1992). Bij vrouwen was er geen relatie tussen beginleeftijd en mate van erfelijkheid.

Vaak leidt de stelling dat middelgebonden stoornissen deels erfelijk bepaald zijn aanvankelijk tot ongeloof. Mensen kiezen er toch zelf voor of ze middelen gaan gebruiken of niet? En hoe zit het als iemand in een cultuur opgroeit waarin een bepaald middel niet gebruikt wordt? Het is belangrijk te beseffen dat zogenaamde gen-omgevingsinteracties in gedragsgenetische studies meetellen bij de geschatte invloed van erfelijke factoren. Bij het ontstaan van middelgebonden stoornissen zijn gen-omgevingsinteracties cruciaal (Koopmans & Boomsma, 1995; Rose, 1998): bij mensen die een middel nog nooit gebruikt hebben, spelen de genen die de individuele verschillen in de reactie op dat middel beïnvloeden nog geen rol en kunnen alleen de algemene, aan persoonlijkheid gerelateerde genen invloed uitoefenen. De beschikbaarheid van middelen is dan ook een belangrijke omgevingsfactor die interacteert met de genetische kwetsbaarheid voor het ontwikkelen van een verslaving. Wanneer iemand echter begint een middel te gebruiken, gaan de middelgerelateerde genen een rol spelen. Genen beïnvloeden dan ook sterker *hoeveel* iemand gaat drinken als hij of zij eenmaal begint te drinken, dan het moment van beginnen (Koopmans & Boomsma, 1995).

Sommige genen die aan een middel gebonden zijn, lijken vooral de initiële reactie (opwinding) te beïnvloeden en de mate van sensitisatie (Gianoulakis, 1998), andere middelgebonden genen beïnvloeden de ontwikkeling van tolerantie (McGue, 1999). Zo is in experimenteel onderzoek gebleken dat zonen van mannelijke alcoholisten direct na inname van veel alcohol een sterkere 'kick' ervaren dan mannen zonder alcoholisme in de familie (beide groepen dronken evenveel ten tijde van het experiment). Uit ander onderzoek blijkt dat deze mannen enkele uren na de inname van een behoorlijke hoeveelheid alcohol (ongeveer vijf glazen) juist minder last hebben van de alcohol en hoe minder last iemand van alcohol had, hoe groter de kans dat hij acht jaar later alcoholist geworden was (Schuckit & Smith, 1996). Het omgekeerde is ook het geval: wie extreem slecht tegen alcohol kan (bijvoorbeeld: een deel van de Aziaten mist het enzym om alcohol snel af te breken), heeft slechts een zeer kleine kans een alcoholprobleem te ontwikkelen (McGue, 1999). Samengevat: genen spelen een rol bij het ontstaan van middelgerelateerde problemen. Een deel van de genetische bijdrage is algemeen voor verslavingen en een deel is middelgebonden. In dat laatste geval gaat het om verschillen in de mate waarin iemand de positieve en negatieve effecten van dat middel ervaart.

19.8.2 Operante leerprincipes

Operante conditionering is een leerproces waarbij de gevolgen van gedrag bepalen of dat gedrag vaker of minder vaak zal optreden (zie hoofdstuk 4). Een handeling met positieve gevolgen zal volgens de 'wet van effect' in frequentie toenemen, terwijl een handeling die negatieve gevolgen heeft, minder vaak zal worden vertoond. Op grond van analyses van drinkgedrag, dierexperimenteel onderzoek, klinische observaties en intuïtie werd in de jaren vijftig de *spanningsreductiehypothese* geformuleerd (Conger, 1951; 1956). Deze hypothese luidt dat alcoholisten drinken vanwege het belonende effect van spanningreductie, veroorzaakt door de dempende werking van alcohol.

De spanningsreductiehypothese is verwant aan de oudere motivatietheorieën: zoals eten honger reduceert, zou alcohol spanning reduceren. In leertheoretische termen is er sprake van negatieve bekrachtiging: een aversieve stimulus (spanning) wordt weggenomen of gereduceerd. Het positieve gevolg van het drinken (spanningsreductie) leidt er volgens de wet van effect toe dat het drinken in frequentie toeneemt.

De redenering lijkt plausibel: angstige mensen zeggen inderdaad dat ze alcohol drinken om hun angst te verminderen en angst gaat vaak vooraf aan het drinken; fobische patiënten zeggen dat ze drinken om met hun fobie om te kunnen gaan (alcoholgebruik is voor hen een vorm van 'coping'); drinkers schrijven terugval vaak toe aan spanningsvolle gebeurtenissen (stress) en angststoornissen komen vaker voor bij alcoholisten dan men op grond van het toeval zou verwachten. De prevalentie van klinische angsten onder mensen die afhankelijk zijn van alcohol, wordt geschat op 16 tot 37 procent, terwijl de incidentie in de hele populatie zo'n 4 tot 5 procent is (Young, Oei & Knight, 1990). Dit suggereert een bijzondere relatie tussen angst en alcoholgebruik, maar die samenhang zegt uiteraard niets over causaliteit (angst kan ook het gevolg zijn van alcoholgebruik, zie 19.6.1).

De resultaten van onderzoek op dit terrein zijn echter diffuus. Afhankelijke en niet-afhankelijke drinkers namen deel aan tal van experimenten waarin angst c.q. spanning gemanipuleerd werd en het drinkgedrag als afhankelijke variabele gold. Het drinken van alcohol leidde soms tot meer angst, soms tot minder angst, terwijl in andere gevallen het angstniveau van de proefpersonen niet veranderde. Ook gingen de proefpersonen niet eenduidig meer drinken in een spannende of stressvolle situatie (Wilson, 1987; Young Oei & Knight, 1990). Vaak rapporteerden afhankelijke drinkers *meer* angst na de inname van alcohol. In een studie werd zelfs opgemerkt dat alcoholisten beweerden op dat moment te drinken om hun angst te bestrijden terwijl tegelijkertijd afgenomen subjectieve metingen ('Hoe bang bent u?') uitwezen dat hun angst juist toenam naarmate zij meer dronken (Nathan & O'Brien, 1970). Hoewel de bevindingen inconsistent zijn, spreken de meeste onderzoeksresultaten de oorspronkelijke spanningsreductiehypothese tegen. Verder is duidelijk dat voor zover alcohol een spanningsreducerend effect heeft (wellicht voor sommige mensen), dit optreedt indien alcohol gedronken wordt *voordat* iemand een stressvolle situatie ondergaat. De meeste mensen die drinken (of roken, of andere middelen gebruiken) om stress te reduceren, doen dit echter *nadat* ze stress ervaarden (Sayette, 1999). Tot slot zijn er inmiddels aanwijzingen dat met name mensen die hoog scoren op internaliserende problemen het idee ontwikkelen dat alcohol spanning reduceert (of dit nu waar is of niet) (Comeau, Stewart & Loba, 2001).

In het bredere perspectief van verslaving als excessieve trek (Orford, 2001; zie par. 19.6.2), spelen operante leerprincipes een belangrijke rol: de als positief en opwindend ervaren gevolgen van appetitief gedrag leiden tot de impuls om dit gedrag te herhalen; het appetitieve gedrag wordt positief bekrachtigd. Zo is bijvoorbeeld excessief gokken uitstekend in termen van operante conditionering te beschrijven (Orford, 2001).

19.8.3 Cognitieve determinanten

Geheel in de geest van de aan populariteit winnende cognitieve psychologie concentreerden onderzoekers zich in de jaren zeventig van de twintigste eeuw op *specifieke denkpatronen* van verslaafden. Zij herformuleerden de spanningsreductiehypothese in termen van *'perceived self-efficacy'* (waargenomen eigen competentie, of het vertrouwen dat iemand heeft om succesvol te handelen in een potentieel stressvolle situatie), 'outcome expectancies' (uitkomstverwachtingen: de verwachtingen die mensen hebben over de gevolgen van hun gedrag) en 'motieven voor gebruik'. Die verwachtingen van mensen over de gevolgen van hun gedrag zouden betere voorspellers zijn van hun gedrag dan de werkelijke gevolgen van hun handelen (zie bv. Bandura, 1986; 1989; Brown, Goldman, Inn & Anderson, 1980). Ofwel: drinkgedrag zou sterker worden beïnvloed door verwachtingen die de drinker heeft van de alcoholconsumptie dan door de farmacologische effecten van ethanol. Het zouden ook de specifieke verwachtingen van de drinker zijn (en niet zozeer de farmacologische effecten) die bepalen of er wel of niet spanningsreductie optreedt na alcoholgebruik.

Formatted: Dutch (Netherlands)

Zoals we gezien hebben kent alcohol een bifasische respons (zie 19.6.2). Direct na inname is er een stimulerend effect (vooral bij een lage dosis), en later een dempend effect (vooral bij een hoge dosering). Dat stimulerende dan wel dempende effect is aangetoond voor zowel fysiologische processen (zoals hartslag en huidgeleiding) als gedrag (bijvoorbeeld cognitieve prestaties) en emoties (angst, stemming). Volgens de Amerikaanse psycholoog Marlatt (1987) is de bifasische respons van groot belang. Hij redeneert dat de aanvankelijke arousaltoename (het stimulerende effect) de basis vormt voor de positieve uitkomstverwachtingen en motiveert tot drinken: een borrel na een vermoeiende dag pept op en kan de uitputting tijdelijk tenietdoen. Velen zien alcohol als een substantie die ervaringen positief verandert. Het is – aldus Marlatt (1987) – een magisch elixer dat elke emotie en elk gedrag in iedere gewenste richting kan vervormen. Het drinken van alcohol heeft volgens veel drinkers uiteenlopende gevolgen als opwinding en ontspanning, rust en agressie, assertiviteit en domheid, aanhankelijkheid en agressie…, met recht een 'magisch elixer'! Deze uitkomstverwachtingen zijn al terug te vinden bij kinderen die nog nooit gedronken hebben en blijken goede voorspellers van later drinkgedrag (Goldman, 1989). Overigens wordt de omgekeerde relatie - alcoholgebruik leidt tot het bijstellen van verwachtingen – ook gevonden. Dat is niet zo verwonderlijk gegeven de genetische invloeden; mensen die zeer goed of zeer slecht op een stof reageren zullen bij een volgende gelegenheid andere verwachtingen hebben van de effecten van dat middel (zie bv. Sher, Wood, Wood & Raskin,, 1996). Wanneer met genetische invloeden rekening gehouden wordt, is het patroon van alcoholverwachtingen van kinderen van alcoholisten ook begrijpelijk: ze zijn (nog) negatiever dan andere kinderen voordat ze ooit hebben gedronken, maar als ze eenmaal begonnen zijn te drinken hebben ze juist positievere verwachtingen (Wiers, Gunning & Sergeant, 1998a). Ook voor diverse andere middelen zijn uitkomstverwachtingen gevonden die gebruik in zekere mate voorspellen (Aarons, Brown, Stice & Coe, 2001).

Formatted: Dutch (Netherlands)

Volgens de cognitieve gedragswetenschappers zijn uitkomstverwachtingen over intoxicatie en de effecten daarvan een belangrijker determinant van gedrag dan de intoxicatie zelf. Marlatt documenteerde dit op ingenieuze wijze. Hij verzette zich hevig tegen de gangbare opvatting dat alleen de fysiologische effecten van ethanol verantwoordelijk zijn voor het controleverlies van alcoholisten tijdens het drinken. Begin jaren zeventig van de vorige eeuw al voerde hij een cruciaal experiment uit (Marlatt, Demming & Reid, 1973). Zijn experimenteel model, het *balanced placebo design* (zie tabel 19.7), wordt tot op de dag van vandaag gebruikt en biedt goede mogelijkheden om de afzonderlijke bijdragen van verwachtingen en fysiologie aan drinkgedrag te ontwarren (zie voor een recent voorbeeld: Assefi & Gary, 2003).

Marlatt redeneerde als volgt. Als de *verwachtingen* van een individu over de hoeveelheid alcohol die een consumptie bevat, een belangrijker determinant zijn van de hoeveelheid die gedronken wordt dan de *werkelijke* hoeveelheid ethanol in een consumptie, moet de opvatting dat fysiologische processen van doorslaggevend belang zijn voor het doordrinken van alcoholisten op zijn minst in twijfel worden getrokken. Marlatt deed zijn experiment met wodka, een relatief smaakloze alcoholische drank. Als een glas van ongeveer 175 centiliter vijf delen tonic en één deel wodka bevat, dan kunnen geoefende drinkers niet onderscheiden of het glas alcohol bevat of niet. Marlatt nodigde 32 afhankelijke drinkers en 32 niet-afhankelijke drinkers uit om in het laboratorium deel te nemen aan een smaakbeoordelingstaak. De proefpersonen kregen drie glazen en moesten aan de hand van een lijstje de smaak van de verschillende drankjes beoordelen. Zij verkeerden in de veronderstelling dat het ging om een smaaktest en wisten niet dat er achteraf gemeten zou worden *hoeveel* zij hadden gedronken. Zowel de niet-afhankelijke drinkers als de afhankelijke drinkers werden verdeeld over vier condities (zie tabel 19.7): een groep die alcohol kreeg en ook te horen kreeg dat de consumpties alcohol bevatten (groep 1), een groep die in werkelijkheid alcohol kreeg maar aan wie verteld werd dat de consumpties geen alcohol bevatten (groep 2), een groep die in werkelijkheid geen alcohol kreeg maar in de veronderstelling verkeerde dat de consumpties wel alcohol bevatten (groep 3) en een groep die geen alcohol kreeg en waaraan ook werd verteld dat de consumpties geen alcohol bevatten (groep 4). De onderzoekers waren dus geïnteresseerd in de vraag hoeveel de verschillende groepen tijdens de 'smaaktest' dronken.

Tabel 19.7 Het 'balanced placebo design' zoals Marlatt en collega's (1973) dat introduceerden

Met deze onderzoeksopzet is het mogelijk de invloed van het middel (alcohol of niet) te onderscheiden van de invloed van wat iemand denkt te drinken (alcohol of niet): als er alleen een effect is van de stof alcohol (ongeacht wat iemand denkt te drinken), dan zullen groep 1 en 2 verschillen van de groepen 3 en 4. Indien er alleen een effect is van wat iemand denkt te drinken, zullen de groepen 1 en 3 verschillen van groep 2 en 4. De resultaten spreken boekdelen: de instructie bleek de enige determinant van de hoeveelheid die de proefpersonen dronken. De verwachting alcohol te consumeren leidde tot een aanzienlijk hogere inname dan wanneer de proefpersonen in de veronderstelling verkeerden dat er geen ethanol in de drankjes zat. De werkelijke hoeveelheid alcohol die proefpersonen consumeerden, had geen enkele invloed op hun drinkgedrag. Dit gold zowel voor de mensen die afhankelijk waren van alcohol als voor de niet-afhankelijke drinkers, hoewel het effect voor de afhankelijke drinkers sterker was.
Na de primeur van Marlatt et al. (1973) volgden meer studies met een vergelijkbare experimentele opzet. Replicaties en variaties op het thema bevestigden dat vooral 'sociaal' drinkgedrag in belangrijke mate bepaald wordt door verwachtingen over de effecten van alcohol. Dit geldt met name voor sociaal ongeremd gedrag: een vreemde aanspreken of iemand versieren gaat beter wanneer iemand *denkt* alcohol te drinken. Uiteraard zijn er niet alleen verwachtingseffecten: als er een psycho-actieve stof in het spel is, moeten er ook 'echte' effecten van het middel zijn (anders zouden we voor melk ook allerlei verwachtingen ontwikkelen). Uit een meta-analyse (Hull & Bond, 1986) blijkt dat die echte effecten van alcohol er ook inderdaad zijn (ongeacht of mensen nu denken alcohol te drinken of niet). Het gaat daarbij vooral om fysieke ervaringen (zich 'high' voelen), minder goede informatieverwerking en minder goede motorische vaardigheden, en effecten op stemming en agressie. De verwachtingseffecten zijn sterker bij mensen die gewend zijn meer te drinken dan bij mensen die minder drinken. Zware drinkers zijn er meer dan anderen van overtuigd dat alcohol negatieve gevoelens omzet in positieve. Zij blijken hun wat al te rooskleurige verwachtingen bovendien niet bij te stellen, ondanks herhaald tegengestelde ervaringen (bijvoorbeeld een uitgesproken neerslachtige stemming na het drinken). Dit is begrijpelijk vanuit de bifasische alcohol-respons: ze ervaren direct na inname wel een verbeterde stemming, wat daardoor prominent aan alcohol gekoppeld wordt in het geheugen, terwijl de kater pas later optreedt en daarom minder sterk met het middel in verband gebracht wordt.

De laatste jaren wordt er veel onderzoek gedaan naar automatische cognitieve reacties die een rol spelen bij het ontstaan en voortduren van misbruik en afhankelijkheid van middelen. Zo is er onderzoek verricht naar *attentiebias* bij personen met middelgerelateerde problematiek. Mensen die een middel overmatig gebruiken, blijken een attentiebias te ontwikkelen voor stimuli die naar dat middel verwijzen (voor een overzicht, zie Franken, 2003). Zij richten hun aandacht selectief op deze stimuli (vergelijk de attentiebias van angstpatiënten voor bedreigende stimuli; zie hoofdstuk 5). Die aandachtsbias wordt gemeten met taken als de Stroop-taak en de dot-probe taak. Bij de Stroop-taak verschijnen op een computerscherm woorden in diverse kleuren en moet de proefpersoon de kleur van elk woord benoemen. Zware gebruikers doen daar bij middelgerelateerde woorden langer over dan bij andere woorden. Bij de dot-probe taak verschijnen er tegelijkertijd twee stimuli aan verschillende kanten op het scherm, waarvan de een middelgerelateerd is (bijvoorbeeld een glas bier) en de ander niet (een glas melk). Meteen na het verdwijnen van de stimuli verschijnt een nieuwe stimulus (een klein stipje, de 'dot') op de plaats waar daarvoor een van de twee stimuli zich bevond. De proefpersoon heeft de opdracht zo snel mogelijk te reageren als hij het stipje waarneemt en de vraag is of dit sneller gaat op de plek waar daarvoor een middelgerelateerde stimulus stond dan waar de neutrale stimulus was afgebeeld. In onderzoek van Cox, Hogan, Kristian en Race (2002) is een alcohol-Stroop-taak voor het eerst toegepast als voorspeller van het effect van behandeling. Patiënten die tijdens de behandeling een sterkere attentiebias ontwikkelden, bleken een grotere kans te hebben om weer terug te vallen (wel dient dit resultaat nog gerepliceerd te worden vanwege het kleine aantal proefpersonen).

In ander onderzoek naar de rol van automatische cognitieve reacties bij middelgebonden stoornissen worden impliciete geheugenmaten gebruikt (zie Stacy & Ames, 2001). De onderzoekers vragen proefpersonen bijvoorbeeld naar hun eerste associatie bij de woorden: 'Friday night, feeling good…….'. Naarmate mensen hier vaker een antwoord geven dat naar alcohol verwijst, drinken ze meer, en hetzelfde werd gevonden voor marihuana. Het impliciete geheugen kan ook worden onderzocht met een test met ambigue woorden, die al dan niet een middelgerelateerde betekenis kunnen hebben. Proefpersonen moeten ook hier hun eerste associatie geven bij woorden als 'draft' (in het Engels kan dit tapbier betekenen, maar ook schets). Een interessante bevinding is dat wanneer voor eerder gebruik van alcohol en marihuana gecontroleerd wordt, deze impliciete geheugenmaat verreweg de sterkste voorspeller blijkt van middelengebruik in de maand na het testen, sterker dan de gebruikelijke vragenlijsten over verwachtingen van middelen of persoonlijkheidskenmerken (Stacy, 1997). De laatste jaren wordt er ook veel onderzoek gedaan naar impliciete associaties die mensen hebben bij middelen, waarbij reactietijdtaken gebruikt worden als de Impliciete Associatie Test (IAT; Greenwald, McGhee & Schwartz, 1998).

Het algemene beeld dat uit het recente cognitieve verslavingsonderzoek naar voren komt, is dat er veel automatische processen een rol spelen bij het ontstaan en voortduren van problemen met middelen en andere verslavingen. In dit licht bezien is het opmerkelijk dat bij de preventie en behandeling van middelenproblematiek nog vaak het model gehanteerd wordt van de mens als rationele beslisser, die voor- en nadelen afweegt en dan een beslissing neemt. Het lijkt er steeds meer op dat menselijk gedrag in het algemeen en verslavingsgedrag in het bijzonder voorspeld wordt door zowel automatische cognitieve processen als meer rationele beslisprocessen, die in het geval van verslaving met tegengestelde opdrachten komen: de snelle automatische en op associaties gebaseerde processen merken razendsnel stimuli op die aan de verslaving gerelateerd zijn, wat onmiddellijk gevolgd wordt door de actie-tendens om te gaan gebruiken. Intussen kan het langzamere meer bewuste systeem ook geactiveerd worden, dat nadelen van gebruik naar voren brengt en in een gunstig geval ook alternatieve gedragsstrategieën aandraagt. Interventies kunnen zich vanuit deze visie dus ofwel richten op verandering van de snelle automatische reacties, ofwel op het versnellen en efficiënter maken van de meer gecontroleerde reacties (Stacy & Ames, 2001; Strack & Deutsch, 2004; Wiers, De Jong, Havermans & Jelicic, 2004; Wiers, Van de Luitgaarden, Van den Wildenberg & Smulders, 2005; Wiers & Stacy, 2006; Wiers, Cox et al., 2006).

Deleted: e

Deleted: e

Deleted: 5

19.8.4 Klassieke leerprincipes

Vanuit de leertheoretische benadering zijn veel theorieën over middelgebonden stoornissen geformuleerd waarin klassieke conditionering een belangrijke plaats inneemt. We beschrijven hier drie klassieke-conditioneringsmodellen: een compensatoir model (Siegel, 1983), een appetitief model (Stewart, De Wit & Eikelboom, 1984) en een sensitisatiemodel (Robinson & Berridge, 2003).

Een compensatoir model: voorbereidende compensatoire responsen

Veel fysiologische processen en systemen in het interne milieu van de mens en andere warmbloedige organismen pogen een delicaat evenwicht (homeostase) te handhaven. Parameters variëren doorgaans rondom een optimale waarde en vrijwel altijd binnen een zeker bereik. 'Bewakers' houden nauwlettend in de gaten of er van de optimale waarde wordt afgeweken en zodra dat het geval is, treden feedbackmechanismen in werking die, via adaptatieve fysiologische responsen (reflexen), de optimale waarde herstellen. Daarom rillen mensen als het koud is en zweten ze als het warm is.

Inname van psychoactieve middelen betekent een forse aanslag op het vredig evenwicht binnen het organisme. Het drinken van alcohol heeft bijvoorbeeld tot gevolg dat de temperatuur in de lichaamsholten (de kerntemperatuur) aanzienlijk afneemt, er veel vocht verloren gaat, de motorische coördinatie vermindert en bepaalde cognitieve exercities niet meer uitgevoerd kunnen worden. Het lichaam probeert de homeostase te herstellen en neemt maatregelen om de temperatuurdaling, het vochtverlies, het motorisch disfunctioneren en het cognitieve onvermogen – kortom het effect van de alcohol – tegen te gaan (Drummond, Tiffany, Glautier & Remington, 1995).

De tegenmaatregelen die het lichaam na intoxicatie neemt om de homeostase te herstellen, zijn de oorzaak van *tolerantie*. Naarmate mensen vaker alcohol tot zich nemen, ondervinden zij steeds minder last en plezier van het middel. Ook het effect van de meeste andere middelen wordt steeds minder naarmate het gebruik toeneemt (een uitzondering hierop vormt cannabis, waarbij de ervaren gebruiker steeds minder van het middel nodig heeft om eenzelfde effect te bereiken). Als iemand zich elke dag in zijn stamkroeg bedrinkt, wordt de stamkroeg na verloop van tijd een betrouwbare voorspeller van alcoholinname. Zodra die voorspeller zich aandient, neemt het lichaam van de drinker voorzorgsmaatregelen. De drinker bereidt zich op de alcohol voor door anticipatief te reageren met een stijging van de kerntemperatuur. Daarmee corrigeert de drinker bij voorbaat voor de verwachte temperatuurdaling. De stamkroeg (cue) die systematisch gepaard gaat met de inname van alcohol, ontlokt aan de drinker *voorbereidende compensatoire responsen*.

Door de voorwaardelijke relatie tussen cues en de inname van het middel (geen cues zonder inname en geen inname zonder cues) treedt klassieke conditionering op. De cues zijn geconditioneerde stimuli (CS's) geworden die de ongeconditioneerde stimulus (de inname van het middel; UCS) voorspellen en daarom aan de drinker klassiek geconditioneerde reacties (CR's of cue-reactiviteit) ontlokken. De klassiek geconditioneerde responsen zouden worden beleefd als een vrijwel onweerstaanbare drang om het middel tot zich te nemen (zucht, *craving*) en inderdaad blijkt het optreden van geconditioneerde responsen (cue-reactiviteit) terugval te voorspellen (Siegel, 1983; zie voor een overzicht: Drummond, Tiffany, Glautier & Remington, 1995; Jansen & van den Hout, 1989).

In tal van studies werd gedocumenteerd dat klassiek geconditioneerde compensatoire responsen bij voorspelbaar gebruik van vele middelen kunnen optreden (zie Jansen & van den Hout, 1989). Toediening van adrenaline bijvoorbeeld leidt gewoonlijk tot een versnelling van de hartslag. Hondjes die een reeks adrenaline-injecties kregen, reageerden na klassieke conditionering met een *daling* van de hartslag op een placebo-injectie. Ook in andere fysiologische systemen werden compensatoire responsen waargenomen: na de conditionering van adrenalinetoediening werd er een anticipatieve compensatoire toename in de afscheiding van maagsappen en een daling van het bloedsuikerniveau waargenomen (Guha, Dutta & Pradhan, 1974).

Tolerantie ontstaat dus zodra cues met grote zekerheid de inname van een middel voorspellen. Het organisme raakt gewend aan de toediening van een middel in een bepaalde stimulusconstellatie (cues), kan na verloop van tijd de inname voorspellen uit de aanwezigheid van die cues en zal daarom in aanwezigheid van die cues reageren met voorbereidende compensatoire responsen die de effecten van de drug minimaliseren en de homeostase zo veel mogelijk bewaren. Het netto-effect van het middel wordt daardoor minder. Dit verschijnsel is aangetoond voor vele middelen en in vele fysiologische systemen (Siegel, 1983).

Studies naar de cognitieve prestaties van proefpersonen die onder invloed van alcohol verkeren, illustreren het fenomeen. Niet-afhankelijke drinkers hebben een aanzienlijk lagere tolerantie in situaties waarin zij niet gewend zijn te drinken. Als zij onder invloed van alcohol een cognitieve taak moeten uitvoeren, doen zij dit slechter als ze de drank nuttigen in een situatie waarin ze niet gewend zijn te drinken (Jones, 1974). Hetzelfde patroon treedt op als studenten eerst vier keer alcohol drinken in een identieke omgeving en – onder invloed – cognitieve en motorische taken moeten uitvoeren in diezelfde of een andere ruimte. In de vertrouwde omgeving presteren de studenten aanzienlijk beter op de cognitieve en motorische taken dan in de nieuwe omgeving (Lightfoot, 1980).

Dit klassieke-conditioneringsmodel verklaart wellicht waarom een overdosis heroïne vaak in een nieuwe omgeving wordt genomen. De theorie doet vermoeden dat de effecten van heroïne onvoldoende gecompenseerd werden door antagonistische reacties op cues. Dat dit een aannemelijke verklaring is, blijkt uit de verhalen van junks die een overdosis hebben overleefd: zij melden dat de bijna dodelijke dosis eerder wel werd getolereerd, maar dat zij nu hadden gebruikt in situaties waarin ze zelden of nooit eerder hadden gespoten (Siegel, 1984). Kortom, tolerantie lijkt dus op te treden als het effect van een middel gereduceerd wordt door klassiek geconditioneerde compensatoire responsen. Na herhaalde inname van het middel in een omgeving die de inname voorspelt, leert het organisme voor de effecten van het middel compenseren. Tolerantie blijkt dus situatiespecifiek (Siegel, 1983; zie voor een overzicht: Drummond, Tiffany, Glautier & Remington, 1995; Jansen & van den Hout, 1989). De verslaving blijft in stand omdat cues, zoals de gebruikersomgeving, compensatoire responsen ontlokken die worden ervaren als een sterke drang het middel te gebruiken (craving) wat vervolgens druginname motiveert.

Een appetitief model: isodirectionele responsen

Het compensatoire model (Siegel, 1983) levert een elegante verklaring voor verslaving en situatiespecifieke tolerantie, maar blijkt toch niet altijd juist te zijn. Cues ontlokken namelijk niet uitsluitend compensatoire responsen, maar ook reacties die in de richting zijn van (ofwel isodirectioneel zijn aan) het drugeffect; deze reacties lijken op de effecten van druginname. Schwartz en Cunningham (1990) toonden dergelijke responsen aan bij ratten. Ratten vertonen een toename in lichaamstemperatuur wanneer zij morfine krijgen toegediend. Ratten die voorafgaand aan een morfine-injectie een toon en een lampje gepresenteerd kregen, vertoonden na verloop van tijd eenzelfde toename in lichaamstemperatuur bij alleen al het zien van het lampje en het horen van de toon. Volgens Stewart et al. (1984) leren organismen bij veelvuldig druggebruik een associatie tussen de cues en het positieve, belonende effect van de drug. Cues ontlokken lichamelijke reacties die voorbereiden op het plezierige drugeffect en zouden daarom juist gelijk moeten zijn aan de lichamelijke effecten van druginname. De daarbij ervaren drang is volgens dit model een positieve emotie die motiveert tot verder druggebruik. Craving is binnen deze visie dus niet het resultaat van tegengestelde compensatoire responsen.

De vraag die dan rijst is welk model juist is: het compensatoire model van Siegel of het appetitieve model van Stewart en collega's? Hier valt geen eenduidig antwoord op te geven. Voor beide modellen is er namelijk empirische steun. Zo werd bijvoorbeeld gevonden dat kijken naar een favoriet alcoholisch drankje tot hartslagvertraging leidde (geconditioneerde tolerantie), terwijl ruiken en een nipje nemen juist versnelling van de hartslag tot gevolg hadden (geconditioneerde sensitisatie; Glautier, Drummond & Remmington, 1994). Hoewel er onduidelijkheid bestaat over de precieze aard van craving, veronderstellen beide modellen dat craving het resultaat is van conditionering en de motor vormt die het verslavingsgedrag in stand houdt. Anders gezegd, druggebruik zou altijd voorafgegaan moeten worden door een toename in ervaren craving. Maar is craving echt wel zo'n belangrijke motivatie voor verslaving als in deze modellen wordt verondersteld? Het antwoord hierop is nee. Zo toonden Shiffman en collega's (1997) bij rokers die een stoppoging ondernamen aan dat een terugval wel vaak, maar lang niet altijd werd ingeluid door een toename in ervaren drang om weer te gaan roken. Ofwel: craving is niet een noodzakelijke voorwaarde voor druggebruik.

Een sensitisatiemodel

Het laatste decennium is er ook meer aandacht voor de rol van klassieke conditionering bij de gesensitiseerde initiële arousalrespons op alcohol en andere drugs. Volgens het sensitisatiemodel van Robinson en Berridge (1993, 2003) is verslaving het gevolg van het steeds gevoeliger worden (sensitisatie) van het hersengebied dat verantwoordelijk is voor de verwerking van belonende stimuli en voor de motivatie beloning te bemachtigen, zoals bijvoorbeeld het plezierige effect van drugs. Het gaat hier om het mesolimbische dopaminerge systeem, onderdeel van het limbische systeem. Activatie van het gesensitiseerde beloningsysteem in de hersenen hangt af van cues die het drugeffect voorspellen en is dus het resultaat van conditionering. Deze activatie kan worden ervaren als een sterke drang om drugs te gebruiken, maar mensen hoeven zich hier lang niet altijd van bewust te zijn. Dit verklaart waarom druggebruik niet altijd hoeft te worden voorafgegaan door een toename in ervaren craving. Volgens het sensitisatiemodel (dat duidelijke overeenkomsten vertoont met het appetitieve model) zet een druggerelateerde cue alvast de appetitieve respons in werking (ongeacht het wel of niet ervaren van craving) door activatie van het gesensitiseerde beloningsysteem. Vanuit dit model is het ook te begrijpen dat veel middelen en appetitieve gedragingen (zoals gokken) als geconditioneerde stimulus voor elkaar kunnen gaan optreden. Bijvoorbeeld: bij alcohol hoort een sigaret. Dergelijke geconditioneerde verbanden kunnen als impliciete associaties gerepresenteerd worden in het impliciete geheugen. Verder kunnen ook gemoedstoestanden als geconditioneerde stimulus optreden: mensen die middelen gebruiken om uit een negatieve gemoedstoestand te raken, associëren een negatieve gemoedstoestand impliciet met middelengebruik (Stewart et al., 2002; Zack et al., 1999) en degenen die middelen gebruiken in een positieve gemoedstoestand associëren aangename gevoelens met het gebruik van middelen (en de reclame probeert die associatie nog wat te versterken: 'Bij elk plezier hoort …').

19.9 Behandeling

Mensen met een stoornis in het gebruik van middelen worden in Nederland voornamelijk behandeld door consultatiebureaus voor alcohol en drugs (CAD's) en in verslavingskliniek en algemene psychiatrische ziekenhuizen (APZ'en). Daarnaast bestaan er onderhoudsprogramma's (zoals de verstrekking van methadon) en vele zelfhulpgroepen waarvan de anonieme alcoholisten (AA) wellicht de bekendste is. Intramurale behandelingen worden veelal voorafgegaan door *detoxificatie* (ontgifting), terwijl ambulante behandeling vaak begint met het motiveren tot gedragsverandering. De meeste ambulante interventies zijn eclectisch van aard. Daarbij worden onder meer gedragstherapeutische, inzichtgevende en rogeriaanse technieken gebruikt en is er veel aandacht voor terugvalpreventie en sociale steun. Helaas zijn de bestaande behandelingen weinig succesvol: zo'n 80 procent van de behandelden valt binnen een jaar geheel of gedeeltelijk terug (Beck et al., 1993; Hubbard, 1992; Project Match, 1997).

In scherp contrast met deze toch wat teleurstellende cijfers over uitkomsten van behandeling, staan cijfers over spontaan herstel zonder behandeling, waar de laatste jaren veel onderzoek naar gedaan wordt (zie Sobell et al., 2000; 2002). Hoe kan het dat diverse therapieën nauwelijks positieve resultaten laten zien, terwijl veel mensen spontaan van hun verslavingsprobleem afraken? De meest waarschijnlijke verklaring voor deze 'behandelingsparadox' is dat vooral oudere mensen (in Nederland is 66 procent van de mensen die voor alcoholafhankelijkheid behandeld worden 40 jaar of ouder) die veel comorbide problemen hebben (zie 19.6.1) in het behandelingscircuit terechtkomen en dat met name veel jongeren een tijdelijke diagnose van middelenproblematiek hebben die zonder professionele hulp overgaat wanneer ze een baan krijgen en/of een vaste relatie en gezin (bij hen gaat het om 'ontwikkelingsgerelateerde problematiek', Gotham & Sher, 1999; Zucker, 1986). Dit wil echter niet zeggen dat het spontane herstelproces onbelangrijk is voor de professionele behandeling: Miller (1998) heeft beargumenteerd dat het ondersteunen van een spontaan herstelproces het belangrijkste is wat een behandeling kan bewerkstelligen. Uit deze opvatting is een behandelingsmethode voortgevloeid: het *Motivationele Interview* (Miller & Rollnick, 1991; 2002; Schippers, 1996). In dit interview probeert de therapeut op een empathische, cliëntgerichte maar wel directieve manier de motivatie van een cliënt om te veranderen te ondersteunen door diens ambivalentie over conflicterende doelen in het leven te exploreren. Deze methode wordt toegepast als alternatief voor een vooral in de Verenigde Staten nog vaak gebruikte confronterende benadering waarbij de therapeut de cliënt ervan tracht te overtuigen dat het gedrag moet worden veranderd. Een voorbeeld van conflicterende doelen zijn het op korte termijn vergeten van persoonlijke problemen door middelengebruik tegenover inspanning vergende activiteiten die de problemen op de langere termijn kunnen verlichten. Wanneer de motivatie om te veranderen eenmaal groot is, kan de therapeut nog ondersteunende technieken gebruiken zoals een vaardigheidstraining (bijvoorbeeld strategieën aanleren om drank te weigeren, zie Thush et al., 2004; Wiers & Theunissen, 2002) of medicamenteuze behandeling (voor een voorbeeld van motivationele technieken bij het ondersteunen van medicatietrouw bij verslaving, zie Volpicelli et al., 2001). Het belangrijkste is vanuit deze visie dat de cliënt zelf echt wil veranderen. De motivationele benadering is succesvol gebleken bij de behandeling van problemen met diverse middelen en van ander probleemgedrag (variërend van het beteugelen van agressie tot dieet houden, zie Burke, 2003; Miller & Rollnick, 2002).

Motiverende technieken kunnen ook worden toegepast bij de preventie van middelgebonden problematiek. Daarbij wordt onderscheid gemaakt tussen *gerichte preventie*, gericht op mensen die al veel gebruiken of een verhoogd risico hebben een stoornis in of door het gebruik van middelen te ontwikkelen, en *universele preventie* die ongericht is, zoals een voorlichtingsprogramma dat aan alle middelbare scholieren van deelnemende scholen wordt gegeven. Motiverende technieken zijn bij uitstek geschikt voor gerichte preventie en voor de behandeling van beginnende verslavingsproblematiek. Marlatt en collega's (1998) onderzochten de invloed van een eenmalig motivationeel interview bij Amerikaanse studenten ('college students') die overmatig dronken. Zij vonden positieve effecten van deze korte interventie een jaar en zelfs vier jaar later (Baer, Kivlahan, Blume, Mc Knight & Marlatt, 2001). Gerichte preventie heeft dus zin, als er gebruik gemaakt wordt van persoonlijke feedback en iemands eigen wil om verslavingsgedrag te veranderen. Verder is de korte motivationele benadering ook goed toepasbaar bij jongeren wanneer ze benaderd worden vlak na een alcoholgerelateerd ongeluk (via de eerste hulp, Monti et al., 1999).

Een interessante vraag is in hoeverre deze goede resultaten ook bereikt kunnen worden zonder een persoonlijk motivationeel interview en met alleen persoonlijke feedback via internet, waarbij het eigen drankgebruik van een jongere wordt afgezet tegen dat van leeftijdgenoten (Kypri, Saunders & Gallagher, 2003). In Nederland is een dergelijke site succesvol gebleken (www.MinderDrinken.nl). In een eerste gerandomiseerd klinisch onderzoek werd een experimentele groep die via een password toegang kreeg tot een site waar cognitief-motivationele feedback werd gegeven, vergeleken met een groep die toegang had tot een website met alleen informatie. In de experimentele groep nam het probleemdrinken af en een jaar later vertoonde de groep nog steeds een vermindering in overmatig drankgebruik (Riper et al., 2004).

Hoewel de motivationele interview benadering erg succesvol is bij gerichte preventie en bij alcohol- en drugsverslavingen, zijn er weinig positieve aanknopingspunten voor roken (Burke, Arkowitz & Menchola, 2003). Voor harddrugs is er wel een duidelijk verband gevonden tussen het aantal sessies en het (positieve) effect, voor andere middelen niet (Burke et al., 2003). In de verslavingszorg wordt het motivationele interview gebruikt als korte op zichzelf staande behandeling, maar het kan ook worden toegepast als 'voorbehandeling'. Het idee daarachter is dat het weinig zin heeft iemand met welke methode dan ook te behandelen als diegene niet wenst te veranderen.
Een andere enigszins gerelateerde benadering die veel wordt toegepast, is de cognitieve gedragstherapie. Marlatt en Gordon (1985) ontwikkelden een cognitief-gedragstherapeutisch programma ter voorkoming van terugval (*relapse prevention*). Het programma is gericht op de verminderde self-efficacy van gebruikers in voor hen risicovolle situaties, zoals bij interpersoonlijke conflicten, negatieve gemoedstoestanden en de aanwezigheid van het middel. Tijdens de terugvalpreventietraining leren de gebruikers 'coping'-responsen aan om meer self-efficacy te ontwikkelen en minder snel terug te vallen. Beck en zijn collega's borduurden voort op Marlatts programma en ontwikkelden een omvattend protocol voor cognitieve therapie bij gebruikers (Beck, Wright, Newman & Liesse, 1993).

Ook in gerichte preventie past men ideeën uit de cognitieve-gedragstherapie toe. Zo worden in een zogenaamde *'expectancy challenge'-procedure* de positieve verwachtingen van zware drinkers experimenteel uitgedaagd met behulp van een deel van het balanced placebo design (zie par. 19.8.3, tabel 19.7). Een groep zware drinkers krijgt in een bar-setting een alcoholhoudende drank of een placebo (zonder alcohol), waarna het gedrag uitgelokt wordt dat ze aan alcohol toeschrijven (grappig doen bijvoorbeeld; de deelnemers spelen het spel 'pictionary' met dubbelzinnige spreekwoorden). Vervolgens moeten zij raden wie echt alcohol heeft gedronken en wie een alcoholvrij placebo heeft gekregen. Dat blijken ze niet goed te kunnen. Na dit onderdeel volgt uitleg over de rol van verwachtingen van de effecten van alcohol. De verwachtingseffecten van alcohol (met name de verwachte invloed op sociaal gedrag) worden gecontrasteerd met de echte effecten van alcohol, waarbij vooral negatieve effecten als traagheid aan de orde komen. Deze interventie blijkt voor mannelijke probleemdrinkers goed te werken (Darkes & Goldman, 1993; 1998) en recent is een aangepaste versie ook effectief gebleken bij vrouwen (Wiers & Kummeling, 2004; Wiers, Van de Luitgaarden, Van den Wildenberg & Smulders, 2005). De afname van overmatig gebruik door deze interventie is echter alleen op korte termijn aangetoond (Jones, Corbin & Fromme, 2001; Wiers, Van de Luitgaarden, Van den Wildenberg & Smulders., 2005). Op langere termijn lijkt de interventie weinig effectief (Wiers et al., 2003).
Een veel geopperde suggestie om de effectiviteit van de behandeling van verslaafden te verhogen is om patiënten op grond van hun eigenschappen te 'matchen' aan een bepaalde therapievorm. De vraag is of een bepaald type patiënt het beter doet in een bepaalde therapievorm. Om dit te onderzoeken werd in de Verenigde Staten het grootschalige 'Project Match' uitgevoerd, waarin ruim 1700 alcoholisten aan een van drie therapievormen werden toegewezen: Anonieme Alcoholisten (de meest gebruikte interventie die niet uit de wetenschap voortkomt), cognitieve gedragstherapie en motiverende gesprekken. Globaal gesproken was er geen ondersteuning voor het idee dat bepaalde typen patiënten meer baat hebben bij een bepaalde behandeling. Een opmerkelijke bevinding was ook dat met de veel kortere motiverende gesprekken ongeveer hetzelfde resultaat werd behaald als met de langer durende andere interventies.

Een bij de behandeling van gebruikers relatief nieuwe interventie is *cue exposure met responspreventie* (zie ook de hoofdstukken 12 en 13). Deze behandeling is gebaseerd op de veronderstelling dat klassieke conditionering een belangrijk mechanisme is bij de instandhouding van verslaving. Volgens de conditioneringmodellen van verslaving is terugval het gevolg van cue-reactiviteit (lichamelijke reacties en de daarbij ervaren craving) die optreedt na de confrontatie met de cues die toediening van drugs voorspellen (Laberg, 1990; Drummond, Tiffany, Glautier & Remington, 1995). Tijdens cue exposure met responspreventie worden de gebruikers langdurig blootgesteld aan de cues die inname voorspellen. Gedurende de blootstelling vindt er responspreventie plaats: de gebruiker mag het middel niet tot zich nemen. Dit leidt in eerste instantie tot een enorme drang om te gebruiken. Maar frequente en langdurige blootstelling aan de cues zonder dat daar gebruik op volgt, leidt er uiteindelijk toe dat de cues hun voorspellende waarde verliezen. Cue-reactiviteit zou zodoende moeten uitdoven en daarmee zou eveneens de kans op terugval aanzienlijk worden verkleind. Studies naar de effectiviteit van cue exposure bij gebruikers van alcohol, opiaten, cocaïne en nicotine tonen inderdaad dat de drang om te gebruiken tijdens de blootstelling afneemt en dat het gebruik direct na afloop van de therapie aanzienlijk is gedaald (Childress, Ehrman, Rohsenow, Robbins & O'Brien, 1992; Rohsenow, Monti & Abrams, 1995; Dawe & Powell, 1995; Brandon, Piasecki, Quinn & Baker, 1995). Toch blijkt deze vorm van behandeling op de lange termijn de kans op terugval niet te verkleinen. Cliënten die zijn behandeld met cue exposure met responspreventie blijven wel langer abstinent, maar toch vallen de meesten na verloop van tijd weer terug in het oude gebruik van drugs of alcohol (Havermans & Jansen, 2001).

Een mogelijke verklaring hiervoor is dat uitgedoofde cue-reactiviteit hernieuwd optreedt wanneer iemand voor het eerst weer wordt geconfronteerd met middelgerelateerde cues buiten de behandelsetting. Uit onderzoek is inderdaad gebleken dat craving buiten de muren van de kliniek weer kan terugkeren na eerdere succesvolle uitdoving (Havermans & Jansen, 2003). Recent onderzoek toont echter ook aan dat de terugkeer van cue-reactiviteit kan worden voorkomen wanneer een cliënt wordt herinnerd aan de behandelsetting (Collins & Brandon, 2002). Dat kan bijvoorbeeld door een cliënt te blijven begeleiden na de behandeling of een souvenir van de behandelsetting mee te geven, zoals een kaartje waarop de cliënt heeft genoteerd wat hij heeft geleerd tijdens de behandeling. Of deze methoden de effectiviteit van cue exposure met responspreventie werkelijk kunnen vergroten is een interessante maar nog onbeantwoorde vraag (Havermans et al., 2003).

De laatste jaren worden ook steeds vaker medicijnen voorgeschreven die 'craving' (zucht) voor alcohol moeten verminderen, zoals Acamprosaat of Campral en Naltrexon. Hiervoor wordt onderzocht of de middelen vooral werken bij een subgroep van patiënten. Naltrexon bijvoorbeeld, blokkeert de endorfine-reactie in de hersenen die optreedt direct na inname van een grote hoeveelheid alcohol, met name bij alcoholverslaafden met veel alcoholisten in de familie (Gianoulakis, 1998). Het ligt dan ook voor de hand dit medicijn vooral te gebruiken bij alcoholisten met een positieve familiegeschiedenis, die een sterke craving ervaren (Monterosso et al., 2001). Verder is gebleken dat medicatie beter werkt als zij door psychosociale interventies ondersteund wordt (O'Malley, 1992; 1996). Er wordt momenteel veel onderzoek gedaan naar de effectiviteit van combinaties van medicamenteuze en psychologische behandelingen; de opvolger van 'Project Match' heet dan ook 'Project Combine'.

19.10 Slotbeschouwing

In dit hoofdstuk zijn stoornissen beschreven die samenhangen met het gebruik van psychoactieve stoffen. De hoofdcategorie 'aan een middel gebonden stoornissen' in DSM-IV-TR bestaat uit twee groepen: stoornissen *in* het gebruik van een middel en stoornissen die zijn ontstaan *door* het (excessief) gebruik van een middel.

'Misbruik' en 'afhankelijkheid' zijn stoornissen in het gebruik van psychoactieve stoffen. Kenmerkend voor misbruik van een middel is dat iemand herhaaldelijk een middel (excessief) gebruikt, ook al heeft dat allerlei negatieve gevolgen. Mensen die afhankelijk van een middel zijn, nemen vaak steeds grotere hoeveelheden van het middel tot zich, kunnen niet buiten het middel (wat bijvoorbeeld blijkt uit tevergeefse pogingen het gebruik te staken of te verminderen) en ervaren allerlei onaangename klachten wanneer zij het middel niet meer gebruiken. 'Intoxicatie' en 'onthouding' zijn voorbeelden van stoornissen die door middelengebruik ontstaan. 'Intoxicatie' verwijst naar de middelspecifieke veranderingen in het lichamelijke en psychische functioneren die ontstaan tijdens of kort na gebruik van of blootstelling aan een psychotrope stof. Met 'onthouding' wordt gedoeld op de (onaangename) verschijnselen die zich voordoen wanneer iemand na langdurig gebruik van een middel daarmee ophoudt of de frequentie of hoeveelheid drastisch terugbrengt.

Op grond van hun werking kunnen de verschillende psychoactieve stoffen worden ingedeeld in drie soorten: verdovende middelen, stimulerende middelen en bewustzijnsveranderende middelen. Het betreft hier echter een globale indeling; sommige middelen zijn niet in een van de drie groepen onder te brengen, bijvoorbeeld omdat ze zowel een stimulerende als een bewustzijnsveranderende werking kunnen hebben (zoals Ecstasy). Verder is duidelijk geworden dat direct na inname (vrijwel) alle verslavende stoffen eerst een stimulerende werking hebben, die steeds sterker kan worden (sensitisatie). De sensitisatierespons kan van de ene op de andere stof (of zelfs op een opwindende activiteit) worden overgedragen.

Over het ontstaan en in stand blijven van middelgebonden stoornissen zijn diverse theorieën geformuleerd. Vooral de leertheoretische en cognitieve benadering hebben waardevolle theorieën en onderzoeksmodellen opgeleverd. Onderzoek vanuit cognitief perspectief wijst bijvoorbeeld uit dat verwachtingen over de effecten van alcohol meer invloed hebben op het sociale gedrag van de drinker dan de feitelijke fysiologische effecten van ethanol. De laatste jaren is daarnaast veel bekend geworden over de rol van automatische informatieverwerking bij het ontstaan en instandhouden van middelgebonden stoornissen. Het compensatoire model, waarin klassieke conditionering een centrale plaats inneemt, biedt onder andere een verklaring voor de door (afhankelijke) gebruikers ervaren drang om het middel toe te dienen, voor het ontstaan van tolerantie en voor terugval. Bij blootstelling aan situaties die de inname van een middel voorspellen, treden fysiologische reacties op die tegengesteld zijn aan de fysiologische effecten die het middel zelf veroorzaakt; het lichaam neemt alvast voorzorgsmaatregelen. De gebruiker ervaart deze voorbereidende reacties als een sterke behoefte het middel tot zich te nemen ('craving'). Op deze manier kan bijvoorbeeld worden verklaard waarom stevige rokers niet naar een sigaret snakken tijdens een filmvoorstelling, maar in de pauze een sigaret 'moeten' roken. De voorbereidende reacties reduceren bovendien het effect van een middel, waardoor tolerantie ontstaat. De theorie kan ook verklaren waarom veruit de meeste Amerikaanse strijdkrachten die tijdens de Vietnam-oorlog aan heroïne verslaafd waren geraakt, bij thuiskomst succesvol afkickten en niet terugvielen, terwijl heroïnegebruikers die in de Verenigde Staten verslaafd waren geraakt en daar ook bleven, na detoxificatie vaak weer gingen gebruiken (Robins, Davis & Goodwin, 1974); de Vietnam-veteranen werden niet meer geconfronteerd met de cues die toediening van drugs voorspellen.

Cues ontlokken echter niet alleen compensatoire responsen, maar ook reacties die vergelijkbaar zijn met de lichamelijke effecten van druginname. Volgens het beschreven appetitieve model is de drang die daarbij ervaren wordt een positieve emotie die aanzet tot verder druggebruik. Het sensitisatiemodel veronderstelt dat verslaving het gevolg is van sensitisatie van het hersengebied dat verantwoordelijk is voor de verwerking van belonende stimuli. Ook in dit model speelt klassieke conditionering een belangrijke rol. Al met al kan een wat verwarrend patroon ontstaan van (tegengestelde) fysiologische reacties op druggerelateerde stimuli.

Bij de behandeling van mensen met een middelgebonden stoornis worden uiteenlopende technieken gebruikt. Tot nu toe zijn de succespercentages relatief laag; veel 'verslaafden' vallen na de behandeling terug in hun oude gewoonte. Hiertegenover staat de bevinding dat vrij veel mensen zonder professionele hulp hun middelgebonden stoornis (of andere verslavin g) de baas worden. Motivationele gespreksvoering is een techniek die hierop inspeelt en vooral de interne motivatie van patiënten zelf versterkt. Met deze techniek zijn veelbelovende resultaten geboekt met korte tot minimale interventies; ze lijkt met name zeer bruikbaar in gerichte preventie bij mensen met beginnende verslavingsproblematiek. Cognitieve gedragstherapie en cue exposure zijn ander psychologische interventies die perspectief bieden. Daarnaast is er toenemende aandacht voor medicamenteuze behandeling van middelgebonden stoornissen. Welke combinatie van methoden voor welke patiënt het beste resultaat oplevert is een 'million dollar question' die momenteel veel onderzoek genereert.

Literatuur hoofdstuk 19

Aarons, G. A., Brown, S. A., Stice, E., & Coe, M. T. (2001). Psychometric evaluation of the Marijuana and Stimulant Effect Expectancy Questionnaires for adolescents. *Addictive Behaviors., 26*(2), 219-236.

Adelaars, A. (1991). *Ecstacy. De opkomst van een bewustzijnsveranderend middel*. Amsterdam: In de Knipscheer.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Anonymous. (1997). Matching Alcoholism Treatments to Client Heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *Journal of Studies on Alcohol, 58*(1), 7-29.

Assefi, S. L., & Garry, M. (2003). Absolut(R) memory distortions: Alcohol placebos influence the misinformation effect. *Psychological Science, 14*(1), 77-80.

Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B., & Monteiro, M.G. (2001). AUDIT. The Alochol Use Disorders Identification Test. Guidelines for use in primary care. Second edition. World Health Organisation.

Baer, J.S., Kivlahan, D.R., Blume, A. W., Mc Knight, P. & Marlatt, G.A. (2001). Brief intervention for heavy-drinking college students: 4-year follow-up and natural history. *American Journal of Public Health, 91*, 1310-1316.

Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall.

Bandura, A. (1989). Self-regulation of motivation and action through internal standards and goal systems. In L.A. Pervin (ed.), *Goal concepts in personality and social psychology*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Beck, A., Wright, F., Newman, C., & Liese, B. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse.* New York: Guilford Press.

Bouwmeester, O. & Ernste, D.(1996). *The social costs of dependence and the cost-effectiveness of addiction treatment*. Hoofddorp: KPMG.

Bijl, R. V., Ravelli, A., & van Zessen, G. (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: Results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 33*(12), 587-595.

Brandon, T.H., Piasecki, T.M., Quinn, E.P., & Baker, T.B. (1995). Cue exposure treatment in nicotine dependence. In Drummond, D.C., Tiffany, S.T., Glautier, S., & Remington, B. (eds.), *Addictive Behaviour. Cue exposure Theory and Practice* (pp.211-228). West Sussex: Wiley Series in Clinical

Formatted: Dutch (Netherlands)
Field CodeChanged
Formatted: Dutch (Netherlands)
Formatted: English (U.S.)
Formatted: Dutch (Netherlands)

Psychology.
Breteler, M., & Schippers, G. (1995). Verslavingsproblematiek: excessief middelengebruik. In W.T.A.M. Everaerd et al. (ed.), *Handboek klinische psychologie* (D1000, 1-21). Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
Brown, S. A., Goldman, M. S., Inn, A., & Anderson, L. R. (1980). Expectations of reinforcement from alcohol: Their domain and relation to drinking patterns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 48*(4), 419-426.
Burke, B. L., Arkowitz, H., & Menchola, M. (2003). The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 843-861.
Childress, A.R., Ehrman, R., Rohsenow, D.J., Robbins, S.J., & O'Brien, C. (1992). Classically conditioned factors in drug dependence. In Lowinson, J., Ruiz, P., Millman, R. & Langrod, J. (eds.), *Substance Abuse: A comprehensive Textbook* (pp. 56-69). Baltimore: Williams & Wilkins.
Collins, C. A. & Brandon, T. H. (2002). Effects of extinction context and retrieval cues on alcohol cue reactivity among nonalcoholic drinkers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology,* 70, 390-397.
Comeau, N., Stewart, S. H., & Loba, P. (2001). The relations of trait anxiety, anxiety sensitivity and sensation seeking to adolescents' motivations for alcohol, cigarette and marijuana use. *Addictive Behaviors, 26*(6), 803-825.
Conger, J.J. (1951). The effect of alcohol on conflict behaviour in the albino rat. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 12, 1-49.
Conger, J.J. (1956). Alcoholism: Theory, Problem, and Challenge. Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 13, 296-305.
Conrod, P. J., Peterson, J. B., & Pihl, R. O. (2001). Reliability and validity of alcohol-induced heart rate increase as a measure of sensitivity to the stimulant properties of alcohol. *Psychopharmacology, 157*(1), 20-30.
Cooper, M. L., Frone, M. R., Russell, M., & Mudar, P. (1995). Drinking to regulate positive and negative emotions: A motivational model of alcohol use. *Journal of Personality and Social Psychology, 69*(5), 990-1005.
Cox, W. M. (1988). Personality theory. In C. D. Chaudron & D. A. Wilkinson (Eds.), *Theories on alcoholism* (pp. 143-172). Toronto, ON, Canada: Addiction Research Foundation.
Cox, W. M., Hogan, L. M., Kristian, M. R., & Race, J. H. (2002). Alcohol attentional bias as a predictor of alcohol abusers' treatment outcome. *Drug and Alcohol Dependence, 68*(3), 237-243.
Darkes, J., & Goldman, M. S. (1993). Expectancy challenge and drinking reduction: experimental evidence for a mediational process. *Journal of consulting and clinical psychology, 61*, 344-353.
Darkes, J., & Goldman, M. S. (1998). Expectancy challenge and drinking reduction: process and structure in the alcohol expectancy network. *Experimental and clinical psychopharmacology, 6* 64-76.
Dawe, S., & Powell, J.H. (1995). Cue exposure treatment in opiate and cocaine dependence. In: Drummond, D.C., Tiffany, S.T., Glautier, S., & Remmington, B. (eds.). *Addictive behaviour. Cue exposure theory and practice*, 197-210. West Sussex: Wiley Series in Clinical Psychology.
De Vries, T.J., Schoffelmeer, A.N.M., Binnekade, R., Murder, A.H., Vanderschuren, L.J.M.J. (1998). Drug-induced reinstatement of heroin- and cocaine-seeking behaviour following long-term extinction is associated with expression of behavioural sensitization. *European Journal of Neuroscience, 10,* 3565-3571.

Formatted: English (U.S.)

Formatted: Dutch (Netherlands)

Drummond, D.C., Tiffany, S.T., Glautier, S., & Remington, B. (1995). *Addictive Behaviour. Cue Exposure Theory and Practice*. West Sussex: Wiley Series in Clinical Psychology.

Epen, J.H. van (1988). *De drugs van de wereld*. Alphen aan den Rijn/Brussel: Samsom Stafleu.

Finn, P. R. (2002). Motivation, working memory, and decision making: A cognitive-motivational theory of personality vulnerability to alcoholism. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews, 1*(3), 183-205.

Franken, I. H. A. (2003). Drug craving and addiction: Integrating psychological and neuropsychopharmacological approaches. *Progress in Neuro Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 27*(4), 563-579.

Frenk, H., & Dar, R. (2000). *A critique of nicotine addiction*. New York, NY, US: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Fromberg, E. (1991). *XTC: Harddrug of onschuldig genotmiddel?* Amsterdam/Lisse: Swets & Zeitlinger.

Garavan, H., Pankiewicz, J., Bloom, A., Cho, J. K., Sperry, L., Ross, T. J., et al. (2000). Cue-induced cocaine craving: Neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli. *American Journal of Psychiatry, 157*(11), 1789-1798.

Giancola, P. R., & Parker, A. M. (2001). A six-year prospective study of pathways toward drug use in adolescent boys with and without a family history of a substance use disorder. *Journal of Studies on Alcohol, 62*(2), 166-178.

Gianoulakis, C. (1998). Alcohol-seeking behavior: The roles of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the endogenous opioid system. *Alcohol Health and Research World, 22*(3), 202-210.

Glautier, S., Drummond, C., & Remington, B. (1994). Alcohol as an unconditioned stimulus in human classical conditioning. *Psychopharmacology, 116*(3), 360-368.

Gold, M.S. (1992). Cocaine (and Crack): Clinical Aspects. In Lowinson, J., Ruiz, P., Millman, R., & Langrod, J. (eds.) *Substance Abuse: A com-prehensive Textbook* (pp 205-221). Baltimore: Williams & Wilkins.

Goldman, D., & Bergen, A. (1998). General and specific inheritance of substance abuse and alcoholism. *Archives of General Psychiatry, 55*, 964-965.

Goldman, M.S. (1989). Alcohol Expectancies as Cognitive-Behavioral Psychology: Theory and Practice. In Loberg, T., Miller, W.R., Nathan, P.E., & Marlatt, G.A. (eds.), *Addictive Behaviors. Prevention and Early intervention*. Amsterdam/Lisse: Swets & Zeitlinger.

Guha, D., Dutta, S.N., & Pradhan, S.N. (1974). Conditioning of gastric secretion by epinephrine in rats. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 147, 817-823.

Hajema, K.J., Knibbe, R.A. (1998). Changes in social roles as predictors of changes in drinking behaviour. Addiction, 93,1717-1727.

Hall, W., & Degenhardt, L. (2000). Cannabis use and psychosis: a review of clinical and epidemiological evidence. *Australian and New Zealand Jounral of Psychiatry, 34*(1), 26-34.

Havermans, R. C. & Jansen, A. (2001). Waarom cue exposure met responspreventie in de klinische setting niet effectief is. *De Psycholoog*, 36, 234-239.

Havermans, R. C. & Jansen, A. (2003). Increasing the efficacy of cue exposure treatment in preventing relapse of addictive behavior. *Addictive Behaviors*, 28, 989-994.

Havermans, R. C., Mulkens, S., Franken, I., Vanwigh, M., Sanderson, R. & Jansen, A. (2003). Cue exposure met responspreventie bij de behandeling van verslaving. *Directieve Therapie*, 23, 247-261.

Henquet, C., Murray, R., Linszen, D., & van Os, J. (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin, 31*(3), 608-612.

Formatted: English (U.S.)

Formatted: English (U.S.)

Formatted: English (U.S.)

Hingson, R. W., Heeren, T., Zakocs, R. C., Kopstein, A., & Wechsler, H. (2002). Magnitude of alcohol-related mortality and morbidity among U. S. college students ages 18-24. *Journal of Studies on Alcohol, 63*(2), 136-144.

Hubbard, R. (1992). Evaluation and treatment outcome. In Lowinson, J., Ruiz, P., Millman, R., & Langrod, J. (eds.) *Substance Abuse: A com-prehensive Textbook* (pp 596-611). Baltimore: Williams & Wilkins.

Hull, J. G., & Bond, C. F. (1986). Social and behavioral consequences of alcohol consumption and expectancy: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 99*(3), 347-360.

Israels, H. (1993). *Het geval Freud. Scheppingsverhalen*. Amsterdam: Bert Bakker.

Jansen, A., & Hout, M.A. van den (1989). Over verslaving en anticipatieve compensatoire responsen. *De Psycholoog*, 9, 432-437.

Jones, B.M. (1974). Circadian variations in the effects of alcohol on cognitive performance. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 35, 1212-1218.

Jones, B. T., Corbin, W., & Fromme, K. (2001). A review of expectancy theory and alcohol consumption. *Addiction, 96*, 57-72.

Knibbe, R. A. (2001). *Roes, Retoriek en Ratio. Een sociaal epidemiologische standpuntbepaling ten aanzien van alcohol en druggebruik*. Maastricht: Universiteit van Maastricht. Inaugurele rede.

Koopmans, J. R., & Boomsma, D. I. (1995). Familial resemblances in alcohol use: Genetic or cultural transmission? *Journal of Studies on Alcohol, 57*(1), 19-28.

Kushner, M. G., Abrams, K., & Borchardt, C. (2000). The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: A review of major perspectives and findings. *Clinical Psychology Review, 20*(2), 149-171.

Kypri, K., Saunders, J. B., & Gallagher, S. J. (2003). Acceptability of various brief intervention approaches for hazardous drinking among university students. *Alcohol and Alcoholism, 38*, 626-628.

Laberg, J.C. (1990). What is presented, and what prevented, in cue exposure and response prevention with alcohol dependent subjects? *Addictive Behaviors*, 15, 367-386.

Lightfoot, L.O. (1980). *Behavioral Tolerance to Low Doses of Alcohol in Social Drinkers*. Ph.D. thesis, Waterloo University.

MacDonald I (ed)(1999). *Health Issues related to alcohol consumption* ,(2nd ed.) . Blackwell Science Ltd, Oxford, Great Britain

Marlatt, G.A. (1987). Alcohol, the Magic Elixir: Stress, Expectancy, and the Transformation of Emotional States. In Gottheil, E. et al. (eds.), *Stress and Addiction* (pp. 302-322). New York: Brunner Mazel.

Marlatt, G.A., Baer, J.S., Kivlahan, D.R., Dimeff, L.A., Lanimer, M.E., Quigley, L.A., Somers, J.M., Williams, E. (1998). Screening and brief intervention for high-risk college student drinkers: results from a 2-year follow-up assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 604-615.

Marlatt, G.A., & Gordon, J.R. (1985). *Relapse prevention*. New York: Guilford Press.

Marlatt, G.A., Demming, B., & Reid, J.B. (1973). Loss of control drinking in alcoholics: an experimental analogue. *Journal of Abnormal Psychology*, 3, 233-241.

Marquenie, L. (2003). *The comorbidity of alcohol dependence and phobic disorders.* Unpublished Ph.D. Thesis, University of Amsterdam, Amsterdam.

Moleman, P. (1992). *Praktische psychofarmacologie*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.

McGue, M. (1999). Behavioral genetic models of alcoholism and drinking. In K. E. Leonard (Ed.), *(1999). Psychological theories of drinking and alcoholism (2nd ed.). The Guilford substance abuse series* (pp. 372-421). New York, NY, US: Guilford Press.

McGue, M., Pickens, R. W., & Svikis, D. S. (1992). Sex and age effects on the inheritance of alcohol problems: A twin study. *Journal of Abnormal Psychology, 101*(1), 3-17.

Formatted: English (U.S.)

Formatted: Dutch (Netherlands)

Formatted: English (U.S.)

Formatted: English (U.S.)

Miller, W. R. (1998). Why do people change addictive behavior? The 1996 H. David Archibald Lecture. *Addiction, 93*(2), 163-172.

Miller, W. R., & Rollnick, S. (1991). *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. New York, NY, US: Guilford Press.

Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change (2nd ed.)*. New York, NY, US: Guilford Press.

Monterosso, J. R., Flannery, B. A., Pettinati, H. M., Oslin, D. W., Rukstalis, M., O'Brien, C. P., et al. (2001). Predicting treatment response to naltrexone: the influence of craving and family history. *American Journal of Addiction, 10*(3), 258-268.

Monti, P. M., Colby, S. M., Barnett, N. P., Spirito, A., Rohsenow, D. J., Myers, M., et al. (1999). Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*(6), 989-994.

Nathan, P.E., & O'Brien, J.S. (1970). An experimental analysis of the behavior of alcoholics and nonalcoholics during prolonged experimental drinking: a necessary precursor of behavior therapy? *Behavior Therapy*, 2, 455-476.

Nationale Drug Monitor. *Jaarbericht 2004*. Utrecht: Trimbos-instituut.

Newlin, D. B., & Thomson, J. B. (1990). Alcohol challenge with sons of alcoholics: A critical review and analysis. *Psychological Bulletin, 108*, 383-402.

O'Malley, S. S. (1996). Opioid antagonists in the treatment of alcohol dependence: clinical efficacy and prevention of relapse. *Alcohol , 1*, 77-81.

O'Malley, S. S., Jaffe, A. J., Chang, G., Schottenfeld, R. S., Meyer, R. E., & Rounsaville, B. (1992). Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. A controlled study. *Arch Gen Psychiatry, 49*(11), 881-887.

Orford, J. (2001a). Addiction as excessive appetite. *Addiction, 96*(1), 15-31.

Orford, J. (2001b). *Excessive appetites: A psychological view of addictions (2nd ed.)*. NY: Wiley.

Ouwehand, A.W., Alem V.C.M. van, Boonzajer Flaes, S. (2004) *Key Figures Addiction Carfe 2003; National Alcohol and Drug Information System (LADIS)*. Houten: Stichting Informatie Voorziening Zorg

Parrott, A. C. (2000). Human research on MDMA (3,4-methylene- dioxymethamphetamine) neurotoxicity: cognitive and behavioural indices of change. *Neuropsychobiology, 42*(1), 17-24.

Ree, F. van, & Esseveld, P. (1985). *Drugs, de medische en maatschappelijke aspecten*. Utrecht/Antwerpen: Het Spectrum.

Riper, H., Kramer, J., Conijn, B., Schippers, G., Smit, F. & Cuijpers, P. (2004) *'Drinking Less' an online self help intervention. Results from an online randomised clinical trial.* Ms. in preparation. Data presented at the convention GGZ & nieuwe media [Mental Health & New Media], Amsterdam: November 23, 2004.

Robins, L.N., Davis, D.H., & Goodwin, D.W. (1974). Drug use bij US army enlisted men in Vietnam. A follow-up on their return home. *American Journal of Epidemiology*, 99, 235-241.

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.

Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology, 54*, 25-53.

Rohsenow, D.J., Monti, P.M., & Abrams, D.B. (1995). Cue exposure treatment in alcohol dependence. In Drummond, D.C., Tiffany, S.T., Glautier, S. & Remington, B. (eds.). *Addictive Behaviour. Cue Exposure Theory and Practice* (pp 169-196). West Sussex: Wiley Series in Clinical Psychology.

Formatted: Dutch (Netherlands)

Formatted: English (U.K.)

Formatted: Dutch (Netherlands)

Formatted: Dutch (Netherlands)

Rose, R. J. (1998). A developmental behavioral-genetic perspective on alcoholism risk. *Alcohol Health and Research World, 22*(2), 131-143.

Sayette, M. A. (1999). Cognitive theory and research. In K. E. Leonard & H. T. Blane (Eds.), *Psychological theories of drinking and alcoholism* (2nd ed., pp. 247-291). New York: Guilford..

Schippers, G. M. (1996). Motiverende gespreksvoering. *Handboek verslaving* (pp1-25). Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum.

Schwartz, K. S. & Cunningham, C. L. (1990). Conditioned stimulus control of morphine hyperthermia. *Psychopharmacology*, 101, 77-84.

Schuckit, M. A., & Smith, T. L. (1996). An 8-year followup of 450 sons of alcoholic and control subjects. *Archives of General Psychiatry, 53*(3), 202-210.

Sher, K. J. (1991). *Children of alcoholics: A critical appraisal of theory and research.* Chicago, IL, US: University of Chicago Press.

Sher, K. J., & Gotham, H. J. (1999). Pathological alcohol involvement: a developmental disorder of young adulthood. *Development and psychopathology, 11*, 933-956..

Sher, K. J., Wood, M. D., Wood, P. K., & Raskin, G. (1996). Alcohol outcome expectancies and alcohol use: a latent variable cross-lagged panel study. *Journal of abnormal psychology 105*, 561-574.

Shiffman, S. Engberg, J. B., Paty, J. A., Perz, W. G., Gnys, M., Kassel, J. D. & Hickox, M. (1997). A day at a time: Predicting smoking lapse from daily urge. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 104-116.

Siegel, S. (1983). Classical conditioning, drug tolerance and drug dependance. In R. Smart, F. Glaser, Y. Israel, H. Kalant, R. Popham, & W. Schmidt (eds.), *Research advances in alcohol and drug problems.* New York: Plenum Press, 207-246.

Siegel, S. (1984). Pavlovian conditioning and heroin overdose. Reports by overdose victims. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 22, 428-430.

Simantov, R. (2004). Multiple molecular and neuropharmacological effects of MDMA (Ecstasy). *Life Sciences, 74*(7), 803-814.

Smitten, M.H. ter, Smeenk, R.M.W., & Brink, W. van den (1998). *Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Basisversie 2.1. Interviewer handleiding*. World Health Organisation.

Sobell, L. C., Ellingstad, T. P., & Sobell, M. B. (2000). Natural recovery from alcohol and drug problems: Methodological review of the research with suggestions for future directions. *Addiction., 95*(5), 749-764.

Sobell, L. C., Sobell, M. B., & Agrawal, S. (2002). Self-change and dual recoveries among individuals with alcohol and tobacco problems: Current knowledge and future directions. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research., 26*(12), 1936-1938.

Stacy, A. W. (1997). Memory activation and expectancy as prospective predictors of alcohol and marijuana use. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(1), 61-73.

Stacy, A. W., & Ames, S. L. (2001). Implicit cognition theory in drug use and driving under the influence interventions. In S. Sussman (Ed.), *Handbook of program development in health behavior research and practice* (pp. 107-130). Thousand Oaks, CA: Sage Publications.

Stewart, J., De Wit, H. & Eikelboom, R. (1984). Role of unconditioned and conditioned drug effects in the self-administration of opiates and stimulants. *Psychological Review*, 91, 251-268.

Stewart, S. H., Hall, E., Wilkie, H., & Birch, C. (2002). Affective priming of alcohol schema in coping and enhancement motivated drinkers. *Cognitive Behaviour Therapy, 31*(2), 68-80.

Strack, F. & Deutsch, R. (2004). Reflective and impulsive determinants of social behavior. *Personality and Social Psychology Review, 3*, 220-247.

Formatted: Dutch (Netherlands)

Formatted: Dutch (Netherlands)

Formatted: English (U.S.)

Formatted: English (U.S.)

Swendsen, J. D., & Merikangas, K. R. (2000). The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clinical Psychology Review, 20*(2), 173-189.

Thush, C., Wiers, R. W., van den Bosch J., Opdenacker, J., Theunissen, N. & Feron, F. M. J. (2004). 'Leren drinken'. Opzet en eerste resultaten van een preventieprogramma gericht op overmatig drinkende jongeren. *Gedrag & Gezondheid, 32(3),* 193-202.

Trull, T. J., Sher, K. J., Minks-Brown, C., Durbin, J., & Burr, R. (2000). Borderline personality disorder and substance use disorders: a review and integration. *Clinical psychology review, 20(2),* 235-253.

Verdoux, H., Sorbara, F., Gindre, C., Swendsen, J. D., & van Os, J. (2003). Cannabis use and dimensions of psychosis in a nonclinical population of female subjects. *Schizophrenia Research, 59*(1), 77-84.

Verdurmen, J., Van der Meulen, A., Van Laar, M.(2004). *Ontwikkelingen in alcoholgerelateerde sterfte in Nederland.* Bevolkingstrends, 52, 32-38

Verheul, R. (1997). *The role of diagnosing personality disorders in substance abuse treatment.* University of Amsterdam, Amsterdam.

Volpicelli J. R., Pettinati, H. M., McLellan, A. T. & O'Brien, C. P. (2001). *Combining medication and psychosocial treatments for addiction.* NY: Guilford.

Waldman, I. D., & Slutske, W. S. (2000). Antisocial behavior and alcoholism: A behavioral genetic perspective on comorbidity. *Clinical Psychology Review, 20*(2), 255-287.

West, R. (2001). Theories of addiction. *Addiction, 96*(1), 3-13.

Wiers, R. W. (1994). Verslavingsrisico bij kinderen van alcoholisten. *De Psycholoog, 29,* 217-222.

Wiers, R. W. (1999). Wie raakt er verslaafd? *De Psycholoog, 34,* 146-151.

Wiers, R. W., Cox, W. M., Field, M. Fadardi, J. S., Palfai, T. P., Schoenmakers, T. & Stacy, A. W. (2006). The search for new ways to change implicit alcohol-related cognitions in heavy drinkers. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 30,* 320-331.

Wiers, R. W., De Jong, P. J., Havermans, R., & Jelicic, M. (2004). How to change implicit drug-related cognitions in prevention: A transdisciplinary integration of findings from experimental psychopathology, social cognition, memo ry and learning psychology. *Substance Use and Misuse, 39,* 1625-1684.

Wiers, R.W., Gunning, W.B. & Sergeant, J.A. (1998a). Do young children of Alcoholics hold more positive or negative alcohol-related expectancies than controls? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22,* 1855-1863.

Wiers, R.W., Gunning, W.B. & Sergeant, J.A. (1998b). Is a mild deficit in executive functions in boys related to childhood ADHD or to parental multigenerational alcoholism? *Journal of Abnormal Child Psychology, 26,* 415-430.

Wiers R. W. & Kummeling R. C. (2004). An Experimental Test of An Alcohol Expectancy Challenge in Mixed Gender Groups of Young Heavy Drinkers. *Addictive Behaviors, 29,* 215-220.

Wiers, R. W & Stacy, A. W. (eds.) (2006). *Handbook of implicit cognition and addiction*. Thousand Oaks, CA: SAGE Publishers.

Wiers, R. W., Theunissen, N. (2002). Alcohol en de jeugd: gebruik, misbruik, kwetsbaarheid en interventie. In: J. D. Bosch, H. A. Bosma, R. J. van der Gaag, A. J. J. M. Ruijssenaars & A. Vijt (Redactie). *Jaarboek ontwikkelingspsychol, orthopedagogiek en kinderpsychiatrie, 5*, (pg. 143-167). Houten: Bohn, Stafleu Van Loghum.

Wiers R.W., Van de Luitgaarden, J., Van den Wildenberg, E. & Smulders, F. T. Y. (2005). Challenging Implicit and Explicit Alcohol-Related Cognitions in Young Heavy Drinkers. *Addiction, 100,* 806-819.

Wiers, R.W., Wood, M. D., Darkes, J., Corbin, W. R., Jones, B. T. & Sher, K. J. (2003). Changing expectancies: cognitive mechanisms and context effects. *Alcoholism Clinical and Experimental Research, 27,* 186-197.

Wilson, G.T. (1987). Laboratory research on alcohol use and abuse: past trends and future directions. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 9, 73-90.

Wise, R. A., & Bozarth, M. A. (1987). A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychological Review, 94*(4), 469-492.

Wood, M. D., Vinson, D. C., & Sher, K. J. (2001). Alcohol use and misuse. In A. Baum, T. A. Revenson & J. E. Singer (Eds.), *Handbook of health psychology.* Mahwah, NJ: Erlbaum.

Young, R., Oei, T.P.S., & Knight, R.G. (1990). The tension reduction hypothesis revisited: an alcohol expectancy perspective. *British Journal of Addiction*, 85, 31-40.

Zack, M., Toneatto, T., & MacLeod, C. M. (1999). Implicit activation of alcohol concepts by negative affective cues distinguishes between problem drinkers with high and low psychiatric distress. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 518-531.

Zack, M., & Poulos, C. X. (2004). Amphetamine primes motivation to gamble and gambling-related semantic networks in problem gamblers. *Neuropsychopharmacology, 29*(1), 195-207.

Zucker, R. A. (1986). The four alcoholisms: A developmental account of the etiologic process. *Nebraska Symposium on Motivation, 34*, 27-83.