

Finska Läkaresällskapetets Handlingar

Årgång 172 Nr 2, 2012

Tema: Beroende

Specialredaktör: Jesper Ekelund

Christer Holmberg: Patientsäkerhet.....	2
Jesper Ekelund: Det livsnödvändiga beroendet – en neurobiologisk och evolutionär översikt	4
Peter Eriksson: Alkoholmetabolismen	8
Kaija Seppä: Att upptäcka och behandla alkoholproblem inom primärvården	16
Thomas Karlsson, Kari Paaso och Pekka Hakkarainen: Social- och hälsovårdsmyndigheternas syn på alkohol- och drogprevention i Finland.....	23
Kristian Wahlbeck: Förväntad livslängd och tillgång till hälсотjänster för personer med beroendesyndrom.....	29
Tellervo Korhonen, Taru Kinnunen och Jaakko Kaprio: Tobaksepidemin: epidemiologi, etiologi och behandling	34
Carola Fabritius: Substitutionsvård av opioidberoende – ett Helsingforsperspektiv	40
Taisto Sarkola: Prognosen för barn till mödrar med drogproblem	45
Bettina von der Pahlen: Unga och berusningsmedel	51
Anu Mustonen: Internetberoende – ett nytt problem inom den sociala sfären och välbefinnandet	55
Tuuli Lahti och Hannu Alho: Spelproblem påverkar den psykiska och fysiska hälsan på många sätt	63
Mardy Lindqvist: Intervju med Claes Andersson.....	68
Presentation av doktorander	71
Presentation av professor	76
Marianne Saanila: Språksamt.....	77
In memoriam: Börje Kuhlback.....	78
Camilla Schalin-Jäntti: Böcker.....	79



Redaktion

Huvudredaktör

Christer Holmberg
Tfn 09-4717 2728
E-post: christer.holmberg@hus.fi

Redaktörer

Minna Kylmälä, Oliver Michelsson,
Patrik Schroeder, Hannah Söderholm,
Viveca Söderström-Anttila och
Pia Österlund

Språkgranskare

Margareta Gustafsson
Tfn 040-584 8634

Finska Läkaresällskapet

Kanslist

Gerd Haglund
PB 82, 00251 Helsingfors
Tfn 09-4776 8090, fax 09-4362 055
E-post kansliet@fls.fi
Hemsida www.fls.fi

Besöksadress

Johannesbergsvägen 8
00250 Helsingfors

Finska Läkaresällskapetets Handlingar

ISSN 0015-2501 (tryckt)
ISSN 2242-4318 (webbsida)
Utges av Finska Läkaresällskapet
Oy Nord Print Ab, Helsingfors 2012

Patientsäkerhet genom kunskap och färdighet

Så lyder namnet på ett program (1) för patientsäkerhet som leds och samordnas av Institutet för hälsa och välfärd och koordinerar det nationella programmet om patientsäkerhet för åren 2009–2013 (2). Under hela 2000-talet har man internationellt och nationellt satsat på att optimera patientsäkerheten och otaliga arbetsgrupper har utarbetat rekommendationer och hjälpmedel. Amos Pasternack har i en översikt från 2006 sammanfattat det väsentliga i frågan (3). De flesta undersökningar visar att följderna av misstag i vården till cirka 15 procent är svåra, att ungefär 8 procent leder till döden och att resten är lindriga. Merparten av misstagen är kirurgiska, cirka 15 procent beror på felaktig diagnostik och 20 procent på brister i läkemedelanvändning. Tabell I sammanfattar grundorsakerna till misstagen.

Ingen är felfri och perfekt vård förutsätter kompetent och tillräcklig personal, god vidareutbildning, säker apparatur, noggranna vårdprogram och rekommendationer för hela hälso- och sjukvårdspersonalen samt fortlöpande dokumentation av misstag som årligen redovisas och kritiskt granskas. Viktigt är att inte lägga skulden på en enskild person. Oftast finns grundorsaken i vårdkedjan och problemen bör öppet diskuteras och åtgärder vidtagas. Kontakten med patienten och de anhöriga bör vara ärlig, öppen och utan bortförklaringar. Som Alexander Pope 1711 säger ”Att göra misstag är mänskligt – att förlåta gudomligt”.

I hälsovårdspersonalens utbildning beaktas patientsäkerhet inom ett flertal ämnen och är en del av ledarskapsutbildningen. År 2009

utarbetade en arbetsgrupp tillsatt av Social- och hälsovårdsministeriet rekommendationer för vad som bör innefattas i grundutbildningen inom de olika hälsovårdsektorerna och en lista på undervisningsmaterial.

Patientsäkerhet är ett vidsträckt begrepp som innefattar god patientcentrerad vård baserad på forskning och med jämlik och rättvis tillgång för alla. De flesta misstag begås oftast i situationer där sjukdomen är synnerligen svår, akut och komplicerad. Därför är det viktigt att koncentrera behandlingen av vissa svåra sällsynta sjukdomar till specialiserade enheter.

Programmet ”Patientsäkerhet genom kunskap och färdighet” strävar efter att under åren 2011–2015 minska dödligheten på grund av vårdfel genom att uppmärksamma hälso- och sjukvårdspersonalen på risker och orsaker samt genom att ordna utbildning för både ledning och personal och bidra med undervisningsmaterial. Det kanske allra viktigaste är att sjukhusledningen beaktar patientsäkerheten i sin strategi och utvecklar medel för rapportering som verkligen leder till åtgärder. Vi har redan i dag en massa material och vi vet vilka problemen är, men det krävs mera konkret handling.

Enligt internationella rekommendationer innefattar patientsäkerheten att alla får vård på samma villkor i rätt tid, dvs. samhället ansvarar för en rättvis och högklassig hälso- och sjukvård.

Dagens temanummer är sammanställt av Jesper Ekelund och det behandlar beroendets grundmekanismer och dess olika former i dagens samhälle, dvs. problem hos de medborgare som på grund av sitt beroende hamnat utanför

samhället eller stigmatiserats, deras diagnostik och behandling. De viktigaste beroendeframkallande medlen är alkohol, tobak och droger som missbrukats i tusentals år samt modernare gissel som spel och internet. Dessa behandlas förtjänstfullt av våra skribenter. Vi har däremot inte behandlat ett viktigt problem; nämligen ”behovet att äta för mycket”. Stress, bekymmer och depression kan utlösa ett beroendeligt ätande. Frågan behandlas utförligt i litteraturen, bl.a. av Parylak i ”The dark side of food addiction” (4).

I sitt inlägg om alkohol- och rusmedelsprevention i Finland illustrerar Karlsson och medarbetare hur t.ex. politiska beslut kan påverka patientsäkerheten. Inträdet i EU 1995 ökade den fria rörligheten av varor och 2004 avskaffades restriktionerna i alkoholförseln bland annat från Estland. Det ledde till att man i Finland av ekonomiska orsaker sänkte alkoholskatten med 33–44 procent, varefter konsumtionen radikalt ökade och dödligheten i leverskador fördubblades. Inte nog med det – Kristian Wahlbeck visar i sitt inlägg att medellivslängden hos män med alkoholproblem är nästan 30 år kortare än hos befolkningen i genomsnitt. Den alkoholrelaterade dödligheten steg med 16 procent hos män och med 31 procent hos kvinnor när alkoholskatten sänktes 2004. Den större morbiditeten och mortaliteten bland alkoholberoende personer är inte bara en följd av ohälsosamma levnadsvanor utan beror även på bristande tillgång till hälsovårdstjänster och på underdiagnostik av patienternas övriga sjukdomar. Behandlingen och diagnostiken är sämre på grund av deras stigmatisering. Patientsäkerheten kan, som vi ser, äventyras av många faktorer i vårt samhälle samt av fördomar och brister i vården.

Christer Holmberg

Referenser

1. Potilasturvallisuutta taidolla -ohjelma. http://www.thl.fi/fi_FI/web/potilasturvallisuus-fi/potilasturvallisuutta-aidolla-ohjelma
2. Edistämme potilasturvallisuutta yhdessä. Suomalainen potilasturvallisuusstrategia 2009-2013. Sosiaali- ja terveysministeriön julkaisuja 2009:3. http://www.stm.fi/c/document_library/get_file?folderId=39503&name=DLFE-7801.pdf
3. Pasternack A. Hoitovirheet ja hoidon aiheuttamat haitat. Duodecim 2006;122:2459.
4. Parylak SL, Koob GF, Zorilla EP. The dark side of food addiction. *Physiology & Behavior* 2011;104:149.

Tabell I.
Orsaker till vårdfel och misstag (3).

Verksamhet eller part som fel eller misstag hänförs till	Orsaker eller bidragande faktorer
Patient	komplicerad eller svår sjukdom kommunikationssvårigheter (språk, förståelse) personlighet social situation
Läkare/skötare	otillräcklig utbildning, problem med professionell utveckling trötthet och överbelastning sjukdom dålig arbetsmotivation och fel inställning
Vårdteam	brister i muntlig kommunikation brister i skriftlig kommunikation brister i de närmaste chefernas ledarskap bristande stöd och hjälp vid behov
Arbetsuppgifter	anvisningar saknas problem med att få undersökningsresultat bristfällig kvalitet (exakthet och tillförlitlighet) på undersökningsresultat
Arbetsmiljö	för lite personal stress och för mycket arbete problem med arbetsscheman eller arbetspass bristfällig service av eller tillgång till apparatur otillräckligt stöd från ledningen för få och olämpliga lokaler oordning, buller, ljud dålig datorsupport
Organisation	för många och missriktade sparåtgärder ledningen kräver större effektivitet: fler patienter och kortare vårdtider, fel och misstag behandlas ej öppet utan skuldbeläggning principen att lära sig genom misstag har inte anammats professionell utveckling utgör inte en naturlig del av verksamheten splittrad specialistvård: otydlig ansvarsfördelning

Det livsnödvändiga beroendet – en neurobiologisk och evolutionär översikt

JESPER EKELUND

Beroendeframkallande medel har alla det gemensamt att de aktiverar det dopaminerga systemet, som projicerar till accumbenskärnan i de ventrala delarna av striatum som är en del av de basala ganglierna. Det är det centrum i hjärnan som styr vårt beteende mot sådant som vi uppfattar som belönande. Systemet har en oanad betydelse för vårt normala beteende eftersom det fungerar som själva motorn för att skapa lust och motivation. Det har varit en viktig egenskap för människans överlevnad att se vissa faktorer i omgivningen som relevanta och motiverande. De beroendeframkallande medlen och beteendena är alltså så beroendeframkallande just för att de påverkar motivationscentret direkt.

Inledning

För att förstå hur beroendeproblem uppstår kan det vara bra att reflektera över de neurobiologiska system som är involverade och deras funktion hos friska personer. Evolutionen har skapat ett system som är mycket effektivt på att styra våra handlingar mot sådant som är bra för överlevnaden och ett annat som styr handlingarna bort från sådant som är farligt. Det är dessa två separata system som gör att vi vill göra vissa saker, det vill säga känner lust, motivation eller åtrå, medan vi är rädda för eller känner ångest för andra saker. Alla beroendeframkallande medel ”lurar” dessa system så att människan lägger ner kraft och energi på att upprätthålla det destruktiva beroendet som om det vore någonting livsnödvändigt. Den här översikten handlar om dessa två system.

Det limbiska systemet – bromsen

Det system som styr oss bort från sådant som är farligt är det limbiska systemet, med speciellt amygdala i fokus. Det är en sorts broms som hindrar oss att utsättas för fara. Evolutionärt sett har det här varit det viktigaste systemet för överlevnaden och det har därför uppstått tidigt under evolutionen. Redan djur

som har uppstått tidigt under evolutionen, exempelvis reptiler, har ett välfungerande limbiskt system som höjer kroppens beredskap till ett ”fly eller kämpa”-läge när djuret skräms. Dessa djur kan alltså enligt mänsklig terminologi ”bli rädda”, en mycket viktig egenskap för överlevnaden.

Enligt den evolutionära principen att välfungerande system inte radikalt förändras eller byts ut har vi människor ett i princip likadant system i våra hjärnor. Ibland kallas det ”reptilhjärnan” just för att den delen återfinns även hos dessa djurarter. Systemet fungerar väl för att skydda oss från naturliga

FÖRFATTAREN

MD **Jesper Ekelund** är professor i psykiatri vid Helsingfors universitet, överläkare vid Vasa sjukvårdsdistrikt och forskare vid Institutet för hälsa och välfärd (THL). Hans forskning berör de neurobiologiska mekanismerna bakom våra stora psykiatriska sjukdomsgrupper, psykoser och affektiva störningar samt psykofarmakas verkningsmekanismer.

faror genom att vi undviker situationer som aktiverar vår amygdala. Man kan till exempel hoppa undan när man ser en orm på marken redan innan man har hunnit tänka tanken att man har sett den (1). Pulsen höjs, man flyttar sig bort från den upplevda faran (Figur 1). Det är vårt limbiska system som styr våra handlingar innan vårt medvetande har hunnit med. Systemet är mycket snabbt och effektivt, men också mycket enkelt, och det klarar inte av långsiktig planering eller kreativ problemlösning. Om man till exempel blir höjdrädd, det vill säga rädd för att falla ner och skada sig, är det limbiska systemets lösning mycket enkel: man klamrar sig fast hårt i något som finns nära. Det är en lösning för stunden, men det räddar oss inte på lång sikt från situationen. Man måste då medvetet försöka lugna ner det limbiska systemet för att kunna analysera situationen och komma på hur man ska ta sig ur den farliga situationen. Överaktivitet i det limbiska systemet är centralt vid alla ångeststörningar, till exempel social fobi, generaliserad ångest och posttraumatiskt stressyndrom. Rädsla skiljer sig från ångest på det viset att rädsla är sensoriskt driven av en pågående händelse, medan ångest aktiveras av kognitiva processer som förutser mer avlägsna, framtida faror.

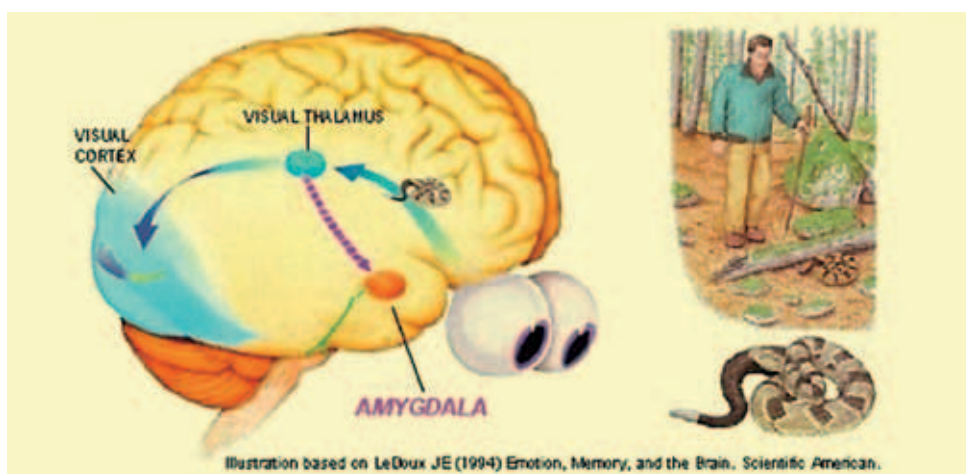
Lugnande medel som påverkar det GABAerga neurotransmittersystemet är mycket effektiva för att minska aktiviteten i det limbiska systemet. Åtminstone alkoholens, bensodiazepinernas och pregabalinetns beroendepotential kan delvis förklaras med den

här effekten. Personer med ångeststörningar och ett överaktivt limbiskt system har därför även högre risk för beroende av den här sortens lugnande medel (2). Då det GABAerga systemet också uppvisar stark adaptation blir följden tolerans, dosökning och abstinenssymtom för den beroende personen, det vill säga klassiska tecken på beroende.

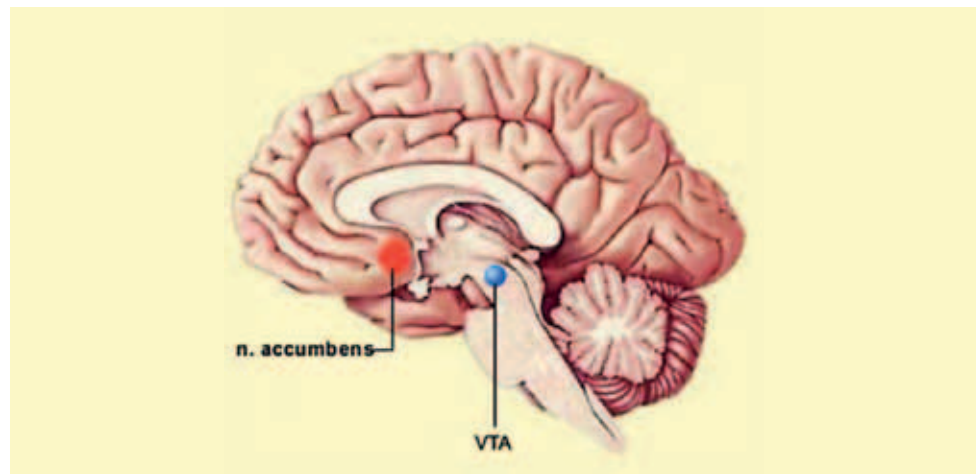
Det mesolimbiska dopaminsystemet – gasen

Det system som trots allt är ännu viktigare för att utveckla beroende är det mesolimbiska dopaminsystemet. Det är dopaminerga celler som har sitt soma i ventrala tegmentiella arean (VTA) och projicerar till accumbenskärnan, som är en del av de basala ganglierna (Figur 2). Det är ett system som är särskilt viktigt för att styra vårt beteende mot belöning. Kärnan är så starkt förknippad med beroende att det är lätt att glömma bort systemets naturliga funktion.

I den naturliga miljön har systemet haft en oändlig betydelse för människans överlevnad och evolution. I samlar- och jägarsamhället var framgång helt beroende av att man kunde lära sig styra sitt beteende mot olika belöningar. När man lyckades fälla ett byte, var det mycket viktigt att man snabbt och effektivt lärde sig hur man hade gjort det för att kunna göra det igen och lära ut det till andra. Om man till exempel hade sett en viss sorts växtlighet strax innan man hittade djuret, kunde man associera den till den upplevda



Figur 1. Illustration av den korta vägen från sensoriska talamus till amygdala och vidare till periferin och den längre vägen från talamus till sensoriska cortex och vidare till associativa cortex och vårt "medvetande". Källa: www.nimh.nih.gov Neuroscience and Psychiatry Module 2.



Figur 2. Det mesolimbiska systemet, vars celler utgår från VTA och projicerar till accumbenskärnan. Copyleft The Brain from Top to Bottom.

belöningen. Nästa gång man såg växtligheten kunde det mesolimbiska dopaminsystemet aktiveras och styra beteendet mot att fälla ett byte till. På det sättet kunde människan lära sig associera, se nya samband mellan olika faktorer i omgivningen och hitta kreativa lösningar för att uppnå sitt mål. Systemets funktion är mycket viktig för vårt beteende och därför är droger som lurar systemet så beroendeframkallande.

Den evolutionärt sett naturliga miljön var mycket fattig på njutbara stimuli så strävan mot att skaffa sig njutning kunde aldrig bli ett problem för stenåldersmänniskorna. I dagens värld med ett överutbud på njutningsmedel blir detta välfungerande system ett problem. Ännu tydligare blir problemet eftersom droger påverkar motivationssystemet direkt. Enklast kan detta förstås via kokainets effekt. Kokainet höjer dopaminnivån direkt i synapserna i accumbenskärnan genom att blockera de presynaptiska dopamintransportörerna som normalt sänker den intrasynaptiska nivån av dopamin. Med andra ord har kokainet farmakologiskt sett samma effekt som en njutbar upplevelse har på systemet. En sådan drog är alltså inte bara njutbar utan påverkar även vad människan upplever som viktigt och i vilken riktning människan vill styra sitt beteende. Det kan verka obegripligt att en beroende person är villig att offra allt och begå hemska och/eller kriminella handlingar för att tillfredsställa sitt beroende, men det är alltså så att drogen tar över det centrum som påverkar vad vi tycker är viktigt.

Alla andra missbrukade droger påverkar också dopaminnivån i accumbenskärnan, mer eller mindre direkt. Deras primära effekt är väldigt olika, påverkan på opiatsystemet (opioider), nikotinsystemet (nikotin), GABA-receptorer (bensodiazepiner) eller något annat, men alla har det gemensamt att de påverkar dopaminhalten i accumbens (3). Även icke-farmakologiska beroendeframkallande beteenden påverkar dopaminet i accumbens. Det har påvisats för bland annat datorspel, choklad och sex (4). När drogen på det här sättet har "kapat" hjärnans motivationscentrum är det mycket svårt att resonera sig ur sitt beroende. Det är alltså inte så att drogen är en njutbar upplevelse som man rationellt kan analysera och överväga för- och nackdelar med, utan den har tagit över hjärnans viktigaste system för motivation.

Det mesolimbiska dopaminsystemet uppvisar sensitisering, vilket betyder att systemet efter en första dos av till exempel kokain är känsligare för nästa dos (5). Sensitisering är alltså motsatsen till den toleransutveckling som kommer efter regelbundet användande av till exempel alkohol. Den kan göra personen mer mottaglig för den belönande effekten av droger och spela en roll för varför drogberoende så lätt får relaps. De är helt enkelt hyperkänsliga för minsta lilla drog-effekt så att till och med en minimal dos nikotin kan få en rökare att återfalla. Då ett beroende väl har uppstått är den enda möjligheten ut ur beroendet att helt och hållet avstå från ämnet.

Från neurobiologi till klinik

Denna neurobiologiska förståelse för hur beroende uppstår har implikationer för förståelsen av beroendeproblem. Beroende kan inte jämföras med fysisk smärta och abstinenssymtom är inte något man kan stå ut med bara man har tillräckligt hög motivation, utan själva beroendet påverkar vad man vill. Därför är syftet med exempelvis miniinterventioner att påverka motivationen att sluta missbruka genom att personen informeras om följderna av missbruket och nyttan av att sluta. Först när motivationen att sluta är starkare än drogens effekt på det mesolimbiska dopaminsystemet kan abstinens lyckas. Ofta kräver det en stark upplevelse av att ämnet orsakar skada för att motivationen ska bli tillräckligt stark.

Det är också viktigt att ingripa tidigt i den associationskedja som föregår missbruk. Då en missbrukare har lärt sig ett samband, till exempel att efter lunchen gå med en viss arbetskamrat för att röka, måste han eller hon eventuellt ändra det beteende som föregår situationerna med hög återfallsrisk. Kanske man för en tid måste ändra sina lunchvanor för att inte aktivera sitt sensitiserade dopaminsystem. När man väl har startat hela den kedja som man associerar med beroendet är det svårt att avstå från själva missbruket. Av samma orsak uppmanas tunga missbrukare att helt klippa banden till sitt gamla liv när de försöker bli av med exempelvis opiatberoende. Sensitiseringsen förklarar också varför det i princip är omöjligt för en person som tidigare har varit nikotinberoende att röka sporadiskt utan att återfalla i beroende.

Naturligtvis är det som sägs ovan en förenkling. Då missbruket pågår längre påverkas

även den glutamaterga transmissionen från prefrontala cortex till accumbenskärnan. Det systemet är centralt för den störda impulsreglering och det störda beslutsfattandet som missbrukare uppvisar (6). Även andra neurotransmittersystem har betydelse för uppkomsten av beroendeproblem.

Det här temanumret handlar om vad som händer när stenåldersmänniskan placeras i ett modernt samhälle. De i och för sig välfungerande systemen för rädsla och motivation leder till missbruk och omåttlighet när det finns tillgång till beroendeframkallande medel.

Jesper Ekelund

Hucs Psykiatricenter

PB 590

00029 HNS

jesper.ekelund@helsinki.fi

Referenser

1. LeDoux JE. Emotion circuits in the brain. Annual review of neuroscience. 2000;23:155–184. Epub 2000/06/09.
2. Alegria AA, Hasin DS, Nunes EV, Liu SM, Davies C, Grant BF, et al. Comorbidity of generalized anxiety disorder and substance use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. The Journal of clinical psychiatry. 2010;71:1187–95; quiz 252–3. Epub 2010/10/07.
3. Feltstein MW, See RE. The neurocircuitry of addiction: an overview. British journal of pharmacology. 2008;154:261–274. Epub 2008/03/04.
4. Koeppe MJ, Gunn RN, Lawrence AD, Cunningham VJ, Dagher A, Jones T, et al. Evidence for striatal dopamine release during a video game. Nature. 1998;393:266–268. Epub 1998/06/02.
5. Boileau I, Dagher A, Leyton M, Gunn RN, Baker GB, Diksic M, et al. Modeling sensitization to stimulants in humans: an [¹¹C]raclopride/positron emission tomography study in healthy men. Archives of general psychiatry. 2006;63:1386–95. Epub 2006/12/06.
6. Ross S, Peselow E. The neurobiology of addictive disorders. Clinical neuropharmacology. 2009;32:269–276. Epub 2009/10/17.

Summary

A neurobiological and evolutionary review of disorders of dependence

This article presents a brief review of the role that the dopaminergic reward system as well as the limbic system plays in substance abuse. The natural role of these evolutionarily well preserved systems is described as well as their role in addiction. Included is a brief description of the concepts of tolerance, adaptation, and sensitization, with discussion of the clinical implications of this proposed neurobiological model for disorders of addiction.

Alkoholmetabolismen

PETER ERIKSSON

Alkoholomsättningen påverkar i stort sett alla alkoholrelaterade effekter. I denna översikt behandlas alkoholens farmakokinetik och nedbrytning, hur dessa fysiko-kemiska processer är kopplade till alkoholens effekter samt betydelsen av genetiska faktorer. Farmakokinetiken, som består av absorption, fördelning och eliminering, bestämmer alkoholkoncentrationen. Koncentrationen i sin tur är avgörande för alkoholens effekter *per se*, vilka bestämmer graden av berusning och påföljande baksmälla. Nedbrytningen sker genom oxidation i två faser, först till acetaldehyd och sedan till ättiksyra. Dessa genetiskt betingade kemiska reaktioner inhiberar sockerbildningen, fettsyornas oxidation och nedbrytningen av steroidhormonerna i levern, vilket kan leda till hypoglykemi, fettbildning respektive förstärkande eufori. Acetaldehyd förorsakar såväl obehagliga som euforiska effekter, som på lång sikt kan leda till vävnadsskador, cancer och beroende.

Inledning

Etylalkohol (etanol, alkohol) är ett kontroversiellt ämne, som kan ses både som livsmedel och som beroendeframkallande drog med en mängd skadliga effekter. Alla alkoholrelaterade effekter uppkommer från alkoholen *per se* och/eller från alkoholmetabolismen. Alkoholen hör till de allra mest undersökta ämnen som påverkar människans funktioner. Avsikten med denna översikt är att närmare beskriva alkoholmetabolismen med dithörande kontext.

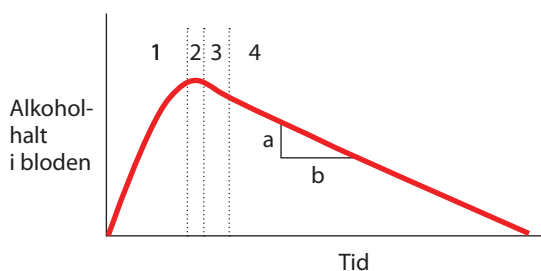
Alkoholens farmakokinetik

Absorption

Alkoholens absorption karaktäriserar den första fasan av blodalkoholkurvan som be-

skriver alkoholens farmakokinetiska profil (Figur 1). I normala dryckessituationer sker absorptionen till största delen (ca 80 procent) i tolvfingertarmen och tunntarmen, i magsäcken (ca 20 procent) (1) samt mera marginellt redan i munnen och matstrupen. Alkoholens kemiska egenskap, stor vattenlöslighet, möjliggör snabb passiv diffusion genom tarmkanalens och magsäckens cellväggar. Härigenom förs alkoholen direkt ut i de omgivande blodkärlen, som förenas i portvenen på vägen till levern.

Många faktorer påverkar alkoholens absorption. Alkoholens styrka påverkar proportionellt sett absorptionshastigheten och den följer den passiva diffusionens princip, som innebär att hastigheten korrelerar positivt med koncentrationsskillnaderna vid diffusionssätet. I vissa fall, i synnerhet vid



Figur 1. Blodalkoholkurvan. 1: Absorptionsfasen, 2: Jämviktsfasen, 3: Fördelningsfasen, 4: elimineringsfasen. Elimineringshastigheten representeras av a/b = Widmarks β -faktor.

FÖRFATTAREN

Peter Eriksson verkar som docentforskare i folkhälsovetenskap vid Helsingfors universitet och forskare emeritus vid Institutet för hälsa och välfärd. Hans forskning är biomedicinskt inriktad och berör acetaldehydämnetsomsättningen och alkoholen effekt på testosteron och deras relevans för uppkomsten av cancer och alkoholberoende.

ovant och snabbt drickande av starka alkoholdrycker, kan pylorusmuskeln stängas, varvid transporten av alkohol till tarmkanalen stoppas och alkoholabsorptionen förlängs. I dessa fall följer vanligen illamående med kräkning.

Näringstillståndet påverkar i hög grad alkoholabsorptionen. Födointag innan eller under alkoholförtäringen sänker betydligt absorptionshastigheten, i synnerhet gällande de starkare dryckerna. Sänkningen hänger även samman med matens innehåll och mängd och med att alkoholens passage vidare till tarmen går långsammare. Av matens innehåll, protein, fett eller kolhydrat, antas kolhydrater mest påverka alkoholabsorptionen. Från öl och andra drycker med låg alkoholhalt påverkas den av maten främst vid vätskebrist eller fasta. Normal absorptionstid varierar mellan 0,5 och 1,5 timmar. Vid fasta, vätskebrist eller små alkoholmängder är absorptionstiden betydligt kortare. Vid måltid och större alkoholmängder kan absorptionstiden stiga till 3–4 timmar. Absorptionshastigheten har stor inverkan på alkoholens toppkoncentration, som i sin tur påverkar alkoholmetabolismen och alkoholeffekterna.

Alkohol kan också absorberas genom frisk hud. Effekten är minimal men den ökar vid hudskada. Betydligt snabbare absorberas alkohol genom inandning. Den praktiska betydelsen av dessa upptagsformer är dock minimala.

Fördelning

Omedelbart efter att alkoholen har tagits upp i blodet börjar alkoholen också fördelas i kroppens olika delar. Blodet transporterar snabbt alkoholen, som diffunderas i hela kroppens vätskefas. Till en början domineras den stigande blodalkoholkurvan av absorptionen (fas 1, Figur 1). Så småningom, normalt efter 15–120 minuter, beroende på alkoholmängden och absorptionshastigheten, uppstår ett tillstånd då absorption och fördelning av alkohol är ungefär lika stora, vilket representerar blodalkoholkurvas jämviktsfas då alkoholen uppnått den maximala koncentrationen (fas 2, Figur 1). Efter denna fas sjunker blodets alkoholkoncentration relativt snabbt tills absorptionen och fördelningen avslutats (fas 3, Figur 1).

Fördelningen av alkoholen sker huvudsakligen i kroppsvätskornas vattenfas. Endast en liten del av alkoholen löser sig i kroppens fettvävnad. På grund av att män och kvinnor har olika vätske- och fettbalanser, hos män cirka 60 procent och hos kvinnor cirka 50

procent vatten (1), fördelar sig alkoholen vanligtvis olika hos könen. Därtill kommer i medeltal mindre kroppsvikt hos kvinnor än hos män, vilket tillsammans orsakar stora medelskillnader mellan könen, 20–30 procent i alkoholhalt. Detta förklarar också varför kvinnor lättare drabbas av alkoholrelaterade skador.

Vävnader med mer aktivt blodomlopp, t.ex. lever, njure, lungor, hjärta och hjärna, har en snabbare alkoholfördelning än t.ex. muskelvävnad och urinblåsa, där blodomloppet inte är lika snabbt. Den slutgiltiga alkoholfördelningen är direkt proportionell med vattenhalten, vikt/viktprocent ca 99,5 (saliv och svett), ca 99,0 (cerebrospinalvätska), 98,5 (urin) och ca 80,0 (blod).

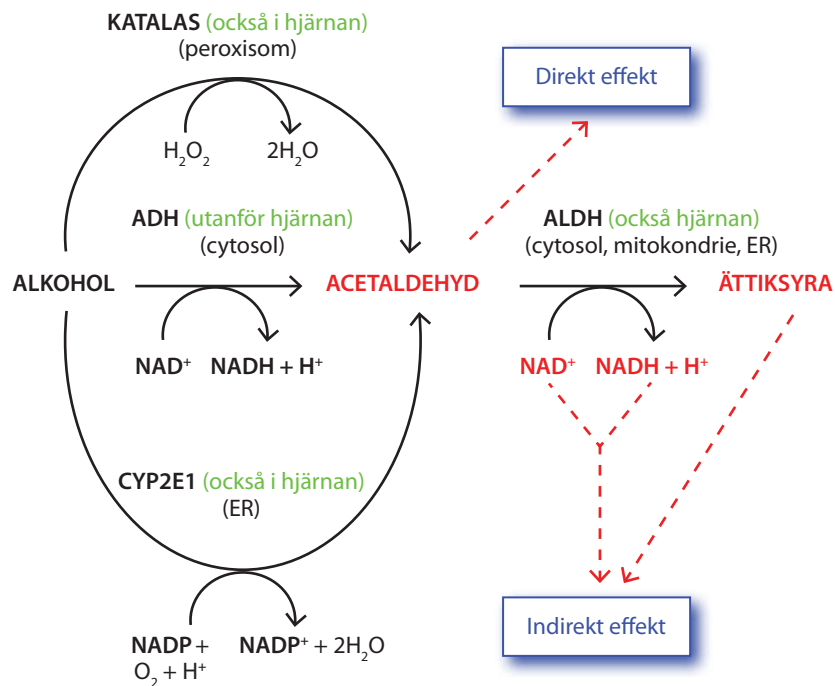
Eliminering

Omedelbart efter att alkoholen absorberas börjar den också elimineras. När absorptions- och fördelningsfaserna har passerats, minskar blodets alkoholhalt med mer eller mindre konstant hastighet oberoende av alkoholhalten i blodet (elimineringsfasen). Undantagen är endast alldeles i början och i slutet av blodalkoholkurvan då alkoholkoncentrationerna är mycket låga. Elimineringen sker främst genom ämnesomsättningsreaktioner i levern (i medeltal ca 95 procent), delvis i matspjälkningskanalen och andra organ (5–15 procent). Dessutom elimineras små mängder alkohol direkt ur kroppen med andning, svett och urin (mindre än 5 procent).

Forskaren Widmark var den första som definierade en konstant (Widmarks β -faktor, Figur 1) för blodalkoholens jämna minskning per tidsenhet (fas 4, Figur 1) (2). Exempelvis β_{60} -faktorn, som uttrycker promillesänkning per timme används ännu idag för rättskemiska uträkningar. Faktorn kan beräknas ur formeln:

$\beta_{60} = \text{minskad alkoholmängd, g/timme} / (\text{vätskekoeficienten, ca 0,6 och 0,7 hos kvinnor respektive män, } \times \text{ kroppsvikten, kg}).$

I en normalsituation varierar β_{60} hos människan mellan 0,12 och 0,18 promille per timme (0,12–0,16 hos män och 0,14–0,18 hos kvinnor) (3). Widmarks faktor \times vätskekoeficienten är approximativt 0,1; den mängd alkohol som elimineras per timme är i medeltal 0,1 g per kg kroppsvikt. En människa som väger 60 kg eliminerar alltså ca 6 g alkohol per timme. Yttre faktorer som rörelse, vila, värme och kyla påverkar inte nämnvärt elimineringen. Undantag är stark nedkylning (hypotermi) och långvarig fasta, som minskar alkoholens



Figur 2. Alkoholmetabolismens reaktioner och lokaliseringar. ER: endoplasmatiska nätverket. För övriga förkortningar, se avsnittet Alkoholförbränning.

elimineringshastighet. Stort alkoholbruk ökar i allmänhet elimineringshastigheten rentav upp till det dubbla hos alkoholister. Däremot avtar alkoholförbränningen i levern vid levercirros.

Alkoholmetabolism

Endogen alkohol

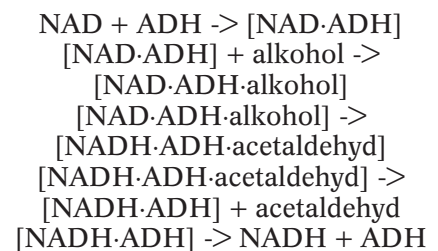
I motsats till de flesta andra droger är alkohol inte främmande för kroppen. Enligt människans normala metabola homeostas bildas alkohol kontinuerligt, främst genom mikrobernas jäsningsreaktioner i tarmkanalen. Små mängder bildas även i samband med organismens endogena metabolism. Den normala endogena alkoholkoncentrationen i det perifer blodomloppet beräknas variera mellan 0 och 0,017 mM (ca 0,008 promille) (4), vilket inte torde ha några signifikanta fysiologiska och farmakologiska effekter. Främst beror detta på att största delen av endogent bildat alkohol försvinner redan då den passerar levern första gången.

Alkoholförbränning

Nedbrytningen av alkohol börjar med att den oxideras till acetaldehyd (Figur 2). Reaktionen katalyseras av enzymet alkoholdehydrogenas (ADH). Olika former av ADH finns i nästan

alla former av levande organismer, mikrober, växter och djur. Hos människan finns enzymet ADH till största delen i levern samt i mindre utsträckning i matspjälkningskanalen, njurarna, lungorna, könsorganen, bröstvävnaden m.m. Däremot är enzymet nästan obefintligt i hjärnan. Mikrobernas ADH i matspjälkningskanalen spelar också en viss roll för oxidationen av alkohol.

Alkoholoxidationen sker i cellens lösliga del, cytosolen, enligt följande reaktionsschema:



I den första fasen fungerar NAD (nikotinamiddinukleotid) som koenzym, som är nödvändig för reaktionen. NAD binder sig först vid enzymet, som nu kan binda alkoholen. Härpå sker en oxideringsreaktion, där alkoholen överlämnar väte till NAD och samtidigt själv omvandlas till acetaldehyd. I nästa fas frisätts acetaldehyden från NADH·ADH·acetaldehyd-komplexet. I den

sista fasen frisätts ADH-enzymet, som nu är färdigt att på nytt binda sig vid NAD, och så fortsätter reaktionscykeln.

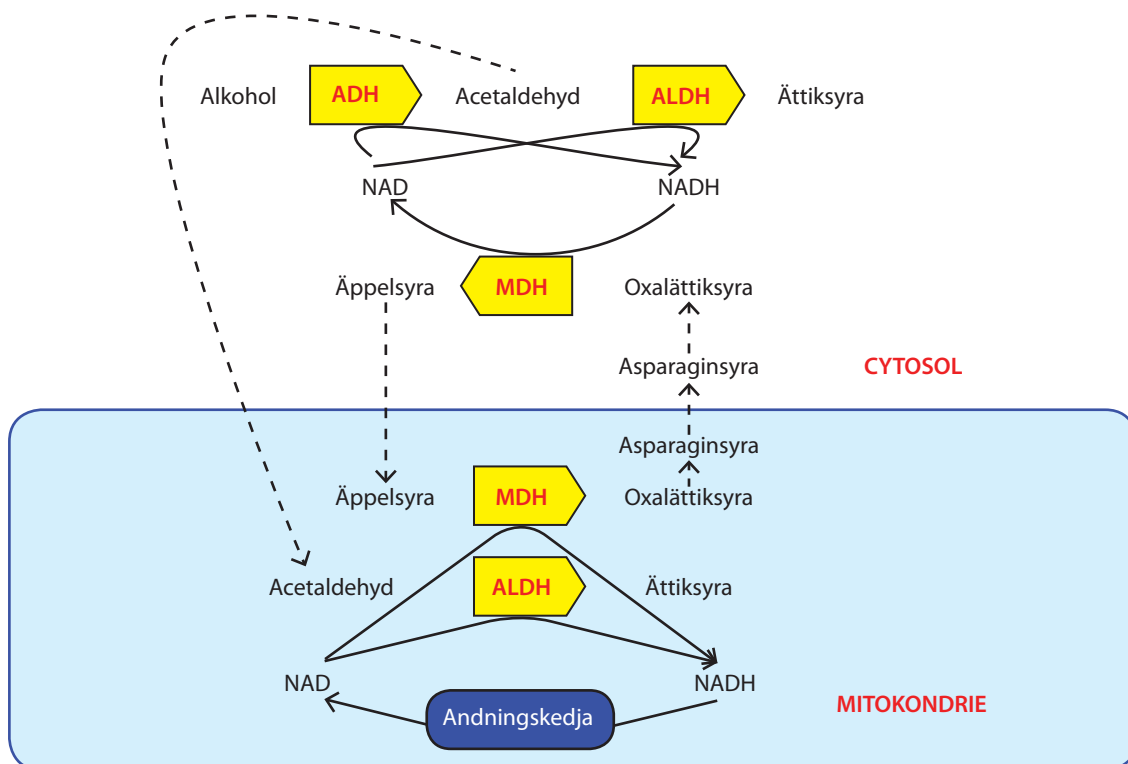
För att reaktionscykeln ska kunna fortsätta måste den reducerade NADH oxideras tillbaka till NAD. I cytosolen finns ingen direkt mekanism för reoxideringen. Däremot finns en sådan reoxidering i cellernas mitokondrier. Ett annat problem är att NAD och NADH inte kan penetrera mitokondriernas väggar. Lösningen på problemet ses i Figur 3. NADH-överskottet reducerar med hjälp av enzymet malatdehydrogenas oxalättiksyra till äppelsyra, varvid NAD frisätts. Äppelsyran i sin tur tränger in i mitokondrierna där den reduceras tillbaka till oxalättiksyra. Därmed frisätts NADH som oxideras till NAD i mitokondriernas andningskedja. Oxalättiksyran transporteras i form av asparaginsyra ut ur mitokondrierna och fullbordar cykeln genom att på nytt bilda oxalättiksyra i cytosolen.

Förutom ADH-systemet finns det också andra möjligheter för oxidering av alkohol. Den mest kända reaktionen sker via cytokrom P-450-enzymssystemet (CYP2E1) (Figur 2) (5), tidigare kallad MEOS (micro-

somal ethanol oxidizing system) (6). Denna reaktion sker i cellens endoplasmatiska nätverk (ER). Enzymet finns överallt i kroppens vävnader, också i hjärnan där ADH-systemet saknas. I motsats till ADH-systemet, som i stort sett katalyserar alkoholoxidationen med samma hastighet oberoende av alkoholkoncentrationen, är CYP2E1-systemets förbränningshastighet direkt proportionell mot alkoholkoncentrationen. I vanliga fall är andelen CYP2E1 rätt liten, men stiger betydligt vid högre alkoholkoncentrationer eller genom induktion p.g.a. långvarig hög alkoholkonsumtion.

Katalasenzymet, som förekommer i kroppens alla vävnader, kan också stå för en liten andel av alkoholförbränningen, vilket kan vara av betydelse för alkoholomsättningen, i synnerhet i hjärnan (7). För denna reaktion behövs det väteperoxid (Figur 2), vars ackumulering under normala förhållanden är minimal.

Övriga icke-oxidativa kemiska reaktioner för att eliminera alkohol har också påvisats. Här är det närmast fråga om esterbildning med fettsyror (8) och konjugering med glukuronsyran (glukuronisering) (9).



Figur 3. Regleringen av alkoholoxidationen i cellen. MDH: malatdehydrogenas. För övriga förkortningar, se avsnittet Alkoholförbränning.

Reglering av alkoholförbränningen

Alkoholoxidationen är en jämviktsreaktion där i princip både oxidering av alkohol till acetaldehyd och reducering från acetaldehyd till alkohol sker på samma gång. Oxidationen överväger i praktiken p.g.a. att acetaldehyden effektivt oxideras vidare till ättiksyra (Figur 2).

Den största enskilda reglerande faktorn för alkoholoxidationen är NADH/NAD-förhållandet, som ökar när alkohol förbränns. NADH/NAD-ökningen förorsakar brist på NAD, som behövs vid alkoholoxidationen. Kapaciteten i mitokondriernas andningskedja att reducera NADH till NAD utgör den avgörande faktor som bestämmer alkoholoxidationens hastighet. Andra processer, t.ex. ökning av fettsyror, vars oxidation tävlar om koenzymet NAD, kan bromsa alkoholens förbränningshastighet.

ADH-enzymernas olika katalytiska förmåga (aktivitet) påverkar i ringa grad alkoholoxidationen. Undantag är i början av absorptionsfasen, slutet av elimineringsfasen och i andra situationer med mycket litet alkoholdrickande där alkoholkoncentrationerna är låga, under cirka 0,1 promille.

Enligt jämviktsreaktionens balans bör också acetaldehydnivåerna påverka alkoholoxidationens hastighet. I praktiken betyder det att minskad acetaldehydoxidering, vilket höjer acetaldehydnivåerna, bör sänka alkoholens oxidationshastighet. Detta sker till en liten del, framför allt i situationer där alkoholkoncentrationen är så låg att ADH-aktiviteten påverkar reaktionshastigheten. I normala situationer, där alkoholens förbränningshastighet nästan totalt regleras av NAD/NADH-systemet, är det möjligt att effekten av minskad acetaldehydoxidering med förhöjd acetaldehydnivå samtidigt kompenseras av mindre belastning av NADH-bildningen.

I motsats till ADH-systemet kan alkoholförbränningen med hjälp av katalas- och CYP2E1-enzymerna påskyndas av högre alkoholkoncentrationer. Den samlade effekten blir dock ganska moderat p.g.a. att enzymerna endast spelar en biroll i den huvudsakliga alkoholförbränningen i levern. Däremot kan rollerna vara ombytta lokalt i andra organ med mindre ADH och mera av de andra enzymerna.

Olika tillstånd och andra agenter kan påverka alkoholförbränningshastigheten. Reaktionen kan bromsas under tillstånd av fasta där koncentrationen av fria fettsyror stiger, vars NAD-beroende oxidation tävlar med alkoholförbränningen. Långvarig fasta med proteinbrist och därmed även ADH-brist som

följd kan också bromsa alkoholförbränningen. ADH-aktiviteten kan också inhiberas med s.k. pyrazolämnen, som i vissa fall kan användas för behandling av metanol- och etylenglykolförgiftningar där ADH-reaktionen producerar farligt toxiska produkter (10). Sköldkörtelns roll för alkoholförbränningen är omtvistad. Å ena sidan verkar det primära hormonet tyroxin inhibera ADH-enzymet (11), men å andra sidan skapar överproduktion av tyroxin en form av hypermetabolism med ökad aktivitet av andningskedjan, vilket skulle kunna öka alkoholens oxidationshastighet (12). Helt klar är inte heller testosteronets roll vid alkoholoxidationen. Testosteronet har visat sig inhibera ADH1C (en av de tre huvudformerna av ADH, se avsnittet Alkohol- och acetaldehydmetabolismens genetik) men inte övriga alkoholdehydrogenasenzymerna i klass I (13). Än så länge har det inte påvisats att denna hämmande effekt skulle ha funktionell relevans för människans alkoholförbränning (14).

Det har visat sig vara svårt att försöka öka alkoholens förbränningshastighet. Ett av de få medlen har varit fruktos (fruktos). Ett stort akut intag av fruktos ökar alkoholens förbränningshastighet (15), men ökningen har inte visat sig ha positiva effekter. Tvärtom, här finns en möjlighet till negativa konsekvenser, möjligen p.g.a. att fruktos bevisligen ökar acetaldehydhalterna i organismen (16).

Acetaldehydens metabolism

Omedelbart efter att alkohol har oxiderats börjar också acetaldehyd oxideras till ättiksyra, vilket sker med hjälp av enzymet aldehyddehydrogenas (ALDH) och koenzymet NAD i cellens cytosol, endoplasmatiska nätverk och mitokondrier. I motsats till alkoholens jämviktsreaktion (oxidation/reduktion) går nedbrytningen av acetaldehyd nästan enbart åt oxidationshållet. Reaktionshastigheten påverkas av både enzymaktiviteten och mitokondriernas förmåga att nybilda NAD från NADH-överskottet.

Oxidationen av acetaldehyd är mycket effektiv. Över 99 procent av den acetaldehyd som bildas av alkoholen i levern oxideras genast vidare till ättiksyra i levern (17). Acetaldehydoxidationen kan hämmas med flera olika ämnen, av vilka läkemedlet disulfiram (Antabus) har varit mest effektivt p.g.a. stark irreversibel bindning med ALDH-enzymet (18). Koprin, som finns i grå bläcksvamp, inhiberar också effektivt ALDH (19). Många andra ämnen med liknande effekter har beskrivits i litteraturen.

Acetaldehyd har toxiska effekter och det är viktigt för organismen att så effektivt som möjligt eliminera ämnet. Det har beräknats att mindre än 0,5 procent av i levern bildad acetaldehyd under normal alkoholmetabolism kommer ut i stora levervenen (upp till 68 μM) (17). Under normala omständigheter (ingen ALDH-inhibition, leverskada eller inducerad ökning av alkoholens förbränningshastighet) kan acetaldehyd inte uppmätas i perifert blod hos män (17). Hos kvinnor har nivåer upp till ca 8 μM uppmätts under perioder av höga östrogenhalter (endogena eller vid bruk av syntetiska östrogener) (20). Hos östasiatiska individer med inhiberad ALDH har höga acetaldehydkoncentrationer uppmätts, upp till ca 250 μM (17).

Alkohol- och acetaldehydmetabolismens genetik

ADH-enzymerna uppträder i olika genetiska former, som under evolutionens lopp utvecklats åt olika håll hos mänskopopulationerna. Hos människan indelas de genetiskt olika ADH-enzymerna i klasser (I–V), av vilka klass I innefattar de primära enzymerna för alkoholens oxidering i levern. Klass I innehåller tre olika isoenzymer, som kodas av generna *ADH1A*, *B* och *C*. Allt som allt kodar minst sju olika gener, alla belägna nära varandra i kromosom 4, de olika formerna av ADH. Funktionellt relevant polymorfism (genvariation) har främst hittats i *ADH1B* och *C* enzymerna. Allelen *ADH1B*2* kodar för ADH med mångfaldig katalytisk aktivitet jämfört med allelen *ADH1B*1*. Gällande *ADH1C* är det allelen *ADH1C*1* som gör ADH-enzymet mera aktivt (dock inte lika aktivt som *ADH1B*2*). Dessa stora genetiskt programmerade aktivitetsvariationer har dock föga effekt på själva alkoholnedbrytningens hastighet (se avsnittet Reglering av alkoholförbränningen).

Ett intressant faktum är, både beträffande enzymet *ADH1B*- och beträffande enzymet *ADH1C*, att frekvensen av de mest aktiva ADH-formerna ökar kontinuerligt, då man går från västerländska till österländska populationer. Ökningen är stor; normalfrekvensen av genotyperna *ADH1B*1/*2* och **2/*2* varierar 0–13 procent respektive 0 procent i Europa (endast ca 2 procent respektive 0 procent i Finland) jämfört med Östasien (Kina, Korea och Japan) med 15–60 procent respektive 8–83 procent. Motsvarande frekvenser gällande individer

med genotyperna *ADH1C*1/*2* och **1/*1* varierar 40–72 procent respektive 18–50 procent i Europa (45 procent respektive 40 procent i Sverige) och 2–27 procent respektive 73–98 procent i Östasien. (21)

Samma regel som ovan gällande genetiskt bestämda högre enzymaktiviteter hos asiatiska populationer har också upptäckts hos *CYP2E1*-enzymet (22). Exempelvis frekvensen av individer med allelen *C₂*, som antas koda för ett mer aktivt enzym jämfört med allelen *C₁*, varierar 4–11 procent för genotyp **C₁/*C₂* och 0–1 procent för genotyp **C₂/*C₂* i europeiska populationer. Motsvarande frekvenser i östasiatiska folkgrupper är 29–35 procent och 3–5 procent för genotyp **C₁/*C₂* respektive **C₂/*C₂*. Frekvensskillnader i genvariationen gällande katalasenzymets funktionella aktivitet har ännu inte utretts.

Alkoholoxidationens andra steg, oxideringen av acetaldehyd, har visat sig vara mycket känsligt för funktionella genvariationer i *ALDH*-enzymet. Hittills har ungefär 20 olika *ALDH*-gener hittats. Av dem spelar de som kodar för *ALDH1A1* i cytoplasman och *ALDH2* i mitokondrierna huvudrollen vid acetaldehydens oxidation i levern och andra organ. Den höga effektiviteten (över 99 procent) av acetaldehydoxideringen i levern förklarar varför små genetiskt betingade förändringar av oxideringsskapaciteten påverkar organismens acetaldehydnivåer i så hög grad. Till exempel en två procents försämring av acetaldehydoxidationen ökar minst trefaldigt den utkommande acetaldehydkoncentrationen från levern.

En välkänd genförändring, allelen *ALDH2*2*, som inaktiverar enzymet *ALDH2*, minskar dramatiskt oxideringen av acetaldehyd i mitokondrierna. Resultatet blir stora ökningar i kroppens acetaldehydkoncentrationer vid alkoholbruk. I likhet med *ADH*-polymorfismens fördelning i olika mänskopopulationer, fördelas också allelen *ALDH2*2* ojämnt (21). I det här fallet är frekvensen av allelen *ALDH2*2* så gott som obefintlig i den europeiska populationen (0–3 procent och 0 procent i individer med genotyp **1/*2* respektive **2/*2*). Längre österut ökar frekvensen av allelen *ALDH2*2* och i de östasiatiska populationerna varierar frekvensen av genotyp *ALDH2*1/*2* 8–60 procent och 2–10 procent för genotyp **2/*2*. Uppenbarligen har denna genförändring, som hämmar oxideringen av acetaldehyd, i kombination med högaktiva *ADH*-varianter,

som ökar produktionen av acetaldehyd, varit till nytta under evolutionens lopp. Till vilken nytta är dock inte känt.

Alkohol- och acetaldehydmetabolismens effekter

Alkoholens per se

Alkoholens effekt *per se* antas främst vara den fysiko-kemiska anestetiska effekten (fyllan, berusningen) då alkoholmolekylen tränger sig in i hjärncellernas vägg och hindrar transporten av nervimpulser. Ju högre alkoholhalt desto mer löser sig alkoholen in i cellväggen och till slut kan transporten av nervimpulser helt blockeras. En sådan alkoholförgiftning kan ofta vara dödlig.

En höggradig berusning leder ofta till baksmälla. Den är en följd av att hjärnans celler, som hunnit anpassa sig till alkoholens närvaro, nu på nytt måste anpassa sig till en normal situation, och det medför en rad symtom under baksmällan. Vid längre och större bruk av alkohol övergår baksmällan till abstinenssyndrom, vilka ofta kan leda till fysiskt beroende.

Forskarna har förgäves försökt hitta en specialreceptor där alkoholmolekylen specifikt kunde utöva sina effekter. Helt tydligt påverkar alkoholen *per se* generellt alla celler mer eller mindre fysiko-kemiskt. Detta förklarar också varför det behövs så mycket alkohol för att påverka hjärnfunktionerna. Många andra droger och narkotika kan i mycket låga koncentrationer påverka hjärnans funktioner genom direkt molekylär koppling till hjärncellernas receptorer.

Oxidation av alkohol och acetaldehyd

Alkoholförbränning via acetaldehyd förorsakar förhöjda NADH/NAD (red/ox)-tillstånd och de har en mångfald av konsekvenser. Här följer några exempel: 1. Glukoneogenesen (sockerbildningen) i levern förhindras och det leder så småningom till sockerbrist (hypoglykemi). Sockerbristen påverkar i synnerhet hjärnfunktionerna, som kommer att lida av energibrist (23). 2. Nedbrytningen av fettsyror i levern förhindras då alkoholoxidationen monopoliserar användningen av koenzymet NAD (23). Detta leder till förfettnings av levern, som i en kronisk situation ökar risken för alkoholbetingade leversjukdomar. 3. Nedbrytningen av steroidhormoner i levern, vilket kräver NAD, förhindras också av alkoholoxidationen

(24). Bland annat kan detta leda till akuta förhöjningar av könshormonet testosteron (24, 25). I synnerhet i samband med stress kan detta resultera i förstärkningsreaktioner i hjärnan, vilket i kroniska sammanhang kan leda till beroende och alkoholism (26).

CYP2E1-betingad alkoholoxidation leder till bildning av s.k. oxidativa radikaler, som vid kroniskt bruk antas kunna leda eller åtminstone bidra till bl.a. vävnadsskador i lever, hjärta och hjärna samt till olika former av cancer (27).

Acetaldehydens effekter

Acetaldehyd är som många andra aldehyder oerhört reaktiva på otaliga sätt. Följande konsekvenser kan uppkomma. 1. Förhöjd acetaldehydhalt, i synnerhet p.g.a. genetiska ALDH2-brister, leder till vasodilering (blodkärlsvidgning), som tar sig uttryck i ansiktsrodnad (flushing), pulsökning i hjärtat och takykardi (hjärtklappning) i värsta fall. 2. Förhöjd acetaldehydhalt leder också till illamående och huvudvärk, symtom som också är ingredienser i baksmällan. 3. Sådana obehagliga och rent av farliga inverkaner av acetaldehyd har utgjort ett viktigt biologiskt skydd mot stort alkoholbruk. 4. Det stora problemet med acetaldehyd utöver de negativa konsekvenserna ovan är att den också genom andra mekanismer förorsakar eufori och förstärkningsreaktioner i hjärnan, och det kan vara den största orsaken till varför människor dricker alkohol. Tyvärr leder detta ofta till beroende och alkoholism. 5. Mycket tyder på att det är acetaldehyd som vid kroniskt riklig alkoholkonsumtion spelar en stor roll vid uppkomsten av olika vävnadsskador, såsom levercirros, hjärnskada och myokardskada. 6. Under de senaste tio åren har det blivit allt tydligare att alkohol *per se* inte förorsakar cancer. Syndabocken här är acetaldehyd, som uppkommer i kroppens egen alkoholoxidation, i mikroernas alkoholoxidation och exogent via höga acetaldehydnivåer i vissa alkoholdrycker (28–30).

Peter Eriksson
Hjelt-institutet
Avdelningen för folkhälsovetenskap
Mannerheimvägen 172
PB 41
00014 Helsingfors universitet
peter.cj.eriksson@helsinki.fi

Referenser

1. Andréasson R, Jones AW. Alkohol och trafikbrott - en uppgift för rättskemin. Rättsmedicinalverket. Stockholm: Tryckeri AB Federativ; 1999.
2. Widmark EMP. Principles and applications of medicolegal alcohol determination. Davis, California: Biomedical Publications; 1981.
3. Jones AW. Evidence-based survey of the elimination rates of ethanol from blood with applications in forensic casework. *Forensic Sci Int*. 2010;200:1–20.
4. Logan BK, Jones AW. Endogenous ethanol 'auto-brewery syndrome' as a drunk-driving defence challenge. *Med Sci Law*. 2000;40:206–215.
5. Ingelman-Sundberg M, Johansson I, Yin H, Terelius Y, Eliasson E, Clot P, Albano E. Ethanol-inducible cytochrome P4502E1: genetic polymorphism, regulation, and possible role in the etiology of alcohol-induced liver disease. *Alcohol*. 1993;10:447–452.
6. Lieber CS. The discovery of the microsomal ethanol oxidizing system and its physiologic and pathologic role. *Drug Metab Rev*. 2004;36:511–529.
7. Zimatkin SM, Buben AL. Ethanol oxidation in the living brain. *Alcohol Alcohol*. 2007;42:529–532.
8. Laposata M. Fatty acid ethyl esters: nonoxidative ethanol metabolites with emerging biological and clinical significance. *Lipids*. 1999;44(Suppl):281–285.
9. Walsham NE, Sherwood RA. Ethyl glucuronide. *Ann Clin Biochem*. 2012;49:110–117.
10. Brent J. Fomepizole for the treatment of pediatric ethylene and diethylene glycol, butoxyethanol, and methanol poisonings. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010;48:401–406.
11. Mårdh G, Auld DS, Vallee BL. Thyroid hormones selectively modulate human alcohol dehydrogenase isozyme catalyzed ethanol oxidation. *Biochemistry*. 1987;26:7585–8.
12. Kalderon B, Hertz R, Bar-Tana J. Effect of thyroid hormone treatment on redox and phosphate potentials in rat liver. *Endocrinology*. 1992;131:400–407.
13. Mårdh G, Auld DS, Vallee BL. Thyroid hormones selectively modulate human alcohol dehydrogenase isozyme catalyzed ethanol oxidation. *Biochemistry*. 1987;26:7585–8.
14. Mezey E, Hamilton B, Potter JJ. Effect of testosterone administration on rates of ethanol elimination in hypogonadal patients. *Alcohol*. 1989;6:331–333.
15. Thieden HI, Grunnet N, Damgaard SE, Sestoft L. Effect of fructose and glyceraldehyde on ethanol metabolism in human liver and in rat liver. *Eur J Biochem*. 1972;30:250–261.
16. Nuutinen HU, Salaspuro MP, Valle M, Lindros KO. Blood acetaldehyde concentration gradient between hepatic and antecubital venous blood in ethanol-intoxicated alcoholics and controls. *Eur J Clin Invest*. 1984;14:306–311.
17. Eriksson CJP, Fukunaga T. Human blood acetaldehyde (update 1992). *Alcohol Alcohol*. 1993;Suppl.2:9–25.
18. Jørgensen CH, Pedersen B, Tønnesen H. The efficacy of disulfiram for the treatment of alcohol use disorder. *Alcohol Clin Exp Res*. 2011;35:1749–58.
19. Totmar O, Lindberg P. Effects on rat liver acetaldehyde dehydrogenases in vitro and in vivo by coprine, the disulfiram-like constituent of *Coprinus atramentarius*. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)*. 1977;40:476–481.
20. Eriksson CJP, Fukunaga T, Sarkola T, Lindholm H, Ahola L. Estrogen-related acetaldehyde elevation in women during alcohol intoxication. *Alcohol Clin Exp Res*. 1996;20:1192–5.
21. Brennan P, Lewis S, Hashibe M, Bell DA, Boffetta P, Bouchardy C, "et al". Pooled analysis of alcohol dehydrogenase genotypes and head and neck cancer: a HuGE review. *Am J Epidemiol*. 2004;159:1–16.
22. Tang K, Li Y, Zhang Z, Gu Y, Xiong Y, Feng G, He L, Qin S. The PstI/RsaI and DraI polymorphisms of CYP2E1 and head and neck cancer risk: a meta-analysis based on 21 case-control studies. *BMC Cancer*. 2010;10:575.
23. Wallgren H, Barry H. Actions of alcohol. Vol 1. Biochemical, physiological and psychological aspects. Amsterdam: Elsevier; 1970.
24. Sarkola T, Adlercreutz H, Heinonen S, von Der Pahlen B, Eriksson CJP. The role of the liver in the acute effect of alcohol on androgens in women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:1981–5.
25. Eriksson CJP, Fukunaga T, Lindman R. Sex hormone response to alcohol. *Nature*. 1994;369:711.
26. Apter SJ, Eriksson CJP. The effect of alcohol on testosterone concentrations in alcohol-preferring and non-preferring rat lines. *Alcohol Clin Exp Res*. 2003;27:1190–3.
27. Zakhari S. Overview: how is alcohol metabolized by the body? *Alcohol Res Health*. 2006;29:245–254.
28. Secretan B, Straif K, Baan R, Grosse Y, El Ghissassi F, Bouvard V, "et al". A review of human carcinogens--Part E: tobacco, areca nut, alcohol, coal smoke, and salted fish. *Lancet Oncol*. 2009;10:1033–4.
29. Lachenmeier DW, Monakhova YB. Short-term salivary acetaldehyde increase due to direct exposure to alcoholic beverages as an additional cancer risk factor beyond ethanol metabolism. *J Exp Clin Cancer Res*. 2011;30:3.
30. Eriksson CJP. The role of acetaldehyde in the actions of alcohol (update 2000). *Alcohol Clin Exp Res*. 2001;25(5 Suppl ISBRA):15–32.

Summary

The metabolism of alcohol

This overview deals with the pharmacokinetics of alcohol and its oxidation, how these processes are coupled to the effects of alcohol, and the role of genetics. Alcohol concentration is decisive for the effects of alcohol per se, which determine the degree of intoxication and hangover. Alcohol oxidation proceeds via acetaldehyde to acetate. These reactions inhibit glucose production, oxidation of fatty acids and catabolism of steroids in the liver, which may result, respectively, in hypoglycemia, fat deposition, and reinforcement, respectively. Acetaldehyde causes toxic as well as euphoric effects, which may lead to tissue damage, cancer, and addiction.

Att upptäcka och behandla alkoholproblem inom primärvården

KAIJA SEPPÄ

Primärvården möter patienter med alkoholproblem i alkoholrelaterade akutsituationer och när den psykiska eller somatiska hälsan sviktar som följd av drickandet. En större grupp utgör de patienter som dricker riskabla mängder alkohol men som ännu inte har tagit skada av det. För att förebygga och behandla alkoholproblem finns det många interventioner med god vetenskaplig evidens, och som också är lämpliga som verktyg för primärvården. Därför bör man kunna upptäcka alkoholproblem som ligger bakom besöksorsaken, och erbjuda riskkonsumenter kort rådgivning samt motivera beroende patienter till läkemedels- och psykosocial behandling.

Inledning

När alkoholkonsumtionen är så stor att hälsan sätts på spel eller det redan kan konstateras hälsomässiga olägenheter, kan alkoholkonsumtionen ses som ett problem ur hälso- och sjukvårdens perspektiv. Gränserna för riskkonsumtion (konsumtion som ger hälsorisker) grundar sig på vetenskaplig evidens (1). För kvinnor är riskgränsen 16 standardglas i veckan eller minst fem standardglas vid ett tillfälle varje vecka. Motsvarande gränser för män är 24 respektive sju glas. När konsumtionen överstiger dessa gränser utan att det har uppkommit skadeverkningar talar man om riskkonsumtion. Om skador har uppkommit utan att kriterierna för beroende uppfylls, är det frågan om skadlig konsumtion. Beroende kräver att de diagnostiska kriterierna uppfylls (2).

Det har uppskattats att det finns åtminstone 500 000 riskkonsumenter av alkohol i vårt land, men riskkonsumtion ger inte nödvändigtvis alltid skador. Eftersom dagens medicinska vetenskap inte har metoder att identifiera riskgrupper, gäller den teoretiska skaderisken alla dem som konsumerar över riskgränserna.

Problemkonsumtion kan ge varierande symptom som föranleder kontakter med hälso- och sjukvården. Av vuxna kvinnor på en läkarmottagning hör cirka var tionde och av männen var femte till denna grupp (3, 4). Dessa patienter skäms för sitt problem och undviker att diskutera det. Det ingår i läkarens yrkeskunskap

att upptäcka problemkonsumtion av alkohol bakom det breda spektret av symptom, att motivera till förändring och att inleda behandlingen, antingen själv eller genom att konsultera specialister på området (Tabell I). Det är också viktigt att ordna med uppföljning, precis som man gör vid andra kroniska folksjukdomar.

Att upptäcka problemet

Alkohol finns så ofta i bakgrunden till patientens problem att en kartläggning av alkoholbruket bör ingå i god behandling av alla patienter. I vårdrelationen är det bra att ta upp alkoholdiskussionen på nytt med några års mellanrum, eller oftare om det finns speciella skäl att anta att konsumtionen har ökat (Tabell II).

FÖRFATTAREN

MKD **Kaija Seppä** är specialistläkare i allmän medicin med specialkompetens i addiktionsmedicin. Professor i addiktionsmedicin vid Tammerfors universitet, bitjänst som överläkare på psykiatriska kliniken vid Tammerfors universitetssjukhus och docent i alkoholsjukdomar vid Helsingfors universitet. Ordförande för specialkompetensarbetsgruppen för addiktionsmedicin.

Tabell I. Skicklighetskriterier för läkare som behandlar alkoholproblem i primärvården

FAKTAKUNSKAP

- lagstiftningen (barnskyddslagen, mentalvårdslagen och lagen om missbrukarvård)
- alkoholbrukets epidemiologi
- hälsorisker orsakade av alkohol
- vårdorganisationen

FÖRSTÅELSE

- vilken roll egna attityder och egen alkoholanvändning spelar för vårdrelationen
- vårdrelationens betydelse för den alkoholberoende patientens tillfrisknande
- betydelsen av multiprofessionellt samarbete för den alkoholberoende patientens tillfriskningsprocess

KOMPETENS

- kartlägga alkoholkonsumtion (intervju, frågeformulär, laboratorieprov)
- ge kort rådgivning
- diagnostisera alkoholkomplikationer
- ställa beroendediagnos
- motivera till behandling och hänvisa till specialtjänster vid rätt tidpunkt (också vårdhänvisning inom företagshälsovården) samt till den specialiserade sjukvården
- ordna avgiftning och behandling av lindrig förgiftning
- genomföra disulfiram- och naltrexonbehandling
- beakta alkoholbruk i särskilda situationer (bedömning av körduglighet, olika slags intyg)

Tabell II. Situationer när det finns anledning att utreda alkoholbruket inom primärvården

- Grundläggande uppgifter om alkoholbruket av alla patienter som kommer till tidsbeställningsmottagningen (med några års intervall)
- Hälsokontroller (till exempel körkortsintyg, anställningsansökan, kontroller inom företagshälsovården)
- Särskilda situationer där man genast bör fråga
 - trauma
 - upprepad begäran om kortare sjukskrivningar
 - depression, ångest eller sömnlöshet
 - sexuella störningar
 - högt blodtryck
 - förmaksflimmer
 - diffusa magbesvär
 - störningar i minnet, balansen eller känslan i extremiteterna
 - förhöjt MCV eller S-GT-värde
 - tidigare uppgift om alkoholproblem
 - stora förändringar i livssituationen

Tabell III. Att känna igen riskkonsumtion av alkohol samt riskgränserna

Öppen fråga (utan möjlighet till ja/nej-svar)

"Hur använder ni alkohol?" (enligt dryckessort; också mellanöl och cider)
(för män > 24 glas i veckan eller > 7 glas per gång i veckan)
(för kvinnor > 16 glas i veckan eller > 5 glas per gång i veckan)

Följdfrågor

"När använde ni senast alkohol?" (enligt dryckessort?)
"Hur mycket drack ni då och är det så mycket som ni vanligen dricker?"
"Hur ofta dricker ni er berusad?"
"Hur länge har ni haft dessa alkoholvanor?"

Vid behov alltefter situationen AUDIT-formuläret

Hela formuläret (män > 8 poäng; kvinnor > 6 poäng) eller
AUDIT-C = de tre första frågorna (män > 6; kvinnor > 5 poäng)

Vid behov alltefter situationen

S-CDT och S-GT

Diagnostiska metoder för att utreda riskkonsumtion är intervju, strukturerade frågeformulär och laboratorieprov (Tabell III). Intervjun rekommenderas i första hand, eftersom ett öppet samtal också medverkar till att en god vårdrelation utvecklas. Som hjälpmedel kan man använda strukturerade frågeformulär. Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) (Tabell IV) identifierar mer än 80 procent av problemkonsumenterna (5, 6). Man kan ordna det så att AUDIT fylls i före mottagningen. AUDIT-C (Tabell IV) omfattar de tre första av de tio frågorna i AUDIT, och den har i praktiken visat sig vara lika bra på att upptäcka alkoholproblem som AUDIT (7). Om riskgränserna i den korta versionen överskrids, är nästa steg att fylla i hela AUDIT för att få en noggrannare bild och som ett sätt att inleda diskussionen.

Laboratorieproven glutamyltransferas i serum (GT), kolhydratfattigt transferrin (CDT) och erytrocyternas medelvolum (MCV) är mindre effektiva än intervju och frågeformulär (8). MCV och GT undersöks vanligen på andra indikationer än för att upptäcka alkoholkonsumtion. I sådana fall måste man komma ihåg problemkonsumtion av alkohol om värdena är förhöjda. Använda vart för sig upptäcker MCV, GT och CDT mindre än hälften av riskkonsumenterna, och också när de används tillsammans (då kriteriet är att minst ett av proven är avvikande) upptäcker de bara ca 70 procent. Man måste beakta att ca 30 procent av positiva MCV- och GT-fynd inte kan förklaras med problemkonsumtion av alkohol. Närmare utredning bör göras om värdena är speciellt höga eller om de inte normaliseras trots minskat drickande eller om ett högt MCV-värde förekommer i samband med anemi. Innan laboratorieproven tas är det bäst att berätta för patienten varför de tas.

Att motivera till förändring

Det är ofta en långsam process att utveckla vilja till förändring. Inom primärvården har man hjälp av långvarig vårdrelation. Också vid ett kort besök på mottagningen kan man kartlägga hur stark motivationen är genom att till exempel fråga: "Har ni tänkt minska ert drickande?". Svaret kan vara absolut nekande, tveksamt eller jakande. Ibland kan patienten berätta att han eller hon redan har försökt minska sitt drickande. Man talar om olika förändringsstadier: förbegrundande, begrundande och händelse (9, 10). Om patienten befinner sig i händelsestadiet inleds behandlingen. I det begrundande stadiet ger man information om nyttan av förändring

och patienten uppmanas till att begrunda saken genom att man ger skriftligt material om alkoholens inverkan på hälsan. Om patienten befinner sig i det förbegrundande stadiet behandlar man de besvär och symtom som är orsaken till besöket. I en god vårdrelation kan alkohol tas upp till diskussion senare.

Behandla riskkonsumenter med kort rådgivning

Man kan välja att ge kort rådgivning (Tabell V) om riskgränserna överskrids men kriterierna på beroende inte uppfylls och patienten är samarbetsvillig. Det finns god vetenskaplig evidens för effekten av rådgivning som ställs i relation till patientens symtom (8, 11, 12). Som följd av kort rådgivning övergår ca 10 procent av patienterna till måttlig konsumtion eller slutar dricka. Behandlingseffekten kvarstår i minst ett till två år (8).

Kort rådgivning kan lätt integreras i ett vanligt mottagningsbesök, eftersom den vanligen inte tar mer än 5–15 minuter i anspråk. Det är viktigt med en lyssnande och öppen atmosfär fri från moraliserande. Det mest centrala innehållet i kort rådgivning är att diskutera hur mycket alkohol patienten använder och hur det eventuellt inverkar på symtomen. Det är önskvärt att patienten själv ställer upp ett realistiskt mål för minskad konsumtion och funderar på om han eller hon bör minska antalet konsumtionsfall eller mängden alkohol per gång. Nu för tiden finns det bra stödmaterial om nyttan med att dricka mindre och få kontroll över drickandet (till exempel broschyren *Mindre ger mer* från Institutet för hälsa och välfärd eller <http://www.paihdelinkki.fi/sjalvhuja>). Många patienter har också hjälp av en dryckesdagbok. Man kan komma överens om kontrollbesök från fall till fall. Där kan man ta reda på hur det står till med det symtom som var orsaken till det ursprungliga besöket och om minimimålet har uppnåtts. Antalet kontrollbesök kan kopplas till hur symtomet kontrolleras samt till patientens motivation och problemets svårighetsgrad. Vanligen görs två till fyra kontrollbesök.

Behandlingsåtgärder vid beroendeproblem

Akut alkoholförgiftning

Vid jourarbete kan det uppstå problem när en berusad patient är medvetlös. Det är viktigt att göra en god klinisk status för att utesluta trauma och andra akuta tillstånd, med beaktande av att alkohol är en effektiv

Tabell IV. Frågeformuläret AUDIT ((Alcohol Use Disorders Identification Test, Saunders et al 1993), där de tre första frågorna utgör formuläret AUDIT-C (inringat i tabellen).

<p>1. Hur ofta dricker du alkohol? Försök ta med också de gånger när du drack bara små mängder, t.ex. en flaska mellanöl eller en skvätt vin.</p> <p>0. Aldrig</p> <p>1. En gång i månaden eller mer sällan</p> <p>2. 2–4 gånger i månaden</p> <p>3. 2–3 gånger i veckan</p> <p>4. 4 gånger i veckan eller oftare</p> <p>2. Hur många glas dricker du en typisk dag då du dricker alkohol?</p> <p>0. 1–2 glas</p> <p>1. 3–4 glas</p> <p>2. 5–6 glas</p> <p>3. 7–9 glas</p> <p>4. 10 eller fler</p> <p>ETT glas är: <i>en flaska mellanöl eller cider ett glas (12 cl) svagt vin ett litet glas (8 cl) starkt vin en restaurantdos (4 cl) starksprit</i></p> <p>3. Hur ofta dricker du sex sådana portioner eller mer vid samma tillfälle?</p> <p>0. Aldrig</p> <p>1. Mer sällan än en gång i månaden</p> <p>2. Varje månad</p> <p>3. Varje vecka</p> <p>4. Dagligen eller nästan varje dag</p>	<p>5. Hur ofta under det senaste året har du låtit bli att göra något som du borde för att du drack?</p> <p>0. Aldrig</p> <p>1. Mer sällan än en gång i månaden</p> <p>2. Varje månad</p> <p>3. Varje vecka</p> <p>4. Dagligen eller nästan varje dag</p> <p>6. Hur ofta under det senaste året har du behövt en "drink" på morgonen efter mycket drickande dagen innan?</p> <p>0. Aldrig</p> <p>1. Mer sällan än en gång i månaden</p> <p>2. Varje månad</p> <p>3. Varje vecka</p> <p>4. Dagligen eller nästan varje dag</p> <p>7. Hur ofta under det senaste året har du haft skuld känslor eller samvetsförebäelser på grund av ditt drickande?</p> <p>0. Aldrig</p> <p>1. Mer sällan än en gång i månaden</p> <p>2. Varje månad</p> <p>3. Varje vecka</p> <p>4. Dagligen eller nästan varje dag</p> <p>8. Hur ofta under det senaste året har du druckit så att du dagen efter inte kommit ihåg vad du sagt eller gjort?</p> <p>0. Aldrig</p> <p>1. Mer sällan än en gång i månaden</p> <p>2. Varje månad</p> <p>3. Varje vecka</p> <p>4. Dagligen eller nästan varje dag</p>
<p>4. Hur ofta under det senaste året har du inte kunnat sluta dricka sedan du börjat?</p> <p>0. Aldrig</p> <p>1. Mer sällan än en gång i månaden</p> <p>2. Varje månad</p> <p>3. Varje vecka</p> <p>4. Dagligen eller nästan varje dag</p>	<p>9. Har du eller någon annan blivit skadad på grund av ditt drickande?</p> <p>0. Nej</p> <p>2. Ja, men inte under det gångna året</p> <p>4. Ja, under det gångna året</p> <p>10. Har en släkting eller vän, en läkare (eller någon annan inom sjukvården) oroat sig över ditt drickande och antytt att du borde minska på det?</p> <p>0. Nej</p> <p>2. Ja, men inte under det gångna året</p> <p>4. Ja, under det gångna året</p>

smärtmedicin. Det finns också anledning att ta reda på patientens eventuella sjukdomar via sjukjournalen eller av en ledsagare, om det är möjligt. Tänk på att det kan handla om blandmissbruk. Förutom den kliniska undersökningen (som innefattar bedömning av medvetandenivån) ska man mäta alkoholhalten i utandningsluften. Om medvetlösheten är ytlig, är alkoholhalten vanligen under tre promille och man kan följa situationen på hälsovårdscentralen. Medicinskt kol används inte och magsäckssköljning utförs endast om man misstänker läkemedelsintoxikation (8).

Var extra observant på eventuellt komplicerande tillstånd om det finns en klar diskrepans mellan alkoholhalten och patientens kliniska tillstånd. Om alkoholhalten är över tre promille ska åtminstone blodglukos och elektrolyter undersökas. Patienten ska behandlas inom den specialiserade sjukvården om alkoholförgiftningen kompliceras av trauma, infektion eller en svår störning i socker- eller elektrolytbalansen eller om han eller hon är djupt medvetlös. Detta gäller också om medvetlösheten är ytlig men fördjupas under uppföljningen eller om den inte lättar inom några timmar.

Avgiftning

Avgiftning behövs vanligen vid beroende och vid flera veckors drickande. De lindrigaste abstinenssymtomen kräver ingen läkemedelsbehandling, men i de svåraste fallen kan det vara frågan om ett livshotande tillstånd som kräver skyndsamma åtgärder och sjukhusvård. Graden av abstinenssymtom kan testas till exempel med frågeformuläret CIWA-Ar (8). Om poängtalet är under 10, klarar sig patienten vanligen med vila och riklig vätsketillförsel samt vid behov med symptomatisk medicinering (till exempel värk- och magmediciner). Lugnande medel och sömnmedicinering är påkallade om poängtalet är 10–20. Läkemedelsbehandlingen kan också ordnas polikliniskt om patientens hemförhållanden tillåter det. Lämplig medicinering vid avgiftning i öppen vård är klor-diazeoprid (25–50 mg x 2–4) i minskande portioner i tre till fem dygn. Karbamazepin kan användas hos patienter som tidigare har haft kramper i samband med avvänjning. Följ upp situationen, och det rekommenderas att patienten avhämtar läkemedlen dagligen på behandlingsstället. Då CIWA-Ar-poängen är över 20 behövs behandling i slutet vård och ofta diazepamsaturering. Detta kan också ordnas på hälsovårdscentralens vårdavdelning. Kraftig desorientering och sänkt medvetandenivå kräver intensivbehandling inom den specialiserade sjukvården, ibland rentav mot patientens vilja.

Många alkoholberoende patienter har länge använt lugnande mediciner. I sådana fall kan det vara nödvändigt med stora doser vid avgiftningen, och man bör inte sätta ut medicineringen för snabbt. Avvänjning från lugnande mediciner bör planeras in till tiden efter alkoholavgiftningen, och man bör reservera tillräckligt med tid för avvänjningen. I praktiken sker avvänjningen ofta på sjukhus.

Läkemedelsbehandling

Efter avgiftningen bör det övervägas vilket stöd patienten behöver för att i fortsättningen vara nykter. Också patienter som har uppnått måttligt drickande med hjälp av kort rådgivning behöver i vissa situationer stöd för att klara sig utan återfall. Om vårdrelationen i övrigt är fungerande, kan en läkare inom primärvården i sådana fall sätta in läkemedelsbehandling (Tabell V). Psykosocial behandling är grunden för läkemedelsbehandlingen (8). Ofta vägrar patienten emellertid att låta sig skickas till specialbehandlingsenheter där sådan behandling är tillgänglig. Detta är ingen grund för att vägra ordinera läkemedel, förutsatt att uppföljningen av läkemedelsbehandlingen ordnas på behörigt sätt. Man kan informera patienten om olika gruppjänster, som till exempel kamratstödet inom AA, socialbyråns tjänster och kyrkans samtalsjänst.

Disulfiram hämmar alkoholmetabolismen så att acetaldehyd ansamlas i kroppen. Detta gör att drickandet (och till och med rakvatten och parfym som innehåller alkohol) ger obehagliga, ibland till och med livsfarliga symptom inom några dygn efter intaget av läkemedlet. Disulfirambehandling är till god hjälp för vissa alkoholister (13, 14), men bara under övervakning (8). Medicineringen bör inledas i samförstånd med patienten och den bör skraddarsys enligt patientens individuella behov, med dosering antingen 400 mg två gånger i veckan eller 200 mg dagligen (Tabell V). Det har konstaterats att det inte frigörs tillräckligt stora mängder läkemedel från subkutana kapslar för att ge en farmakologisk verkan (8). På grund av risken för en sällsynt toxisk leverskada bör patientens levervärden (transaminaser och bilirubin) kontrolleras före behandlingen och dessutom den första månaden med två veckors och i fortsättningen med tre till sex månaders intervall.

Tabell V. Terapeutiska åtgärder inom primärvården för att behandla patienter med alkoholproblem

Åtgärd	Innehåll	Målgrupp
Kort rådgivning	Klarläggande av konsumtionsnivån Skriftligt material Symtomriktad rådgivning Några kontrollbesök	Riskkonsumtion och skadlig konsumtion
Disulfiram	Övervakad behandling 200 mg x1 eller 400 mg 2 ggr/vecka	Beroende och skadligt bruk
Naltrexonbehandling	Uppföljning 50 mg x1, efter det strategiskt före planerat drickande	Beroende och skadligt bruk

Naltrexon dämpar dryckesbegäret hos en del alkoholister med resultatet att antalet nyktra dagar ökar och återfall förhindras (15–18). Det är motiverat att testa naltrexonbehandling hos alkoholpatienter oftare än det görs nu (Tabell V). De som känner att dryckesbegäret minskar kan använda läkemedlet vid behov före risksituationer. Naltrexonbehandling bör kombineras med uppföljning på mottagning, på hälsovårdscentral eller inom företagshälsovården efter överenskommelse.

Handläggning av helhetsituationen

Alkoholberoende är förknippat med större psykisk och somatisk samsjuklighet än hos en standardpopulation. Därför bör det allmänna hälsotillståndet tidvis undersökas ordentligt (19); detta är speciellt viktigt när man bedömer arbetsförmågan. Riklig alkoholkonsumtion ökar incidensen för flera cancerformer, främjar utvecklingen av demens och minskar den kognitiva förmågan. Depression och ångest är vanliga, men också psykiska störningar på psykosnivå förekommer. Om depressionen håller i sig mer än en månad efter avgiftningen kan antidepressiv läkemedelsbehandling komma i fråga.

Läkaren får inte orsaka iatrogena skador hos sin patient. Därför bör patienter med beroendepotential ordinerats lugnande mediciner med stor försiktighet. Dessa beslut är dock individuella: en del alkoholister har klarat av sina problem och blivit arbetsföra medan de använder regelbunden bensodiazepinmedicinering enligt ordination. I dessa situationer är det bra att komma ihåg möjligheten att konsultera psykiater och att använda apoteksavtal för att minimera missbruk. Man bör också mer aktivt erbjuda professionell hjälp när personer med alkoholberoende är rökare (20).

Anteckningarna i sjukjournalen om patienter med alkoholproblem ska vara korrekta. De objektiva fynden (poängtal i AUDIT, konsumtionsmängder som patienten uppger, given miniintervention, förskrivna recept) ska bokföras. Om en sjukskrivning beror på problembruk av alkohol ska också denna diagnos antecknas på intyget.

Samarbete

Alkoholberoende är en kronisk sjukdom, som ska kontrolleras på samma sätt som andra folksjukdomar inom primärvården, exempelvis diabetes och kranskärlssjukdom. Då man

överväger specialistläkarkonsultation gäller samma grundprinciper. Svåra somatiska eller psykiska komplikationer och till exempel redan det första alkoholepileptiska anfallet kräver att specialistläkare inom området konsulteras.

Primärvårdsläkare bör skaffa åtminstone grundläggande kunskaper i motiverande intervju. Kunskaperna är till nytta inte bara vid alkoholberoende utan också mer allmänt inom patientvården. Faktum är att alkoholberoende patienter ofta länge, ibland hela sitt liv, undviker missbrukarvårdens specialtjänster och står under behandling inom primärvården. Speciellt i sådana fall är sådana kunskaper i terapi till nytta. Vid svåra beroendeproblem kan A-klinikerna och de psykiatriska poliklinikerna vara konsultations- och vårdenheter. Längre rehabiliteringsperioder kräver betalningsförbindelse, vilket förutsätter beslut av kommunens socialförvaltning. Om patienten förutom alkoholproblemen också har en psykisk sjukdom kan det vara till hjälp att konsultera en mentalvårdsstation. Svåra psykiska sjukdomar hör till den specialiserade psykiatriska sjukvården. Patienter med alkoholberoende får ofta hjälp av kamratstödsgrupper som AA eller A-gillen.

Det är en krävande uppgift att bedöma arbetsförmågan hos en patient med alkoholberoende. En allmän- eller företagsläkare kan skriva ett utlåtande med stöd av specialistkonsultationer. En noggrann anamnes med avseende på arbete och behandling samt grundlig intervju av patienten och somatisk undersökning är grundpelarna för beslutet. Enbart alkoholberoende räcker i allmänhet inte för att få pension, utan det krävs någon somatisk komplikation som begränsar arbetsförmågan.

I en primärvårdsläkares arbete ingår det att ge utlåtanden när någon begär det. Också i utlåtanden som patienten själv har bett om ska diagnosen skrivas ut vid alkoholberoende. Det utlåtande som myndigheterna oftast begär om en alkoholberoende person gäller kördugligheten. Den situationen uppkommer när patienten har åkt fast för rattfylleri. Bedömningen måste grunda sig på objektiva fakta, som bara går att verifiera med uppföljning och god patientkännedom (21). Som hjälp bör man använda såväl AUDIT-frågeformuläret, kriterierna för beroende i ICD-10 som god anamnes och laboratorieprov. Dessutom är läkare numera skyldiga att anmäla till polisen om körförmågan anses vara bestående nedsatt på grund av sjukdom i så hög grad att det

äventyrar trafiksäkerheten. En sådan anmälan kan bara göras av patientens ordinarie läkare. Enbart beroende utlöser inte anmälningskyldigheten, utan det krävs också någon bestående komplikation, till exempel demens.

Till slut

Primärvården är det ställe där en alkoholberoende patient söker för sina symtom, också om han eller hon inte vill ha behandling för sitt alkoholproblem. Behandlingen av alkoholproblemet grundar sig i huvudsak på frivillighet (undantaget är situationer där barnskydds-, mentalvårds- och missbrukarvårdslagarna tillämpas) och den är effektiv bara om patienten förbinder sig att genomgå behandlingen. Detta sätter ofta personalens tålamod på hårda prov. Då är det bra att komma ihåg att tillståndet kan fluktuera på samma sätt som vid andra kroniska sjukdomar och att också en kort "remission" under ett vårdtillfälle i sluten vård kan vara viktig för patienten och de anhöriga. Att satsa på problemet i ett tidigt stadium, dvs. kort rådgivning för problemkonsumenter, är kostnadseffektiv verksamhet inom primärvården. De kunskaper i att motivera patienten som primärvårdspersonalen då behöver kan den också användas i övrigt i vården av sina patienter.

Kaija Seppä
Tammerfors universitet,
Enheten för medicin
33014 Tampereen yliopisto.
kaija-liisa.seppa@uta.fi

Referenser

1. Seppä K, Aalto M, Kiianmaa K. Suurkuluttajasta riskikäyttäjäksi – muuttuvatko neuvontaratjat? *Finlands Läkartidning*, i tryck.
2. Seppä K, Alho H, Aalto M, Kiianmaa K. Käypä hoito uudistaa alkoholiin liittyvän diagnoosinimikkeistön Suurkuluttajasta riskikäyttäjäksi. *Ledare. Duodecim* 2010;126: 1249–51.
3. Seppä K, Mäkelä R. Heavy drinking in hospital patients. *Addiction* 1993;88:1377–82.

4. Aalto M, Seppä K, Kiianmaa K, Sillanaukee P, (1999) Drinking habits and prevalence of heavy drinking among primary health care outpatients and general population. *Addiction* 1993; 94:1371–79.
5. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II. *Addiction* 1993;88:791–804
6. Reinert DF, Allen JP. The Alcohol Use Disorders Identification Test: An Update of Research Findings. *Alcohol Clin Exp Res* 2007;31:185–199.
7. Kriston L, Hölzel L, Weiser A-K, Berner MM, Härter M. Meta-analysis: Are 3 questions enough to detect unhealthy alcohol use. *Ann Int Med* 2008;149:879–888.
8. Alkoholiongelmaisen hoito (online). God medicinsk praxisrekommendation. Arbetsgrupp tillsatt av Suomalainen Lääkäri-seura Duodecim och Föreningen för addiktionsmedicin i Finland. Helsingfors: Suomalainen Lääkäri-seura Duodecim 2011 (refererad 16. 8. 2012) Tillgänglig på internet: www.kaypahoito.fi.
9. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages of change in the modification of problem behaviors. *Prog Behav Modif* 1992;28:183–218.
10. Dunn C, DeRoo L, Rivara FP. The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioural domains: a systematic review. *Addiction* 2001;96:1725–42.
11. Bertholet N, Daeppen JB, Wietlisbach V ym. Reduction of alcohol consumption by brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:986–995.
12. Kaner EF, Beyer F, Dickinson HO ym. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;2:CD004148.
13. Fuller RK, Branchey L, Brightwell DR ym. Disulfiram treatment of alcoholism. A Veterans Administration cooperative study. *JAMA* 1986;256:1449–55.
14. Chick J, Gough K, Falkowski W ym. Disulfiram treatment of alcoholism. *Br J Psychiatry* 1992;161:84–89.
15. Snyder JL, Bowers TG. The efficacy of acamprosate and naltrexone in the treatment of alcohol dependence: a relative benefits analysis of randomized controlled trials. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2008;34:449–461.
16. Adi Y, Juarez-Garcia A, Wang D ym. Oral naltrexone as a treatment for relapse prevention in formerly opioid-dependent drug users: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11:iii–iv,1–85.
17. Kranzler HR, Van Kirk J. Efficacy of naltrexone and acamprosate for alcoholism treatment: a meta-analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 2001;25:1335–41.
18. Srisurapanont M, Jarusuraisin N. Opioid antagonists for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;1:CD001867.
19. Seppä K, Mäkelä R, Poikolainen K, Heinälä P. Päihdepotilaan perustutkimus. *Finlands Läkartidning* 1996;51: 677–679.
20. Alkoholiongelmaisen hoito (online). God medicinsk praxisrekommendation. Arbetsgrupp tillsatt av Suomalainen Lääkäri-seura Duodecim och Allmänmedicinska föreningen i Finland. Helsingfors: Suomalainen Lääkäri-seura Duodecim 2012 (refererad 16. 8. 2012) Tillgänglig på internet: www.kaypahoito.fi.
21. Rantanen P, Mäkelä M, Alaja R, Luotonen K, Seppä K. Päihtee ja ajokortti. Rattijuoppojen hoitonojhausprojektin loppuraportti. SHM/utredningar 2001:8. Edita Oyj, Helsingfors 2001.

Summary

Detecting and treating alcohol problems in primary health care

Patients with alcohol problems are met in primary health care both in acute and chronic situations. Patients who drink hazardous amounts with as yet no health problems, are an even larger patient group. Based on scientific evidence, several effective treatment methods are suitable for the primary health-care setting. For this reason, alcohol problems, usually hidden by somatic or psychiatric complaints, require detection. A brief intervention should be offered to endangered drinkers, and dependent patients should be motivated to accept medical as well as psychosocial treatment.

Social- och hälsovårds- myndigheternas syn på alkohol- och drogprevention i Finland

THOMAS KARLSSON, KARI PAASO OCH PEKKA HAKKARAINEN

Sedan Finland blev medlem i EU i mitten av 1990-talet har den nationella självbestämmanderätten inom alkoholpolitiken minskat betydligt. Efter att villkoren för att bedriva en restriktiv alkoholpolitik förändrats och det alkoholpolitiska beslutsfattandet fått mindre svängrum under 2000-talet har även alkoholkonsumtionen och alkoholskadorna i landet nått nya höjder. Trots att möjligheterna att bedriva en restriktiv alkoholpolitik i Finland har minskat de senaste femton åren grundar sig den finländska alkoholpolitiken fortfarande på universella åtgärder, såsom att begränsa den fysiska och ekonomiska tillgängligheten till alkoholdrycker. Samma åtgärder tillämpas även för att minska skador orsakade av penningospel och tobak, medan narkotikapolitiken, p.g.a. drogers illegala natur är klart avvikande. Trenderna i t.ex. alkohol- och tobakspolitiken de senaste årtionden verkar dock delvis vara de motsatta.

Inledning

Villkoren för att bedriva en nationellt styrd och restriktiv alkoholpolitik har väsentligt förändrats sedan Finland blev medlem i EU i mitten av 1990-talet. Enligt vedertagen uppfattning har den finländska alkoholpolitiken

vilat på tre hörnstenar: 1) kraftig begränsning av det privata vinstintresset, 2) kraftig begränsning av den fysiska tillgängligheten och 3) höga priser (skatter). Dessa alkoholpolitiska grundvalar har gällt även för de övriga alkoholmonopolländerna i Norden (1).

FÖRFATTARNA

Thomas Karlsson är forskare och ställföreträdande enhetschef på enheten för alkohol och droger vid Institutet för hälsa och välfärd (THL). Karlsson har sysslat med samhällsvetenskaplig alkohol- och drogforskning i femton år och har under denna tid deltagit i flera komparativa EU-projekt samt varit med om att kartlägga och utvärdera den finländska alkohol- och drogpolitiken. Innan sin anställning vid THL, jobbade han som forskare vid Stakes och som projektansvarig vid Nordiska nämnden för alkohol- och drogforskning (NAD).

Kari Paaso är direktör på enheten för förebyggande arbete vid Social- och hälsovårdsministeriet.

Enhetens ansvarsområden är alkohol, tobak, droger, spelberoende, fritidsolyckor och familjevåld. Innan sin anställning som direktör på SHM jobbade Paaso på Europeiska kommissionen i Luxemburg och på WHO:s Europakontor i Köpenhamn. Paaso är jurist och vicehäradshövding.

Pekka Hakkarainen är chef för avdelningen för alkohol, narkotika och beroende vid Institutet för hälsa och välfärd (THL). Hakkarainen är doktor i samhällsvetenskaper och docent i sociologi vid Åbo universitet. Han är också styrelseordförande i A-klinikstiftelsen och medlem i redaktionsrådet i tidskriften Yhteiskuntapolitiikka.

I tillägg till den liberalisering av alkoholpolitiken som skedde 1995 har Finland i enlighet med EU:s krav på varors fria rörlighet varit tvunget att gradvis liberalisera ytterligare och slopade sina strikta kvoter för skattefri införsel av alkohol från andra EU-länder helt och hållet 2004. Samma år sänktes även alkoholbeskattningen betydligt (i medeltal med 33 procent, spritskatten med hela 44 procent), och tillsammans ökade dessa åtgärder markant tillgängligheten till billiga alkoholdrycker både i den inhemska handeln och från utlandet. Allt medan det alkoholpolitiska beslutsfattandet fått mindre svängrum under 2000-talet, har alkoholkonsumtionen och alkoholskadorna i landet nått nya höjder.

I denna artikel utreder vi de finländska social- och hälsovårdsmyndigheternas syn på alkohol- och drogpreventionen i Finland. Syftet med artikeln är att måla upp en bild av alkoholsituationen i Finland och nuläget i drogpolitiken och preventionsarbetet. Utöver detta granskar vi vilka åtgärder som ur myndighetsperspektiv anses vara de mest verksamma och kostnadseffektiva. Analysen fokuserar på den offentliga sektorns strategier och inkluderar varken tredje sektorns eller handels och alkoholindustrins preventionsinsatser. Trots att tyngdpunkten ligger på alkoholfrågor, drar vi i slutsatserna även paralleller till andra beroenden, speciellt tobak, droger och spel.

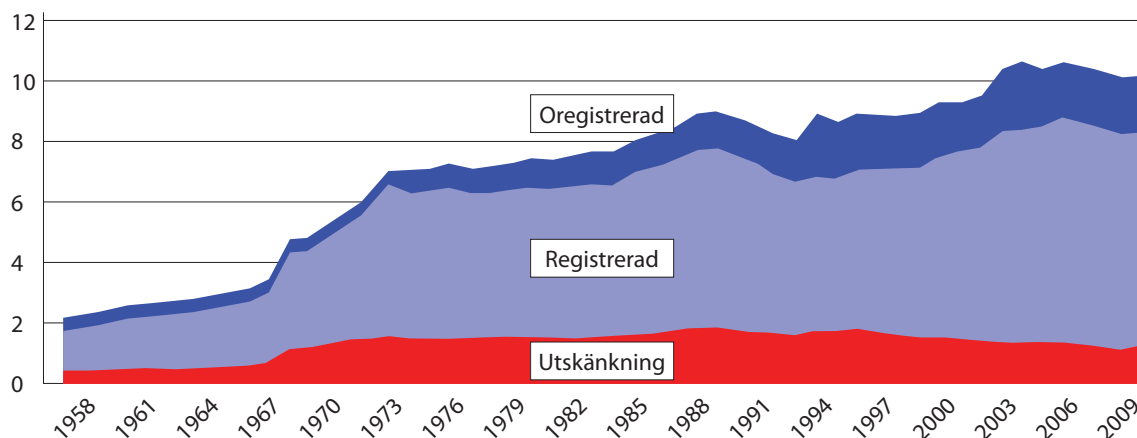
Alkoholkonsumtionen i Finland

Efter de stora alkoholpolitiska omvälvningarna i mitten av 1990-talet (2, 3) uppvisade

alkoholkonsumtionen i Finland en stigande trend fram till 2007, då totalkonsumtionen uppskattades till 10,5 liter absolut alkohol per invånare (Figur 1). Sedan dess har alkoholkonsumtionen visat en svagt sjunkande trend men stannat kvar på sin höga nivå. År 2011 uppskattades totalkonsumtionen till 10,1 liter per person. Trots den gynnsamma utvecklingen de senaste fyra åren är den totala alkoholkonsumtionen i Finland fortfarande den högsta i Norden och ligger på en betydligt högre nivå än i t.ex. Italien och Grekland.

En väsentlig skillnad mellan den registrerade och oregistrerade konsumtionen är att siffran för den registrerade konsumtionen baserar sig på mycket tillförlitliga försäljningssiffror, medan den oregistrerade konsumtionen är ett estimat som bygger på resultaten från två separata enkätundersökningar.

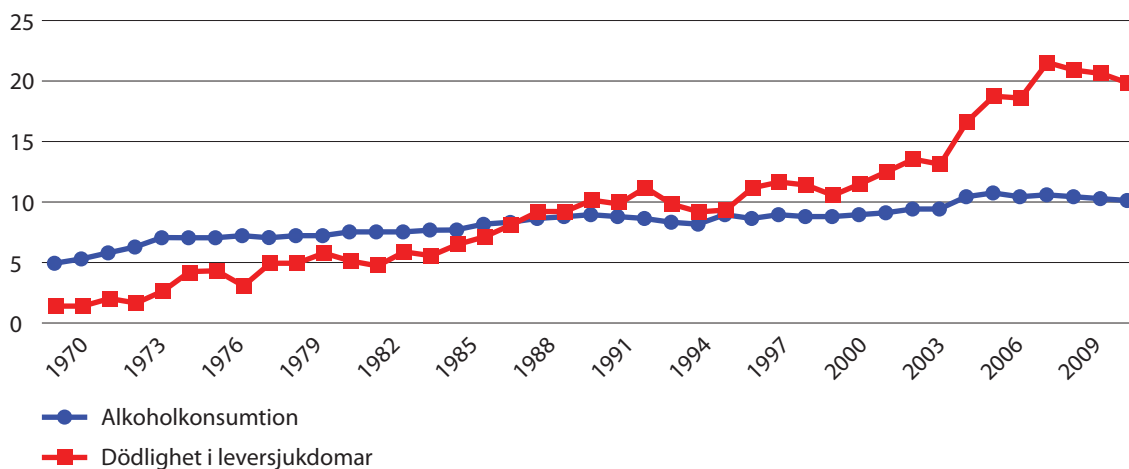
År 2011 stod den oregistrerade konsumtionen för 19 procent av totalkonsumtionen. Resandeförseln har redan länge stått för merparten av den oregistrerade konsumtionen och 2011 uppskattades dess andel till cirka 75 procent (4). Eftersom storleken på resandeförseln även har implikationer på alkoholskattenivåerna, ifrågasätts estimatet ofta av alkoholindustrin som hävdar att den verkliga införselsiffran är mycket större, vilket skulle motivera sänkta skatter i Finland. Säkert är dock att största delen av privatinförseln härstammar från Estland och från färjorna mellan Tallinn och Helsingfors. En annan betydande införselkanal är färjorna mellan Finland, Åland och Sverige som på grund av Ålands skatteundantag fortfarande kan sälja skattefri alkohol ombord (5).



Figur 1. Den totala alkoholkonsumtionen i Finland 1958–2011, i liter absolut alkohol per person

KOMMENTAR: Utskänkning heter numera servering i vår lagstiftning.

Källa: Valvira, THL



Figur 2. Antal dödsfall i leversjukdomar per 100 000 personer (åldersstandardiserat) och totalkonsumtion av alkohol i liter 100 % alkohol per person, 1970–2010.

Källa: Statistikcentralen

Alkoholskador och preventionsparadoxen

Både en enskild berusning och riklig, kontinuerlig alkoholkonsumtion kan leda till sociala och hälsomässiga skadeverkningar. Skadorna i anslutning till alkoholbruk delas ofta upp i akuta och kroniska skador, som dock inte utesluter varandra. De akuta skadorna omfattar bland annat olycksfall vid ett enskilt dryckestillfälle, medan de kroniska skadorna orsakas av långvarigt drickande. Sjukskrivningarna till följd av enskilda gånger av alkoholkonsumtion är flera gånger så stor bland personer med kroniska alkoholskador som bland hela befolkningen (6).

Utifrån den ojämna fördelningen av alkoholskador bland befolkningen drar man lätt slutsatsen att samhällets åtgärder främst bör fokuseras på storkonsumenter. Många undersökningar visar emellertid att man då bara skulle nå en del av skadorna och att förebyggande åtgärder som omfattar hela befolkningen är effektivare. Detta förklaras av att även personer som använder alkohol måttligt eller som är berusade då och då drabbas av alkoholskador och av att de är mångdubbelt fler än de som dricker mycket.

Ytterligare ett argument för att det vid förebyggande och behandling av alkoholskador inte lönar sig att bara inrikta sig på storkonsumenter är att drickandet nästan alltid är kollektiv verksamhet: största delen av storkonsumenterna lever inte isolerade från andra, utan omfattningen av deras drickande står i relation till de omgivande personernas konsumtionsmängder och konsumtionsfrekvens. Ofta har universella

åtgärder som begränsar drickandet de facto haft den största effekten bland storkonsumenterna. Ett bevis på att åtgärder som omfattar hela befolkningen är viktiga för att förebygga alkoholskador är att befolkningens totalkonsumtion är den faktor som bäst förutspår utvecklingen av alkoholskador (Figur 2).

När alkoholkonsumtionen steg med dryga tio procent 2004, ökade leverdödligheten betydligt snabbare. Överlag har ökningen av alkoholbetingade leversjukdomar varit snabbare än ökningen av den totala alkoholkonsumtionen. En bidragande orsak torde vara att det tidigare rådande dryckesmönstret, där drickandet koncentrerades till ett litet antal enskilda gånger av alkoholkonsumtion, belastade levern mindre än den mer regelbundna konsumtionen, som sedermera blivit vanligare.

Alkohol- och drogpolitik i Finland

Den nuvarande alkohol- och drogpolitikens riktlinjer slås fast i regeringsprogrammet från juni 2011. Enligt programmet ska ”effektiverade åtgärder vidtas för att skydda hela befolkningen och särskilt barn och unga från skador alkohol, tobak, narkotika och penningsspelproblem orsakar”. Som centrala skadeförebyggande åtgärder nämns reglering av tillgång och pris samt främjande av hälsosamma levnadsvanor. Enligt regeringsprogrammet ska även det riksomfattande alkoholprogrammet fortsätta efter att programperioden 2008–2011 löpt ut. Som centrala åtgärder för alkoholprogrammet nämns att etablera modellen för den regionala koordineringen,

bereda en totalreform av alkohollagen och att justera alkoholbeskattningen (7).

Det nuvarande alkoholprogrammet och dess föregångare (2004–2007 och 2008–2011) har byggt på statsrådets principbeslut om riktlinjerna för alkoholpolitiken från hösten 2003. Ett centralt syfte med alkoholprogrammet har varit att omstrukturera det alkoholpolitiska verksamhetsfältet och systematisera styrningen av alkoholpolitiken. Alkoholprogrammet har bland annat gett stöd till forskning och utveckling i anslutning till alkoholpolitik på lokal nivå (den s.k. PAKKA-modellen; 8), ingått avtal om partnersamarbete med intresserade parter och arbetat för att stärka prevention av alkoholskador på det regionala och lokala planet.

År 2004 utmålades som ett ödesår för den finländska alkoholpolitiken, och de reformer och samhällsförändringar som inträffade under årets första sex månader var en utmaning för den finländska alkoholpolitiken. I januari 2004 avskaffades begränsningarna i skattefri reseandeförsel av alkohol vid inresa från EU-länder. Estlands EU-medlemskap trädde i kraft i maj samma år och för att motarbeta en storskalig införsel av billig alkohol från Estland sänktes alkoholskatterna i mars med i medeltal 33 procent (6).

Sänkningen av alkoholskatten var först och främst ämnad att motverka införseln av alcoholdrycker från Estland och åtgärden hade starka finanspolitiska, polisiära och sysselsättningspolitiska förtecken. Genom beslutet ville riksdagen behålla så mycket som möjligt av alkoholskattebasen inom landets gränser och hindra uppkomsten av en illegal spritmarknad i södra Finland. Alkoholindustrins, dagligvaruhandelns samt hotell- och restaurangbranschens roll som sysselsättande faktor vägdes också in när beslutet fattades. De sociala och hälsorelaterade motiven i skattesänkingsbeslutet var sekundära (9). I det följande granskar vi alkohol- och drogpolitikens utveckling efter 2004.

Tillgänglighets- och efterfrågebegränsande åtgärder

Efter att alkoholkonsumtionen ökat till 10,5 liter per person 2005 och de alkoholrelaterade skadorna blivit alltmer synliga, tillsattes en alkoholpolitisk ministergrupp med uppgift att bereda åtgärder för att minska alkoholskadorna. Ministergruppen hade en stram tidsram och presenterade i mars 2006 ett alkoholpolitiskt åtgärdspaket som innehöll bland annat följande förslag: a) detaljförsäljning av alcoholdrycker

får börja tidigast kl. 9 på morgonen i stället för kl. 7, b) mängdrabatterna förbjuds vid försäljning av alcoholdrycker, c) alkoholreklam får visas i teve bara efter kl. 21 och alkoholreklam på biografer förbjuds vid föreställningar som är tillåtna för minderåriga (10).

Förslaget att senarelägga detaljförsäljningen till kl. 9 trädde i kraft i april 2007, och de övriga lagändringarna godkändes i maj samma år. Begränsningarna i alkoholreklam och förbudet mot mängdrabbat av alcoholdrycker trädde i kraft i januari 2008. Då förbjöds även reklam för nedsatta alkoholpriser utanför butiker och reklam för s.k. happy hour-priser utanför serveringsställen. Trots vetskapen om att de enskilda åtgärderna var för sig var otillräckliga för att sänka totalkonsumtionen, kan man betrakta förslaget som regeringens politiska viljeyttring i alkoholfrågor. Tillsammans med kommande alkoholskattehöjningar antog regeringen att lagändringarna kunde inverka på konsumtionsutvecklingen och om inte annat så dämpa den stigande totalkonsumtionen.

Den alkoholpolitiska ministergruppen föreslog också att förpackningar och flaskor med alkohol skulle förses med följande varningstext: "VARNING: Alkohol riskerar fostrets utveckling och din hälsa". Förslaget godkändes och meningen var att varningstexter skulle införas på alcoholflaskor från och med 2009. Lagförslaget som hade initierats av omsorgsminister Liisa Hyssälä kritiserades starkt av den dåvarande riksdagsledamoten Paula Risikko. Trots att lagförslaget redan godkänts, trädde lagen aldrig i kraft eftersom omsorgsminister Paula Risikko i nästa regering meddelade att hon vill dra tillbaka lagen om varningstexter helt och hållet. Hon hänvisade till att EU-kommissionen inte godkände den föreslagna formuleringen. Kommissionens uttalande i frågan är ett gott exempel på hur det nationella självbestämmanderätten i alkoholpolitiken decimerats under det finländska EU-medlemskapet.

Efterfrågebegränsande åtgärder som uppmuntrats inom den finländska alkoholpolitiken under 2000-talets senare hälft är bland annat miniinterventioner inom hälsovården för att tidigt upptäcka alkoholproblem samt att överlag förbättra och stärka det preventiva arbetet på den lokala och regionala nivån.

Alkoholbeskattningen som en del av den finländska alkoholpolitiken

Vid sidan av restriktionerna i den fysiska tillgången till alcoholdrycker har en hög prisnivå

på alkoholdrycker visat sig vara ett effektivt sätt att reglera alkoholkonsumtionen och nivån av alkoholskador i samhället (11–14). Speciellt i de nordiska alkoholmonopolländerna har prispolitiken spelat en betydande roll. Möjligheten att utnyttja höga skatter som en del av alkoholpolitiken har emellertid minskat sedan Finland blev medlem i EU.

De senaste fyra åren har alkoholpolitiken i Finland dock präglats av regelbundna alkoholskatt höjningar. Man kunde till och med hävda att skattevapnet upplevt en smärre renässans då regeringen med hjälp av höjda alkoholskatter försökt förbättra de sviktande statsfinanserna och även neutralisera den effekt som händelserna 2004 hade för alkoholkonsumtionen och alkoholskadorna i Finland (6).

I januari 2008 höjdes öl- och vinskatten med 10 och spritskatten med 15 procent och året därpå steg skatten på alla alkoholdrycker med 10 procent i januari och återigen med 10 procent i oktober. De upprepad alkoholskatt höjningarna och den pågående ekonomiska lågkonjunkturen har bidragit till att den totala alkoholkonsumtionen sjunkit sedan 2007, vilket även ger utslag i en mer gynnsam skatdeutveckling (se Figur 1 och 2). Samtidigt har skatteintäkterna från alkohol stigit från 1 till 1,4 miljarder euro årligen. Som situationen ser ut idag kan alkoholkonsumtionen mycket väl fortsätta att dala 2012 eftersom alkoholskatt höjdes med 10 procent i början av året.

Sammanfattningsvis kan man konstatera att utvecklingen de senaste åren bevisar att alkoholskatter och begränsningar i tillgängligheten fortfarande kan användas som alkoholpolitiskt vapen, förutsatt att den politiska viljan är tillräckligt stark. Detta är ett faktum trots att den nationella alkoholpolitikens svängrum krympt och användbarheten av skattevapnet naggats i kanterna.

Diskussion

Sedan EU-medlemskapet har alkoholkonsumtionen stigit till en ny nivå. Konsumtionen började öka efter den ekonomiska krisen i början av 1990-talet och tog ny fart på 2000-talet. År 2004 ökade alkoholkonsumtionen med tio procent på ett år, varefter den planade ut och minskade något, men den har stannat på en internationellt sett hög nivå. Den ökade alkoholkonsumtionen har varit klart synlig i förekomsten av flera akuta och även kroniska skador. De ökade alkoholskadorna har de senaste åren lett till

ett stramare alkoholpolitiskt opinionsklimat i Finland och även de politiska beslutsfattarna har på senare tid haft en positivare inställning till restriktioner i alkoholpolitiken.

De senaste årens alkoholskatt höjningar har samtidigt bevisat att det inte är omöjligt att påverka priserna på alkoholdrycker i dagens läge. Inget hindrar heller att man begränsar tillgången till alkoholdrycker ytterligare förutsatt att det finns politisk vilja. Ett starkare grepp om alkoholpolitiken i ett läge där nykterhet blir allt vanligare bland unga och efterfrågan på en begränsande alkoholpolitik ökar skulle i bästa fall kunna föra oss närmare de alkoholpolitiska målen i statsrådets principbeslut från 2003.

De universella metoderna, som visat sig effektiva inom alkoholpolitiken, tillämpas också för att bekämpa problem som uppstår i samband med bland annat hasardspel och rökning. Rökfria miljöer, skärpning av åldersgränser och höga skatter är exempel på åtgärder som med framgång också tillämpas inom tobakspolitiken. Alkoholpolitiken har tydliga likheter med hur hasardspel administreras och kontrolleras i Finland, dvs. med hjälp av åldersgränser, begränsad tillgänglighet och en monopolstruktur som har klara likheter med alkoholmonopolet. Narkotikapolitiken avviker dock väsentligt från spel- och alkoholpolitiken, men även när det gäller illegala droger utgör åtgärder som begränsar utbudet av narkotikapreparat en väsentlig del av narkotikapolitiken.

Medan tobakspolitiken i Finland verkar gå i riktning mot allt strängare restriktioner och det talas om ett rökfritt Finland senast 2040, har alkoholpolitiken under de senaste årtiondena utvecklats i motsatt riktning. Delvis kan detta bero på att rökning visat sig vara otvetydigt hälsovådligt, även för den som drabbas av passiv rökning. En annan orsak kan vara att tobaksindustrin och tobakslobbyn är av marginell betydelse i Finland jämfört med alkohollobbyn, särskilt bryggeriindustrin. En strikt tobakspolitik har också ett överväldigande stöd hos den finländska befolkningen, vilket inte är fallet då det gäller alkoholpolitik, åtminstone inte i samma utsträckning. På denna punkt påminner tobakspolitiken mer om narkotikapolitiken, där målet är att minimera bruket av narkotika (15). De finländska spelmonopolens roll som de centrala finansierarna av kultur, idrott och föreningsverksamhet i landet, kan också delvis förklara varför man i spelpolitiken anammat en betydligt liberalare linje än i tobakspolitiken.

Thomas Karlsson
Avdelningen för alkohol,
narkotika och beroende
Institutet för hälsa och välfärd (THL)
PB 30, 00271 Helsingfors
thomas.karlsson@thl.fi

Kari Paaso
Enheten för förebyggande arbete
Social- och hälsovårdsministeriet
kari.paaso@stm.fi
PB 33, 00023 Statsrådet

Pekka Hakkarainen
Avdelningen för alkohol,
narkotika och beroende
Institutet för hälsa och välfärd (THL)
PB 30, 00271 Helsingfors
pekka.hakkarainen@thl.fi

Referenser

1. Tigerstedt C. The Dissolution of the Alcohol Policy Field. Studies on the Nordic Countries [PhD thesis]. University of Helsinki, Department of Social Policy; 2001.
2. Sulkunen P, Sutton C, Tigerstedt C, Warpenius K, editors. Broken Spirits. Power and Ideas in Nordic Control. NAD Publication No. 59. Helsinki: NAD; 2000.
3. Karlsson T, Mäkelä P, Österberg E, Tigerstedt C. A new alcohol environment. Trends in alcohol consumption, harms and policy: Finland 1990–2010. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs* 2010;27:497–513.
4. Statistisk årsbok om alkohol 2011. Helsingfors: THL; 2011 [cited 2012 Sept 13]. Available from: <http://www.thl.fi/thl-client/pdfs/0f25bf0a-ad0c-4294-9e44-5ac2cf5fe544>
5. Karlsson T. A Tax Paradise in the Making? Alcohol Regulations in the Åland Islands. *Contemporary Drug Problems* 1999;26:3–30.
6. Karlsson T, editor. Alkoholläget i Finland i början av 2000-talet. Konsumtionen, skadeverkningarna och politiken. THL Rapport 39/2009. Helsingfors: THL; 2009 [cited 2012 Sept 13]. Available from: http://info.stakes.fi/NR/rdonlyres/B212CE16-42B0-4BBE-99DA-6878EF702FA4/0/Rap39_SV_ThomasKarlsson.pdf
7. Regeringsprogrammet för statsminister Jyrki Katainens regering. Helsingfors: Statsrådets kansli; 2011 [cited 2012 Sept 13]. Available from: <http://valtioneuvosto.fi/hallitus/hallitusohjelma/pdf/fi332892.pdf>
8. Tamminen I. Pakka-toimintamallin toteutus ja hyvät käytännöt; 2012 [cited 2012 Sept 13]. Available from: <http://www.thl.fi/thl-client/pdfs/4f426748-dbf-4658-b5e1-0095224e7e22>
9. Karlsson T, Österberg E, Tigerstedt C. Developing border regions, regulating alcohol in the Nordic countries, *Nordisk alkohol- och narkotikatidskrift (English Supplement)* 2005; 22: 102–114.
10. Tigerstedt C, editor. Alkoholförhållandena i EU-Finland. Konsumtion, skadeverkningar och policyramar 1990-2005. Social- och hälsovårdsministeriets rapporter 2006:20. Helsingfors: Social- och hälsovårdsministeriet; 2006 [cited 2012 Sept 13]. Available from: http://www.stm.fi/c/document_library/get_file?folderId=28707&name=DLFE-3898.pdf&title=Alkoholforhallandena_i_EU_Finland_Konsumtion_skadeverkningar_och_policyramar_1990_2005_sv.pdf
11. Bruun K, Edwards G, Lumio M, Mäkelä K, Pan L, Popham RE et al. Alcohol Control Policies in Public Health Perspective. Helsinki: The Finnish Foundation for Alcohol Studies; 1975.
12. Edwards G, Anderson P, Babor T, Casswell S, Ferrence R, Giesbrecht N et al. Alcohol Policy and the Public Good. Oxford: Oxford Medical Publications, Oxford University Press; 1994.
13. Anderson P. Evidence for the effectiveness and cost effectiveness of interventions to reduce alcohol-related harm. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2009.
14. Babor T, Caetano R, Casswell S, Giesbrecht N, Graham K, Grube J et al. Alcohol: No Ordinary Commodity, second edition. Oxford: Oxford University Press; 2010.
15. Suomen huumestrategia 1997. Helsinki: Sosiaali- ja terveysministeriö; 1997 [cited 2012 Sept 25]. Available from: <http://pre20031103.stm.fi/suomi/eho/julkaisut/huumestr/sisally1.htm>

Summary

Social and health-care authorities' views on alcohol- and drug-use prevention in Finland

Since 1995, when Finland became a member of the EU, the preconditions of an independent alcohol policy have weakened substantially. Especially during the previous decade, alcohol consumption and related harm have risen to new heights. Although the possibility to implement a restrictive alcohol policy has diminished during the past 15 years, Finnish alcohol policy is still based on universal measures, targeting especially the economic and physical availability of alcohol. The same types of measures are also directed against gambling, tobacco, and also against illicit drugs and the harm they cause, although drug policies differ markedly because of their illicit status.

Förväntad livslängd och tillgång till hälsovårdstjänster för personer med beroendesyndrom

KRISTIAN WAHLBECK

Ojämlighet i hälsa är ett stort folkhälsoproblem. Den förväntade medellivslängden för personer med olika typer av allvarlig psykisk ohälsa i Norden är 15–20 år kortare än i befolkningen överlag. Överdödligheten i olika kroppssjukdomar är 2–3-faldig för psykiatriska patienter. Män med alkoholproblem är speciellt utsatta, och klyftan i förväntad livslängd mellan dem och den övriga befolkningen har vidgats. Samtidigt visar data på stora problem i tillgången till hälso- och sjukvård för personer med missbruk. Trots en dubblerad dödlighet i koronarsjukdomar, i jämförelse med den allmänna nivån, utförs i denna grupp färre revaskulariseringar än i övrigt. Den ökande klyftan i förväntad livslängd mellan personer med beroendesyndrom och den övriga befolkningen är ett misslyckande för både missbrukarvården och den nationella alkoholpolitiken.

Inledning

Förväntad livslängd är mått på folkhälsan. I alla EU-länder förbättras folkhälsan, och den förväntade medellivslängden växer. I ett globalt perspektiv är det endast Japan, Australien, norra Medelhavsregionen och Kanada som kan uppvisa en längre medellivslängd än de nordiska länderna. I de nordiska länderna varierar medellivslängden mellan 79 (Danmark) och 82 år (Island) (1).

Ur ett folkhälsoperspektiv är det inte bara befolkningens medellivslängd som är av intresse, utan även hur den ökande livslängden fördelas mellan olika grupper i samhället.

FÖRFATTAREN

Kristian Wahlbeck är docent i psykiatri vid Tammerfors universitet och sedan 2012 utvecklingsdirektör vid Föreningen för mental hälsa i Finland. Han har tidigare arbetat bl.a. som seniorrådgivare på Världshälsoorganisationens Europakontor och som forskningsprofessor vid Institutet för hälsa och välfärd (THL).

Ojämlighet i hälsa avspeglas som stora skillnader i förväntad livslängd. Även i Finland verkar god hälsa vara kopplad till längd, vilket tyder på faktorer som främjar växt under barndomen är av betydelse (2).

I Finland har socioekonomiska faktorer en allt större inverkan på medellivslängden, i synnerhet för män. Klyftan i livslängd har ökat mellan olika inkomstgrupper i Finland sedan 1980-talet (3, 4). Den förväntade livslängden för män i den lägsta inkomstkvintilen är 12,5 år lägre än i den högsta inkomstkvintilen (5). Den växande hälsoklyftan visar att vårt hälsovårdssystem har grundläggande problem att nå de som har det största behovet av hälsovårdstjänster. En bidragande orsak till den ökande ojämlikheten är ökningen av alkoholrelaterade dödsfall i den lägsta inkomstkvintilen (5).

Under senare år har studier (6) visat att den psykiska hälsan står för en stor ojämlikhet i medellivslängden. Den förväntade livslängden för personer med allvarlig psykisk ohälsa i Norden är 15–20 år kortare än i befolkningen överlag. Klyftan i livslängd är större för män med psykisk ohälsa än för kvinnor.

Suicidrisken är avsevärt förhöjd bland psykiatriska patienter, men lejonparten av överdödligheten kan förklaras med sjukdomsdöd-

lighet. Överdödligheten i kroppssjukdomar är 2–3-faldig för psykiatriska patienter, trots att patienter med hjärnorganiska syndrom (t.ex. utvecklingsstörning och demenssjukdomar) med förhöjd mortalitet utesluts ur analyserna (6). Orsakerna till psykiatriska patienters överdödlighet i kroppsliga sjukdomar är till stor del okända, men i samband med reformerna av mentalvården har en viss minskning av klyftan i förväntad livslängd skett i Finland för psykiatripatienterna överlag (6). Såväl i Finland som utomlands har dödligheten på psykiatriska sjukhus varit mycket hög, och dödligheten förväntas minska när den psykiatriska vården flyttar ut i samhället och patienterna integreras i den allmänna hälso- och sjukvården.

Den förväntade livslängden hos personer med beroendeproblem är en viktig kvalitetsindikator på den vård som de erbjuds. Det är därför av vikt att utreda den förväntade livslängden och att följa hur den utvecklas i denna utsatta grupp.

Förväntad livslängd för personer med beroendeproblem

Westman m.fl. (7) publicerade 2011 en analys om hur den förväntade livslängden utvecklats bland grupper med psykisk ohälsa i Finland. Registerstudien population bestod av 341 360 personer, som antingen vårdats på psykiatrisk avdelning eller beviljats invalidpension av psykiatriska orsaker. Därefter länkades studiepopulationen till Statistikcentralens dödsorsaksregister. Överlag uppvisade män med psykiatrisk bakgrund en förväntad livslängd som var sexton år kortare än den manliga be-

folkningens medellivslängd, medan kvinnornas förväntade livslängd var elva år kortare än kvinnornas livslängd i allmänhet. När utvecklingen i förväntad livslängd efter 1980 jämfördes mellan grupperna av personer med psykisk ohälsa, visade det sig att den förväntade livslängden för personer med psykossjukdomar, stämningssyndrom och neurotiska syndrom trots allt ökat, medan den förväntade livslängden för personer med beroendesyndrom minskat sedan början av 1980-talet.

En närmare granskning av den förväntade livslängden bland personer som behandlats på sjukhus för alkoholproblem som huvud- eller bidiagnos (Tabell I) visar att dödligheten är tre gånger större än förväntat bland personer med alkoholproblem. Risken är förhöjd för död i sjukdom, och dramatiskt förhöjd för icke-naturliga dödsorsaker. Ändå har den förväntade livslängden ökat även för personer med alkoholproblem, men trots det har män med alkoholproblem halkat efter och klyftan i förväntad livslängd har ökat bland männen.

Herttu m.fl. har i sina studier (8, 9) fokuserat på sambandet mellan alkoholrelaterad dödlighet och sänkningen av alkoholpriserna år 2004. Efter prissänkningen steg de alkoholrelaterade dödsfallen med 16 procent bland män och med 31 procent bland kvinnor. Låginkomsttagare, arbetslösa och andra sårbara grupper drabbades hårdast av prissänkningen och uppvisade den största mortalitetsökningen. Ökningen begränsade sig till de som var 35 år eller äldre; hos yngre åldersgrupper sågs ingen ökad alkoholdödlighet efter prishöjningen.

De senaste decennierna har mentalvården i Finland karakteriserats av större satsning på

Tabell I. Alkoholkonsumtionen i befolkningen och den förväntade livslängden i 15 års ålder för personer som behandlats för alkoholproblem 1987–2006.

	1987–1991	1992–1996	1997–2001	2002–2006
Alkoholkonsumtion (liter absolut alkohol/person)	9,2	8,4	8,7	9,7
Män				
Män med alkoholproblem, förväntad livslängd (år)	46,8	46,4	46,8	48,3
Förväntad livslängd i befolkningen (år)	71,7	73,1	74,5	75,8
Klyftan i förväntad livslängd (år)	24,9	26,8	27,7	27,5
Kvinnor				
Kvinnor med alkoholproblem, förväntad livslängd (år)	52,7	52,4	54,3	56,4
Förväntad livslängd i befolkningen (år)	79,7	80,7	81,7	82,6
Klyftan i förväntad livslängd (år)	27,0	28,3	27,4	26,2

Tabell II. Dödlighet i och behandling för koronarsjukdomar bland personer i åldern 40–89 år med alkoholdiagnos (16).

Åldersgrupp	40–49 år	50–59 år	60–69 år	70–79 år	80–89 år	Alla
Relativ mortalitetsrisk (95 % konfidensintervall)	3,59 (3,10–4,16)	3,54 (3,28–3,81)	2,73 (2,55–2,93)	1,59 (1,47–1,71)	0,89 (0,79–0,99)	2,03 (1,95–2,10)
Relativ risk för sjukhusvård för koronarsjukdom (95 % konfidensintervall)	2,20 (2,07–2,35)	1,65 (1,59–1,72)	1,40 (1,35–1,46)	1,12 (1,07–1,17)	0,96 (0,88–1,04)	1,41 (1,38–1,45)
Relativ risk för revaskularisering (95 % konfidensintervall)	1,36 (1,21–1,53)	1,01 (0,94–1,09)	0,73 (0,67–0,80)	0,57 (0,50–0,65)	0,82 (0,51–1,33)	0,86 (0,82–0,90)

öppenvård, större förskrivning av antidepressiva läkemedel, större kunskap bland befolkningen om psykisk ohälsa och mindre stigmatiserande attityder mot personer med psykisk ohälsa (10). Denna utveckling av mentalvården går hand i hand med en ökad förväntad livslängd bland de flesta psykiatripatienter. I kommuner med väl utvecklad psykiatrisk öppenvård begås det mindre självmord än i kommuner som satsar på psykiatrisk vård på institutioner (11). Däremot verkar inte personer med beroendesyndrom att ha gynnat av utvecklingen. Utvärderingen av vilken betydelse utvecklingen av mentalvården haft för personer med beroendesyndrom kompliceras av att finländarnas genomsnittliga alkoholkonsumtion har ökat kraftigt under observationsperioden.

Tillgång till vård för personer med beroendeproblem

Överdödligheten bland personer med psykisk ohälsa är antagligen multifaktoriell. Dels står den i samband med ohälsosamma livsvanor (ohälsosammare matvanor, brist på motion och rökning) (12), men allt mer data tyder även på att bristande tillgång till hälsovårdstjänster utgör en bidragande orsak. (13) På mottagningen kan patientens fysiska sjukdomar lätt hamna i skuggan av mera påträngande psykiska problem och beteendeproblem. Olika barriärer bildar hinder för att söka vård. Ekonomiska barriärer spelar en betydande roll (14), men även stigma förknippat med alkoholproblem utgör ett hinder. Stigma och skam leder till att personen drar sig för att söka behandling och de kan även ligga bakom oprofessionella negativa attityder bland läkare

och övrig vårdpersonal gentemot personer med alkoholproblem. Alkoholism är en av de mest stigmatiserade formerna av psykisk ohälsa (15). Stereotypa föreställningar om dålig behandlingsfölsamhet och moraliserande ståndpunkter underminerar vårdkvaliteten och bidrar till marginaliseringen av personer med alkoholdiagnoser.

Manderbacka m.fl. (16) rapporterar om tillgången till revaskularisering vid kranskärlssjukdom bland män och kvinnor med alkoholproblem i Finland. Personer med alkoholdiagnoser identifierades via vårdanmälningsregistret Hilmo, som länkades till Statistikcentralens dödsorsaksregister. Personer med alkoholdiagnoser uppvisade tvåfaldig kardiovaskulär dödlighet jämfört med normalbefolkningen (Tabell II). Dödligheten var större än hos andra grupper av psykisk ohälsa (16). Personer med alkoholdiagnos behandlas oftare på sjukhus för kranskärlssjukdom än den övriga befolkningen, men inte i så hög grad som dödlighetstalen skulle förutsätta. Antalet revaskulariseringar som genomförs är i klar diskrepans till behovet, och är statistiskt signifikant lägre än den allmänna revaskulariseringsprevalensen i Finland (RR 0,86; 95 % konfidensintervall 0,82–0,90) (Tabell II). Talen ger anledning att befara att personer med alkoholproblem selektivt underbehandlas i hälso- och sjukvården, och att det finns problem såväl i tillgången till vård som i behandlingens kvalitet för denna utsatta grupp.

Liknande resultat har erhållits i studier utomlands. Kisely m.fl (17) har rapporterat en snarlik grad av underbehandling av koronarsjukdom hos personer med drogproblem i Nova Scotia, Kanada, och Lawrence m.fl.

(18) har rapporterat en liknande brist på sjukhusintagningar och revaskulariseringar i västra Australien.

Registerdata i Finland är av utmärkt kvalitet (19) och gör det möjligt att analysera vårdtillgänglighet och dödlighet inte bara på populationsnivå, utan även för olika grupper av patienter. Data avslöjar emellertid inte om den bristande tillgången till somatisk vård för personer med alkoholproblem beror på bristande efterfrågan eller bristande utbud. Bristande efterfrågan kan bero på att personer med alkoholproblem undviker att söka behandling. Bristande utbud kan i sin tur bero på svårigheter i hälso- och sjukvården med att identifiera somatiska hälsoproblem och bedöma hur allvarliga de är eller på omedveten eller medveten diskriminering av personer med alkoholproblem i tillgången till behandling. Oavsett om bristen på behandling bottnar i problem med efterfrågan eller problem med utbud, är stigma sannolikt en gemensam faktor (20). Självstigmatisering och negativa erfarenheter från vården hindrar personer med alkoholproblem att söka vård, och stigma inom vården försämrar vårdkvaliteten (21).

Konklusion

I Finland har polariseringen i distributionen av hälsa ökat, vilket visar sig som en ökad klyfta i den förväntade livslängden mellan utsatta grupper och den övriga befolkningen. Forskning visar att livslängden i en av samhällets mest utsatta grupper, män med alkoholberoende och andra alkoholproblem, inte utvecklats lika gynnsamt som medellivslängden i Finland. Fyndet avspeglar en ökade samhällslig polarisering och hälso- och sjukvårdens

oförmåga att betjäna särskilt utsatta grupper.

Forskningen visar även på en betydande samsjuklighet. Psykisk ohälsa följs åt av fysiska sjukdomar. Psykisk och fysisk samsjuklighet är kopplad till socioekonomisk ställning. I utsatta socioekonomiska miljöer är samsjukligheten mer allmän (22), och fysiska sjukdomar, psykisk ohälsa, missbruk och sociala problem bildar ett intrikat problemkomplex som hälso- och sjukvården ofta saknar vilja och förmåga att åtgärda.

I de flesta kommuner är missbrukarvården administrativt sett en del av socialvården. Den minskande livslängden bland personer med beroendeproblem visar på ett starkt behov av hälsovårdsinsatser såväl inom hälsofrämjande verksamhet som inom diagnos och behandling av fysisk samsjuklighet. Detta kräver en förbättrad integration av hälsovård och missbrukarvård, vilket även efterlyses i den nationella planen för mentalvårds- och missbruksarbete ("Mieli 2009") (23).

Julian Tudor Harts fyrtio år gamla beskrivning av den omvända vårdlagen (24) är tyvärr fortfarande mycket relevant i Finland. Ju större individens behov av vård är, desto sämre är tillgången till vård. Hälsovården i Finland har misslyckats i att värna om jämlikheten i hälsa, och nya integrerande arbetsmetoder och genomgripande reformer av finansieringen och organisationen av hälsovården är nödvändiga för att säkra tillgången till vård för de mest utsatta grupperna i samhället.

Kristian Wahlbeck
Föreningen för mental hälsa i Finland
Magistratsporten 4 A
00240 Helsingfors
kristian.wahlbeck@famh.fi

Summary

Life expectancy and health care access of individuals with substance use problems

Health inequalities are a major challenge for Finnish health care. The life expectancy of those with severe mental disorders is 15–20 years less than the average. A 2- to 3-fold excess mortality is due to disease, and is even higher for unnatural causes of death. Since the mid-1980s, the gap in life expectancy for men with alcohol use disorders has increased, as compared with that of the general population and from 2002 to 2006 amounted to 27.5 life years. This gap in life expectancy is related to an increasing polarisation in distribution of health in Finland and to problems in access to health care. Despite their two-fold mortality due to coronary disease, those with alcohol-use disorders have on average less access to coronary revascularisation. This problem indicates the failure of Finnish health and alcohol policy to reduce health inequalities. Health-care reform is urgently needed.

Referenser

1. Världshälsoorganisationen. Global Health Observatory Data Repository. Tillgängligt: apps.who.int/ghodata
2. Barker D, Kajantie E, Osmond C, Thornburg KL, Eriksson JG. How boys grow determines how long they live. *Am J Hum Biol* 2011;23(5):412–416.
3. Tarkiainen L, Martikainen P, Laaksonen M. The changing relationship between income and mortality in Finland, 1988–2007. *J Epidemiol Comm Health*, Jun 15 (Epub), 2012.
4. Shkolnikov VM, Andreev EM, Jdanov DA, Jasilionis D, Kravdal Ø, Vägerö D, Valkonen T. Increasing absolute mortality disparities by education in Finland, Norway and Sweden, 1971–2000. *J Epidemiol Community Health* 2011;66(4):372–378.
5. Tarkiainen L, Martikainen P, Laaksonen M, Valkonen T. Trends in life expectancy by income from 1988 to 2007: decomposition by age and cause of death. *J Epidemiol Comm Health* 2012;66(7):573–578.
6. Wahlbeck K, Westman J, Nordentoft M, Gissler M, Munk Laursen T. Outcomes of Nordic mental health systems: Life expectancy of patients with mental disorders in Denmark, Finland and Sweden 1987–2006. *Br J Psychiatry* 2011;199:453–458.
7. Westman J, Gissler M, Wahlbeck K. Successful deinstitutionalization of mental health care: increased life expectancy among people with mental disorders in Finland. *Eur J Public Health* 2012;22(4):604–606.
8. Herttua K, Mäkelä P, Martikainen P. Changes in alcohol-related mortality and its socioeconomic differences after a large reduction in alcohol prices: a natural experiment based on register data. *Am J Epidemiol* 2008;168(10):1126–31.
9. Herttua K, Mäkelä P, Martikainen P. An evaluation of the impact of a large reduction in alcohol prices on alcohol-related and all-cause mortality: time-series analysis of a population-based natural experiment. *Int J Epidemiol* 2011;40(2):441–454.
10. Karlsson N, Wahlbeck K. Från reformintention till praxis: Mentalvårdens utveckling i Finland efter år 1990. Rapport 24/2010. Helsingfors: THL, 2010. Tillgänglig: urn.fi/URN:NBN:fi-fe201205085037
11. Pirkola S, Sund R, Sailas E, Wahlbeck K. Community mental-health services and suicide rate in Finland: a nationwide small-area analysis. *Lancet* 2009;373:147–153.
12. Kilbourne AM, Morden NE, Austin K m.fl. Excess heart-disease-related mortality in a national study of patients with mental disorders: identifying modifiable risk factors. *Gen Hosp Psychiatry* 2009;31:555–563.
13. Munk Laursen T, Munk-Olsen T, Agerbo E m.fl. Somatic hospital contacts, invasive cardiac procedures, and mortality from heart disease in patients with severe mental disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:713–720.
14. Wahlbeck K, Manderbacka K, Vuorenkoski L, Kuusio H, Luoma M-L, Widström E. Quality and Equality of Access to Healthcare Services. HealthQUEST Country Report for Finland. Reports 1/2008. Helsingfors: Stakes, 2008. Tillgänglig: <http://urn.fi/URN:NBN:fi-fe201204194006>
15. Schomerus G, Lucht M, Holzinger A, Matschinger H, Carta MG, Angermeyer MC. The stigma of alcohol dependence compared with other mental disorders: a review of population studies. *Alcohol Alcohol* 2011;46(2):105–112.
16. Manderbacka K, Arffman M, Sund R, Haukka J, Keskimäki I, Wahlbeck K. How does a history of psychiatric hospital care influence access to coronary care: a cohort study. *BMJ Open* 2:e000831, 2012.
17. Kisely S, Smith M, Lawrence D, et al. Inequitable access for mentally ill patients to some medically necessary procedures. *CMAJ* 2007;176:779–784.
18. Lawrence DM, Holman CD, Jablensky AV, et al. Death rate from ischaemic heart disease in Western Australian psychiatric patients 1980–1998. *Br J Psychiatry* 2003;182:31–36.
19. Munk Laursen T, Nordentoft M, Gissler M, Westman J, Wahlbeck K. Psykiatrisk registerforskning i Norden. En beskrivelse af forskningsmuligheder i psykiatri-relevante registre i Danmark, Sverige og Finland 2010. NHV-rapport 2010:11R. Göteborg: Nordiska högskolan för folkhälsovetenskap, 2010.
20. Link BG, Phelan JC. Stigma and its public health implications. *Lancet* 2006;367:528–9.
21. Wahlbeck K, Aromaa E. Research on stigma related to mental disorders in Finland. *Psychiatria Fennica* 2011;42:87–110.
22. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *The Lancet* 2012;380(9836):37–43.
23. Social- och hälsovårdsministeriet. Plan för mentalvårds- och missbruksarbete. Social- och hälsovårdsministeriets rapporter 2009:20. Helsingfors, 2009. Tillgänglig: http://www.stm.fi/c/document_library/get_file?folderId=39503&name=DLFE-8871.pdf
24. Tudor Hart J. The Inverse Care Law. *The Lancet* 1971;297(7696): 405–41

Tobaksepidemin: epidemiologi, etiologi och behandling

TELLERVO KORHONEN, TARU KINNUNEN OCH JAAKKO KAPRIO

Den finländska tobakslagen från 2010 är en av de första i världen som har som mål att utrota tobaksbruket och inte bara att minska skadeverkningarna. För att uppnå ett nästan tobaksfritt samhälle fram till 2040 måste tobaksbruket minska drastiskt. Trots den uppmuntrande trenden med minskat tobaksbruk i höginkomstländer, röker fortfarande en fjärdedel av de finländska männen och nästa en femtedel av kvinnorna. Tobaksberoende definieras som en allvarlig kronisk sjukdom i de finländska rekommendationerna för god medicinsk praxis och de internationella sjukdomsklassificeringarna. Rökstopp är en effektiv metod för att förhindra tobaksrelaterade sjukdomar. Behandling av nikotin- och tobaksberoende ger de bästa resultaten om farmakologiska metoder och beteendearterad rådgivning kombineras. Men inte ens de mest effektiva rökstoppinterventionerna åstadkommer långvarig avhållsamhet hos mer än 25 procent. För att behandla tobaksberoende effektivt måste det ses som en kronisk, återkommande sjukdom, och man måste använda liknande behandlingskoncept som vid hypertoni eller diabetes.

Inledning

Världshälsoorganisationen WHO framhåller att tobak är den dödsorsak i världen som bäst går att förebygga (1). Det uppskattas att tobak under detta århundrade medverkar till en miljard dödsfall i världen; tobak är en riskfaktor för sex

av de åtta ledande dödsorsakerna (2). Varannan rökare kommer att dö av en tobaksrelaterad sjukdom, och rökares förväntade livslängd är åtta till tio år kortare än icke-rökares (3).

Trots den uppmuntrande trenden med minskat tobaksbruk i de flesta höginkomst-

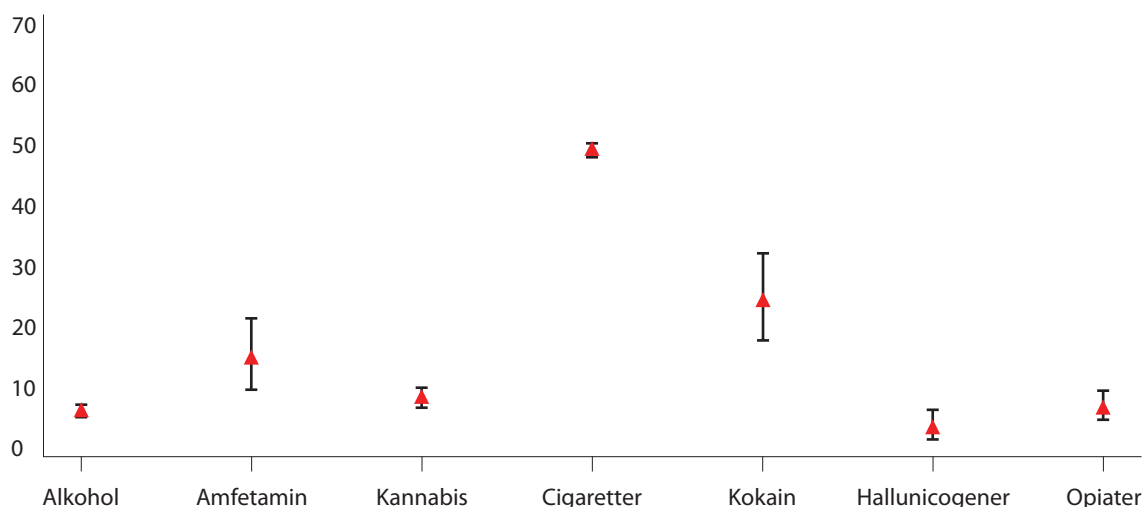
FÖRFATTARNA

FD, docent **Tellervo Korhonen** verkar vid Institutet för hälsa och välfärd vid Helsingfors universitet sedan 2005 där hon tidigare varit seniorforskare. Före det var hon post doktorand vid Harvard University i gruppen för terapi mot tobaksberoende. Hon studerade vid Helsingfors universitet, doktorerade vid Kuopio universitet och fick sin docentur vid Helsingfors universitet 2009.

FD **Taru Kinnunen** är biträdande professor vid Harvard University, Faculty of Medicine i Boston sedan 1999. Hon förestår avdelningen för klinisk och translationell forskning vid Department of Oral Health Policy och leder The Tobacco Dependence Treatment and Research Programmet i Harvard School of Medicine. Hon tog sin examen i psykologi vid Jyväskylä universitet och sin magister

examen och doktorerade i experimentell hälsopsykologi vid Northeastern University i Boston, USA.

MD och FD **Jaakko Kaprio** är Finlands första professor i genetisk epidemiologi vid Helsingfors universitet. Han verkar som deltids forskarprofessor vid Institutet för hälsa och välfärd (THL), under åren 2004–2009 ledde han institutionen för folkhälsovetenskap vid Helsingfors universitet. Åren 2007–2011 var han ledare för Finlands akademis toppenhet för folksjukdomarnas genetik och tilldelades Maud Kuistiala priset år 2008. Han är hedersdoktor vid medicinska fakulteten vid University of Southern Denmark och medlem i Finlands vetenskapsakademi sedan 2009. Åren 2011–2012 European Chapter President för Society for Research on Nicotine and Tobacco.



Figur 1: Andelen (med 95 procents konfidensintervall) personer med beroende bland vuxna (18 eller äldre) som under det senaste året har använt beroendeframkallande substanser. Beroendet definierades enligt kriterierna i DSM-IV (5).

länderna röker fortfarande en fjärdedel av de finländska männen och nästan en femtedel av kvinnorna. Medan trenden för män har gått stadigt nedåt, har man inte kunnat observera någon klar minskning av rökningprevalensen hos kvinnor. WHO har föreslagit sex evidensbaserade metoder för att få bukt med tobaksepidemin: 1) övervaka tobaksbruket och preventionstaktiken, 2) skydda människor från tobaksrök, 3) erbjuda hjälp med att sluta använda tobak, 4) varna för farorna med tobak, 5) genomdriva förbud mot tobaksreklam, marknadsföring och sponsring; 6) höja tobaksskatterna.

Det att rökningen inte avtar lika mycket som tidigare bland den finländska befolkningen innebär att det vid sidan av dessa etablerade kontrollmetoder skyndsamt behövs nya åtgärder för att minska tobakens hälsobörda. Effertz och Mann (4) uppskattar att tobak är det som mest bidrar till kostnaderna för hjärnsjukdomar i Europa. Användning av tobak och nikotin står för 23 procent av alla kostnader för dessa sjukdomar. De sociala och ekonomiska kostnaderna för samhället är alltså enorma. För att omedelbart och effektivt minska denna hälsobörda måste vi bättre kunna förstå tobaksberoendets komplexitet, och vi måste utveckla mer effektiva behandlingar och metoder för att nå ut på fältet med behandlingarna.

Hur viktig tobaksepidemin är globalt sett understryks av att den är föremål för det första juridiskt bindande internationella hälsoavtalet, Framework Convention on Tobacco Control. För att möta den tobaksrelaterade

hälsobördan och den världsomfattande tobaksepidemin godkände Finlands riksdag den nya tobakslagen 2010. Lagen är en av de första i världen som har som mål att utrota tobaksbruket och inte bara minska skadeverkningsarna. För att uppnå ett nästan tobaksfritt samhälle fram till 2040 måste tobaksbruket minska drastiskt.

Medan den totala prevalensen för tobaksbruk har minskat i höginkomstländer, inklusive Finland, är den fortfarande oproportionellt hög bland personer med komorbida tillstånd såsom alkoholberoende och psykiatriska sjukdomar, och också hos personer med lägre utbildning. Dessutom är andelen tobaksberoende bland dem som använder tobak mycket större än för alla andra vanliga beroendeframkallande substanser. Nyligen uppskattades andelen beroende bland dem som använde substanser av olika slag i ett stort material (43 000) i USA (5). Som man ser i figuren är minst hälften av cigarettroarna beroende när man använder ett enskilt beroendemått, med mycket lägre andelar för andra substanser. Om man mäter flera beroenden ökar andelen. Man blir alltså snabbt beroende av tobak – beroendet blir uppenbart hos ungdomar kort efter att de har börjat röka och innan de röker dagligen. Detta visar hur beroendeframkallande tobak är.

Slutmålet ett tobaksfritt Finland kräver politisk vilja, ändrad taktik och intensiv behandling av tobaksberoende, men det behövs också mer forskning för att vi ska förstå individuella egenskaper och faktorer som förutsäger rökdebut och rökstopp. Detta omfattar

grundforskning och tillämpad forskning om biologiska, genetiska och psykosociala faktorer. Dessutom måste man vidga synsättet på tobaksbruk som riskfaktor för kända tillstånd, bland annat de flesta cancersjukdomar, hjärt- och kärlsjukdomar och kronisk obstruktiv lungsjukdom, till andra områden, exempelvis psykiska sjukdomar. Hög rökningprevalens och kraftigt beroende hos personer med psykiska sjukdomar har i första hand ansetts vara en följd av den psykiska sjukdomen. Färska rön tyder dock på att rökning också är en etiologisk faktor vid flera vanliga psykiska sjukdomar. Epidemiologin för detta samband och de underliggande mekanismerna är mindre kända än rökningens bevisade inverkan på somatiska tillstånd (6). Med tanke på den stora sjukdomsbördan av komorbida psykiska sjukdomar och tobaksberoende bör det fästas större vikt vid detta komplexa fenomen.

Denna översikt diskuterar den genetiska grunden för tobaks- och nikotinberoende, diagnostik av tobaksberoende och avslutningsvis nya trender inom behandlingen av tobaksberoende.

Nikotinberoendets genetiska epidemiologi

Forskningen har en viss uppfattning om biologin bakom nikotin- och alkoholberoende (7), men deras molekylärgenetik vet man fortfarande mycket litet om. Vi kan utgå från att det finns gener för en allmän benägenhet, i likhet med de som ligger bakom beteendestörningar och substansberoende, och gener som reglerar metabolismen för nikotin, alkohol och andra droger. Effekten av gener för substansspecifika receptorer och metabolism har karaktäriserats bäst, men sammantaget står dessa individuella gener bara för en liten del av den genetiska variation som kan antas existera utifrån familje-, tvilling- och adoptionsstudier, i typiska fall mellan 40 och 60 procent (8).

Många gener har implicerats i en rad studier, men studierna har oftast varit relativt små och de har inte upprepats. År 2008 rapporterade tre associationsstudier omfattande hela genomet (GWA) (9–11) variation i regioner av 15q24 och 15q25 som innehöll gener för nikotinacetylkolinreceptorer (a5/a3/b4), vilka bidrog till risken för lungcancer och var kraftigt kopplade till omfattningen av rökning och nikotinberoende. Denna variant kodar för en icke-synonym variant som ändrar funktionen hos nikotinreceptorn a5 (12). Denna kromosomregion har eventuellt

också ett samband med alkoholberoende och besläktade fenotyper. I maj 2010 publicerade Nature Genetics tre artiklar (13–15) med metaanalyser av GWA-studier om rökrelaterade fenotyper. De tre konsortierna hade begränsad täckning av rökningrelaterade fenotyper (rökdebut, debutålder, rökningens omfattning och rökstopp). Trots en sammanlagd sampelstorlek på mer än 140 000 personer uppnådde bara en handfull loci signifikans över hela genomet, med flera nikotinreceptorgener i främsta rummet, men också en region nära CYP2A6 som kodar för ett enzym som metaboliserar nikotin till kotinin. BDNF, en gen som har samband med många neuropsykiatriska sjukdomar, var också kopplad till rökdebut. Med beaktande av att GWA-eran fortfarande är ung och att sekvenseringsstudier ännu inte har tagit sig an området, kan vi förvänta oss fler genetiska upptäckter.

Bedömning av tobaksberoende

Nikotinberoende definieras som fysiskt beroende av nikotin, orsakat av neurobiologiska förändringar i hjärnan som följd av kronisk exponering. Beroendet leder till abstinenssymtom om nikotinbruket avbryts, som när man slutar röka (16). De finländska rekommendationerna för god medicinsk praxis (3) talar om tobaksberoende, ett mer invecklat fenomen som också omfattar betingning på tobaksrelaterade stimuli i omgivningen, som sociala situationer och stress (17). Tobaksberoende är dessutom resultatet av vanemässig inlärning som följd av dagliga rutiner som upprepas på samma sätt i årtal (18). Den största orsaken till tobaksberoende är trots allt nikotinet neurobiologiska effekter på hjärnan (19). Nikotinberoende utvecklas inom ett par månader av dagligt rökande, visserligen med stor individuell variation. När man röker en cigarett absorberas nikotinmolekylerna i lungorna och transporteras till hjärnan inom cirka tio sekunder (18). I hjärnan binds nikotinet till acetylkolinreceptorerna, varvid nikotinet stimulerar belöningsnervbanorna med dopamin som en viktig transmittor (7). Dessutom stimulerar nikotinet utsöndringen av acetylkolin och glutamat och modulerar andra transmittorsubstanser. Som ett resultat av nikotinexponering utlöses både kort- och långverkande neurobiologiska processer. Kortvariga förändringar kallas neuromodulation: aktivering av nervbanor och förändringar i transmittorsubstanserna, vilket upplevs som behagligt och belönande. Efter

långvarig nikotinxponering uppkommer det långvariga fysiologiska och strukturella förändringar. Detta kallas neuroadaption (20). Den grundläggande förändringen är att det utvecklas tolerans för större nikotindoser och abstinenssymtom om rökaren inte får sitt nikotin regelbundet (21).

Nikotinberoende utvecklas snabbt hos unga rökare, vars hjärnor fortfarande är känsliga för de skadliga effekterna av nikotin och andra toxiner i tobaksrök (22). Också sporadiskt rökande kan leda till beroende hos unga med särskild genetisk risk (23). Den unga hjärnan kan också vara känslig för andra toxiner i tobaksrök än nikotin. Djurstudier visar att acetaldehyd förstärker nikotinet beroendeframkallande potential hos unga men inte hos vuxna djur (19). När man jämför psykoaktiva substanser är det viktigt att inse att nikotin är lika beroendeframkallande som heroin (20). Det är därför föga överraskande att tobaksberoende betecknas som en kronisk sjukdom i den internationella sjukdomsklassificeringen ICD-10 med koderna F17.1, F17.2, F17.3, F17.8, F17.9 (24). Diagnosen nikotinberoende finns också i "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders" (DSM), där kriterierna för nikotinberoende i DSM-IV är att det förekommer tre eller flera symptom av sju inom ett år (25). Bland personer i Finland som någon gång har rökt är den uppskattade prevalensen av nikotinberoende enligt DSM-IV ungefär 50 procent (26), det vill säga ungefär lika mycket som i den stora amerikanska studien som nämndes ovan.

I klinisk verksamhet kan nikotinberoende bedömas med enklare metoder. Den mest använda är "Fagerström Test for Nicotine Dependence" (FTND) (27) och den kortare versionen "Heaviness of Smoking Index" (HSI), som har två frågor (antal rökta cigaretter per dag och hur snart efter uppvaknandet på morgonen man röker den första cigaretten) (28). Diagnosen enligt DSM-IV mäter i första hand förlorad kontroll av rökbetendet, medan FTND mäter fysiskt beroende (29). Mätning av kolmonoxid i utandningsluften (30) plus kotinin och andra nikotinmetaboliter i blod, urin eller saliv är väl beprövade tester för tobaks- eller nikotinberoende (31). Om en läkare med tidsbrist bara hinner använda ett enda, mycket snabbt test för nikotinberoende, är det allra viktigast att fråga hur snart efter uppvaknandet patienten röker den första cigaretten: de som röker sin första cigarett inom femton minuter ska anses vara nikotinberoende.

Behandling av tobaksberoende

Rökstopp är en effektiv metod för att förhindra tobaksrelaterade sjukdomar. Inte ens de mest effektiva rökstoppinterventionerna åstadkommer dock långvarig avhållsamhet hos mer än 25 procent. Dessutom nås många rökare inte av information om rökstopp. Medan rökingsprevalensen allt som allt håller på att minska, stiger andelen inbitna rökare – sådana som har flera misslyckade försök att sluta bakom sig. Tobaksbruk hänger också allt mer samman med psykiska sjukdomar och beroendesjukdomar samt med lägre utbildning. Inbitna rökare dricker ofta mycket eller så är de alkoholberoende.

För att behandla tobaksberoende effektivt måste det ses som en kronisk, återkommande sjukdom, och man måste använda liknande behandlingskoncept som vid hypertoni eller diabetes. Finland uppdaterade sina rekommendationer för god medicinsk praxis om tobaksberoende och anknytande behandling i januari 2012 (3). Riktlinjerna erbjuder en evidensbaserad ram för att uppmuntra hälsovårdspersonal att fråga varje patient om tobaksanvändning (också rökfri tobak) och erbjuda antingen förebyggande eller terapeutiska åtgärder. Läkaren gör ofta bara en bedömning och diskuterar indikationer för läkemedelsbehandling, men det är också mycket viktigt att tipsa patienten om webbaserade resurser och rökstoppgrupper eller att hänvisa till mer intensiv beteendearterad terapi.

Vägen till bestående tobaksfrihet kan byggas upp enligt följande tidsram: först måste rökaren vara motiverad att sluta röka och sedan förbereda sig för en utsedd rökstoppdag. Perioden före rökstoppet pågår några veckor. Den egentliga stopprocessen omfattar att behandla abstinenssymtom och fortsatt motivera till att avstå från tobaksvaror. Den sista och svåraste delen är att upprätthålla full eller partiell abstinens och att förhindra återfall. Dessa faser för att bli kvitt tobaksberoende kan behöva upprepas flera gånger tills man uppnår bestående avhållsamhet. Det kan därför vara till hjälp under processen att ställa upp minde delmål, som att röka mindre (3, 32).

Behandling av nikotin- och tobaksberoende ger bäst resultat om farmakologiska metoder och beteendearterad terapi kombineras. Läkemedelsbehandlingarna baserar sig på beroendets neurobiologi. Nikotinsubstitutionsbehandlingar – plåster, tuggummi, inhalator, tablettor och mikrotablettor – inriktar sig på nikotinet direkta effekter. Bupropion påver-

kar dopamin och noradrenalin, och har alltså en bredare effekt på beroendet. Det nyaste tillskottet, vareniklin, är en partiell nikotinagonist som binder direkt till nikotinreceptorn och på så sätt minskar nikotinets belönande effekt (18). Alla dessa förstahandsläkemedel är mer eller mindre effektiva om de används på ett optimalt sätt (3, 33), men vareniklin verkar genomgående vara effektivare under stopprocessens alla faser (34).

Läkemedlen används inte alltid optimalt, vilket minskar deras effektivitet. Nikotin-substitutionsbehandlingar, som är receptfria, används ofta i mindre doser än vad som rekommenderas (35, 36). Kliniker bör betona vikten av effektiv användning (dos och behandlingslängd) av alla läkemedlen och de måste också tillräckligt ofta följa upp rökare som håller på att sluta. Speciellt viktig är uppföljning under rökstoppets första dagar och veckor (37).

Det bör noteras att läkemedelsbehandling och beteendeorienterad rådgivning förstärker varandras effekt. Rådgivningen gör läkemedelsbehandlingen mera framgångsrik, och ännu viktigare är det att läkemedelsbehandling ökar genomslagskraften för rådgivningsmetoder, till exempel stoppgrupper och telefonlinjer, med upp till 70 procent (33).

Slutsatser

1. Tobaksberoende betraktas som en allvarlig kronisk sjukdom i de finländska rekommendationerna för god medicinsk praxis och i flera internationella sjukdomsklassificeringar.
2. Nikotinberoende är den främsta orsaken till regelbundet tobaksbruk, och oförmåga att sluta röka är det viktigaste symtomet på beroendet.

3. Genetiska faktorer spelar en framträdande roll vid tobaksberoende och rökstopp, och de förklarar en del av de individuella skillnaderna i hur svårt det är att sluta röka. Den underliggande genetiska arkitekturen är dåligt känd.
4. Tobaks- och nikotinberoende är allvarliga tillstånd, på samma sätt som alkohol- och opioidberoende. Nikotin är den mest potenta beroendeframkallande substansen; det finns bevis för att nikotin är mer beroendeframkallande än kokain.
5. Läkemedelsbehandling är viktig för framgångsrikt rökstopp hos rökare som är nikotin- eller tobaksberoende, och gör också terapeutiska behandlingar mer effektiva.

Tellervo Korhonen
Hjelt-institutet
Helsingfors universitet
PB 41
00014 Helsingfors
tellervo.korhonen@helsinki.fi

Taru Kinnunen
Harvard University
Faculty of Medicine
Research and Education Building
188 Longwood Avenue
Boston, MA 02115
taru_kinnunen@hms.harvard.edu

Jaakko Kaprio
Hjelt-institutet
Helsingfors universitet
PB 41
00014 Helsingfors
jaakko.kaprio@helsinki.fi

Summary

The tobacco epidemic: epidemiology, etiology, and treatment

The new Finnish Tobacco Act launched in 2010 is among the first in the world to state the goal of eliminating tobacco use rather than only minimizing its harm. For achievement of a virtually tobacco-free society by 2040, the prevalence of smoking must drop dramatically. Despite the encouraging downward trend in tobacco use in high-income countries, more than a quarter of Finnish men and almost a fifth of women continue to smoke. Tobacco dependence is recognized as a serious chronic disease in the Finnish Current Care Guidelines and in the international disease classifications. Smoking cessation is an effective method for prevention of tobacco-related diseases. Treatment of nicotine and tobacco dependence is most successful if pharmacological and behavioral counseling are combined. However, even the most effective cessation interventions currently achieve long-term abstinence of only about 25%. In order for it to be effectively treated, tobacco dependence must be viewed as a chronic relapsing condition requiring treatment concepts similar to those applied to hypertension or diabetes.

Referenser

1. World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2009. 2009.
2. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;3:e442.
3. Duodecim. Tupakkariippuvuus ja tupakasta vieroitus. Duodecim 2012. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/naytaartikkeli/tunnus/hoi40020> (kontrollerad i september 2012).
4. Effertz T, Mann K. The burden and cost of disorders of the brain in Europe with the inclusion of harmful alcohol use and nicotine addiction. *Eur Neuropsychopharmacol* 2012 Aug 14.
5. Moss HB, Chen CM, Yi HY. Measures of substance consumption among substance users, DSM-IV abusers, and those with DSM-IV dependence disorders in a nationally representative sample. *J Stud Alcohol Drugs* 2012;73:820–828.
6. Munafò MR, Araya R. Cigarette smoking and depression: a question of causation. *Br J Psychiatry* 2010;196:425–426.
7. Benowitz NL. Nicotine addiction. *N Engl J Med* 2010;362:2295–2303.
8. Ho MK, Goldman D, Heinz A, Kaprio J, Kreek MJ, Li MD, et al. Breaking barriers in the genomics and pharmacogenetics of drug addiction. *Clin Pharmacol Ther* 2010;88:779–791.
9. Berrettini W, Yuan X, Tozzi F, Song K, Francks C, Chilcoat H, et al. Alpha-5/alpha-3 nicotinic receptor subunit alleles increase risk for heavy smoking. *Mol Psychiatry* 2008;13:368–373.
10. Weiss RB, Baker TB, Cannon DS, von Niederhäusern A, Dunn DM, Matsunami N, et al. A candidate gene approach identifies the CHRNA5-A3-B4 region as a risk factor for age-dependent nicotine addiction. *PLoS Genet* 2008;4:e1000125.
11. Thorgeirsson TE, Geller F, Sulem P, Rafnar T, Wiste A, Magnusson KP, et al. A variant associated with nicotine dependence, lung cancer and peripheral arterial disease. *Nature* 2008;452:638–642.
12. Berrettini WH, Doyle GA. The CHRNA5-A3-B4 gene cluster in nicotine addiction. *Mol Psychiatry* 2012;17:856–866.
13. Tobacco and Genetics Consortium. Genome-wide meta-analyses identify multiple loci associated with smoking behavior. *Nat Genet* 2010;42:441–447.
14. Liu JZ, Tozzi F, Waterworth DM, Pillai SG, Muglia P, Middleton L, et al. Meta-analysis and imputation refines the association of 15q25 with smoking quantity. *Nat Genet* 2010;42:436–440.
15. Thorgeirsson TE, Gudbjartsson DF, Surakka I, Vink JM, Amin N, Geller F, et al. Sequence variants at CHRN3-CHRNA6 and CYP2A6 affect smoking behavior. *Nat Genet* 2010;42:448–453.
16. West R. *Theory of Addiction*. Oxford UK: Blackwell Publishing; 2006.
17. Hausteil KO. *Tobacco or health? Physiological and social damages caused by tobacco smoking*. 1st ed. Berlin, Germany: Springer; 2003.
18. Mustonen T. *The neurobiology of nicotine addiction*. Duodecim 2004;120:145–152.
19. National Institute on Drug Abuse. *Tobacco Addiction*. NIH Publication Number 09-4342 ed.: National Institute of Health; 2009.
20. Royal College of Physicians of London. *Nicotine Addiction in Britain*. London, UK: Royal College of Physicians of London; 2000.
21. World Health Organization. *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. Geneva: World Health Organization; 2004.
22. National Institute on Drug Abuse. *Drugs, brain and behavior: The science of addiction*. : National Institute of Health; 2010.
23. DiFranza JR, Savageau JA, Fletcher K, O'Loughlin J, Pbert L, Ockene JK, et al. Symptoms of tobacco dependence after brief intermittent use: the Development and Assessment of Nicotine Dependence in Youth-2 study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:704–710.
24. Världshälsoorganisationen WHO. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision, online version*. 2007; tillgänglig på: <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/> Kontrollerad i juli 2007.
25. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. fourth ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
26. Broms U, Wedenoja J, Largeau MR, Korhonen T, Pitkaniemi J, Keskitalo-Vuokko K, et al. Analysis of Detailed Phenotype Profiles Reveals CHRNA5-CHRNA3-CHRN4 Gene Cluster Association With Several Nicotine Dependence Traits. *Nicotine Tob Res* 2012 Jan 12.
27. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 1991;86:1119–27.
28. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Rickert W, Robinson J. Measuring the heaviness of smoking: using self-reported time to the first cigarette of the day and number of cigarettes smoked per day. *Br J Addict* 1989;84:791–799.
29. Haddock CK, Lando H, Klesges RC, Talcott GW, Renaud EA. A study of the psychometric and predictive properties of the Fagerstrom Test for Nicotine Dependence in a population of young smokers. *Nicotine Tob Res* 1999;59–66.
30. Berlin I, Radzins A, Henningfield JE, Moolchan ET. Correlates of expired air carbon monoxide: effect of ethnicity and relationship with saliva cotinine and nicotine. *Nicotine Tob Res* 2001;3:325–331.
31. Bernert JT, Jacob P, 3rd, Holiday DB, Benowitz NL, Sosnoff CS, Doig MV, et al. Interlaboratory comparability of serum cotinine measurements at smoker and nonsmoker concentration levels: a round-robin study. *Nicotine Tob Res* 2009;11:1458–66.
32. Joseph AM, Fu SS, Lindgren B, Rothman AJ, Kodl M, Lando H, et al. Chronic disease management for tobacco dependence: a randomized, controlled trial. *Arch Intern Med* 2011;171:1894–1900.
33. Fiore M.C., Jaén CR, Baker TB, et al. *Treating tobacco use and dependence: 2008 update*. Rockville.: Department of Health and Human Services. U.S. Public Health Services; 2008.
34. Mills EJ, Wu P, Lockhart I, Thorlund K, Puhan M, Ebbert JO. Comparisons of high-dose and combination nicotine replacement therapy, varenicline, and bupropion for smoking cessation: A systematic review and multiple treatment meta-analysis. *Ann Med* 2012 Aug 6.
35. Fiore MC, Baker TB. *Clinical practice. Treating smokers in the health care setting*. *N Engl J Med* 2011;365:1222–31.
36. Shiffman S, Sweeney CT, Ferguson SG, Sembower MA, Gitchell JG. Relationship between adherence to daily nicotine patch use and treatment efficacy: secondary analysis of a 10-week randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial simulating over-the-counter use in adult smokers. *Clin Ther* 2008;30:1852–58.
37. Garvey AJ, Kalman D, Hoskinson RA, Jr, Kinnunen T, Wadler BM, Thomson CC, et al. Front-loaded versus weekly counseling for treatment of tobacco addiction. *Nicotine Tob Res* 2012;14:578–585.

Substitutionsbehandling av opioidberoende – ett Helsingforsperspektiv

CAROLA FABRITIUS

Opioidberoende är en kronisk, relapserande biologisk och psykosocial sjukdom som framgångsrikt kan behandlas med substitutionsvård, där den medicinska behandlingen kombineras med psykosocial rehabilitering. Sjukdomen uppvisar hög psykiatrisk och somatisk komorbiditet och leder vid långvarigt missbruk till försämrade sociala funktioner, alienation, kriminalitet och socialt stigma.

För att kunna erbjuda effektiv och evidensbaserad behandling krävs god tillgång till adekvat och individuellt anpassad vård där välutbildad personal och närhet till patienten är nyckelord.

Bakgrund

Substitutionsbehandling av opioidberoende har förekommit internationellt sedan 1960-talet, då metadonbehandling inleddes i USA, och i de nordiska länderna med början i Sverige 1966.

Tillgången till substitutionsbehandling varierar i de nordiska länderna, där Finland fortfarande har det lägsta antalet vårdplatser. Färsk uppskattningar av antalet hjälpbehövande bland personer med intravenöst missbruk i Finland existerar inte, men enligt de senaste beräkningarna Institutet för hälsa och välfärd (THL) har vi omkring 20 000 missbrukare av amfetamin och opioider i vårt land, varav 2 400 personer får substitutionsbehandling med opioider. Omkring 700 av patienterna får sin behandling i Helsingforsregionen.

I Finland ges buprenorfin-naloxon som medicinering till cirka 60 procent av patienterna, medan siffran är något lägre i Helsingfors eftersom man där startade substitutionsbehandling med metadon i mitten av 1990-talet när buprenorfin ännu inte hade godkänts av myndigheterna som substitutionsmedicin vid opioidberoende.

Systematisk och målinriktad substitutionsbehandling av opioidberoende inleddes i Finland vid Hucs narkomanvårdsenhet 1995 då ett tiotal patienter behandlades med metadon med specialtillstånd från Social- och hälsovårdsministeriet (SHM).

Lagstiftning

De första bestämmelserna om substitutionsbehandling av opioidberoende kom 1997 då Social- och hälsovårdsministeriet tillät övervakad administration av metadon och buprenorfin kontinuerligt under behandlingsperioder på upp till tolv månader. Substitutionsbehandling av opioidberoende har sedan 2000 styrts av förordningar om behandlingsindikationer, medicinering och anordnande av behandlingen som inte längre är tidsbegränsad.

Den senaste förordningen SHM 33/2008 (1) avser att göra substitutionsbehandling bättre tillgänglig runtom i landet. Behandlingen ska företrädesvis inledas inom öppen vård och bedömningen av vårdbehovet göras så enkelt som möjligt. Substitutionsbehandling ska erbjudas både inom primärvården

FÖRFATTAREN

ML Carola Fabritius är specialläkare inom psykiatri och har arbetat inom beroendepsykiatri vid Hucs och HNS sedan 1994. Sedan 2006 är hon överläkare för beroendebehandling vid Helsingfors stad.

Tabell I.

Hiv Suomessa – Hiv i Finland

Kaikki ilmoitetut tapaukset – Alla anmälda fall

Vuosi År	Tapauksia Fall		Pääasialliset tartuntaryhmät Huvudsakliga smittogrupper			Sukupuoli- jakauma Könsfördelning		Seksitartunnat Sexuell smitta			Ruisku- huumeet Sprutdroger		Harvinaiset Ovanliga	
	Kaikki Totalt	Ulkom Utländska	seksi sex	ruisku- huumeet sprut- droger	ei ilmoitettu ej anmäld	miehet män	naiset kvinnor	homo- seksi m homo- sex m	hetero- seksi m hetero- sex m	hetero- seksi n hetero- sex k	miehet män	naiset kvinnor	veri blod	äiti-lapsi mor- barn
yht	3075	1019 33%	2220 72%	373 12%	444 14%	2221 72%	854 28%	961 31%	669 22%	586 19%	278 9%	95 3%	17 1%	21 1%
2012	123	56 46%	82 67%	3 2%	37 30%	88 72%	35 28%	32 26%	29 24%	21 17%	2 2%	1 1%	-	1 1%
2011	176	99 56%	124 70%	9 5%	39 22%	113 64%	63 36%	36 20%	45 26%	43 24%	8 5%	1 1%	3 2%	1 1%
2010	187	79 42%	143 76%	8 4%	34 18%	131 70%	56 30%	48 26%	51 27%	43 23%	5 3%	3 2%	1 1%	1 1%
2009	177	78 44%	137 77%	13 7%	25 14%	107 60%	70 40%	42 24%	39 22%	55 31%	10 6%	3 2%	-	2 1%
2008	149	62 42%	110 74%	7 5%	31 21%	105 70%	44 30%	45 30%	34 23%	30 20%	6 4%	1 1%	-	1 1%
2007	188	57 30%	146 78%	12 6%	29 15%	136 72%	52 28%	72 38%	40 21%	34 18%	8 4%	4 2%	-	1 1%
2006	193	63 33%	155 80%	10 5%	27 14%	134 69%	59 31%	62 32%	47 24%	46 24%	6 3%	4 2%	-	1 1%
2005	138	58 42%	102 74%	16 12%	19 14%	97 70%	41 30%	32 23%	37 27%	33 24%	15 11%	1 1%	-	1 1%
2004	126	36 29%	101 80%	10 8%	14 11%	101 80%	25 20%	46 37%	37 29%	18 14%	9 7%	1 1%	-	1 1%
2003	130	40 31%	88 68%	22 17%	19 15%	92 71%	38 29%	31 24%	29 22%	28 22%	17 13%	5 4%	-	1 1%
2002	129	43 33%	81 63%	24 19%	21 16%	91 71%	38 29%	39 30%	22 17%	20 16%	18 14%	6 5%	-	3 2%
2001	130	38 29%	56 43%	50 38%	24 18%	97 75%	33 25%	28 22%	17 13%	11 8%	38 29%	12 9%	-	-
2000	142	37 26%	65 46%	55 39%	19 13%	93 65%	49 35%	23 16%	19 13%	23 16%	39 27%	16 11%	1 1%	2 1%
1999	145	19 13%	44 30%	85 59%	15 10%	105 72%	40 28%	15 10%	13 9%	16 11%	64 44%	21 14%	-	1 1%
1998	81	22 27%	44 54%	20 25%	17 21%	50 62%	31 38%	13 16%	15 19%	16 20%	13 16%	7 9%	-	-
1997	72	21 29%	61 85%	1 1%	9 12%	48 67%	24 33%	19 26%	21 29%	21 29%	1 1%	-	-	1 1%
1996	67	29 43%	57 85%	1 1%	9 13%	47 70%	20 30%	22 33%	17 25%	18 27%	1 1%	-	-	-
1995	73	23 32%	66 90%	1 1%	6 8%	44 60%	29 40%	24 33%	16 22%	25 34%	1 1%	-	-	-
1994	69	12 17%	59 86%	2 3%	6 9%	55 80%	14 20%	34 49%	17 25%	8 12%	-	2 3%	1 1%	1 1%
1993	63	16 25%	52 83%	4 6%	5 8%	47 75%	16 25%	21 33%	17 27%	14 22%	4 6%	-	2 3%	-
1992	91	29 32%	71 78%	5 5%	15 16%	70 77%	21 23%	32 35%	20 22%	19 21%	4 4%	1 1%	-	-
1991	60	26 43%	48 80%	1 2%	11 18%	49 82%	11 18%	24 40%	14 23%	10 17%	1 2%	-	-	-
1990	86	25 29%	79 92%	-	6 7%	73 85%	13 15%	42 49%	25 29%	12 14%	-	-	1 1%	-
1989	44	8 18%	37 84%	3 7%	2 5%	38 86%	6 14%	25 57%	8 18%	4 9%	2 5%	1 2%	-	2 5%
1988	48	14 29%	45 94%	2 4%	1 2%	43 90%	5 10%	25 52%	15 31%	5 10%	2 4%	-	-	-
1987	56	10 18%	48 86%	6 11%	1 2%	46 82%	10 18%	32 57%	9 16%	7 12%	3 5%	3 5%	1 2%	-
1986	65	11 17%	57 88%	2 3%	3 5%	59 91%	6 9%	44 68%	10 15%	3 5%	1 2%	1 2%	3 5%	-
1985	38	5 13%	34 89%	-	-	36 95%	2 5%	29 76%	4 11%	1 3%	-	-	4 11%	-
1984	14	2 14%	13 93%	1 7%	-	12 86%	2 14%	12 86%	-	1 7%	-	1 7%	-	-
1983	12	1 8%	12 100%	-	-	11 92%	1 8%	11 92%	-	1 8%	-	-	-	-
1982	2	-	2 100%	-	-	2 100%	-	1 50%	1 50%	-	-	-	-	-
1981	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

och vid specialiserade beroendebehandlingsenheter (t.ex. A-kliniker) så nära patienten som möjligt och dessutom vid behov inom den specialiserade sjukvården vid universitetsklinikerna.

Vid behandling av opioidberoende inom substitutionsvården och avgiftningsvården rekommenderas enligt förordningen (1) metadon, buprenorfin och i Finland sedan 2002 buprenorfin-naloxon som medicinering. Vid god behandlingsföljsamhet och terapeutisk kontroll kan kombinationspreparatet Suboxone R enligt förordningen ordineras och delas ut via apotek i en till två veckors satser. Utdelningen av buprenorfin-naloxon via apotek sker strikt övervakat genom separat överenskommelse mellan ett specifikt apotek och den behandlande kliniken.

Metadon administreras fortfarande bara direkt från klinikerna, vilket minskar risken för att medicinen hamnar i gatuhandeln. Klinikerna övervakar medicineringen och tillåter gradvis patienter under terapeutisk kontroll att ta hem medicinen under perioder om några dagar, upp till en vecka. Enligt förordningen (1) kan kliniken undantagsvis tillåtas ge patienten två veckors medicinering hem.

Behandlingsresultat i dag

Internationellt sett uppvisar Finland goda resultat inom substitutionsbehandlingen i fråga om retention i behandlingen samt låg dödlighet (2). Förutom en strikt övervakning av medicineringen ska substitutionsbehandlingen i vårt land enligt förordningen bestå av övrig medicinsk behandling, psykosocial vård och rehabilitering med målet att integrera patienten i samhället enligt WHO:s rekommendationer (3).

Långvarigt opioidberoende leder till ökad letalitet, kriminalitet och risk för infektioner och tillhörande allvarliga följsjukdomar, som kan minskas genom substitutionsbehandling. I kombination med substitutionsbehandlingen för opioidberoende har man sedan HIV-epidemin i vårt land 1997 genomfört omfattande och systematisk prevention av infektioner bland personer med intravenöst missbruk. Genom utbyte av använda nålar och sprutor mot rena injektionshjälpmedel i kombination med kontinuerlig preventiv hälsouppllysning har man hos oss effektivt kunnat stoppa spridningen av HIV-smitta bland narkomaner, så att bara enstaka nya fall per år längre rapporterats (Tabell I).

I förordningen (1) beskrivs förutom avgiftningsbehandling vid opioidberoende två linjer inom substitutionsbehandlingen.

Den rehabiliterande behandlingen ges klienter med ambitionen att bli drogfria och genomgå en omfattande medicinsk och psykosocial behandling. Hos en liten grupp som framgångsrikt kunnat rehabiliteras under behandlingen kan detta även innebära att behovet av substitutionsmedicinering minskar och upphör. Då avslutar personen planenligt gradvis substitutionsmedicineringen. Hos majoriteten av patienterna är behovet av substitutionsmedicinering dock långvarigt eller livslångt (4).

Den så kallade harm reduction-behandlingen syftar till att höja patientens livskvalitet, förbättra patientens hälsa och förhindra sjukdomar att förvärras eller spridas trots att personen inte kan uppnå drogfrihet. Före behandlingen och under pågående behandling bör dock vårdbehovet kontinuerligt evalueras så att en patient vid behov kan förberedas för och flyttas över från harm reduction till rehabiliterande behandling med drogfrihet som mål och psykosocial rehabilitering.

Behovet av en lättillgänglig substitutionsbehandling, som är både medicinskt och psykosocialt individuellt anpassad är dock uppenbar. Majoriteten av de narkomaner som söker vård är psykiskt störda blandmissbrukare som kräver lång och allsidig vård för att kunna integreras i samhället (5, 6). Forskningsresultat om opioidberoende missbrukare i Helsingfors uppvisar en tydlig komorbiditet av alkohol- och bensodiazepinmissbruk (7), vilket även påvisats i andra studier. Blandmissbruk av detta slag utgör en markant del av narkomandödligheten i Finland (8).

I internationella studier har speciellt säkerhetsaspekter på metadonbehandlingen uppmärksamats, och man har kunnat påvisa ett tydligt samband mellan missbruk och antalet take-awaydoser samt otillräckligt psykosocialt stöd och sporadisk kontakt med patienterna (9, 10).

I Finland har ett visst läckage av metadon från behandlingscenter trots strikt kontroll kunnat konstateras vid intoxicationer. Hos oss är intravenöst missbruk av buprenorfin ett stort nationellt problem, medan användningen av heroin bland missbrukare idag är mycket liten. Dödsfall i samband med användning av buprenorfin beror till stor del på Subutex R i gatuhandeln (11).

Situationen i Helsingfors

Helsingfors stad övertog bedömningen av vårdbehovet och initieringen av substitutionsbehandling av opioidberoende klienter av Hucs hösten 2010 och har sedan dess undersökt merparten av de personer som söker substitutionsbehandling. Processen har gjorts smidigare och snabbare, och av de cirka 180 nya remisser som behandlades 2011 skickades 15 procent för bedömning till HNS beroendepsykiatriska enhet där för närvarande 60 helsingforsare vårdas.

Enligt folkhälsolagen ska personer garanteras vård inom tre månader efter det att beslut om substitutionsbehandling har fattats. Helsingfors stad har kunnat erbjuda substitutionsbehandling vid sina egna eller konkurrensutsatta specialkliniker inom gränserna för denna vårdgaranti.

År 2012 får drygt 200 personer rehabiliterande substitutionsbehandling vid stadens egna A-kliniker. Sedan 2008 har man flyttat över rehabiliterade patienter till hälsovårdscentralerna, där idag totalt 96 personer behandlas. De återstående 300 patienterna behandlas inom rehabiliterande eller harm reduction-behandling på konkurrensutsatta specialkliniker, vid Helsingfors Diakonissanstalt eller A-klinikstiftelsen.

Trenden inom behandlingen av opioidberoende har de senaste åren varit att behandla övrigt blandmissbruk så effektivt som möjligt redan innan substitutionsbehandlingen inleds. Patientens eget ansvar och motivation utgör från första början en viktig resurs i vårdprocessen eftersom avgiftning och avslutande av missbruk av anxiolytika, övriga droger och alkohol inleds redan under evalueringsfasen. Detta gör inledningen av själva substitutionsbehandlingen enklare och säkrare, och cirka hälften av behandlingarna kan därför påbörjas inom öppen vård.

Behandlingen är lång och resurskrävande men lönsam för samhället (12) där resultaten ses i minskade social- och sjukvårdsavgifter och lägre dödlighet bland patienter inom substitutionsbehandling.

Kvalitativt god vård innebär dock att man måste satsa på individuellt anpassat medicinskt och socialt stöd. I länder där vården enbart består av medicinutdelning utan övervakning och övrig behandling av beroendeproblemen har letalitet varit ett problem (13–14).

Nya utmaningar

Ett nordiskt konsensusmöte om substitutionsbehandling av opioidberoende hölls i Köpenhamn i september 2012 (15).

En multiprofessionell expertpanel bestående av såväl forskare och kliniker som politiska beslutsfattare sammanfattade tio programpunkter där de nordiska länderna kunde enas om samordnade riktlinjer och rekommendationer för god vård. Bland dem fanns vikten av att anordna kostnadseffektiv behandling även inom primärvården, minskad mortalitet genom bättre kontroll av medicineringen, beaktande av psykiatrisk komorbiditet och de senaste EBM-rekommendationerna (16). Dessutom diskuterades sänkta trösklar för tillgång till behandling, faror med uteslutning ur pågående behandling, missbrukarperspektiv inom vården och psykosocial rehabilitering.

Tillsvidare uppvisar Finland ett lågt antal vårdplatser men överlag nordiskt sett god kvalitet inom behandlingen där retentionen än så länge är god och mortaliteten låg. Även lokalt uppvisar den psykosociala rehabiliteringen skillnader. Samarbetet mellan övrig hälso- och sjukvård och den sociala sektorn bör bli bättre, och inom rehabiliteringen bör stöd från Folkpensionsanstalten och Arbetskraftsmyndigheterna, samt studievägledning och ekonomisk rådgivning vid skuldsanering erbjudas. Behovet av stöd gäller ofta hela familjen, och barnskyddet kopplas redan från början av substitutionsbehandlingen in som en viktig samarbetspartner. En särskild grupp är spädbarnsfamiljer där vården av familjen sker i intimt samarbete med HNS specialpoliklinik för missbrukare vid Kvinnokliniken och Barnsjukhusets socialpediatriska enhet.

Vårt land har nått ett viktigt vägskepp inom substitutionsvården. Den nya lagstiftningen möjliggör individuell anpassning under olika faser av behandlingen som medför stora besparingar och mindre mänskligt lidande förutsatt att den är välplanerad.

Tack vare kombinationspreparatet buprenorfin-naloxon kan patienterna avhämta sin medicin på apoteket vid individuella tidpunkter utan stigma.

Jämfört med harm reduction-åtgärder har substitutionsbehandling av buprenorfinmissbrukare med Suboxone visat sig vara en effektiv behandlingsform när den kombineras med övrig abstinensinriktad vård och rehabilitering (17).

Kommunerna står inför en viktig uppgift då det gäller att skapa en kostnadseffektiv men kvalitativt sett god substitutionsvård som kan beakta allvarlig psykiatrisk och somatisk komorbiditet i denna patientgrupp. Farorna vid en alltför medikaliserad och psykosocialt tunn vård är uppenbar (11) om konkurrens-

upphandling leder till kvalitativ försämring och sämre planering av vården. Utöver ett ökat nordiskt och kontinuerligt internationellt samarbete krävs det bättre samordning och jämförelse av vårdpraxis i vårt eget land, där variationen inom substitutionsbehandling i sjukvårdsdistrikten och kommunerna fortfarande är stor.

Carola Fabritius
Ansvarsområdet för vuxna
Social rehabilitering
PB 7333
00099 Helsingfors stad
carola.fabritius@hel.fi

Referenser

1. Vorma H, Sokero P, Turtiainen S, Katila H. Opioidkorvaushoito tehoaa. Korvaushoito Hyksin päihdepsykiatrian yksikössä 2000–2002. *Suom.Lääkäril* 2005;60:1013–6.
2. SHM förordnande 33/2008 www.finlex.fi/fi/laki/alkup/2008/20080033
3. WHO: Guidelines for the psychosocially assisted pharmacological treatment of opioid dependence 2009. http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241547545_eng.pdf
4. Waal Helge (ISAM presentation 2011): OMT is in principle a life-long treatment http://www.isamweb.org/Past_Meeting_Abstracts
5. Vorma H, Sokero P, Turtiainen S, Katila H. Opioidriippuvuuden korvaushoito HYKS:n päihdepsykiatrian yksikössä 2004–2005. *Suomen Lääkärilehti* 2009;64:1853–57.
6. Tourunen J, Pitkänen T, Harju-Koskelin O, Häkkinen A, Holopainen A. Korvaushoitopotilaiden kuntoutuminen on pitkä ja haasteellinen prosessi. *Yhteiskuntapolitiikka* 2009;74:4.
7. Tammi T, Pitkänen T, Perälä J. Stadin nistit – huono-osaisten helsinkiläisten huumeidenkäyttäjien päihteeet sekä niiden käyttötavat ja hankinta. *Yhteiskuntapolitiikka* 2011;76:1.
8. Häkkinen M, Launiainen T, Vuori E, Ojanperä I. Benzodiazepines and alcohol are associated with cases of fatal buprenorphine poisoning. *Eur J Clin Pharmacol* 2011;9:17.
9. Ritter A, Di Natale R. The relationship between take-away methadone politics and methadone diversion. *Drug Alcohol Rev* 2005;24:347–352.
10. Treloar C, Fraser S, Valentine K. Valuing methadone take-away doses: The contribution of service user perspectives to policy and practice. *Drugs: Education, Prevention & Policy* 2007;14:61–74.
11. Simojoki K, Pentikäinen H, Fabritius C, Vuori E. Hukkaameko me korvaushoidon mahdollisuudet? *Pätkirjoitus Duodecim* 2012;128:1737–39.
12. Doran CM. Economic evaluation of interventions to treat opiate dependence: a review of evidence. *Pharmacoeconomics* 2008;26:371–393.
13. Hall W, Lynskey M, Degenhardt L. Trends in opiate-related deaths in the United Kingdom and Australia, 1985–1995. *Drug and Alcohol Dependence* 2000;57:247–254.
14. Strang J, Hall W, Hickman M, Bird SM. Impact of supervision of methadone consumption on deaths related to methadone overdose (1995–2008): analyses using OD4-index in England and Scotland. *BMJ* 2010;341:4851.
15. The 6th Nordic Opioid Addiction Treatment Conference, Copenhagen Sept 2012.
16. Duodecim ja Päihdelääketieteen yhdistys: Huumeihoidon Käypä Hoito suositus 2012.
17. Aalto M, Visapää J-P, Halme J, Fabritius C, Salaspuro M. Effectiveness of buprenorphine maintenance treatment as compared to a syringe exchange program among buprenorphine misusing opioid-dependent patients. *Nord J Psychiatry* 2010.

Summary

Substitution treatment of opioid dependence – a Helsinki perspective

Substitution treatment of opioid dependence has been available in Finland since 1995. The number of patients in treatment has gradually increased, reaching to around 2100 today, proportionally less than in the other Nordic countries. Together with Sweden, we traditionally had a high threshold for intake to treatment until 2008, when treatment in Finland was made more easily accessible. A special national problem is our widespread intravenous misuse of buprenorphine; this has made demand for heroin minimal. Both methadone and buprenorphine treatment is available and effective as substitution medications combined with psychosocial and medical care. Low-threshold treatment aims at harm-reduction and a better quality of life.

In Finland there still exists widespread diversity of treatment settings. To ensure qualitatively and quantitatively better coverage of substitution treatment we should increase our national and international, especially Nordic co-operation in the field.

Prognosen för barn till mödrar med drogproblem

TAISTO SARKOLA

Under de senaste årtiondena har ett ökat drogmissbruk i familjerna lett till ett ökat behov av barnskyddsåtgärder i Finland. Barn till mödrar med drogproblem är ofta påfallande små som nyfödda och kan visa tecken på abstinens efter födseln. Redan i förskoleåldern lider de av beteendestörningar, förstämningssyndrom och neurotiska syndrom förknippade med psykosociala problem men de har ofta också behov av sjukvård för olika somatiska symtom. I tonåren och tidig vuxen ålder förekommer sjuklighet och dödlighet som i hög grad relaterar till mentala problem. En betydande del av barnen placeras redan i tidig ålder på barnhem eller i fosterhem på grund av fortsatt missbruk i familjen. Barn som placerats utanför det biologiska hemmet utgör den mest utsatta gruppen.

Inledning

I internationell jämförelse ligger Finland i täten inom flera områden gällande barn. Tack vare en heltäckande mödra- och barnrådgivningsverksamhet samt avancerad obstetrisk och neonatologisk diagnostik och behandling har vi lyckats åstadkomma låg spädbarnsdödlighet. Våra barn mår i allmänhet bra, och drabbas de av någon allvarlig sjukdom kan vi stoltsera med goda behandlingsresultat och i de flesta fall med god prognos. Vårt nationella skolsystem toppar år efter år statistiken i internationella jämförelser. Men trots allt detta har vi hamnat i en situation där en del av barnen mår allt sämre. Vi har allt fler socialt utsatta barn, relativt

hög ungdomsarbetslöshet och i internationell jämförelse hög självmordsstatistik bland unga, i synnerhet bland unga män. Under de senaste tjugo åren har anmälningarna till barnskyddet och antalet klienter i barnskyddets öppenvård fördubblats till 6,1 procent och antalet barn som placerats utom hemmet ökat till 1,3 procent av hela barnpopulationen (1). I synnerhet i de yngre ålderskategorierna är föräldrarnas drogmissbruk en av de viktigaste orsakerna till att barn omhändertas av de sociala myndigheterna på grund av bristande omsorg (2). Den oroväckande utvecklingen i barnskyddsstatistiken hänger således ihop med det ökade drogmissbruket i samhället överlag (3). De vanligaste drogerna är alkohol och tobak men användningen av narkotika började öka bland finländska ungdomar under det tidiga 1990-talet. Utmärkande för vår kultur har länge varit att en minoritet står för en majoritet av den konsumerade totala alkoholmängden och att alkohol oftast används i berusningssyfte.

Drogmissbruk i familjen

Utvecklingen av drogmissbruk har ofta sina rötter i familjen och initieras tidigt. Det är en mångfasetterad process och den beror bland annat på genetisk benägenhet, predisponerande mentala problem och beteendemönster, omständigheter i omgivningen inklusive familj och bekantskapskrets och typ av drog (4). Viktigt med tanke på prognosen är åldern då

FÖRFATTAREN

Taisto Sarkola är docent i barnmedicin och specialist i barnmedicin och barnkardiologi. Han disputerade 2001 med en avhandling om alkoholens effekt på hormoner hos kvinnor. Åren 2008–2010 var han postdoktor på hjärtenheten på The Hospital for Sick Children i Toronto, och hans nuvarande forskning rör förutom prognosen för barn till mödrar med drogproblem även barns hjärta och blodkärl. Han arbetar på Barnkliniken vid Hucs.

missbruket inletts och graden av drogmissbruk (5). Ju tidigare drogmissbruket initieras desto större är risken att det även leder till en störd personlighetsutveckling. Som följd av detta har vi i Finland nu narkotikaanvändare i ung vuxen ålder som varken klarar av att ta hand om sig själva eller någon annan. Jämfört med starkare droger kan utvecklingen av alkoholberoende däremot ta en längre tid. Det är också vanligt att drogmissbrukare lider av psykiska sjukdomar såsom depression, neuroser och till och med drogframkallade psykoser. Dessa personer utgör en stor och för samhället dyr grupp stor-konsumenter av jour- och intensivvårdstjänster relaterade till förgiftningar, olyckor och andra drogframkallade kroniska somatiska åkommor, såsom infektioner och sjukdomar i synnerhet inom det gastrointestinala området (3).

Drogmissbruk kan pågå en längre tid i hemlighet och det kan vara svårt att identifiera om inte missbrukaren själv inser problemet och är motiverad att söka hjälp. Finlands mödrarådgivning omfattar 99,7 procent av alla graviditeter och erbjuder således en unik möjlighet för screening och tidigt förebyggande arbete i familjen. Missbruk kan identifieras under graviditeten med hjälp av intervju och i vissa fall laboratorieprov (6), och mamman kan remitteras för intensifierad uppföljning till specialenheter som erbjuder interventioner i form av rådgivning, stöd, terapi och även läkemedelsbehandling. Socialarbetare kan tidigt kopplas in för att kartlägga situationen i hemmet. Vid behov kan de sociala myndigheterna kopplas in genom en föregripande barnskyddsanmälan redan innan barnets födsel.

Hur stort är problemet? Under graviditeten klarar de flesta mödrar av att minska alkoholkonsumtionen eller helt sluta använda alkohol (7). En relativt heterogen minoritet, som sannolikt lider av beroende av olika grad redan innan de blivit gravida, fortsätter använda droger. Denna grupp har beräknats uppgå till hela 6 procent av populationen enligt en undersökning gjord i sydvästra Finland (8). I huvudstadsregionen skickades åren 1992–2001 ca 0,4 procent av mödrarna på grund av drogmissbruk för bedömning, rådgivning och intensifierad uppföljning till specialenheter på Kvinnokliniken, Jorvs sjukhus och Barnmorskeinstitutet (9).

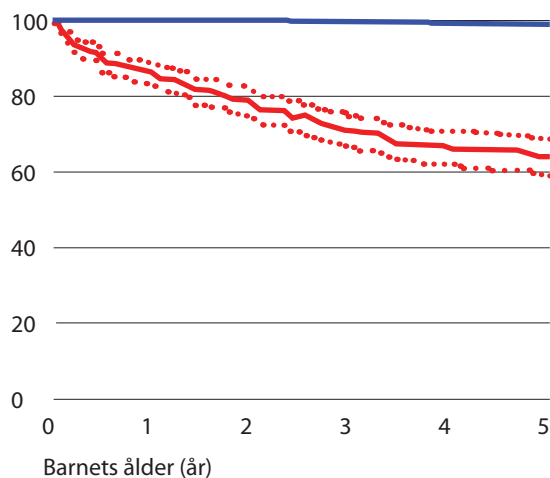
Prognosen vid kvinnligt drogmissbruk

Hur klarar sig och mår mödrar i en missbrukarfamilj? Hur ser deras framtid ut efter förlossningen? Kan missbruket åtgärdas under graviditeten och problem förebyggas? Trots

möjligheterna att upptäcka familjerna med drogmissbruk redan under graviditeten och erbjuda rådgivning har det visat sig att effekten av en psykosocial intervention ofta förblir bristfällig och kortvarig. Även om en del av mödrarna med hjälp av intensifierad poliklinisk uppföljning, rådgivning och psykosocialt stöd under graviditeten lyckas minska sitt alkoholmissbruk och därmed minska risken för bestående foster-effekter kunde ingen effekt på längre sikt konstateras i moderns missbruk. Av de 524 mödrar som följts upp i huvudstadsregionen hade 8 procent dött inom tio år efter förlossningen (10). De vanligaste dödsorsakerna var relaterade till olyckor och misshandel. En stor andel av de överlevande led av missbruksrelaterade psykiska problem, infektioner, hudsjukdomar, gastrointestinala sjukdomar, luftvägssjukdomar och hjärt- och kärlsjukdomar utöver benbrott, andra trauman och förgiftningar. En färsk metaanalys visar att hembesök under graviditeten eller efter förlossningen i familjer med missbruk inte har någon påvisbar nyttoeffekt för vare sig modern eller barnet (11).

Prognosen för barn som föds i en familj med drogmissbruk

Hur klarar sig och mår barn som föds i en familj med drogmissbruk? Alkoholens teratogena effekt har varit känd i årtionden i form av fetalt alkoholsyndrom (12, 13). Dess förekomst har beräknats ligga mellan 0,2 och 2 fall per tusen nyfödda i Europa och USA. Många experter anser dock att upp till 1 per 100 foster påverkas på ett eller annat sätt av alkohol. Alkoholens främsta teratogena effekter med en hämmande inverkan på både kroppstillväxten och utvecklingen av det centrala nervsystemet anses mer eller mindre permanenta. Även rökning under graviditeten är förknippad med en lägre födelsevikt (14). Den teratogena effekten av narkotika, exempelvis av amfetaminet, kokain och olika opioider har däremot varit betydligt svårare att påvisa och är därmed omtvistad (15). Dessa droger kan, beroende på den antenatala doseringen, hos den nyfödda ge upphov till abstinensbesvär (NAS, neonatal abstinens syndrome) som uppkommer några dagar efter födseln och kan pågå i flera veckor och således kräva förlängd uppföljning på barnavdelning och substitutionsbehandling med t.ex. morfin i nedsatta doser. En del av de gravida opioidmissbrukarna övergår under kontrollerade former till substitutionsbehandling med buprenorfin eller metadon i tablettform, vilket har påvisats minska skadeeffekterna kopplade till



Figur 1. Andelen barn (per 100 barn, med 95 % konfidensintervall angivet) som stannar kvar i den biologiska familjen efter födseln i familjer med drogmissbruk (röd) och i familjer utan drogmissbruk (blå) (24).

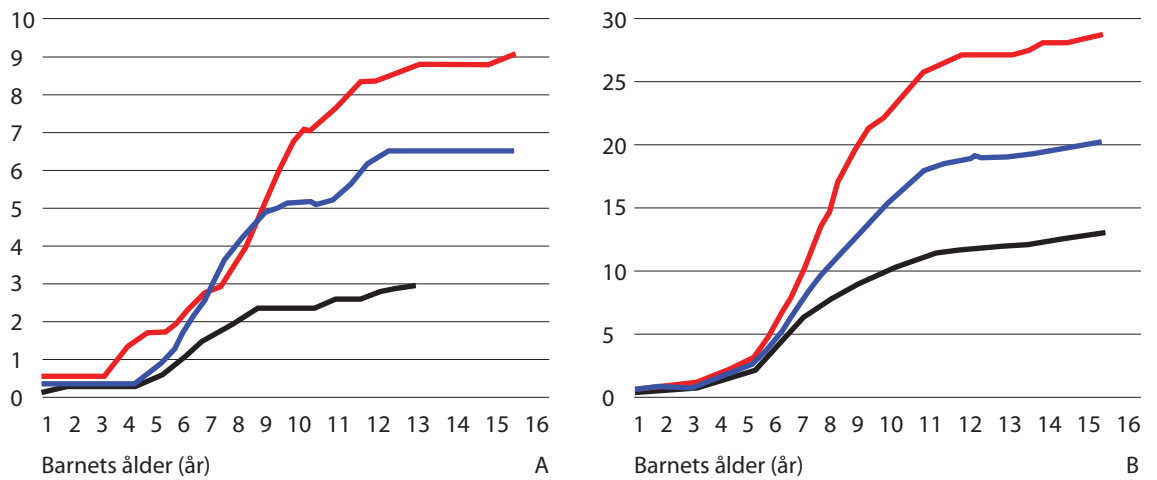
illegalt drogbruk (16–18) och förekomsten av neonatala abstinensbesvär (19). När abstinensen ebbat ut anses dessa spädbarn fysiskt sett vara så gott som normala.

Med tanke på missbrukarmödrarnas dystra prognos är det inte förvånande att 37 procent av de 638 barnen födda i dessa familjer i huvudstadsregionen 1992–2001 placerades utanför det biologiska hemmet innan de fyllt fem år (9) (Figur 1). Under de följande fem åren steg andelen till ungefär hälften av hela kohorten. Liknande resultat har senare bland annat rapporterats från Australien (20). Antenatalt identifierbara faktorer relaterade till graden av moderns drogmissbruk, såsom låg utbildning, arbetslöshet, alkoholmissbruk före och under graviditeten, behandling för missbruket, daglig rökning eller drog i urinen under graviditeten, partners missbruk, den nyföddas abstinensbesvär med förlängd sjukhusvistelse under den neonatala perioden och kontakt med sociala myndigheter genom att själv ha blivit omhändertagen under sin egen barndom eller tidigare ha haft barn som omhändertagits är alla förknippade med ökad risk för omhändertagning av barnet efter födseln (9). En omfattande kartläggning under den prenatala uppföljningen erbjuder således en möjlighet att bilda sig en uppfattning om moderns resurser och möjligheter att efter födseln i normal ordning skickas hem från förlossningssjukhuset med sitt spädbarn samt vilka stödåtgärder som krävs. Mödrahem där mamman kan få intensifierat stöd och handledning har utnyttjats som mellanapp för dem som inte kan skickas hem direkt från förlossningssjukhuset. Dessa enheter

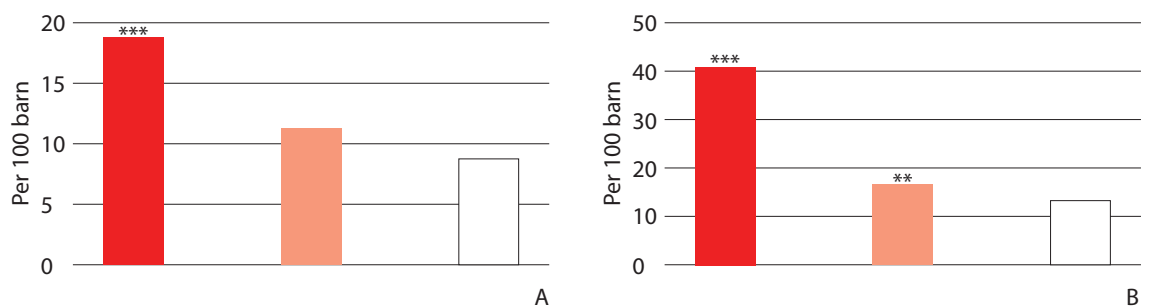
erbjuder även möjlighet till fortsatt evaluering av moderns förmåga att ta hand om sitt barn. Droghmissbrukare uppvisar ofta brister i relationen till sitt spädbarn, såsom oförmåga att lägga märke till och tillfredsställa barnets signaler och grundläggande behov under en kritisk tid av hjärnans utveckling (21). En relativt stor del av barnen omhändertogs redan i detta skede p.g.a. omsorgssvikt, vilket ofta är kopplat till graden av beroendeproblemet. Sannolikt förblir behandlingen av drogberoendet ofta bristfällig med bristande motivation och återfall som vanligt förekommande problem och dålig prognos som följd (t.ex. 22). Föräldrars drogberoende verkar således utgöra en större risk för omsorgssvikt hos barn jämfört med andra mentala problem där effektivare behandlingsformer står till buds.

Uppväxtmiljön

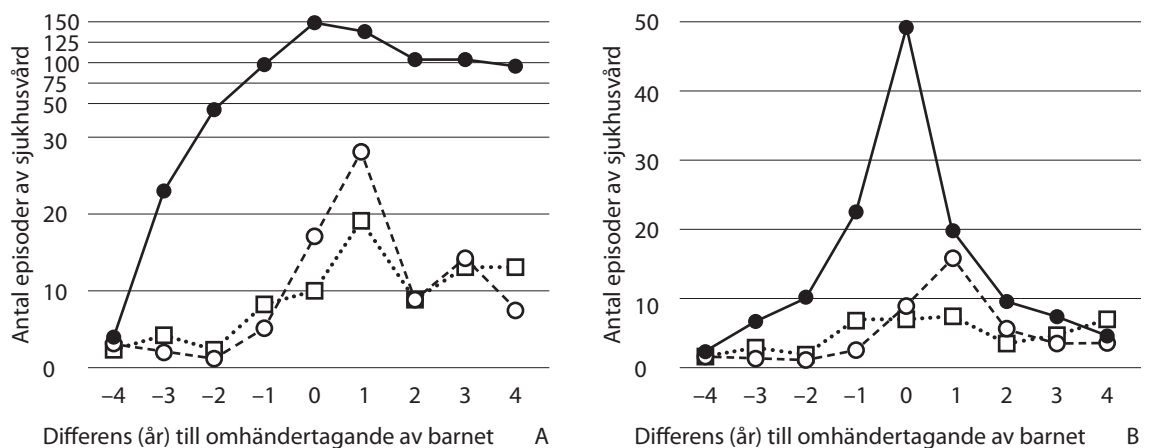
Barnets psykosociala utveckling påverkas av uppväxtmiljön. Barn som föds i en familj med drogmissbruk uppvisar högre sjuklighet under den tidiga barndomen och högre dödlighet förknippad med placering utanför det biologiska hemmet från och med tonåren (23, 24). Etiologin är mångfasetterad med både genetiska och omgivningsrelaterade faktorer som spelar in. I spädbarnsåldern förekommer oftare diagnoser för åkommor som uppstått under graviditeten och den perinatala perioden. Diagnoser för mentala problem och beteendestörningar ökar inför och efter inledningen av skolgången (Figur 2). Dessa reflekteras även i fler recept på mediciner som påverkar det centrala nervsystemet (antipsykotika, antidepressiva och i synnerhet stimulantia) samt i stigande specialistvårds- och rehabiliteringskostnader (Figur 3). Även diagnoser för allmänna somatiska problem såsom öroninfektioner och luftvägsproblem i form av både infektioner och astma förekommer oftare hos dessa barn, vilket delvis kan tyda på en viss hjälplöshet visavi vårdnaden i familjer med betydande psykosociala problemen. Överlag använder dessa barn ungefär dubbelt så mycket sjukvård som barn som är födda i familjer utan drogproblem (24). Efter förlossningen ökar moderns diagnoser för mentala problem och beteendestörningar. De ökar också markant i samband med omhändertagandet av barnet (Figur 4). Däremot verkar moderns diagnoser för olyckor, trauman och förgiftningar nå sin högsta nivå ett år senare, vilket kan tyda på ytterligare försämring i mammans hälsotillstånd. Flera diagnoser hos modern är förknippade med fler diagnoser och större användning av mediciner hos barnet (25).



Figur 2. Kumulativ förekomst (per 100 barn) av diagnoser (A, behandling på avdelning B, poliklinisk behandling) för mentala problem och beteendestörningar hos barn till mödrar med drogmissbruk som placerats utom det biologiska hemmet (röd), hos barn till mödrar med drogmissbruk som stannat kvar i det biologiska hemmet (blå), och hos barn i familjer utan drogmissbruk (svart). Publicerad i referens 24.



Figur 3. Ersättningar för mediciner som påverkar det centrala nervsystemet (A) och specialistvård (B) bland barn till mödrar med drogmissbruk som blivit placerade utom hemmet (röd), barn till mödrar med missbruk som stannat kvar i den biologiska familjen (ljusröd) samt barn födda i familj utan drogmissbruk (vit). ***P < 0,001 och **P < 0,01 jämfört med familj utan missbruk. Data publicerat i referens 24.



Figur 4. Totala antalet (A) och nya (B) episoder av sjukhusvård för mödrar med drogmissbruk i förhållande till tidpunkten för barnets placering utom hemmet. Diagnoser för mentala problem och beteendestörningar (svart cirkel), trauma (vit fyrkant), och förgiftningar (vit cirkel). Publicerad i referens 25.

Familjer med missbruk vars barn placeras utanför det biologiska hemmet utgör den mest utsatta gruppen. Upp till en tredjedel av barnen har en diagnos för mentala problem och beteendestörningar och var tionde har varit intagen på sjukhus innan de fyllt tio år (Figur 2). Liknande resultat har rapporterats hos ungdomar placerade i fosterhem i USA (26–28), Australien (29) och Storbritannien (30). Dessa familjer utgör även en riskgrupp vad beträffar psykisk sjuklighet och dödlighet i tonåren och i ung vuxen ålder, åtminstone i Finland (23), Sverige (31) och Storbritannien (32). Sannolikt predisponerar mentala problem och beteendestörningar i tidig barndom för svårare psykisk störning och beroendeproblem senare i livet (4).

Slutord

Även om missbruksproblem inom familjen kan identifieras och intervention erbjudas redan före barnets födsel är den psykosociala prognosen för barnet relativt dålig. Detta hänger samman med svårigheter och brister i de nuvarande formerna för behandling av beroende. Missbruksproblem är inte sällan problem som överförs från en generation till en annan. Frågan är hur man kan påverka detta, hur vi kan hitta bättre och effektivare sätt att hjälpa familjerna och undvika att barnen omhändertas. Så länge vi inte lyckas förebygga uppkomsten av drogberoende och inte har tillgång till effektivare behandlingsformer, är vi för att trygga dessa barns hälsa och utveckling tvungna att fortsätta med de nuvarande barnskyddsåtgärderna, även om resultatet är otillfredsställande.

Taisto Sarkola
Barnkliniken, Hucs
PB 281
00029 HNS
taristo.sarkola@helsinki.fi

Referenser

1. Barnskydd 2010. Institutet för hälsa och välfärd. Statistikrapport 29/2011. http://www.stakes.fi/tilastot/tilastotiedotteet/2011/Tr29_11.pdf
2. Takayama JI, Wolfe E, Coulter KP. Relationship between reason for placement and medical findings among children in foster care. *Pediatrics* 1998;101:201–207.
3. Statistisk årsbok om alkohol och narkotika 2011. Institutet för hälsa och välfärd. <http://www.thl.fi/thl-client/pdfs/0f25bf0a-ad0c-4294-9e44-5ac2cf5fe544>
4. Latvala A, Tuulio-Henriksson A, Perälä J, Saarni SI, Aalto-Setälä T, Aro H, Korhonen T, Koskinen S, Lönnqvist J, Kaprio J, Suvisaari J. [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19925643"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19925643) Prevalence and correlates of alcohol and other substance use disorders in young adulthood: A population-based study. *BMC Psychiatry* 2009;9:73.
5. DeWit DJ, Adlaf EM, Offord DR, Ogborne AC. Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. *Am J Psychiatry* 2000;157:745–750.
6. Sarkola T, Eriksson CJ, Niemelä O, Sillanauke P, Halmesmäki E. [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10830762"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10830762) Mean cell volume and gamma-glutamyl transferase are superior to carbohydrate-deficient transferrin and hemoglobin-acetaldehyde adducts in the follow-up of pregnant women with alcohol abuse. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:359–66.
7. [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Halmesm%C3%A4ki%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=3416782"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Halmesm%C3%A4ki%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=3416782) Halmesmäki E, [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Raivio%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=3416782"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Raivio%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=3416782) Raivio K, [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Ylikorkala%20O%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=3416782"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Ylikorkala%20O%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=3416782) Ylikorkala O. Odottavat äidit käyttävät alkoholia kohtuullisesti. *Duodecim* 1988;104:182–7.
8. [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Pajulo%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Pajulo%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516) Pajulo M, [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Savonlahti%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Savonlahti%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516) Savonlahti E, [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sourander%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sourander%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516) Sourander A, [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Helenius%20H%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Helenius%20H%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516) Helenius H, [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Piha%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Piha%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11426516) Piha J. Antenatal depression, substance dependency and social support. *J Affect Disord* 2001;65:9–17.
9. Sarkola T, Kahila H, Gissler M, Halmesmäki E. Risk factors for out-of-home custody child care among families with alcohol and substance abuse problems. *Acta Paediatr* 2007;96:1571–6.
10. Kahila H, Gissler M, Sarkola T, Autti-Rämö I, Halmesmäki E. Maternal welfare, morbidity and mortality 6–15 years after a pregnancy complicated by alcohol and substance abuse: a register-based case-control follow-up study of 524 women. *Drug Alcohol Depend* 2010;111:215–221.
11. [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Turnbull%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22258956"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Turnbull%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22258956) Turnbull C, [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Turnbull%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22258956"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Turnbull%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22258956)

Summary

Outcome for children of mothers with alcohol and substance abuse

Increased alcohol- and substance abuse in Finland has been accompanied by an increase in the use of child protective services. Infants of mothers with abuse problems are often small for gestational age, show increased irritability, feeding difficulties, and poor postnatal growth. A significant proportion are placed in out-of-home-care (OHC) during early life due to the continuation of the maternal alcohol-abuse problems after delivery. These children show significant early and late mental and behavioral health problems but also different somatic disorders related to OHC in particular. In adolescence and young adulthood, significant mortality related to mental and behavioral disorders occurs.

- www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Osborn%20DA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22258956" Osborn DA. Home visits during pregnancy and after birth for women with an alcohol or drug problem. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Jan 18;1:CD004456
12. Lemoine P, Harousseau H, Borteyru JB, Menuet JC. Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées, à propos de 127 cas. *Quest Medical* 1968;21:476-482.
 13. Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth AP. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet* 1973;1:1267-1271
 14. HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Rantakallio%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=750195" Rantakallio P. The effect of maternal smoking on birth weight and the subsequent health of the child. *Early Hum Dev* 1978;2:371-382.
 15. HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Frank%20DA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11268270" Frank DA, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Augustyn%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11268270" Augustyn M, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Knight%20WG%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11268270" Knight WG, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Pell%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11268270" Pell T, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Zuckerman%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11268270" Zuckerman B. HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11268270" Growth, development, and behavior in early childhood following prenatal cocaine exposure: a systematic review. *JAMA* 2001;285:1613-25.
 16. Kakko J, Svanborg KD, Kreek MJ, Heilig M. HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12606177" 1-year retention and social function after buprenorphine-assisted relapse prevention treatment for heroin dependence in Sweden: a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2003;361:662-8.
 17. Kakko J, Heilig M, Sarman I. HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18355989" Buprenorphine and methadone treatment of opiate dependence during pregnancy: comparison of fetal growth and neonatal outcomes in two consecutive case series. *Drug Alcohol Depend*. 2008;96:69-78.
 18. Welle-Strand GK, Skurtveit S, Jones HE, Waal H, Bakstad B, Bjarkø L, Ravndal E. HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22841456" Neonatal outcomes following in utero exposure to methadone or buprenorphine: A National Cohort Study of opioid-agonist treatment of Pregnant Women in Norway from 1996 to 2009. *Drug Alcohol Depend*. 2012 (in press)
 19. HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Jones%20HE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Jones HE, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Kaltenbach%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Kaltenbach K, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Heil%20SH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Heil SH, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Stine%20SM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Stine SM, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Coyle%20MG%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Coyle MG, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Arria%20AM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Arria AM, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=O'Grady%20KE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" O'Grady KE, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Selby%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Selby P, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Martin%20PR%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Martin PR, HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Fischer%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=21142534" Fischer G. HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21142534" Neonatal abstinence syndrome after methadone or buprenorphine exposure. *N Engl J Med*. 2010;363:2320-31.
 20. McGlade A, Ware R, Crawford M. Child protection outcomes for infants of substance-using mothers: a matched-cohort study. *Pediatrics* 2009;124:285-293.
 21. Pajulo M, Pyykkönen H, Kalland M, Sinkkonen J, Helenius H, Punamäki RL, Suchman N. Substance-abusing mothers in residential treatment with their babies: Importance of pre- and postnatal maternal reflective functioning. *Infant Ment Health J*. 2012;33:70-81.
 22. Heinälä P, Alho H, Kiianmaa K, Lönnqvist J, Kuoppasalmi K, Sinclair JD. Targeted use of naltrexone without prior detoxification in the treatment of alcohol dependence: a factorial double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol*. 2001;21:287-92.
 23. Kalland M, Pensola TH, Meriläinen J, Sinkkonen J. Mortality in children registered in the Finnish child welfare registry: population based study. *BMJ* 2001;323:207-208.
 24. Sarkola T, Gissler M, Kahila H, Autti-Rämö I, Halmesmäki E. Early health care utilization and welfare interventions among children of mothers with alcohol and substance abuse: a retrospective cohort study. *Acta Paediatr* 2011;100:1379-85.
 25. Sarkola T, Gissler M, Kahila H, Autti-Rämö I, Halmesmäki E. Alcohol and substance abuse identified during pregnancy: maternal morbidity, child morbidity and welfare interventions. *Acta Paediatr* 2012;101:784-90.
 26. Halfon N, Berkowitz G, Klee L. Mental health service utilization by children in foster care in California. *Pediatrics* 1992;89:1238-44.
 27. Takayama JI, Bergman AB, Connell FA. Children in foster care in the state of Washington. Health care utilization and expenditures. *JAMA* 1994;271:1850-55.
 28. Harman JS, Childs GE, Kelleher KJ. Mental health care utilization and expenditures by children in foster care. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:1114-17.
 29. Sawyer MG, Carbone JA, Searle AK, Robinson P. The mental health and wellbeing of children and adolescents in home-based foster care. *Med J Aust* 2007;186:181-184.
 30. Ford T, Vostanis P, Meltzer H, Goodman R. Psychiatric disorder among British children looked after by local authorities: comparison with children living in private households. *Br J Psychiatry* 2007;190:319-325.
 31. Vinnerljung B, Hjern A, Lindblad F. Suicide attempts and severe psychiatric morbidity among former child welfare clients--a national cohort study. *J Child Psychol Psychiatry* 2006;47:723-733.
 32. McCann JB, James A, Wilson S, Dunn G. Prevalence of psychiatric disorders in young people in the care system. *BMJ* 1996;313:1529-30.

Unga och berusningsmedel

BETTINA VON DER PAHLEN

Alkohol är det vanligaste legala berusningsmedlet och cannabis det illegala narkotikapreparat som finländska ungdomar prövar på först. De största riskerna för skadligt bruk av berusningsmedel och beroende finns hos den grupp unga som påbörjar användningen i tidig ålder. Övriga riskfaktorer, utöver en genetisk predisposition, är tidiga beteendestörningar, otrygg uppväxtmiljö och ogynnsam omgivning. De ungas inställning till och attityder gentemot att röka cannabis har blivit liberalare på senare tid. Idag anser nästan hälften av de unga att riskerna med att använda cannabis är små. Ungas alkohol- och narkotikamissbruk är ofta svårbehandlade och har hög recidivism.

Inledning

I tonåren kommer de flesta ungdomar i kontakt med berusningsmedel såsom alkohol och en del även med droger. För en stor del leder ungdomsårens experimenterade inte till vanebildning eller beroende. Den största risken finns hos den grupp ungdomar som börjar experimentera med alkohol och droger i tidig ålder och där det finns flera riskfaktorer (1, 2).

En genetisk predisposition för att utveckla alkohol- och drogberoende har påvisats i ett antal beteendegenetiska studier (3–5). Mellan 40 och 60 procent av den interindividuella fenotypiska variationen för alkoholberoende förklaras av genetiska faktorer.

Utöver den genetiska känsligheten har undersökningar identifierat ett flertal riskfaktorer och riskbeteenden som kan

medföra förhöjd sannolikhet för missbruk och beroende hos unga. Faktorer såsom impulsivitet, aggressivitet och/eller brist på självkontroll i den tidiga barndomen har associerats med beroende. Det har framkommit att sådana tidiga beteendestörningar kan förtutse senare alkohol- och drogproblem. Ett flertal psykiska störningar i barndomen börjar med en adhd-störning och adhd har i sin tur associerats med senare beroendeproblematik (6, 7).

En annan riskfaktor är psykiska störningar och/eller missbruk hos någon av föräldrarna under uppväxten. En förälder med depression eller alkoholberoende förmår eller orkar kanske inte följa barnets utveckling eller visa intresse för den ungas vardagsliv och beteende. Inkonsekvent uppfostran, stränga straff, bråkig och/eller fientlig hematmosfär är faktorer som kan bidra till missbruk av berusningsmedel (8).

Vän- och bekantskapskretsens idealiserande förhållande till droger och/eller asociala beteenden ökar risken bland unga att själv experimentera med droger. Studier visar att det är vanligare än tidigare att känna till någon i sin vänskapskrets som prövat eller erbjudit droger. De unga rapporterar också att det är lättare att skaffa droger.

I Finland har det blivit vanligare att odla sin egen cannabis och ungefär hälften av den cannabis som säljs i Finland idag har också odlats i Finland. Ungdomars attityder till att använda droger har också förändrats, vilket kan leda till minskat motstånd mot att börja experimentera och pröva olagliga droger som cannabis och hasch (9).

FÖRFATTAREN

FD **Bettina von der Pahlen** är docent i medicinsk psykologi vid Åbo Akademi, där hon bl.a. innehaft en professur i tillämpad psykologi (2005–2010). Hon forskar i beteendegenetik med inriktning på alkohol, aggression och steroidhormoner. Dessutom är hon specialforskare vid Institutet för hälsa och välfärd (THL) på avdelningen för psykisk hälsa och missbrukarvård, där hon arbetar med barns och ungdomars psykiska hälsa.

De skyddande faktorerna är fler än avsaknaden av riskfaktorer eller riskbeteenden. De innefattar även ett tryggt föräldraskap, en stabil och nära relation mellan barnet och föräldern och ett fungerande och öppet diskussionsklimat i hemmet. Dessutom har hög intelligens och ett positivt temperament och den ungas tilltro till sin egen kapacitet och problemlösning en positiv inverkan och motverkar användningen av berusningsmedel (10).

Prevalens

Finländska ungdomars alkohol- och droganvändning har dokumenterats från mitten av 1970-talet. Nationella studier som *Undersökning om hälsovanor bland unga* ([NTTT], 1977) och *Hälsa i skolan* (2000) har samlat information om bl.a. ungas alkoholvanor. Enligt NTTT har alkoholbruk och berusningsdrickande minskat i de yngsta åldersgrupperna medan alkohol användning fortfarande är vanligt bland 18-åringar. Av eleverna i årskurs nio i högstadiet hade 58 procent av pojkarna och 60 procent av flickorna någon gång varit berusade (livstidsprevalens) och var tionde drack sig berusad minst en gång i veckan (11,12). Medelåldern för den första rejäla berusningen för elever i årskurs nio i högstadiet var 13,4 år och av dessa elever hade 15 procent druckit sig rejält berusad fler än tio gånger (1). Ingen alkohol användning överhuvudtaget uppgavs av 17 procent av pojkarna och 16 procent av flickorna. Trots att de finländska ungdomarnas alkoholförbrukning är något måttligare jämfört med andra europeiska länder dricker de signifikant mera alkohol vid varje dryckstillfälle (7,5 cl jämfört med 5,1 cl).

År 2011 var livstidsprevalensen för att åtminstone en gång ha provat cannabis eller hasch 9 procent för elever i högstadiet, 17 procent för studerande i gymnasiet och 23 procent för studerande i yrkesskola. Jämförelsevis kan noteras att 5 procent av skoleleverna hade någon gång i sitt liv använt cannabis år 1995 medan andelen ökat till 11 procent år 2011 enligt ESPAD undersökningen (*The European School Project on Alcohol and Other Drugs*). Andelen som någon gång använt andra droger än cannabis har också ökat. År 2011 hade 4 procent av ungdomarna provat på någon annan drog än cannabis medan motsvarande andel år 1995 var 1 procent (13).

I en inhemsk uppföljningsstudie uppgav 20 procent av ungdomarna att de använt droger, såsom cannabis, thinner, amfetamin, ecstasy,

heroin, kokain, LSD eller alkohol och ”piller” samtidigt åtminstone en gång och 2,5 procent fler än fem gånger den senaste månaden (14). I internationell jämförelse är de finländska ungdomarnas droganvändning ändå måttligare än i många andra europeiska länder. Cannabis är fortfarande den vanligaste olagliga drogen bland unga i Finland.

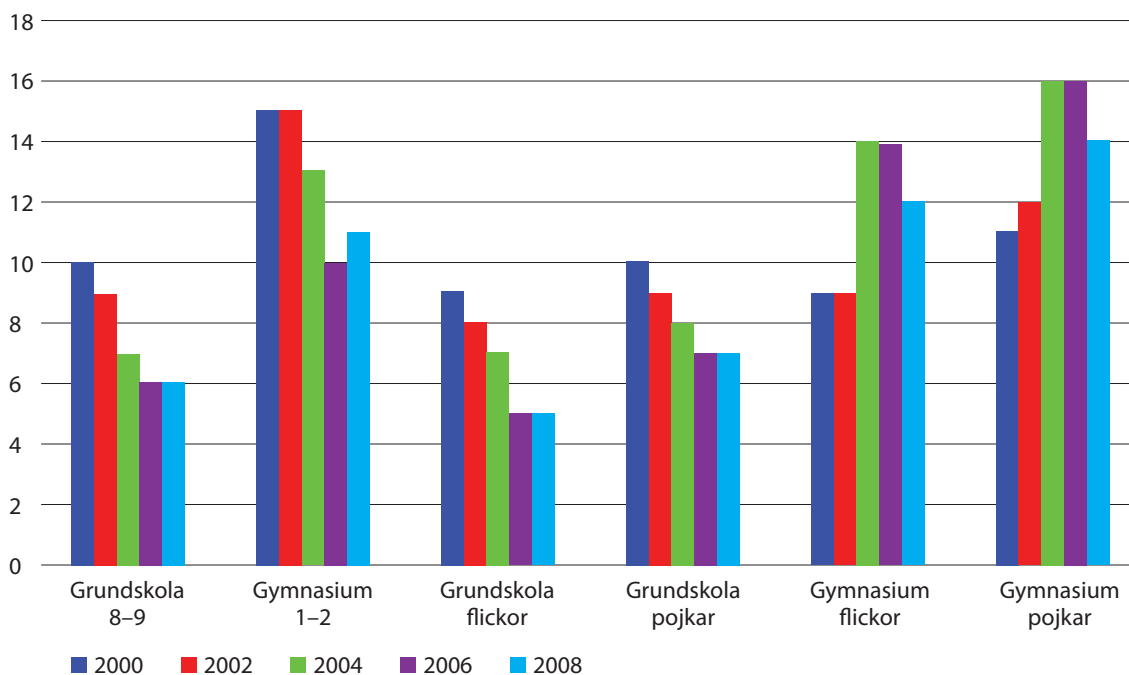
Det är också intressant att notera att enligt årsrapporten från Europeiska centrumet för kontroll av narkotika och narkotikamissbruk (EMCDDA) har användningen av cannabis ökat bland unga vuxna i åldergruppen 25–34 år. Samma trend redovisas också i en färsk rapport från Institutet för hälsa och välfärd (THL). År 2010 hade 36 procent av unga vuxna provat cannabis jämfört med 25 procent 2006. De mest aktiva användarna (44 procent) tillhörde åldersgruppen 25–34 år. Även männen i denna åldersgrupp hade provat mest amfetamin, ecstasy och kokain (15).

Därtill är det viktigt att notera att utbudet på olika internetdroger har ökat. Nya droger som Krypton, fentanyl och GHB har liknande hämmande effekter på andningen och medvetandet som opioider, alkohol och bensodiazepiner. I Sverige har t.ex. den nya psykoaktiva substansen MDPV (3,4-metylendioxypyrovaleron), som blev narkotikaklassad där nyligen, debatterats livligt på grund av att den har börjat missbrukas och lett till svåra förgiftningsfall även bland etablerade missbrukare (16,17).

I rapporten *Hälsa i skolan* granskades drogutveckling på 2000-talet bland elever i årskurs 8 och 9 samt första och andra årets studerande i gymnasiet. Tvärsnittsmaterialet omfattade åren 2008 och 2009 sammanlagt 82 procent av eleverna i grundskolan och 74 procent av eleverna i gymnasiet. Figur 1 sammanfattar resultaten på frågan ”Jag har provat olagliga droger åtminstone en gång”.

Användning av berusningsmedel och psykiska störningar bland unga

Variationer i sinnesstämningen och en viss grad av oförutsägbarhet i ungas beteende hör till ungdomsårens utvecklingsstadier. Därför kan det ibland vara svårt att upptäcka tecken på bruk av berusningsmedel. Nedstämdhet, konstant trötthet eller fientlighet kan dock vara tecken på missbruk. Därtill kan den ungas förhållande till familjen plötsligt försämrats och vänkretsen bytas ut, och även skolgången kan försämrats med en ökad frånvaro som följd. Dessutom kan den unga



Figur 1. Andelen ungdomar (14-20 år) som har provat olagliga droger åtminstone en gång (%), enligt enkäten *Hälsa i skolan* åren 2000/2001–2008/2009. Fritt konverterad från Luopa m.fl. (2010). Nuorten hyvinvointi Suomessa 2000-luvulla: Kouluterveyskysely 2000–2009; Helsinki, Terveyden ja hyvinvoinnin laitos (THL).

få koncentrationsproblem, och mat- och sov-tider och till och med klädseln kan plötsligt förändras radikalt (2).

Missbruk av alkohol och droger har ett samband med den ungas psykiska hälsa. Ju tidigare den unga påbörjar användningen av berusningsmedel desto större är sannolikheten för andra samtidiga psykiska problem. De vanligaste är affektiva syndrom som ångeststörningar, psykotiska syndrom och/eller olika typer av beteendestörningar. Även nedstämdhet och/eller depression kan föregå eller börja samtidigt med missbruket. Missbruk av berusningsmedel kan även medföra en förhöjd risk för självmord och självmordsförsök och andra samtidiga störningar ökar denna risk (18).

Användningen av cannabis har även associerats med en förhöjd risk att insjukna i schizofreni. I en nyligen publicerad uppföljningsstudie noterades en förhöjd risk att insjukna i psykos hos unga som regelbundet använt cannabis. En möjlig förklaring anses vara ökad känslighet för den aktiva substansen THC (delta-9-tetrahydrocannabinol) som kontinuerlig användning kan medföra (19, 20).

Sammanfattningsvis kan det konstateras att det är av stor vikt att i ett tidigt stadium kunna identifiera, möta och behandla risk-

faktorer som kan leda till missbruk. Skolan är ett bra forum för att nå de unga. Saklig information och öppen dialog om alkoholens skadeverkningar bör nå de unga redan under lågstadiets sista år. Man bör även minnas att komorbiditeten för andra psykiska störningar är hög hos de unga som använder droger. Den ungas familj kan också vara i behov av hjälp, stöd och framför allt information.

Konsultation och diagnosticering av användningen av berusningsmedel bör alltid ingå i den ungas läkarbesök eller läkar-kontroller. I synnerhet då de unga lider av psykiska störningar är det mycket viktigt att kartlägga eventuellt alkohol- eller drogbruk. Ungefär 5 procent av de unga uppskattas lida av en diagnostiserad alkoholstörning medan lindrigare former av beroende är betydligt vanligare. Vid evaluering av ungdomars alkohol- och drogproblematik vore det även av vikt att uppmärksamma användning och (miss)bruk som inte till fullo uppfyller diagnoskriterierna (enligt ICD-10 eller DSM-IV). Det har visat sig att riklig alkoholförbrukning som inte uppfyller gängse diagnoskriterier förturser senare psykisk hälsa på samma sätt som kriterierna i frågeformulären för diagnostiska alkohol- och droginstrument och laborietester (10).

Referenser

1. Fröjd S, Charpentier P, Luukkaala T, Pelkonen M, Ranta K, Ritakallio M, von der Pahlen B, Marttunen M, Kaltiala-Heino R. 9-luokkalaisten mielenterveys Tampereella ja Vantaalla. Perusraportti. [Mental health among 9th grade students in Tampere and Vantaa. A report]. Pirkanmaan sairaanhoitopiirin julkaisuja 7/2004. Tampereen yliopistopaino. Tampere.
2. Aalto-Setälä T, Marttunen M, Pelkonen M. Nuorten päihdehäiriöiden varhaistunnistaminen. Tietoa nuorten kanssa työsketeleville aikuisille. Kansanterveyslaitos, Mielenterveyden ja alkoholitutkimuksen osasto HUS/HYKS, Peijaksen sairaala, psykiatrian tulosyksikkö. Nuorisopsykiatrian vastuualue, 2003.
3. Treutlein J, Cichon S, Ridinger M, Wodarz N, Soyka M, Zill P, Maier W, Moessner R, Gaebel W, Dahmen N, Fehr C, Scherbaum N, Steffens M, Ludwig K.U, Frank J, Wichmann H.E, Schreiber S, Dragano N, Sommer W.H, Leonardi-Essmann F, Lourdasamy A, Gebicke-Haerter, P, Wienker T.F, Sullivan P.F, Nöthen M.M, Kiefer F, Spanagel R, Mann K, Rietschel M. Genome-wide association study of alcohol dependence. Arch. Gen. Psychiatry. 2009; 66:773-778.
4. Köhnke M.D. Approach to the genetics of alcoholism: a review based on pathophysiology. Biochem. Pharmacol. 2008;75(1):160-77.
5. Tyrfinngsson T, Thorgeirsson T.E, Geller F, Runarsdóttir V, Hansdóttir I, Bjornsdóttir G, Wiste A.K, Jonsdóttir G.A, Stefansson H, Gulcher J.R, Oskarsson H, Gudbjartsson D, Stefansson K. Addictions and their familiarity in Iceland. Ann. N Y Acad. Sci. 2010;1187:208-217.
6. Träskman-Bendz L, Westling S. The psychobiology of aggressive behaviour. Adv Health Econ Health Serv Res. 2005;16:3-14.
7. Schubiner H. Substance abuse in patients with attention-deficit hyperactivity disorder: therapeutic implications. CNS Drugs. 2005;19:643-655.
8. von der Pahlen B, Marttunen M. Nuoret ja huumeet. I Kaija Seppä, Mauri Aalto, Hannu Alho, Kalervo Kiiänmaa (Red.). Huume- ja lääkeriippuvuudet. Kustannus Oy Duodecim. 2012:213-25.
9. Ehkäisevä päihdetyö, EHYT ry. Cannabis akatemia, Vanhempi rikoskonstaapeli Jonna Saavalainen, Huumerikossykikkö, 13.9. 2012.
10. Lepistö J, von der Pahlen B, Marttunen M. Nuorten päihdehäiriöiden hoito. Suom Lääkäril 2006;61:2331-8.
11. Raisamo S, Pere L, Lindfors P, Tiirikainen M, Rimpelä A. Nuorten terveystapatutkimus 2011. Nuorten tupakkatuotteiden ja päihteiden käyttö 1977-2011. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä. Sosiaali- ja terveysministeriö, Helsinki 2011.
12. Luopa P, Lommi A, Kinnunen T, Jokela J. Nuorten hyvinvointi Suomessa 2000-luvulla : Kouluterveyskysely 2000-2009 Helsinki: Terveyden ja hyvinvoinnin laitos (THL), 2010.
13. Raitasalo K, Huhtanen P, Miekka M, Ahlström S. Nuorten päihteiden käyttö Suomessa 1995-2011. ESPAD-tutkimusten tulokset [Finländska ungdomars användning av alkohol och andra droger 1995-2011. Resultaten från ESPAD-undersökningen] Institutet för hälsa och välfärd (THL), Rapport 59/2010. Helsingfors 2012.
14. Fröjd, S, Kaltiala-Heino R, Marttunen M. 9-luokkalaisten mielenterveys Tampereella ja Vantaalla, Kaksivuotisseuranta. Pirkanmaan sairaanhoitopiirin julkaisuja 6/2006.
15. Rönkä S, Virtanen A. (Eds.). Finland drug situation 2009: National report to the EMCDDA: New developments, trends and in-depth information on selected issues / The Finnish National Focal Point, THL Helsinki: National Institute for Health and Welfare (THL), 2009.
16. Helander A, Beck O, Hägerkvist R, Hulten P. Klinisk översikt: STRIDA i kamp mot (o)lagliga Internetdroger. Läkartidningen 2011;108:2_5.
17. Lindemann E, Hulten P, Ström S, Enlund M, Al-Saffar Y, Helander A. Ökat missbruk av Internetdrogen MDPV I Västmanland, Läkartidningen 2012;109:2-5.
18. Sundin M, Spak F, Spak L, Sundh V, Waern M. Substance use/abuse and suicidal behavior in young adult women: a population-based study. Subst Use Misuse. 2011;46:1690-9.
19. Anglin DM, Corcoran CM, Brown AS, Chen H, Lighty Q, Brook JS, Cohen PR. Early cannabis use and schizotypal personality disorder symptoms from adolescence to middle adulthood. Schizophr Res. 2012;137:45-49.
20. Kuepper R, van Os J, Lieb R, Wittchen H-U, Ho M, Henquet C. Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study. BMJ 2011;342:738.

Summary

Alcohol and drugs in adolescents

Harmful alcohol use and binge drinking are common among Finnish adolescents. Genetic predisposition and low age of initiation are risk factors for later alcohol addiction. Other risk factors are conduct disorders and unstable family conditions. Adolescents experiencing alcohol-use disorders and drug abuse often have co-occurring psychiatric disorders. Cannabis is the most widely used illicit drug in Finland. Recently, a more tolerant attitude towards cannabis use has emerged among Finnish adolescents. Early intervention is essential, because substance abuse is often difficult to treat and shows high recidivism.

Internetberoende – ett nytt problem inom den sociala sfären och välbefinnandet

ANU MUSTONEN

Samtidigt som allt fler har internetuppkoppling och använder webben har också problemen med internetanvändning snabbt ökat. Denna artikel är en översikt över nya forskningsrön om bakgrunden till okontrollerad internetanvändning samt om följder och behandlingsmetoder. Termen internetberoende [internet addiction] används vanligen om fenomenet.

Hur ska störningen definieras och klassificeras?

När blir internetanvändning ett beroende som dominerar hela livet? Det finns ingen konsensus om hur internetberoende ska klassificeras, inte ens om det är en fristående störning eller ett sekundärt symtom som vissa primära störningar (social isolering, depression, ångest) leder till. I Asien, som till dags dato har stått för en stor del av forskningen om internetberoende, har termen Internet addiction blivit vanlig i diagnostiskt bruk, men på samma gång har man på olika håll i världen uttryckt tveksamhet om det verkligen finns tillräckliga grunder för att klassificera internetberoende som en fristående störning.

Internetberoende ingår inte i etablerade diagnostiska klassificeringssystem som DSM-

IV. Medicinska diagnoser som kommer nära fenomenet är spelberoende i vuxen ålder och impulskontrollstörning. Det har också diskuterats mycket om den nya störningen ska få en egen klass i nästa version av DSM-V. Ett vanligt förslag är att internetberoende ska klassificeras jämsides med substansberoendena, till exempel under kategorin beteendeberoenden [behavioral addiction; non-substance addiction]. Van Rooji m.fl. föreslår att beroenden av annat än substanser införs i DSM-V under det enhetliga begreppet beroende [Addiction and related disorders] (1).

Vissa forskare jämför internetberoende med impulskontrollstörning. Personen kan inte hantera sitt internetanvändande, vilket ger psykisk och fysisk belastning och leder till nedsatt funktionsförmåga i det dagliga livet. Enligt Pies beror den diagnostiska oklarheten på problem med att definitionsmässigt skilja mellan beroende och vissa kompulsiva och impulsiva beteenden (2). Pies föreslår att DSM-V ska använda termen "patologisk användning av elektroniska medier" [*pathological use of electronic media (PUEM)*]. Som term är patologisk användning mer neutral och mindre emotionellt laddad än beroende. Tills man vet mera om patologisk användning av internet kunde sådan användning enligt Pies kategoriseras i klassen "impulskontrollstörning utan närmare definition" (impulse-control disorder not otherwise specified (NOS) i nuvarande DSM-IV).

Vid sidan av internetberoende, teknologiberoende eller beroendestörning använder forskningslitteraturen också begreppen kom-

FÖRFATTAREN

Anu Mustonen är doktor i psykologi och specialiserad på mediapsykologi. Hon är för närvarande verksam som kontaktschef vid Jyväskylä universitet. Hennes forsknings- och expertområden är mediapsykologi (med utvecklings- och personlighetspsykologisk inriktning) och mediepädagogik. Hon är medlem i Statens bildprogramnämnd och andra vice ordförande i Mannerheims barnskyddsförbunds fullmäktige.

pulsiv och obsessiv användning av internet [compulsive internet use, obsessive internet use]. Nyligen har det föreslagits en mera omfattande term internetanvändningsstörning [Internet use disorder], som kommer undan problemen med beroendebegreppet (3). Under begreppet internetanvändningsstörning kan man särskilja mer specifika undergrupper, till exempel om problemet till sin natur är kompulsivt eller beroendemässigt. Klassificeringen bör enligt Hinic m.fl. grunda sig på ett minimiantal nyckelsymtom och manifestationer, snarare än på bakgrundsfaktorer i riskpersonernas personlighet (3).

Hall och Parsons föreslår termen internetbeteendeberoende [Internet Behavior Dependence (IBD)], som kommer undan problemets patologiska etiologi (4). Enligt dem är det fråga om internetberoende när en massiv internetanvändning påverkar en annars frisk persons kognitiva, funktionella och affektiva funktionsförmåga. Hall och Parsons konstaterar att beroendebeteende kompenserar problem med att få tillfredsställelse på andra livsområden och återspeglar skadliga [maladaptive] kognitiva hanteringsstrategier.

På det hela taget finns det två undertyper av beroende eller problemanvändning: specifik och generaliserad. Specifikt beroende innebär att man specifikt väljer vissa typer av internetinnehåll, såsom porr, hasardspel eller andra spel. Den vanligaste typen i denna undergrupp är beroende av konsol- eller internetspel. Vid generaliserat beroende sitter man fast i den virtuella världen i sig. Generaliserat beroende hänger vanligen samman med att tillfredsställa sociala behov och att få sällskap av andra, oberoende av vad internet används till (5). En undersökning av Fisoun m.fl. ger belägg för att pojkar med tendens till beroende oftast använde internet för det intressanta innehållets skull, medan flickor mer var inriktade på kommunikation (6). Det bör poängteras att specifikt, innehållsrelaterat beroende ofta ger samma tillfredsställande samhörighetskänsla och sociala interaktion som generaliserat beroende.

Trots att terminologin och diagnostiken kring fenomenet inte är färdigt utvecklade (för en översikt över problem med mätinstrument på området se 7), finns det mycket forsknings-evidens som visar att internetberoende är ett verkligt fenomen och att det är en beroendestörning som kan diagnostiseras, men som berör bara en liten del av befolkningen (8). Enligt Widyanon och Griffiths beskriver alla använda termer i stort sett samma fenomen:

att personen fördjupar sig i internetanvändning så intensivt att han eller hon försummar andra livsområden (8). Forskarna är i ganska stor utsträckning ense om hur problematisk internetanvändning är beskaffad och vilka följder den har: det är fråga om otyglad och okontrollerad internetanvändning som minskar funktionsförmågan och det psykiska välbefinnandet och som har en negativ inverkan på basala vardagsfunktioner, exempelvis sömn, studier eller arbete. Den kan vara ett tvångsmässigt, undflyende eller okontrollerat beteende.

Det finns inte svenska eller finska motsvarigheter till alla alternativa engelska termer (till exempel addiction/dependence). I denna artikel används den generella översättningen internetberoende, och vid behov hänvisas det till forskarnas egna ursprungliga termer i klamrar.

Diagnostiska metoder under utveckling

Den tid som används för spelande och på internet kan aldrig i sig vara ett giltigt kriterium för internetberoende. I det dagliga livet inom familjen, i skolan och på arbetsplatsen yttrar sig den internetberoendes problem till exempel som nedsatt funktionsförmåga, försummade sociala relationer, eftersatt hygien och förändringar i personligheten och sinnestämningen. Ett alarmerande symptom är också att personen mister intresset för aktiviteter som tidigare har varit viktiga. Ekonomiska problem, pengar som försvinner i hemmet och egendom som säljs kan vara tecken på spelberoende.

Det första välkända testet för internetberoende är mätinstrumentet Internet Addiction Test (IAT), som britten Kimberly Young utvecklade 1996 utgående för kriterierna för patologiskt hasardspelande [Pathological gambling]. Patologiskt hasardspel var enligt Young en lämplig utgångspunkt, eftersom det definieras som en störning i impulskontrollen utan användning av droger [intoxicant]. Det finns översättningar och kulturellt anpassade versioner av IAT-testet, till exempel en arabisk och en fransk version. Frågeformuläret med tjugo frågor presenteras i Tabell I.

I Finland används IAT av A-klinikstiftelserna som ett självskattningstest, med versioner också för makar och för föräldrar för att bedöma sina barns internetberoende (<http://www.paihdelinkki.fi/testaa/netinkaytto>, på finska).

Tabell I. Frågeformulär IAT (10)

Svensk version: <http://www.paihdelinkki.fi/tester-internetbruk>

Svar Likert-5-skala: never, rarely, occasionally, often, always

Maximipoäng är 100. Mer än 50 poäng tyder på problem med internetanvändning.

1. Do you feel that you stay online longer than you intend?
2. Do you neglect household chores to spend more time online?
3. Do you prefer excitement of the internet to intimacy with your partner?
4. Do you form new relationships with fellow online users?
5. Do others in your life complain to you about the amount of time you spend online?
6. Does your work suffer because of the amount of time you spend online?
7. Do you check your e-mail before something else that you need to do?
8. Does your job performance or productivity suffer because of the internet?
9. Do you become defensive or secretive when someone asks what you do online?
10. Do you block disturbing thoughts about your life with soothing thoughts of the internet?
11. Do you find yourself anticipating when you go online again?
12. Do you feel that life without the Internet would be boring, empty and joyless?
13. Do you snap, yell, or act annoyed if someone bothers you while you are online?
14. Do you lose sleep due to late night log-ins?
15. Do you feel preoccupied with the Internet when off-line or fantasise about being online?
16. Do you find yourself saying "just a few more minutes" when online?
17. Do you try to cut down the amount of time you spend online and fail?
18. Do you try to hide how long you've been online?
19. Do you choose to spend more time online over going out with others?
20. Do you feel depressed, moody, or nervous when you are offline, which goes away once you are back online?

Youngs test räknar upp följande kriterier på internetberoende (9, 10):

1. upptagenhet med internet, användandet är viktigt [saliency, preoccupation with internet]
2. allt mera tid måste tillbringas online [need for longer amounts of time online]
3. upprepade försök att minska internetanvändandet [repeated attempts to reduce Internet use]
4. abstinensproblem när man minskar internetanvändandet [withdrawal when reducing Internet use]
5. problem med tidshantering [time management issues]
6. konflikter med omgivningen (familj, skola, arbete, vänner) [environmental distress (family, school, work, friends)]
7. underskattning av den tid som tillbringas på internet [deception around time spent online]
8. internetanvändningen påverkar sinnestämningen [mood modification through Internet use]

I det ursprungliga testet fanns sex frågeteman, av vilka fem räckte för diagnos. Senare utvecklades testet till en serie med tjugo frågor. Widyanto och McMurrans konstaterade att Youngs test hade god allmän validitet [face validity], att det alltså mäter sådant som går att identifiera och som är väsentligt för beroendefenomenet (11). En noggrannare statistisk analys som de gjorde visade god tillförlitlighet och

validitet för följande sex faktorer: upptagenhet [saliency], överdrivet användande [excessive use], att försumma arbetet [neglecting work], förväntan [anticipation], bristande kontroll [lack of control] och försummande av social samverkan [neglecting social life].

Youngs IAT mäter väsentliga beroendefaktorer, men testet har kritiserats för att sållet är för tätt och att en stor del av de testade därför får höga beroendepoäng. I sin översikt över olika mätmetoder konstaterar Widyanto och Griffiths att mätinstrument (såsom IAT) som inte beaktar tidsdimensionen eller hur allvarligt fenomenet är tenderar att överskatta problemets prevalens (8).

Caplan har konstruerat ett mätinstrument för problematisk generaliserad internetanvändning (Generalized Problematic Internet Use Scale (GPIUS)) (12). Utifrån faktoranalys identifierade han sju delområden: förändrad sinnestämning [mood alteration], upplevda sociala fördelar av internet [perceived social benefits available online], negativa följder av internetanvändning [negative outcomes associated with Internet use], tvångsmässig internetanvändning [compulsive Internet use], alltför mycket tid på internet [excessive amounts of time spent online], abstinenssymtom när man är borta från internet [withdrawal symptoms when away from the Internet] och upplevd social kontroll på internet [perceived social control available online]. Caplan har konstaterat att användning av internet för social samverkan är en nyckelfaktor vid problematisk internetanvändning.

Utifrån R.I.F. Browns beroendekriterier har britten Griffiths identifierat sex kriterier för internetberoende som i mångt och mycket liknar de ovan nämnda, men som mera betonar svårighetsgraden och tidsaspekten, nämligen toleransutveckling, att problemet förvärras och återfall efter försök att bemästra situationen (13). Enligt Griffiths kan beroende fastställas om personen får höga poängtal inom alla av följande delområden för beroende: 1. salience = viktighet (antingen kognitiv, då internetvärlden dominerar tankarna, eller beteenderelaterad [behavioral], då personen försummar nödvändigheter som sömn, mat eller hygien för att vara uppkopplad), 2. upplevt ändrad sinnestämning på internet, 3. tolerans = en process där det krävs allt mer användande för att uppnå den ursprungliga upplevelsenivån, 4. abstinenssymtom om internetanvändningen hindras eller avslutas, 5. konflikt (interpersonell konflikt med vänner, familj eller partner eller konflikt mellan egna ambitioner och mål, ofta förknippad med försämrade prestationer i skola eller arbete och tillbakadragande från tidigare sysselsättningar), 6. tendens att få återfall i det beroendeframkallande beteendet, också när man för tillfället har kunnat kontrollera aktiviteten.

Vanligast i Asien

I sin omfattande översikt av internetberoende konstaterar Shaw och Black att 0,3–10,6 procent av människorna i olika kulturer i olika delar av världen lider av internetberoende (14). Under de senaste åren har man i vissa kulturer sett ännu högre prevalens. Speciellt i asiatiska länder med utvecklad teknologi och goda nätförbindelser växer internetberoendet mycket snabbt. I Taiwan lider 15 procent av internetberoende (15). Problematisk internetanvändning har konstaterats hos 12,2 procent av ungdomarna i Kina, och det fanns inga skillnader mellan flickor och pojkar (16). Av någon anledning verkar asiater ha ökad risk för internetberoende också när de bor i andra kulturella miljöer. Liu m.fl., som har forskat om studerande i USA, har konstaterat att problematisk internetanvändning är vanligast bland personer med asiatisk (7,89 procent) och latinamerikansk bakgrund (6,07 procent), medan medeltalet var fyra procent (17).

I Libanon är andelen unga internetberoende 4,2 procent (18). På ön Kos i Grekland klassificerades 7,2 procent av männen och 5,1 procent av kvinnorna (6) och på norra Cypern 6,6 procent (19) som internetberoende. I en undersökning av van Rooijin m.fl. i Holland gällande ungdomar mellan 13 och 16 befanns tre procent lida av beroende (1). I Tyskland fann Montag m.fl. att 38 procent

av onlinespelare har vissa problem i sitt liv på grund av överdriven internetanvändning och att 1,6 procent har allvarliga problem (5).

I flera undersökningar har det framkommit att internetberoende är vanligare hos pojkar och män än hos flickor och kvinnor (15, 19). Liu m.fl. lade märke till att pojkar fördrev mera tid på internet än flickor och att de därför försummade skoluppgifter eller sociala aktiviteter (17). Trots att försummelser var ovanligare hos flickor, rapporterade flickorna oftare än pojkarna att de hade problem med internetanvändningen (11,81 respektive 9,90 procent). Pojkar i gymnasieåldern var alltså inte lika medvetna som flickorna om sina problem med internetanvändning.

Hur uppkommer beroende?

Individuella faktorer

Praktisk erfarenhet och forskningsevidens visar att internetberoende är vanligast hos unga och unga vuxna, att det tar flera år att utveckla beroendet och att risken för beroende är stor bland annat hos personer med depression eller social isolering eller social ångest (mera om internetberoendets psykologiska sammanhang i nästa avsnitt).

Bakgrunden till internetberoende finns enligt Young i internetvärldens förmåga att påverka känslor och sinnestämningar samt i möjligheten att fly undan otrevliga situationer, sinneslägen eller vardagsproblem, på samma sätt som när man använder alkohol eller droger vid substansberoenden (10). Ju mer den virtuella verkligheten kan höja sinnestämningen, desto mer belönande och därför också beroendeframkallande kan medierelationen bli. Medieanvändning och spelande styrs mycket ofta av känsloregleringsmotiv (för en översikt över ämnet se 20).

Den virtuella världens och speciellt spelandets dragningskraft grundar sig på deras förmåga att uppta spelarens hela uppmärksamhet, så att personen helt fördjupar sig i spelet och blir totalt avskärmat från sin omgivning. Denna känsla av att vällustigt ryckas med kan också kallas flow. Att försjunka i den virtuella världens äventyr ger en känsla av att flyta ihop med den världen, så kallad immersion. Känslan av immersion är starkare i interaktiva nätmedier än i traditionella medier, vilket också ökar risken att bli fånge i internetvärlden. Det finns dock belägg för att undvikande av negativa sinnestämningar är en vanligare bakgrundsmekanism vid internetberoende än erfarenheter av flow.

Man har påvisat att också kognitionen, och inte bara sinnestämningen, spelar en roll vid utvecklandet av beroende. I den kognitiv-behavioristiska modell av patologiskt internetanvändande (PIU)

som Davies har presenterat är grundantagandet att PIU är en följd av problematisk kognition som leder till skadligt beteende (21). Kognitionen kan gälla bilden av personen själv och av världen. Till exempel vältrande i självanklagelser och dålig självkänsla kan leda till försämrade förmåga att lösa problem och minska aktiviteten och initiativkraften i den verkliga världen, vilket sedan ökar användningen av internet.

Caplan noterade att alla delar av skalan GPIUS för generaliserat problemanvändande av internet korrelerar med flera psykologiska variabler, till exempel depression, ensamhet, blyghet och självkänsla (12). Att umgås via dator i stället för ansikte mot ansikte är en riskfaktor för att utveckla generaliserat problemanvändande av internet, för hur problemet utvecklas och för vilka följder det får.

Siomos m.fl. konstaterade att det som förutsåg internetberoende bäst var variabler som beskriver banden mellan föräldrarna och den unga [bonding variables] (22). Uppmärksamhet från föräldrarnas sida och ett gott förhållande till ungdomarna minskar risken för beroende. Dessutom observerade författarna att föräldrarna ofta tror att deras barn använder internet mindre än vad barnen själva tycker.

Internetutbudet

Hawi observerade att ju mer problem internetanvändningen gav, desto mer var det fråga om rekreativ användning och desto mindre om informationssökning och studier (18). Speciellt bristmotiv [deficiency needs] ökar problemanvändning av internet; de leder till att sociala, interaktiva nättjänster används. Alla interaktiva medier som erbjuder social samverkan kan vara vanebildande: chatttrum, bloggar, diskussionsforum, bildgallerier och till och med e-post kan vara beroendeframkallande.

Enligt Aaron erbjuder relationer som skapats via nätkommunikation rikligt med känslor och emotionell öppenhet (23). Det förhåller sig tvärtom med relationer i verkliga livet: anonymitet är omöjlig och ofta döljer man känslor. Internet erbjuder en anonym kommunikationsmiljö med låg tröskel som inte kräver att man binder sig socialt och psykologiskt. Med ett klick kan man komma ur svåra situationer.

Det finns många sexuellt laddade forum i sociala medier. För en stor del av befolkningen är de sexuella behoven en viktig orsak till internetanvändning. Dejting och nätsex är lätt eftersom det kan ske anonymt och utan förbindelse. Eftersom sextjänsterna och dejtingssidorna förutom erotik också erbjuder social samverkan, har de mycket som kan vara vanebildande. Också personer med olika slag av perversioner och sexuella störningar,

till exempel pedofiler, hittar sina kamratnätverk på internet.

Siomos m.fl. konstaterade att internetberoende hade samband både med pornografi och med hasardspel och andra onlinespel (22). Det finns grupper kring nätspelet där spelandets sociala dimensioner och interaktivitet kommer fram. Internetspelens dragningskraft i jämförelse med konsolspel ökar av att det finns spelsällskap i nätgrupperna under dygnets alla timmar. I grupperna kan man uppnå status och samhörighet, till exempel medlemskap i gillen. Nätpoker, som lockar med penningvinster, har gjort hasardspel lättillgängliga också i Norden.

Samband mellan internetberoende och välbefinnande

Trots att diagnostiken av internetberoende och terminologin inom området ännu inte är fastlagda, finns det mycket forskningsvidens som visar att ett massivt, okontrollerat internetanvändande har allvarliga ekonomiska, sociala, hälsomässiga och psykiska följder. Sociala problem och problem med studierna är typiska hos internetberoende personer (19). Internetberoende är ofta en del av psykisk komorbiditet som i synnerhet omfattar affektiva störningar, ångest- och impuls kontrollstörningar samt substansberoenden. Fysiska följder är bl.a. övervikt, dålig fysisk kondition, störningar i rörelseorganen och neurologiska störningar, till exempel epileptiska anfall (för en översikt över området se 24). I värsta fall kan internetberoende rentav leda till döden. Denna artikel fokuserar särskilt på samband med individens sociala och psykologiska välbefinnande, som under den senaste tiden har varit föremål för en intensiv forskningsverksamhet världen runt.

Precis som i fråga om andra medier (20) kan effekterna av internetanvändning gå i cirkel och det kan vara svårt att skilja mellan orsak och verkan. Allmänt taget kan det konstateras att internetberoende både finns i bakgrunden och är en följd av en ond cirkel, som leder till att de mänskliga relationerna i den verkliga världen och kommunikationen med familjemedlemmarna minskar. Wang m.fl. konstaterade att problemanvändning av internet är en riskfaktor för studiestress och för konflikter i förhållandet till lärare och studentkamrater (16). Internetberoende är intimt förknippat med dels ensamhet och depression, dels dålig självkänsla och självkompetens [self-efficacy]. En viktig bakgrundsfaktor är dålig självstyrning [self-directedness], alltså dålig förmåga att klara av vardagens utmaningar och svårigheter med att organisera sina aktiviteter och att lösa problem. Till dålig

självstyrning hör också dålig självkänsla och att inte vara tillfreds med sig själv.

Ko m.fl. räknar i en forskningsöversikt upp ett antal psykiska störningar som har samband med internetberoende: substansberoende, hyperaktivitet (adhd), depression, hätskhet och social ångest (25). Internetberoende var förknippat med depressiva symtom, större förväntan på positiva följder av internetanvändningen, sämre kontroll över användningen, sämre självkompetens vid användningen, impulsivitet och otrygga relationer (15). Också Krosroshahi och Nosrat kunde konstatera att internetberoende har ett negativt samband med trygga relationer och positivt samband med ambivalenta och undvikande relationer (26). De undersökte också internetberoendets samband med kognitiva strategier och internetberoendet korrelerade negativt med problemlösande strategier och positivt med emotionella och undvikande hanteringsstrategier. He m.fl. kom fram till att internetspelberoende har samband med dålig självkänsla, med självkontroll som en förmedlande faktor. Om dålig självkänsla förekom tillsammans med dålig självkontroll var risken för internetspelberoende ännu större (27).

Personer med social ångest har ökad risk för problematisk internetanvändning. Lee och Stapsinski fann att social ångest var en betydande riskfaktor för problem med internetanvändning, när de hade kontrollerat för depression och generaliserad ångest (28). Som det sägs ovan kan detta ha samband med att det är lätt att vara social på internet, där man kan hänga ut sig offentligt på ett kontrollerat sätt och där det är lättare att bygga upp goda relationer (och att undvika negativa) än i verkliga livet.

Tjeckerna Smahel, Brown och Blinka konstaterade att internetberoende inte har samband med ålder eller kön, utan med hur man kommunicerar och hur man betar sig med vänner (29). Personer som riktade in sig på vänskapsband och kommunikation på internet och som tillbringade mycket tid på nätet hade större risk för internetberoende. Enligt forskarna kan kausaliteten gå i båda riktningarna: internetberoende och förkärlek för onlinekommunikation kan göra att ungdomar lättare söker sig vänner på internet. Återigen kunde de också bestyrka att dålig självkänsla har samband med internetberoende. Leen och Stapsinski visade också att förkärlek för onlinekommunikation har samband med en tendens att undvika kommunikation ansikte mot ansikte (28).

De som inte har några vänner alls löper den största risken att utveckla internetberoende. Ang m.fl. upptäckte att föräldrarnas insikt vid lindrig ensamhet var en förmedlande faktor mellan en-

samhet och problem med internetanvändning. Om föräldrarna inte var medvetna om den ungas ensamhet var risken för problematisk internetanvändning större (30).

Tidigare forskning har gett mycket evidens för sambandet mellan våldsamma datorspel, aggression och dålig självkontroll (en översikt över området finns i 20). Nyare forskning har gett ny information också om sambandet mellan aggressivitet och internetberoende. Fisoun m.fl. noterade att asocialt, aggressivt beteende hade samband med internetberoende både hos flickor och hos pojkar (6). Liu m.fl. kom fram till att problematisk internetanvändning hade samband med droganvändning, depression och aggression både hos pojkar och hos flickor (17). Mehroof och Griffiths fann samband mellan internetberoende och både aggressivitet och neurotisk läggning (31). Montag m.fl. fann att ilska [anger] och dålig självstyrning var personlighetsdrag som hade samband med internetberoende (5).

Behandlingsmetoder

Ibland är problematiskt internetanvändande övergående, det hör till livssituationen och går över spontant. En positiv vändpunkt kan vara att få nytt livsinnehåll, nya människorelationer eller kanske studie- eller arbetsplats. Internetberoende som är nästan hanterbart kan också förvärras vid vissa vändpunkter i livet, som när man flyttar från föräldrahemmet till en egen bostad eller skiljer sig från sin partner.

Behandlingsmetoderna för internetberoende har utvecklats mest i Asien. Man har fått positiva resultat av kognitiva terapier och beteendeterapier, familjeterapi och interventioner som stöder social samverkan. Kamratstöd är speciellt viktigt i många fall.

I Sydkorea, som är världsledande inom internetanvändning, är internetberoende och till och med beroenderelaterade dödsfall ett snabbt växande problem. Sydkoreas regering har startat många behandlingsprogram och har skapat ett tätt nätverk av rehabiliteringscentra i landet för att behandla internetberoende. Man har fått bra resultat till exempel av Jump Up Rescue School-läger, där personer med internet- och spelberoende, till största delen unga män, behandlas i grupp under funktionella lägerförhållanden (32). På lägren är det helt förbjudet att använda dator eller mobilspel. Mobiler får användas bara för samtal högst en timme om dagen. På de arméliknande lägren upprätthålls ett strängt program med motion och gruppaktiviteter, exempelvis ridning, som bygger upp den emotionella kontakten med den verkliga världen och minskar kontakten med den virtuella.

Lägren ger erfarenhet av ett helt nytt levnadssätt utan internet.

Också i Kina har det tagits fram klinik- och terapiverksamhet för att behandla ungdomar med internetberoende. Su m.fl. har till exempel utvecklat en individterapeutisk behandlingsform (Healthy Online Self-helping Center HOSC) (33). Det har visats att behandlingen effektivt minskar spelande och beroende både i naturlig omgivning och under laboratorieförhållanden.

De behandlingsformer mot internetberoende som har prövats i Europa har också vanligen varit kognitiv-behavioristiska. Hill och Parsons anser att icke-kemiska beroenden kan behandlas på samma sätt som kemiska, det vill säga man mäter, ställer diagnos, planerar behandlingen, genomför den och utvärderar hur den har lyckats (4). De rekommenderar kognitiv terapi eftersom sjukvårdspersonalen oftast bäst känner till den. Eftersom problem med självstyrning och samvetsgrannhet [conscientiousness] mycket ofta är bakgrundsfaktorer till internetberoende, ser tyskarna Montag m.fl. beteendeterapi som en potentiell terapimetod, som ger bättre förmåga att kontrollera sitt liv, lösa problem och anamma bättre hanteringsstrategier (5).

Enligt Young är målet med terapin att återställa självkontrollen och kontrollen över internetanvändningen eller spelandet (10). Självkontrollen går ut på att iakttä sig själv och sina aktiviteter, huvudsakligen utgående från sociala normer och från jämförelse inom gruppen. Young räknar upp praktiska åtgärder med kognitiv referensram för att återta kontrollen över internetanvändningen: (a) att hitta på något annat att göra under den tid som annars skulle tillbringas på internet, (b) att använda yttre tvångsåtgärder för att hindra användandet, hindra åtkomst till datorn, (c) att ställa upp mål för sina aktiviteter, (d) att avstå från att använda viss programvara, till exempel spel, (e) att använda kom ihåg-kort, (f) att utveckla en personlig inventariemetod för internetanvändning, (g) att delta i en kamratstödsgrupp, (h) att gå i familjeterapi.

Det finns rätt lite forskning om läkemedelsbehandling av internetberoende. Man kan anpassa läkemedelsbehandlingen efter den samlade sjukdomsbilden, till exempel antidepressiva eller läkemedel mot adhd. Han och Renshaw har bland annat sett att bupropion förbättrar sinnesstämningen och minskar internetspelandet hos nätspelsberoende deprimerade patienter (34).

Stöd från föräldrarna och familjen är speciellt viktigt för internetberoende ungdomar. Ang m.fl. framhåller att föräldrarnas insikt i den ungas problem är en viktig faktor för att förhindra ensamhet och problemanvändning av internet

(31). I en kinesisk studie har Zhong m.fl. visat att familjeterapeutiska interventioner är effektivare än konventionell gruppeterapi vid behandling av internetberoende (35).

Ko m.fl. rekommenderar att man alltid också ska beakta eventuella psykiska problem, till exempel depression och social ångest, när man behandlar internetberoende (26). Dessutom bör internetberoende alltid utredas när man behandlar depression och social ångest hos en person.

Till slut

Eftersom longitudinella studier är sällsynta, kan man inte med säkerhet fastställa kausalsamband mellan bakgrundsfaktorerna till internetberoende. Många tvärsnittsstudier har pekat på samband mellan internetberoende och sociala, personlighetsrelaterade och emotionella faktorer. Troligen går effekterna i båda riktningarna och i cirkel: dålig social kompetens, ångest, depression och självkontrollstörningar både ger upphov till och följer av beroende.

Social interaktion och vänskapsband är viktiga för utvecklingen i ungdomen. Om utvecklingen sviktar eller blir beroende av mänskliga relationer i den virtuella världen är det svårt att komma ur den onda cirkeln. Ungdomar som sitter fast i internetvärlden behöver så tidigt som möjligt stöd med att bygga upp vänskapsband, till exempel genom fritidssysselsättningar, och med att bygga upp vardagsrutiner och rikta in sig på skol- och arbetsvärlden. Färdigheter som behövs i den verkliga världen är svåra att lära sig i den virtuella, där det kan vara alltför lätt att både skapa och bryta kontakter. Internetkommunikation hjälper sällan till att bygga upp färdigheter som behövs för att argumentera, stå på sig, hantera besvikelser eller lösa konflikter.

I Finland har A-klinikstiftelsen den längsta erfarenheten av diagnostik och behandling av internetberoende, och stiftelsen är en föregångare i att utveckla webbtjänster och kamratstöd för internetberoende och deras familjer. Experterna på tjänsten Peluuri ger också allt fler internetberoende hjälp. Det vore viktigt att också ordna med mer kvalificerat stöd för utbildnings- och vårdspersonal som arbetar med ungdomar och unga vuxna, till exempel inom skolhälsovård, ungdomspsykiatri och familjerådgivning.

Anu Mustonen

Asiantuntijapalvelut (G)

PB 35

40014 JYVÄSKYLÄN YLIOPISTO

anu.mustonen@jyu.fi

Referenser

1. van Rooij, A., Schoenmakers, T. M., Vermulst, A.A., van den Eijnden, R. J. J. M., & van de Mheen, D. Online video game addiction: Identification of addicted adolescent gamers. *Addiction*. 2011;106:205–212.
2. Pies, R. Should DSM-V Designate "Internet Addiction" a Mental Disorder? *Psychiatry (Edgmont)* 2009;6:31–37.
3. Hinic, D. Problems with 'internet addiction' diagnosis and classification. *Psychiatria Danubina* 2011;3:145–151.
4. Hall, A., and Parsons, J. (2001). Internet Addiction: College student case study using best practices in cognitive behavior therapy. *Journal of Mental Health Counseling* 2001;23:312–327.
5. Montag, C., Flierl, M., Markett, S., Walter, N., Jurkiewicz, M., Reuter, M. (2012) Internet addiction and personality in first-person-shooter video gamers. *Journal of Media Psychology: Theories, Methods, and Applications* 2012;23:163–173.
6. Fisoun, V., Floros, G., Geroukalis, D., Ioannidi, N., Farkonas, N., Sergeantani, E., Angelopoulos, N., & Siomos, K. Internet addiction in the island of hippocrates: The associations between internet abuse and adolescent off-line behaviours. *Child and Adolescent Mental Health* 2012;17:37–44.
7. King, D.L., Delfabbro, P.H., Griffiths, M.D., Gradisar, M. Assessing clinical trials of internet addiction treatment: A systematic review and CONSORT evaluation. *Clinical Psychology Review* 2011;31:1110–16.
8. Widyanto, L. & Griffiths, M. (2006) Internet Addiction: A Critical Review *International Journal of Mental Health Addict* 2006;4:31–51.
9. Young K.S. *Caught in the Net*. New York: John Wiley & Sons 1998.
10. Young, K. S. *Internet Addiction: Symptoms, Evaluation, And Treatment. Innovations in Clinical Practice (Volume 17)* by L. VandeCreek & T. L. Jackson (Eds.), Sarasota, FL: Professional Resource Press 1999.
11. Widyanto, M. & McMurrin, M. The Psychometric Properties of the Internet Addiction Test *CyberPsychology & Behavior* 2004;7:443–450.
12. Caplan, S.E. Problematic Internet use and psychosocial well-being: development of a theory-based cognitive-behavioral measurement instrument. *Computers in Human Behavior* 2002;18:553–575.
13. Griffiths, M. D. Does Internet and Computer "Addiction" Exist? Some Case Study Evidence. *CyberPsychology & Behavior* 2000;3: 211–218.
14. Shaw, M. & Black, D.W. Internet addiction: Definition, assessment, epidemiology and clinical management. *CNS Drugs* 2008;22:353–365.
15. Lin, Min-Pei; Ko, Huei-Chen; Wu, & Jo Yung-Wei (2011) Prevalence and psychosocial risk factors associated with Internet addiction in a nationally/representative sample of college students in Taiwan. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*. 2011;14:741–746.
16. Wang, H., Zhou, X., Lu, C., Wu, J., Deng, X., & Hong, L. Problematic Internet Use in high school students in Guangdong province, China. *PLoS ONE* 2011;6.
17. Liu, Timothy C; Desai, Rani A; Krishnan-Sarin, Suchitra; Cavallo, Dana A; Potenza, Marc N. (2011) Problematic Internet use and health in adolescents: Data from a high school survey in Connecticut. *Journal of Clinical Psychiatry* 2011;72:836–845.
18. Hawi, N.S. Internet addiction among adolescents in Lebanon. *Computers in Human Behavior* 2012;28:1044–53.
19. Ozcinar, Z. The relationship between Internet addiction and communication, educational and physical problems of adolescents in North Cyprus. *Australian Journal of Guidance and Counselling* 2011;21:22–32.
20. Salokoski, T. & Mustonen, A. 2007. Median vaikutukset lapsiin ja nuoriin - katsaus tutkimuksiin sekä kansainvälisiin mediakasvatuksen ja -sääntelyn käytäntöihin. *Mediakasvatuseuran julkaisuja* 2/2007.
21. Davis, R. A cognitive-behavioral model of pathological internet use. *Computers in Human Behavior* 2007;17:187–195.
22. Siomos, K.; Floros, G. Fisoun, V., Evaggelia, D., Farkonas, N., Sergeantani, E., Lamprou, M., Geroukalis, D. (2012) Evolution of internet addiction in Greek adolescent students over a two-year period: The impact of parental bonding. *European Child & Adolescent Psychiatry* 2012.21:211–219.
23. Aaron, Ben-Ze'ev *Love Online: Emotions on the Internet*. Cambridge University Press: Cambridge 2004
24. Griffiths, M. D. & Wood, R.T.A. Risk factors in adolescence: The case of gambling, video-game playing and the Internet. *Journal of Gambling Studies* 2000;16:199–225.
25. Ko, C.-H; Yen, J.-Y; Yen, C.-F; Chen, C.-S; Chen, C.-C. The association between Internet addiction and psychiatric disorder: A review of the literature. *European Psychiatry* 2012;27:1–8.
26. Aaron, Ben-Ze'ev (2004) *Love Online: Emotions on the Internet*. Cambridge University Press: Cambridge.
27. Khosroshahi, J. B.; Nosrat A., & Toraj, H. The relationships of attachment styles, coping strategies, and mental health to Internet addiction. *Journal of Iranian Psychologists* 2012;8:177–185.
28. He, C., Xia, M., Jiang, G.-r., & Wei, H. Mediation role of self-control between internet game addiction and self-esteem. *Chinese Journal of Clinical Psychology* 2012;20:58–60.
29. Lee, B. W. & Stapinski, L. A. Seeking safety on the internet: Relationship between social anxiety and problematic internet use. *Journal of Anxiety Disorders* 2012;26:197–205.
30. Smahel, D., Brown, B.B & Blinka, L. Associations between online friendship and Internet addiction among adolescents and emerging adults. *Developmental Psychology* 2012;48:381–388.
31. Ang, R. P., Chong, W., H., Chye, S., & Huan, V. S. Loneliness and generalized problematic internet use: Parents' perceived knowledge of adolescents' online activities as a moderator. *Computers in Human Behavior* 2012;28:1342–47.
32. Mehroof, M. & Griffiths, M.D *Online Gaming Addiction: The Role of Sensation Seeking, Self-Control, Neuroticism, Aggression, State Anxiety, and Trait Anxiety*. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking* 2010;13:315–316.
33. Koo, C., Wati, Y., Lee, C. C., & Oh, H.Y. (2011) Internet-addicted kids and South Korean government efforts: Boot-camp case. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking* 2011;14:391–394.
34. Su, W., Fang, X., Miller, J.K., Wang, Y. Internet-based intervention for the treatment of online addiction for college students in China: A pilot study of the Healthy Online Self-Helping Center. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking* 2011;14:497–503.
35. Han, D. H. & Renshaw, P. F. (2012) Bupropion in the treatment of problematic online game play in patients with major depressive disorder. *Journal of Psychopharmacology* 2012;26:689–696.
36. Zhong, X., Zu, S., Sha, S., Tao, R., Zhao, C., Yang, F., Li, M., & Sha, P. (2011) The effect of a family-based intervention model on Internet-addicted Chinese adolescents. *Social Behavior and Personality* 2011;39:1021–34.

Internettjänster

www.paihdelinkki.fi – test för internetberoende: <http://www.paihdelinkki.fi/testaa/netinkaytto> – <http://www.peluuri.fi>

Summary

Internet Addiction – a new threat to mental and social welfare

Internet addiction (or Internet dependency, Problematic Internet Use, Pathological Internet use) is a new, increasingly growing phenomenon of which many practitioners are unaware and are unprepared to treat. At the moment no common consensus exists among researchers regarding the definition and diagnosis of this phenomenon. Research evidence, however, as to social, psychiatric, or behavioral symptoms related to uncontrolled, excessive internet use is wide. Many people use the Internet as an aid in managing unpleasant feelings such as stress, loneliness, depression, and anxiety. This article reviews the latest research literature on the definition, diagnosis, consequences, and treatment of Internet addiction.

Spelproblem påverkar den psykiska och fysiska hälsan på många sätt

TUULI LAHTI OCH HANNU ALHO

Man brukar tala om spelproblem eller spelberoende utifrån hur stor skada hasardspelande orsakar. I båda fallen styrs personens beteende och tankar samt användning av tid och pengar av föreställningar kring spelandet och spelmiljön, och spelandet fortsätter trots skadorna. Överdrivet hasardspel är ett problem inte bara för individen utan också för samhället. Enligt lotterilagen ska de som ordnar penningspel medverka till att minska de skador som spelandet för med sig, bl.a. genom lagstadgade åtgärder och genom att utveckla servicesystemet så att det går att få professionell hjälp och stöd mot spelproblem. I Finland behandlas spelproblem både med psykosociala och med farmakologiska metoder. I denna översikt behandlas endast problem med hasardspel, inte andra former av spelproblem (som videospel). Aktuell information om behandlingsalternativ vid spelproblem i Finland finns på webbplatsen Spelrelaterade problem (<http://info.stakes.fi/pelihaitat/SV/index.htm>).

Inledning

Människan har spelat i alla tider. Vid arkeologiska utgrävningar har man hittat hela 40 000 år gamla eller ännu äldre tärningar snidade i fårben och grottmålningar med

vadslagningsmotiv. Man känner till berättelser om hasardspel från nästan alla kulturer: till exempel i den grekiska mytologin och i bibeln finns det många beskrivningar av vadslagning. Sett i historiens ljus verkar människan alltid ha fascinerats av beroendeframkallande systemsättningar som hasardspel och spänningen med dem.

I dag är hasardspel ett populärt tidsfördriv: 78 procent av finländarna spelar ibland hasard och en tredjedel gör det minst en gång i veckan (1). För de flesta är spelandet ett oskyldigt och trevligt tidsfördriv, men det finns också en avigsida, man kan nämligen bli beroende av att spela om pengar. Överdrivet spelande en längre tid kan ge upphov till mänskligt lidande av olika slag, bland annat ekonomiska, sociala och hälsomässiga skador (2). För att minimera skadorna på grund av hasardspelande har många länder reglerat spelandet med hjälp av lagstiftning. Inom Europeiska unionen tillämpas i första hand nationella lagar på hasardspelande, så också i Finland där hasardspel regleras i lotterilagen. Syftet med lotterilagen är att garantera spelarnas rättssäkerhet, förhindra spelmissbruk och minska skadorna på grund av spelandet. Lotterilagen från 2011 sätter en åldersgräns

FÖRFATTARNA

FD **Tuuli Lahti** är docent i neurofysiologi, specialforskare vid Institutet för hälsa och välfärd (THL), avdelningen för mental hälsa och missbrukarservice, enheten för psykiska problem och missbrukarservice och vid Åbo universitet, institutionen för beteendevetenskap och filosofi, läroämnet psykologi.

MD **Hannu Alho** är professor i addiktionsmedicin vid Institutet för hälsa och välfärd (THL), avdelningen för mental hälsa och missbrukarservice, enheten för psykiska problem och missbrukarservice och vid Helsingfors universitet, kliniska institutionen, forskningsenheten för addiktionsmedicin.

på 18 år för hasardspel i Finland, och bl.a. spelställets öppethållningstider och antalet spelautomater regleras noggrant (<http://www.finlex.fi/sv/laki/ajantasa/2001/20011047>).

I Finland grundar sig anordnande av hasardspel på ett lagstadgat monopolsystem, och marknadsföring av och reklam för hasardspel är tillåtet endast för statliga monopolbolag (Fintoto, RAY och Veikkaus). Under de senaste åren har hasardspelandet dock allt mer flyttat över till internet. I och med internet har spelutbudet breddats, eftersom det går att spela på de internationella spelplatserna (som PAF, Ladbrokes, Bettson) också utanför Finlands marknadsområde. Flera internationella hasardspelsaktörer har också upptäckt Finlands marknadspotential och erbjuder nu för tiden sina spel förutom på finska och svenska (se bl.a. <https://www.betsson.com/start/sv/>) också på bl.a. samiska. Det finns alltså ett mycket stort utbud av vadslagningsmöjligheter för finländarna; de erbjuds både av de inhemska monopolaktörerna och av utländska webbplatser för hasardspel på internet. Nätspel blir allt populärare, eftersom spelande på internet är oberoende av tid och rum, det är snabbt (man kan också satsa stora summor i snabb takt) och utbudet är omfattande (man kan välja allt från bingo till poker).

Faktorer som ökar risken för hasardspel

Individens hasardspelsbeteende styrs av kognitiva, emotionella och sociala motiv. Till exempel en pressad ekonomisk situation kan vara både orsak till och följd av hasardspel. Vad som än ligger bakom hasardspelandet så kan det bli ett problem om det fortgår länge.

Hur problem med hasardspel uppkommer och hur svåra problemen är påverkas både av spelets egenskaper och av sociala, personlighetsrelaterade och situationsbetingade faktorer (3). En av de bäst kända riskfaktorerna för att utveckla spelproblem är vid vilken ålder man började spela hasard: tidig exponering ökar risken för problem. Personer med spelproblem har ofta börjat spela redan vid ung ålder (4). Därför försöker vi i Finland skydda unga för spelskador med hjälp av åldersgränser. Övervakningen av åldersgränserna är både på spelarrangörernas och på föräldrarnas ansvar. Det är emellertid svårt att övervaka spelandet eftersom unga speciellt på internet kan spela nätspel utan övervakning. Barn är extra mottagliga för vuxnas attityder och beteenden beträffande

hasardspel, och spelandet kan med tiden bli ett inlärt beteende. Flera egenskaper hos spelelen och spelplatserna, som snabbt tempo (t.ex. omedelbar utbetalning av vinster och täta dragningar), verkar öka spelandet och därmed risken för att utveckla spelproblem (5). Att inte känna till spelens natur, hur spelelen är utplacerade, hur nära det är till ställen där man växlar pengar och tillgången till alkohol kan öka spelandet (5).

Beroende på hur stora skador spelandet orsakar talar man om spelproblem eller spelberoende (5). Spelproblem är ett lindrigare tillstånd än spelberoende, men ger ändå negativa följder. När spelandet har blivit så tvångsmässigt att spelaren inte längre kan kontrollera sitt handlande och börjar försumma sina skyldigheter, som att gå till jobbet, betala räkningar och sköta sin personliga hygien, talar man vanligen om spelberoende. Spelberoende förknippas med flera komorbida tillstånd; de vanligaste är missbruksproblem och depression. Också ångest, adhd och andra störningar i impuls kontrollen är relativt vanliga hos dem som lider av spelberoende (7). Spelberoende diagnostiseras enligt kriterierna i sjukdomsklassificeringen ICD eller amerikanska psykiatrförbundets DSM-IV-kriterier (Tabell I och II). En finskspråkig översikt över diagnostik och behandling av spelberoende har nyligen publicerats (8). Det uppskattas att cirka en procent av befolkningen i Finland lider av spelproblem (1).

Behandlingsalternativ vid spelproblem

Vid behandlingen av spelproblem är tidig upptäckt och effektiv vårdhänvisning i nyckelställning. Det är utmanande att behandla spelproblem, eftersom redan platser och föreställningar som hör samman med spelande kan utlösa en kraftig spellust och eftersom återfall är relativt vanliga. Både kamratstöd och individuell terapi har konstaterats vara effektiva åtgärder vid behandling av spelproblem (9). Den första rekommendationen för god medicinsk praxis om screening, bedömning och behandling av spelproblem som grundar sig på omfattande forskning publicerades i Australien i november 2011 (se <http://www.med.monash.edu.au/sphec/pgrtc>). Behandlingsrekommendationen lyfter särskilt fram kognitiv beteendeterapi som behandlingsform vid spelproblem (2).

Då man planerar behandlingen av spelproblem måste man beakta problemets svårighetsgrad och många individuella faktorer,

Tabell I. Checklista för att bedöma spelberoende enligt DSM-IV. Om fem svar eller fler är jakande är spelberoende sannolikt.

Personen har ett kraftigt intresse för spelande (t.ex. kraftig önskan att uppleva tidigare spelhändelser på nytt, planerande av nästa spel eller pengar att spela med).
Personen måste spela med allt större penninginsatser för att få den önskade spänningen.
Upprepade misslyckade försök att kontrollera eller minska eller sluta med spelandet.
Minskat spelande orsakar oro eller retlighet.
Personen spelar för att fly från problem eller för att lindra en dysforisk sinnestämning (t.ex. känslor av hjälplöshet, skuld, ångest eller depression).
Efter att ha förlorat pengar återvänder personen snart för att utjämna förlusten.
Personen ljugar för familjen, terapeuten eller andra för att hemlighålla de ekonomiska förlusterna som spelandet orsakat.
Brottslig verksamhet som bedrägeri, förfalskning eller förskingring för att finansiera spelandet.
Personen har riskerat eller förlorat en viktig mänsklig relation, en arbetsplats eller en möjlighet p.g.a. spelandet.
Personen stöder sig på andra för att klara sig ur det ekonomiska trångmål som spelandet har orsakat.

Tabell II. Kriterier för spelberoende och differentialdiagnoser enligt ICD-10.

Diagnostiska kriterier:
A. Minst två episoder av spelande under en period av minst ett år.
B. Dessa episoder är inte vinstgivande, utan spelandet fortgår trots personligt trångmål och påverkan på personens dagliga funktionsförmåga.
C. Individens beskriver ett intensivt begär att spela som är svårt att kontrollera, och beskriver oförmåga att sluta trots viljeansträngning.
D. Tankar eller föreställningar om att spela eller om omständigheterna kring spelandet upptar tankelivet.

Differentialdiagnos: Patologiskt spelande bör särskiljas från
A. Överdrivet spelande hos maniska personer.
B. Spel hos personer med antisocial personlighetsstörning. I dessa fall är det sociala beteendet vidlyftigt stört, vilket yttrar sig som aggressivitet eller annan oförmåga att beakta andra människors känslor och välbefinnande.
C. Spelande och vadslagning utan samband med psykisk störning. Upprepat spelande för spänning eller pengar. Personer som hör till denna grupp kan sannolikt bemästra sin böjelse om de förlorar mycket pengar eller får andra motgångar.

exempelvis vilken skada spelandet har orsakat och eventuell komorbiditet. Enligt nuvarande uppfattning är funktionella störningar i det dopaminerga belöningssystemet en central faktor som påverkar uppkomsten av spelproblem (10, 11). Därför är det förståeligt att

också läkemedelsbehandling kan behövas för att korrigera sannolika störningar i hjärnans transmittormetabolism. Sociala problem, marginalisering och ensamhet ligger ofta bakom spelproblem, och de behandlingsformer som då i första hand kommer i fråga är

olika stödjande och kognitiva metoder. En utmaning vid behandlingen av spelproblem är att identifiera olika symtom- och spelartyper för att så fort som möjligt hitta den rätta behandlingsformen.

Ofta räcker det med att samtala om risker med spelandet och ansvarsfullt spelande, och andra interventioner behövs inte nödvändigtvis. Många upplever att en speldagbok är ett nyttigt verktyg för att följa upp sitt spelbeteende. I speldagboken antecknar spelaren de summor som har gått åt till spelandet samt känslor, sinnesstämningar och situationer som har föregått spelandet.

Att döma av PET-undersökningar förefaller hasardspel frisätta dopamin i hjärnans belöningssystem oberoende av om spelaren vinner eller förlorar. Ju svårare symtombilden vid spelberoende är desto mer dopamin förefaller hjärnan frisätta (12). Denna förändrade dopaminmetabolism i hjärnan kan fås i jämvikt med opiatantagonister, som enligt nuvarande uppfattning är den av de farmakologiska huvudgrupperna som är den mest lovande behandlingsformen för spelberoende (2). Opiatantagonister påverkar belöningssystemet i centrala nervsystemet med resultatet att spelbegäret minskar (13). De blockerar frisättningen av dopamin i synapsgapet och hindrar endogena endorfiner att utöva sin effekt i opiatreceptorn (14). Vid behandling av spelberoende är den rekommenderade dosen av opiatantagonister, bland annat naltrexon, 50 mg (15). Man bör vara medveten om att behandlingseffekten av naltrexon utvecklas under tre till fyra veckor (16), så effekten ses först efter en tid. Typiska biverkningar av opiatantagonister är illamående, diarré, led- och muskelsmärk, huvudvärk och sömnstörningar.

Att möta spelproblem i det finländska servicesystemet

I Finland behandlas spelproblem inom social-, missbrukar- och mentalvården. Dessa tjänster produceras i huvudsak av organisationer, antingen fristående eller i samarbete med kommunerna. Det finns dock stora regionala skillnader i tillgången till tjänster, och åtminstone än så länge finns det inte något särskilt servicesystem för att behandla spelproblem i Finland. Spelarna och deras anhöriga upplever ofta att deras behov inte tillgodoses tillräckligt bra inom vår vård. Den mest aktuella informationen om behandlingsalternativ vid spelproblem finns på webbplatsen Spelrelate-

rade problem (<http://info.stakes.fi/pelihaitat/SV/index.htm>).

Spelproblem beaktas ofta inte eftersom de är svåra att upptäcka. Därför bör hälso- och sjukvårdspersonalen bli bättre på att känna igen spelproblem och föra dem på tal. Ofta hemlighåller spelarna spelproblem och skäms för dem, och därför för de sällan självmant sitt spelproblem på tal. Inom servicesystemet upptäcks spelproblem ofta av en slump när personen söker för andra problem, till exempel missbruk, och spelproblemet kommer fram som en bakgrundsfaktor. Personer som söker vård för psykiska problem bör därför också alltid screenas med avseende på spelproblem. För att screena och kartlägga spelproblem kan man använda till exempel mätinstrumentet SOGS-R (<http://spelprevention.se/Documents/pdf%20kunskapsbanken/SOGS-R.pdf>) eller screeningstestet BBGS (http://www.peluuri.fi/tyokaluja_muutokseen/bbgs/ – på finska).

Ofta söker man hjälp för spelproblemet först när spelandet redan har hunnit orsaka en rad motgångar, som att ha mist jobbet och kraschade mänskliga relationer. Därför vore det ytterst viktigt att ingripa i spelproblemet i ett så tidigt stadium som möjligt. Tidigt ingripande kan också ge ekonomiska besparingar, om vårdtillfällena blir kortare och behovet av andra insatser minskar, som behandling av brott i rättsinstanser. När man utvecklar servicesystemet bör man tänka på att spelproblem ofta påverkar inte bara spelaren själv utan i betydande omfattning också den närmaste kretsen. Det finns således all anledning att också erbjuda anhöriga hjälp och stöd. Att integrera närstående i behandlingen är viktigt också eftersom de kan stödja behandlingen och rehabiliteringen genom att motivera och uppmuntra den spelande familjemedlemmen.

I Finland har behandlingen av spelproblem hittills koncentrerats till öppenvården, såsom kamratstöd (t.ex. Anonyma spelare och diskussionsforum på internet) och specialtjänster via telefonjour (www.peluuri.fi). Eftersom spelproblemen nästan alltid är förknippade med större eller mindre ekonomiska problem, är det viktigt att spelaren får professionellt stöd också på detta område, till exempel ekonomi- och skuldrådgivning. Skuldsättning på grund av spelproblem kan leda till ekonomiskt missbruk och brott, när spelaren med alla medel försöker finansiera spelandet. För att minimera brottsligheten och de anknytande kostnaderna bör bland andra personer med spelproblem aktivt erbjudas ekonomi- och skuldrådgivning som en möjlig stödåtgärd.

Tuuli Lahti
Institutet för hälsa och välfärd
PB 30
00271 Helsingfors
tuuli.lahti@thl.fi

Hannu Alho
Institutet för hälsa och välfärd
PB 30
00271 Helsingfors
hannu.alho@thl.fi

Referenser

1. Turja T, Halme J, Mervola M, Järvinen-Tassopoulos J, Ronkainen J. Suomalaisten rahapelaaminen 2011 (Finnish gambling 2011). National Institute for Health and Welfare 2012;14.
2. Problem Gambling Research and Treatment Centre (PGRTC). Guideline, assessment and treatment in problem gambling. Monash University 2011(Clayton).
3. Goudriaan AE, Oosterlaan J, de Beurs E, Van den Brink W. Pathological gambling: a comprehensive review of biobehavioral findings. *Neurosci Biobehav Rev* 2004;28:123–141.
4. Rahman AS, Pilver CE, Desai RA, Steinberg MA, Rugle L, Krishnan-Sarin S, et al. The relationship between age of gambling onset and adolescent problematic gambling severity. *J Psychiatr Res* 2012;46:675–685.
5. Heikkilä J, Laine J, Salokoski T. Rahapelien haitta-arviointi. Yliopistopaino Oy 2009 (Helsingfors).
6. Becoña E, Del Carmen Lorenzo M, Fuentes M. Pathological gambling and depression. *Psychol Rep* 1996;78:635–640.
7. Specker SM, Carlson GA, Christenson GA, Marcotte M. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Ann Clin Psychiatry* 1995;7:175–179.
8. Lahti T, Castren S, Tenhola H, Heinälä P, Alho H. Rahapeliriippuvuutta voidaan hoitaa. *Finlands Läkartidning* 2012;2:413–416.
9. Kaasinen V, Halme J, Alho H. Pelihimon neurobiologiaa. *Duodecim* 2009;125:2075–83;125:2075–83.
10. Lahti T. Peliriippuvaisilla on havaittu muutoksia useiden erihermovälittäjäainejärjestelmien toiminnassa. *Erikoislääkäri* 2011;1:15–17.
11. Joutsa J, Johansson J, Niemela S, Ollikainen A, Hirvonen MM, Piepponen P, et al. Mesolimbic dopamine release is linked to symptom severity in pathological gambling. *Neuroimage* 2012;60:1992–99.
12. Potenza MN. Review. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008;363:3181–89.
13. Kim SW, Grant JE, Adson DE, Shin YC. Double-blind naltrexone and placebo comparison study in the treatment of pathological gambling. *Biol Psychiatry* 2001;49:914–921.
14. Garbutt J. Efficacy and Tolerability of Naltrexone in the Management of Alcohol Dependence. *Current Pharmaceutical Design* 2010;16:2091–97.
15. Sinclair JD. Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using it in the treatment of alcoholism. *Alcohol Alcohol* 2001;36:2–10.

Summary

The wide-scale effects of gambling on psychological and physical health

Excessive gambling may cause severe individual financial, social, and emotional problems, and is a public health concern, as well. Thus, effective treatment options for gambling problems are necessary. Treatment should be designed for each patient individually, because reasons behind the problematic behavior may range from loneliness to disturbances in neurotransmission. Both psychosocial treatment options such as cognitive behavioral therapy, and pharmacotherapy options such as opioid antagonists have served in the treatment of gambling problems. The current Finnish options for treatment and services can be found at <http://info.stakes.fi/pelihaitat/EN/index.htm>.

Spelandet blev ett sätt att fly en hotande depression

– I början av kvällen vann jag ofta. Då borde jag ha gått hem. Det gjorde jag sällan, i stället spelade jag bort allting igen.

– När man har fått blodad tand börjar man spela allt djärvare, med större insatser.

Claes Andersson ställer upp för intervju i sin lilla skrivarlya i Bortre Tölö. Det är svårt att förstå att den avspände mannen i stolen mitt emot, som ofta har skrivit om olika slags beroenden, i över tio år själv har varit spelberoende.

Nej, spelandet har inte ruinerat honom. Men kasinot i Helsingfors har tidvis haft mycket stor dragningskraft, så sedan några månader har han beslutat att åtminstone hålla en längre paus.

– Man kan klippa sönder sina kort, säger han med ett lite trött leende.

Dragningskraften till spelautomater beskriver han som en våldsamt stark lust att återuppleva atmosfären kring spelandet.

– Där kopplar man bort omvärlden totalt och befinner sig i en bubbla i fyra fem timmar. Det är lite samma fenomen som att skriva, eller när man har någon att älska med – en extatisk upplevelse. Man får en kick och en känsla av flow.

Han tror för övrigt att det är därför som vissa människor, han själv inberäknad, inte kan sluta skriva. När man någon gång når fram till den där speciella känslan är det oerhört belönande. Allt är möjligt. Man är kung i sin egen värld.

Lite på samma sätt är det när han spelar jazz för publik. Då går han så in i musiken att han knappt märker var han är eller vilka som lyssnar.

– Så man kunde säga att det skulle vara hälsosammare att spela jazz eller skriva än att gå till kasinot. Men det ena utesluter inte det andra.

– Före mina två hjärtoperationer år 1999 hade jag aldrig känt dragningskraft till penningspel – om man inte räknar tippning och liknande någon enstaka gång. Det var efter två stora bypass-operationer som jag första gången gick till kasinot i Helsingfors, och egentligen kände jag att jag inte borde. Jag hade blivit ombedd att hålla ett föredrag för organisationer som får pengar av penningautomatföreningen Ray.

På den tiden fanns kasinot i hotell Presidentti i Helsingfors. Andersson höll sitt föredrag och någon föreslog att han skulle spela lite när han ändå var på plats.

– Det var ganska fullt vid maskinerna, men en automat i raden var ledig, så jag petade in några slantar. Då började det rassla och maskinen spottade ut 600 mark. Det var en nätt vinst, tänkte jag, och gick hem via kassan. Lite konstigt kändes det – lättförtjänta pengar!

Ett par tre veckor senare var han tillbaka. Den gången vann han cirka 2 000 mark och tänkte: Det här var ju inte så tokigt. Sedan började han återkomma, men med pauser mellan besöken.

Detta skedde under en period när han höll på att återhämta sig efter två mycket stora operationer. Han hade varit nära



Kritiskt skede

Beroenden brukar komma smygande, men i Claes Anderssons fall kom det plötsligt.

döden och så sjuk att han blivit tvungen att lämna arbetet i riksdagen.

Inga illavarslande tecken

– Jag visste att man nästan säkert drabbas av en depression efter stora hjärtopperationer och kände att depressionen var på kommande. Det är en enorm, narcissistisk förolämpning att någon tar hjärtat ur ens kropp och skär i det som om det var pålägg. På spelkasinet kände jag att jag glömde alla depressiva tankar.

Själv kopplar han alltså spelandet till ett försök att undvika en hotande depression, men säger att det kan vara en eftertionalisering.

– Dittills hade jag inte haft några depressioner, åtminstone inte sådana som krävt behandling. Jag hade alltid arbetat mycket.

Andra problem som kunnat förebåda ett kommande spelberoende finns inte heller i hans bakgrund.

– Visst drack jag ibland rätt mycket alkohol i yngre år, men det var den tidens sed, säger han.

Och i många år kände han så stark nervositet när hans skulle tala inför publik att han fick panikattacker, men de upphörde när han blev invald i riksdagen 1987 och måste tala offentligt nästan varje dag.

Före 1999 kände han alltså ingen dragning till spelande. Ändå hade han haft verklig tur en gång.

– Det pågick något världsmästerskap i fotboll, och jag som alltid varit fotbolls-

intresserad spelade för första gången på Lången.

Familjen var ute på landet i Barösund då.

– Jag fyllde i en kupong och bad yngste sonen, som var på väg till kyrkbyn, lämna in den. När han kom tillbaka märkte jag att allt blivit fel, för kupongen hade vikts så att maskinen registrerat tre bortasegrar som jag inte hade kryssat för. Jag skällde ut pojken – hur kunde han göra något så dumt! Vinstkoefficienten blev ju väldigt hög!

Men när resultatet kom var allt rätt och Claes Andersson hade vunnit en stor summa pengar.

Också njutning att förlora

På senare år har spelkasinet i Helsingfors känts som en magnet.

– Inte så att jag måste dit. Men det är en fascinerande värld, och samtidigt är den skrämmande.

Det har gjort honom förskräckt att han inte bara blir glad när han vinner utan också känner njutning när han förlorar.

– Jag brukar tänka, att det tammefan är alldeles rätt åt mig att förlora, säger han med ett självvironiskt skratt. Men en sådan masochistisk mekanism är inte bra, för om man njuter både av att vinna och av att förlora har man inte särskilt stor motivation att sluta.

Också när han har förlorat alla pengar, så att han inte ens kunnat köpa en knackkorv på vägen hem, har han tyckt att det inte varit hela världen.

Stimulerat lustcentrum

Alla beroenden liknar varandra fysiskt och fungerar ungefär på samma sätt, påpekar Andersson. När hjärnans lust- eller behovscentrum stimuleras upplever vi eufori och lycka och den känslan vill vi återuppleva. Spelberoende skiljer sig alltså inte mycket från beroende av kemiska substanser såsom tobak, alkohol eller droger, och inte heller från att bli beroende av motion, sex eller shopping.

Spelberoende är inte något nytt fenomen. Författare som Dostojevskij och Pusjkin hör till dem som målade har beskrivit det, stora spelare som båda var.

Också som social miljö är ett spelkasino fascinerande. Många hittar nya vänner där, kanske över en drink.

Men för Claes Andersson har det räckt att spela – han har aldrig druckit en enda droppe alkohol under sina spelbesök.

– Jag känner instinktivt att det inte behövs. Det skulle liksom bara fattas att jag drack sprit dessutom, så att omdömet blev ännu sämre!

Dubbla budskap

I Finland ökar spelberoendet snabbt och uppskattningsvis 60 000–70 000 finländare sitter fast i det. Ungefär lika många beräknas vara beroende av pokerspel på nätet. Då det finns spelalternativ nästan överallt är det lätt att spela bort stora summor pengar.

– Själv har jag åkt runt lite och föreläst för personalen på olika spelbolag, PAF på Åland och i psykiatriska sammanhang.

Claes Andersson har också medverkat i den bok om spelberoende som Ray gav ut för ett par år sedan.

– Men Ray är schizofrent på samma sätt som Alko. Samtidigt som det satsas mycket på att förebygga spelberoende arbetas det intensivt på att ta fram nya attraktiva spel.

I dag finns det spel i allt fler elektroniska apparater och tillväxningen sker från lägre åldrar. Här lurar ett toleransfenomen. Precis som i andra beroenden ökar aptiten. Och allt som går till överdrift innebär risker, konstaterar han.

Faktaruta

Psykiatern och författaren Claes Andersson har valt att tala om sitt spelberoende framför allt för att det kan vara till hjälp för andra i samma situation.

– Se bara på effekten av att Tellervo Koivisto och Neil Hardwick berättade om sina depressioner, säger han. Det är inte ett så stort tabu längre.

Claes Andersson, f. 1937, är medicine licentiat med psykiatri som specialitet och dessutom författare till ca trettio verk. Spelberoende tar han upp åtminstone i de självbiografiska böckerna *Varje dag mitt hjärta slår*, 2009, och *Ottos liv*, 2011, samt i romanen *Saltomortal*, som utkom 2006.

Han var riksdagsledamot 1987–99 samt 2007–2008, Vänsterförbundets ordförande var han 1990–98 och kulturminister 1995–98.

Musik är hans stora fritidsintresse och han spelar gärna jazz för publik.

För den som behöver hjälp med avvänjning finns det flera instanser med hjälpprogram.

– Men människor är väldigt ambivalenta när det gäller att söka hjälp. De kan ha motivation klockan 9 på morgonen, men 8 på kvällen är den försvunnen. Därför kan det vara svårt att genomföra terapier som kräver att man binder sig för längre tider.

Inget isolerat fenomen

– Jag tycker att spelande kan jämföras med beroenden, som inte upplevs som negativa, för samma mekanismer i hjärnan involveras, säger Andersson. Egentligen kan man se hela livet som en kedja beroenden – för utan beroende finns det inget liv: Vi är alla oerhört beroende när vi föds och dör om ingen tar hand om oss.

Men han konstaterar att människor med en viss psykisk konstitution lättare utvecklar negativa beroenden än andra; här avser han personer som rent allmänt gillar risktagning, gärna sätter allt på ett kort, är lite orealistiska och inte orkar planera långsiktigt.

– Och när man fastnat i beroendet ligger skamkänslor, ånger och självanklagelser på lur. Det är en börda att tänka, att man har gjort av med pengar som hade kunnat användas mycket bättre. Men så tänker man först efteråt, inte under spelet, för då upplever man något helt annat.

Spelberoende kan sluta på värsta tänkbara sätt.

– Så hur många offer är det rimligt att det kräver? I dag marknadsförs penningsspel mycket synligt och finansierar kultur, ungdomsverksamhet och idrott.

Claes Andersson ser förresten ingen principiell skillnad mellan personer som är spelberoende och börsspekulanter som tar miljardrisker och spelar omkull banker och hela nationers ekonomier.

– Är inte vinstmaximering kapitalismens motor?

Själv har han inte spelat roulette eller poker utan koncentrerat sig på tre fyra av kasinots penningautomater, bland annat en som kallas Wild Bears och kräver rätt stora insatser. I gengäld kan



den ge en ett par tusen euros utdelning med ett enda drag.

– Men inte är det för pengarnas skull man spelar. Drivkraften är spänningen och den intensiva känslan. Jag är inte ens särskilt intresserad av shopping, för

jag går i samma paltor i årtal och köper egentligen bara lite vin och några böcker då och då.

Text: Mardy Lindqvist

Foto: Karl Vilhjálms



Benjamin Feodoroff

Haartman-institutet
Avdelningen för bakteriologi och
immunologi

Disputation 23.3.2012
Helsingfors universitet

Svåra Campylobacter-infektioner i Finland

Campylobacter jejuni och C. coli är viktiga bakteriella enteropatogener. Sedan början av 2000-talet har incidensen av Campylobacter-infektioner inom Europeiska unionen varit stigande. Campylobacter-enterit är den vanligast förekommande zoonosen inom EU. Vanliga smittriskfaktorer är förtäring och hantering av rått eller otillräckligt tillrett kött. I synnerhet kyckling anses ha ett samband med sjukdomen. Övriga riskfaktorer av betydelse är bl.a. opastöriserad mjölk, förorenat vatten, kontakt med sällskapsdjur och simning i sötvattendrag.

Typiska symptom vid Campylobacter-enterit är vattnig diarré, feber, magont, illamående och blodig avföring. Sjukdomen varar vanligen från några dagar upp till en vecka, och fastän tillfriskningen i allmänhet är spontan även utan antibiotikabehandling, förekommer även förlängda sjukdomstillstånd och relapser.

Reaktiva artrit har visat sig vara förknippade med Campylobacter-enterit, och uppträder hos ca 1–10 procent av patienterna. Det mer sällsynta Guillain-Barré-syndromet, det vill säga en allvarlig form av inflammatorisk polyneuropati, är också förknippat

med infektioner orsakade av C. jejuni. Bakteremi orsakad av C. jejuni eller C. coli förekommer hos uppskattningsvis 0,1 till 1 procent av patienter med Campylobacter-enterit.

Man känner dåligt till vilka bakteriella egenskaper hos C. jejuni eller C. coli det är som leder till svårare utgång, bakteremi eller senare komplikationer. Faktorer som påverkar bakteriens förmåga att vidhäfta, invadera och kolonisera eller faktorer som påverkar järnupptag, överlevnad eller ämnesomsättning kan vara viktiga. Strukturella variationer i lipooligosackariderna i det yttre membranet av C. jejuni har undersökts ingående eftersom ofördelaktiga immunologiska reaktioner mot dessa har förknippats med Guillain-Barré-syndromet.

Två insamlingar av patientinformation utfördes. Den första gick till så att enkätformulär skickades till samtliga patienter i Nyland som hade fått diagnosen Campylobacter-enterit den senare hälften av 2006. Denna studie innefattade allt som allt 192 patienter med positiva avföringsodlingar för antingen C. jejuni eller C. Coli. Patienternas svarsblanketter fanns också tillgängliga. Den andra insamlingen var landsomfattande och registerbaserad och den innefattade 76 patienter som hade fått antingen diagnosen C. jejuni-bakteremi eller diagnosen C. coli-bakteremi under en tioårsperiod, 1998–2007, i Finland.

Bakterieisolaten från patienterna med Campylobacter-enterit undersöktes för antibiotikakänslighet och förekomst av potentiella virulensfaktorgener. Multilocus sequence typing (MLST) och känslighet för normalt människoserum testades vidare för bakterieisolaten från bakteremipatienterna.

Bakterieisolatens känslighet för vissa antimikrobiella medel fastställdes, och några intressanta fynd framkom när dessa uppgifter jämfördes med den kliniska informationen. Bland enteritisolaten föreföll det som att de isolat som var motståndskraftiga mot ciprofloxacin inte gav upphov till någon svårare sjukdomsbild, tvärtom tyder resultaten på att en svårare sjukdomsbild snarare var förknippad med de isolat som var ytterst ciprofloxacin-känsliga. Största delen av

bakterieisolaten var känsliga för alla de antimikrobiella medel som testades, men trots det verkade antibiotikabehandlingen inte ha någon större effekt på vare sig längden på sjukhusvistelse eller dödligheten.

Bakteremipatienterna var relativt unga (åldersmedian 46 år), och de flesta hade inte några svåra bakomliggande sjukdomar.



David Gyllenberg

Helsingfors universitet,
Institutionen för klinisk medicin,
avdelningen för barnpsykiatri
Åbo universitet, Institutionen för
klinisk medicin, Barnpsykiatriska
forskningscentret

Disputation 13.4.2012
Helsingfors universitet

Prediktiva faktorer i barndomen för senare psykofarmakologisk medicinering och psykiatrisk sjukhusvård

Flera psykiska störningar diagnostiseras ofta första gången i ungdomsåren eller tidig vuxen ålder. De två senaste decennierna har medicinering i allt högre grad börjat användas i behandlingen av dessa störningar, men informationen om vem som använder medicinering är bristfällig. Trots att den första psykiatriska vårdkontakten ofta sker under sen ungdom eller i tidig vuxen ålder har de första symtomen ofta ändå varit synliga många år innan, t.ex. i barndomen. För att förebygga psykiska problem som behöver medicinering eller sjukhusvård är det viktigt att känna igen de prediktiva faktorerna. Avhandlingens syfte var att beskriva den kumulativa incidensen av psykofarmakologisk medicinering mellan 12 och 25 års ålder samt att vid åtta års ålder studera faktorer som förutspår psykofarmakologisk medicinering och psykiatrisk sjukhusvård mellan 12 och 25 års ålder.

Avhandlingen är del av studien Finnish Nationwide 1981 Birth Cohort, som samtliga fem barnpsykiatriska universitetskliniker i Finland har deltagit i.

Ett representativt sampel valdes 1989 utgående från alla barn som var födda 1981 och levde 1989 (6 017 barn, d.v.s. cirka 10 procent av alla 60 007 barn vid liv). Vid åtta års ålder insamlades information med hjälp av frågeformulär om 5 817 barn (97 procent av 6 017 barn). Barnens föräldrar och lärare besvarade frågor om familjestruktur, föräldrarnas utbildning, barnets beteendeproblem, problem relaterade till överaktivitet, emotionella symtom, att mobba andra och att bli mobbad av andra barn. Barnen besvarade frågor om depressiva symtom, att mobba andra och att bli mobbad av andra barn. Mellan 1994 och 2005, då personerna var 12 till 25 år gamla, kopplades 5 525 personers personbeteckning (92 procent av 6 017) ihop med de nationella registren för ersättning för mediciner och sjukhusvård. Information om psykofarmakologiska läkemedel och sjukhusvård på grund av psykiska störningar mellan 12 och 25 års ålder inhämtades från dessa register.

De primära resultaten i avhandlingen var att den kumulativa incidensen vid 25 års ålder var 15 procent för användning av psykofarmakologiska läkemedel och 12 procent för användning av antidepressiva läkemedel samt att psykofarmakologisk medicinering och psykiatrisk sjukhusvård visade starka samband med flera faktorer vid åtta års ålder. Vissa samband mellan faktorer vid åtta års ålder och vuxen ålder var mycket likartade bland män och kvinnor, t.ex. depressiva symtom förutspådde sjukhusbehandling av depression och icke-intakt familjestruktur förutspådde flera olika typer av psykiatrisk behandling. Andra samband däremot var annorlunda bland män än bland kvinnor. Särskilt utåtriktade beteenden bland män, medan att bli mobbad av andra barn, depressiva symtom och ångestsymtom bland kvinnor förutspådde användning av antipsykotisk och antidepressiv medicinering samt sjukhusvård för psykiska störningar.

Resultatet att mer än var sjunde person före 25 års ålder har använt psykofarmakologiska läkemedel visar att psykofarmaka har blivit en vanlig behandlingsform bland unga vuxna. Fyndet att symtom i barndomen generellt påvisar samband med psykiatrisk vård i vuxen ålder stämmer överens med

andra befolkningsbaserade studier. Ett nytt resultat är att de prediktiva faktorerna för psykiatrisk vård delvis är olika bland män och kvinnor. Om liknande resultat fås i andra studier och om man inleder systematisk screening av mentala problem i skolhälsovården, behövs det eventuellt könsspecifika screeningkriterier.



Helena Olkinuora

Avdelning för cancer- och
blodsjukdomar och
stamcellstransplantation,
Barnkliniken, HUCS och
Institutionen för klinisk medicin

Disputation 27.4.2012
Helsingfors universitet

Det immunologiska tillfrisknandet och dess kliniska inverkan efter allogen stamcellstransplantation i barndomen

Stamcellstransplantationer har fått en etablerad ställning som behandlingsform vid flera svåra blod- och cancersjukdomar samt immunbristtillstånd. Elimineringen av avvikande eller maligna celler påbörjas med cytostatika/strålbehandling och fortsätts senare med immunterapi ("graft-versus-tumoreffect", GVT) som de nyuppbbyggda försvarsmekanismerna genererar.

Stamcellstransplantation är förknippad med en allvarlig defekt i immunförsvaret, och hur allvarlig den är beror på flera faktorer både före och efter transplantationen. En snabb och omfattande uppbyggnad av försvaret minskar infektionskomplikationer och säkerställer en effektiv immunterapi (GVT) efter transplantationen.

I denna avhandling undersöks det immunologiska tillfrisknandet och dess kliniska inverkan efter allogen stamcellstransplantation i barndomen. Den prospektiva uppföljningen skedde åren 2001–2004 och den retrospektiva undersökningen gällde åren 1999–2001 och 2005–2009. Som mått på det immunologiska tillfrisknandet användes både etablerade metoder i kliniskt bruk

och nyare metoder till exempel TREC-mätning som närmast används för forskningsändamål. När T-lymfocyter utvecklas i thymus uppstår som biprodukt en DNA-struktur som kan mätas i blodomloppet och som återspeglar funktionen i thymus.

Det immunologiska tillfrisknandet följdes upp genom observation av kvantitativ och funktionell återbildning av försvarsceller, i kombination med hur det i immunologiskt hänseende viktigaste produktionsorganet thymus återhämtade sig. Som indikator på det immunologiska systemets tillfrisknande kartlades också spektret av virusinfektioner och hur de hängde samman med det nyuppbbyggda immunförsvaret.

De lymfatiska cellernas kvantitativa återhämtning sker under loppet av flera månader, och omvänd avstötning och behandling av den gör att tillfrisknandet går långsammare. Låga TREC-värden relateras till svår omvänd avstötning och ökad dödlighet. Kronisk omvänd avstötning med tillhörande immunsuppressiva behandlingar gör att det övergripande immunologiska tillfrisknandet går långsammare, dock utan att svaret på booster-doser av vacciner störs vid en senare tidpunkt.

Stamcellstransplantation följs ofta av reaktivering av speciellt opportunistiska virus och infektioner orsakade av dem. En infektion med flera virus (antingen på samma gång eller efter varandra) i det tidiga konvalescentstadiet efter transplantationen korrelerar med funktionsstörning i transplantatet under de första månaderna och med senare kronisk omvänd avstötning. Infektion med flera virus uppkommer oftast under den djupaste immunbristfasen inom tre månader efter transplantationen och den återspeglar försvarets tillfrisknande.

Det immunologiska tillfrisknandet sker i två faser; antalet celler återställs inom loppet av några månader, men den funktionella mognaden sker långsammare. Nyuppbbyggnaden av försvaret har ett omvänt samband med svårighetsgraden av den omvända avstötningen efter transplantationen. Också under konvalescensen efter en transplantation är infektionskomplikationer fortfarande en utmaning.

I undersökningen identifierade vi faktorer som verkade påverka återuppbyggnaden av försvaret. Tidiga infektio-

ner med flera virus har samband med senare störning i thymusfunktionen och kraftigare omvänd avstötning. Störning i thymusfunktionen kan ses redan före transplantation, och den har ett starkt samband med fördröjt immunförsvaret efter transplantation. När man känner till tidsramen för den immunologiska återhämtningen och kan identifiera störande faktorer, går det att identifiera riskgrupper samtidigt som man får viktig information för att förebygga och behandla infektioner.



Annika Ålgars

Åucs, Cancerkliniken, forskningslaboratoriet MediCity och Åbo universitet, Institutionen för medicinsk mikrobiologi och immunologi

Disputation 21.4.2012
Åbo universitet

Faktorer som påverkar prognosen av cancer med fokus på lymfkärl, makrofager, EGFR och Pim-1 i kolorektal cancer

Många faktorer påverkar förloppet och prognosen av cancer, bl.a. förändringar i själva cancercellerna eller förändringar i tumörernas mikromiljö.

Syftet med denna studie var att undersöka nya prediktiva och prognostiska markörer i cancerceller (*EGFR*-genen, *EGFR*-proteinet, onkogen *pim-1*) samt i lymfkärl (*CLEVER-1*, podoplanin), makrofager (*CD68*, *CLEVER-1*) och T-lymfocyter (*CD3*) belägna i kolorektala tumörers mikromiljö. Därtill undersöktes lymfkärlens molekylära egenskaper (*CLEVER-1*, *LYVE-1*, podoplanin) samt dendritcellers och lymfocytters cirkulation i lymfkärlen.

Enligt resultaten har följande faktorer ett samband med en god kolorektal cancerprognos: hög *Pim-1* expressionsnivå i cancercellerna, stort antal *CD68*⁺-makrofager peritumoralt och i ett tidigt sjukdomsstadium ett stort antal *CLEVER-1*⁺-makrofager eller *CLEVER-1*⁺-blod/lymfkärl peritumoralt. I metastaserad kolorektal cancer (stage IV) är ett stort antal *CLEVER-1*⁺-makrofager antingen intra- eller peritumoralt däremot asso-

cierade med en förkortad överlevnad. Antalet *EGFR*-genkopior analyserat med hjälp av silver *in situ*-hybridiseringsteknik är enligt resultaten en lovande prediktiv markör, rentav mer exakt än den idag rutinmässigt använda prediktiva markören *KRAS*, vid anti-*EGFR*-behandling av metastaserad kolorektal cancer. Denna studie påvisar att lymfkärlen belägna både i cancervävnad och normal vävnad har en heterogen fenotyp och att *CD73*-molekylens funktion i lymfkärlen avviker från molekylen funktion i blodkärlen.

Sammanfattningsvis kan det konstateras att antalet makrofager och lymfkärl påverkar prognosen av kolorektal cancer på olika sätt beroende på cancerstadiet och att dessa faktorer lokaliserad (periceller intratumoral) påverkar sjukdomsförloppet. En hög *Pim-1*-expressionsnivå är associerad med en god kolorektal cancerprognos. Därtill påvisas att antalet *EGFR*-genkopior är en ny lovande prediktiv markör vid behandling av *KRAS*-omuterad, metastaserad kolorektal cancer med anti-*EGFR*-antikroppar (cetuximab eller panitumumab).



Erik Litonius

Institutionen för klinisk medicin, avdelningen för anesthesiologi och intensivvård, avdelningen för klinisk farmakologi

Disputation 31.8.2012
Helsingfors universitet

Behandling av svåra förgiftningar med intravenös lipidemulsion – djur- och humanstudier

Medicinöverdos är den vanligaste orsaken till förgiftning som kräver sjukhusvård. Förgiftningstillstånd kan också uppkomma vid regional anesthesi, om lokalbedövningsmedlet oväntat injiceras

direkt i blodomloppet eller absorberas ovanligt snabbt. Svåra förgiftningsfall kan leda till att patienten dör trots den bästa behandling. Baserat på uppmuntrande resultat från djurförsök och fallbeskrivningar har man nyligen velat lansera en ny behandlingsmetod som går ut på att snabbt injicera en stor dos intravenös fettemulsion. Den tilltänkta mekanismen är att fettemulsionen binder fettlösliga läkemedel i en fettreservoar som bildas av fettemulsionen i plasma.

Denna avhandling består av en serie studier av fettemulsionens bindningseffekt på fettlösliga läkemedel. Läkemedlen som studerats är amiodaron (oktanol: vattendistributions-logP 7,24), bupivakain (logP 3,31), mepivakain (logP 2,16) och amitriptylin (logP 5,10). En förgiftningsmodell med sövd gris användes i fyra av studierna. Modellen gör det möjligt att bedöma fettbehandlingsens effekt på återhämtningen från svår förgiftning. Efter att *in vitro*-experiment antytt att den experimentella fettdispersionen POPC/POPG bör ha betydligt kraftigare bindningseffekt på fettlösliga läkemedel än en kommersiell fettemulsion utfördes en jämförelsestudie mellan dessa i grisar förgiftade med bupivakain. Dessutom utfördes en humanstudie på fettemulsio-

nens effekt på farmakokinetiken hos en icke-giftig dos bupivakain.

Amiodaron bands kraftigt av fettemulsion då denna gavs samtidigt med läkemedlet i en grismodell. Blodtryckssänkning till följd av amiodaron uteblev också. Fettemulsionen band tydligt amitriptylin så länge fettemulsionsinfusionen pågick, men förbättrade inte grisarnas återhämtning eller överlevnad jämfört med placebo. Då grisar gavs intravenös fettemulsion efter att ha förgiftats med bupivakain eller mepivakain bands ingetdera läkemedlet till signifikant grad och ingen förbättring av återhämtningen skedde. POPC/POPG-dispersionen band inte bupivakain till en signifikant högre grad än en kommersiell fettemulsion i grisar. Hos frivilliga försökspersoner förkortade fettemulsion den kontextkänsliga halveringstiden i en icke-giftig bupivakaindos från 45 till 25 minuter, men påverkade inte den fria bupivakainkoncentrationen i plasma.

Denna avhandling fann alltså få bevis för det nuvarande kliniska bruket av fettemulsion som behandling vid svåra förgiftningar i de använda modellerna. Endast i fallet amiodaron kunde en tydlig effekt visas. Detta antyder att endast extremt fettlösliga läkemedel kan påverkas signifikant av fettemulsion i detta sammanhang.



Susann Karlberg

Helsingfors universitet,
Institutionen för klinisk medicin
Barnkliniken

Disputation 15.6.2012
Helsingfors universitet

Mulibrey nanism – karakterisering av hypogonadism, infertilitet och tumörer

Mulibrey nanism (MUL) är en recessivt nedärvd sjukdom som hör till det finska sjukdomsarvet. MUL karakteriseras av en tillväxtstörning som börjar under fostertiden, avvikande ansiktsdrag, restriktiv hjärtsjukdom samt insulinresistens och typ 2-diabetes. Sjukdomen förorsakas av mutationer i TRIM37-genen i kromosom 17q22–q23. Proteinet TRIM37 lokaliseras till cellernas peroxisomer, men dess fysiologiska funktion i cellerna är än så länge oklar.

Forskningsmaterialet bestod av en kohort på 92 finska MUL-patienter i åldern 0,7–77 år och uppföljningen av dem påbörjades på 1980-talet på Hucs Barnkliniken. I avhandlingsarbetet utreddes patienternas pubertetsutveckling, gonadfunktion, fertilitet och tumörbenägenhet. Som undersökningsmetoder användes klinisk undersökning och uppföljning, radiologiska undersökningar, laboratoriebestämningar samt histologiska och immunhistokemiska analyser. För de sistnämnda undersökningarna användes biopsier tagna på kliniska grunder och vävnadsprover från obduktioner.

Avhandlingsarbetet påvisade att det till MUL hör en progressiv gonadskada och ett svinn av såväl äggceller som spermier. Den avtagande gonadfunktionen kunde påvisas från och med pubertetens slutfas både kliniskt och

genom hormonbestämningar. Vidare var patienterna antingen helt infertila eller så var deras fertilitet kraftigt nedsatt. Hos kvinnorna började puberteten spontant, men bröstkörtelns utveckling förblev bristfällig. I menstruationscykeln förekom redan i slutet av puberteten oregelbundenhet, som stegvis ledde till ett bortfall av menstruationerna som ett tecken på prematur ovarialsvikt.

Även MUL-pojkarnas pubertetsutveckling började spontant och nivåerna av könshormoner var initialt normala. Testiklarnas storlek förblev dock liten och som ett tecken på testikelskadan kunde varierande grad av degeneration och brist på könsceller ses histologiskt. Efter puberteten kunde testikelskadan bekräftas även genom hormonbestämningar. I spermaproven fanns antingen inga spermier alls eller så var antalet kraftigt reducerat. Inga spontana graviditeter har förekommit hos MUL-patienterna. Fyra män har hittills deltagit i fertilitetsbehandlingar och i ett fall resulterade behandlingen i att ett friskt barn föddes.

MUL-patienterna uppvisade rikligt med såväl benigna tumörer som cancer. Hos inemot hundra patienter konstaterades sammanlagt 232 förändringar i flera olika organ som kunde klassificeras som tumörer. I vissa organ kunde även tecken på störd utveckling ses. En av de vanligaste tumörerna var fibrotekom i äggstockarna, en ovanlig tumör som upptäcktes hos 55 procent av MUL-kvinnorna.

Avhandlingen visar att det i MUL ingår både kvinnlig och manlig infertilitet. Sjukdomen uppvisar även tydliga drag av ett cancersyndrom. Resultaten indikerar att proteinet TRIM37 har betydelse för gonadernas utveckling och funktion, för den normala organogenesen och för utvecklingen av cancer. Trots att MUL är en ovanlig sjukdom, kan den således fungera som modell för vanliga medicinska problem, såsom infertilitet och uppkomsten av cancer.

Caj Haglund, ny innehavare av den svenskspråkiga professuren i kirurgi

Caj Haglund är född i Snappertuna 1.10.1952 och tog studenten i Karis-Billnäs Samlyceum 1971. År 1977 blev han medicine licentiat, 1984 specialist i kirurgi, 1988 specialist i gastroenterologisk kirurgi, 1987 medicine och kirurgie doktor, och 1992 docent i kirurgi vid Helsingfors universitet.

Caj Haglund verkade 1989–1995 som biträdande lärare på IV kirurgiska kliniken, 1995–2000 som specialistläkare med ansvar för endokrin kirurgi vid Mejlans sjukhus, 2000–2004 som överläkare för Kliniken för gastroenterologisk kirurgi vid Hucs och 2004–2012 som ansvarig överläkare för mjukdelskirurgi omfattande fem kliniker vid Hucs.

Caj Haglunds forskningsarbete har berört tumörmarkörer eller biomarkörer. I sin avhandling studerade han tumörmarkörer vid cancer i bukspottkörteln, bl.a. markören CA 19-9, som numera anses vara "gold standard"-markören för denna cancer. Också i fråga om andra markörer har han arbetat i frontlinjen tillsammans med inhemska och internationella samarbetspartners. Han har studerat såväl serum- som vävnadsmarkörer, under senare år med fokus på vävnadsforskning. Forskningsgruppen har samlat in en stor databas inkluderande klinisk-patologiska faktorer och överlevnadsdata på patienter med olika cancerformer. Detta ger möjligheter till translationell forskning, där biomarkörers samband med sjukdomens kliniska bild, prognos och behandlings svar undersöks. Han har publicerat 200 originalpublikationer, 75 översiktsartiklar och lärobokskapitel och har handlett elva doktorsavhandlingar.

Caj Haglund har aktivt undervisat studerande och läkare under specia-

listutbildning. Han har varit lärare och mentor i internationella undervisningsprogram, och varit med och arrangerat flera nationella och internationella kongresser och kurser.

Caj Haglund har haft många förtroendeuppdrag med början i Medicinarklubben Thorax. Han har varit styrelsemedlem i Finska Läkaresällskapet och huvudredaktör för dess tidning. Han har varit sekreterare för Kirurgföreningen i Finland och styrelsemedlem i åtta år, och var samtidigt styrelsemedlem i Nordisk Kirurgisk Förening och EuroSurgery. Caj Haglund är stiftande medlem i Finlands Gastrokirurger, Föreningen för allmänkirurgi i Finland, och Skandinavisk-Baltiska pankreasklubben. Han var medlem av Kirurgföreningens i Finland arbetsgrupp för videoassisterad kirurgi. Han har varit styrelsemedlem i Finlands Endokrinologförening och ordförande för Nordisk Kirurgisk Förenings sektion för endokrin kirurgi. Caj Haglund har varit opponert för nio avhandlingar. Han har varit sakkunnig för avhandlingsarbeten, docenturer och professorer, och var evaluering av klinisk medicin vid Uppsala universitet 2007 och 2011.

Caj Haglund är medicinsk sekreterare för Sigrid Jusélius Stiftelse och vice ordförande för Minervastiftelsen. Han är sakkunnig för Patientförsäkringscentralen, Patientskadenämnden och Valvira. Han är medlem av EGTM, en europeisk grupp bestående av biomarkörexperter, och aktiv i ISOBM, den internationella föreningen för biomarkörforskning.

Kanslern för Helsingfors universitet har utnämnt docenten, medicine och kirurgie doktor Caj Haglund till den svenskspråkiga professuren i kirurgi från och med 1.3.2012.



Foto: Ari Aalto.



Marianne Saanila

Mot bakgrunden av den aviserade social- och hälsovårdsreformen kan det vara bra med en uppdatering av begrepp och terminologi på området. Det är snart två år sedan vi fick en ny lag (1326/2010) som alltså gäller både **hälso- och sjukvården** även om man på finska talar om enbart "terveydenhuoltolaki". Samtidigt som själva lagen är ny har man på svenska också försökt förenhetliga olika benämningar i enlighet med allmänsvenskt språkbruk även om man hos oss fortfarande får vård på en **hälsovårdscentral** (terveyskeskus) medan man i Sverige går till en vårdcentral. Hos oss är hälsovårdscentralen dessutom ibland en administrativ hälso- och sjukvårdsenhet, till exempel i Helsingfors där ett antal **hälsostationer** (terveysasema) står för det praktiska arbetet.

De två grundläggande begreppen i den nya lagen är **sluten vård** (laitohoitto, osastohoitto) och motsatsen **öppen vård** (avohoitto). För många kan begreppen kännas något ovana att använda, men vill man precisera är det enkelt att lägga till en närmare beskrivning, t.ex. **långvarig** (pitkäaikainen) **sluten vård** eller **geriatrik i öppen vård**.

Grundbetydelsen av det finska ordet "hoito" är **vård** eller **behandling** men även 'terapi'. I olika sammanhang kan det stå för 'skötsel' och 'omvårdnad' eller 'omsorg', ibland även 'underhåll', närmast finskans "huolto". Ett centralt ord i det sammanhanget är **primärvård** som motsvaras av finskans "perusterveydenhuolto".

Som både förled och efterled är "hoito" en källa till förvirring för många språkbrukare, och särskilt översättare har en besvärlig sits. Det är därför ofta motiverat att faktiskt tala om **både vård och behandling** även om det på finska står bara "hoito". Idag kan den som behöver vård och omsorg, klienten, kunden, patienten eller gärna **vårdtagaren**, med vissa förbehåll välja sin **vårdgivare** (palveluntuottaja). I Sverige talar man då om **vårdval**, på finska "hoitopaikan valinta", men hos oss har detta ord ännu inte funnit vägen in i lagtexten. Problemet här ligger i att finskans "hoitopaikka" på svenska är en **vårdenhet**, medan en ordagrann översättning skulle ge 'vårdplats', vilket är detsamma som en 'bäddplats på en vårdenhet' och motsvarar finskans "sairaansija". I det här sammanhanget vill jag också slå ett slag för **vårdavdelning** i stället för **bäddavdelning** (vuodeosasto).

Finskans "hoitolaitos" eller "hoitoa antava laitos" är en **vårdinrättning**, där man beaktar "hoitokokonaisuus", dvs. **den samlade behandlingen** av patienten och bedömer vårdberoendet eller **vårdtyngden** (hoitoisuus). För att undvika bl.a. **felbehandling** (hoitovirhe) behövs en **vårdplan** (hoitosuunnitelma). Men ansvaret vilar inte enbart på vårdorganen eller **vårdorganisationen** (hoitoyhteisö) utan förutsätter även vårdtagarens **fölsamhet till behandling** (hoitomyöntyvyys).

Som efterled förekommer "hoito" i ett flertal begrepp inom medicinen: "läkehoito" som motsvarar svenskans **farmakologisk behandling**, **läkemedelsbehandling** eller **läkemedelsterapi**. Ofta räcker det med bara **medicinering**, ett ord som f.ö. inte böjs i plural eftersom

det inte står för enskilda kurer eller preparat utan anger själva handlingen att ta eller ge medicin: *Medicinering med bensodiazepiner innebär en risk för beroende.*

På svenska talar man i regel om exempelvis **antibiotika-, dialys-, fluor-, hormon-, syrgas-** (happi-) + **behandling** (-hoito). Om man vill se en gemensam nämnare är behandling här kopplat till hur ett medicinskt problem åtgärdas. Som efterled verkar -vård betona den övergripande omsorgen, som i **närstående-** (omais-) och **sam-** (vieri-) + **vård**, det sistnämnda hellre än "rooming-in". I stort sett kan man säga att **en sjukdom behandlas** och **en patient vårdas**.

Många begrepp i finskan utgör inte någon sammansättning som i svenskan: "lyhytkestoinen hoito" = **korttidsvård**, "mielenterveyden hoito" = **psykvård** eller "potilaan hoito" = **patientvård**. För finskans "kokonaisvaltainen hoito" ger ordböckerna ofta **helhetsvård** med en hänvisning till det sammansatta "saattohoito", dvs. **vård i livets slutskede** eller **palliativ vård**, även om det rent allmänt avser allomfattande vård.

Avslutningsvis är det bra att minnas att ord och begrepp i två språk inte nödvändigtvis exakt motsvarar varandra även om många språkbrukare är drabbade av "hevonen on häst"-syndromet. Vi har t.ex. "juurihoito" som innebär **rotfyllning**, "katkaisuhoito" **avgiftning** och "oikomishoito" **tandreglering**. Men oavsett alla språkliga knepigheter är det givetvis **god medicinsk praxis** (käypä hoito) som gäller.

Följande adresser kan vara till hjälp för den som antingen vill kontrollera terminologin eller ställa frågor med avseende på det medicinska språket:

Medicinska språkgruppen > <http://www.kotus.fi/svenska/>
 TEPA, FPA-terminologi > <http://www.tsk.fi/tsk/sv/>
 Socialstyrelsen i Sverige > <http://www.socialstyrelsen.se>
 Svenska biotermgruppen > <http://www.biotermgruppen.se/>
 Svenska Läkaresällskapet > <http://www.sls.se/>

marianne.saanila@parnet.fi



Börje Kuhlback

18.1.1924–13.9.2012

Professor Börje Valdemar Kuhlback, hedersledamot i Finska Läkaresällskapet, avled plötsligt den 13 september i sitt hem i en ålder av 88 år. Han hade under det senaste året lidit av tilltagande och invalidiserande respiratorisk insufficiens. Kuhlback var född i Helsingfors den 18 januari 1924. Efter avlagd studentexamen 1941 deltog Kuhlback i fortsättningskriget och var stationerad vid Kustartilleriets bas på Hogland. Han inledde sina medicinska studier 1943 och avlade medicine licentiatexamen vid Helsingfors universitet 1952. Kuhlback doktorerade 1957, blev specialist i inre medicin 1961, docent i inre medicin 1964 och specialist i nefrologi 1969. Han tilldelades professors titel 2000.

Börje Kuhlback var obestriddligt förgrundsgestalten inom modern finländsk nefrologi. Han har av sina elever kallats den kliniska nefrologins fader i Finland. Efter att ha avlagt sin slutexamen 1952 blev han anmodad av professor Bertel von Bonsdorff, chef för IV Medicinska kliniken, som verkade på Maria sjukhus i Helsingfors, att ägna sig åt läran om

njursjukdomar, nefrologin, som vid den tiden var föga uppmärksam i vårt land. Detta ledde till doktorsavhandling, och under studieresor till Danmark och Sverige skaffade han sig gedigen utbildning på området. På 1950-talet var han forskningsassistent och assistentläkare på kliniken och införde nya diagnostiska metoder, bl.a. nålbiopsi av njuren. Han var med om att grunda en specialavdelning för njursjukdomar och som specialistläkare vid denna första njuravdelning i Finland utförde han den första dialysbehandlingen i vårt land 1961. Tillsammans med kirurgen Björn Lindström började man utföra njurtransplantationer i mitten av 1960-talet. När IV Medicinska kliniken 1966 införlivades med det nybildade Helsingfors universitetscentralsjukhus (Hucs) och flyttade från Maria sjukhus till Unionsgatans sjukhusbyggnader, utnämndes Kuhlback till avdelningsöverläkare, en post som han beklädde till sin pensionering 1986. Under hans ledning var Hucs njuravdelning ett centrum där flertalet av landets nefrologer utbildades och där klinisk nefrologisk forskning var en självskriven del av verksamheten.

Börje Kuhlback var en fördomsfri, etiskt tänkande kliniker som gärna prövade nya behandlingsmetoder. Han var uppskattad av patienter och kolleger. Hans vänliga väsen och samhörighetsvilja var oss alla bekant. Det som kanske inte alla kände till eller förstod, var att det bakom det lugna yttre bodde en vaken revolutionär – in till det sista. Kuhlback var en omtyckt och aktiv medlem i Sällskapet.

Kuhlbacks sociala medvetande ledde till flera samhällseliga engagemang. Han var initiativtagare och delaktig när Finlands nefrologförening, Njursjukdomsförbundet och Njurstiftelsen bildades. Dessutom var han med om att grunda Minervastiftelsen. Viktiga sakkunniguppdrag var att han åren 1970–1986 som medlem av Scandiatransplant var med om att koordinera den internationella njurtransplantationsverksamheten och samtidigt var sakkunnig för medicinalstyrelsen. Kuhlback medverkade även

aktivt till den banbrytande lagstiftningen om begreppet hjärndöd. Detta var av avgörande betydelse för landets senare framgångsrika transplantationsaktiviteter.

Av förtroendeuppdragen bör här nämnas ordförandeskapet i Finlands nefrologförening, Njurstiftelsen, Finska Läkaresällskapet och Understödsföreningen Liv och Hälsa. Därutöver var han styrelseledamot i flera medicinska föreningar. Dessutom kan det nämnas att Kuhlback var ordförande för Medicinarklubben Thorax 1951–1952, styrelsemedlem i Yngre läkares förening 1953–1955 och redaktionssekreterare för Finska Läkaresällskapets Handlingar 1959–1965.

För sina insatser hyllades Kuhlback med många utmärkelser. Han tilldelades bl.a. Finska Läkaresällskapets 150 års jubileumspris 1985 och Pohjolapriset 1986. Ytterligare kan nämnas Njursjukdomsförbundets förtjänstmedalj i guld och Nefrologföreningens Börje Kuhlbacks prisfond samt en festskrift 1985. Han var hedersmedlem i Finlands nefrologförening, Föreningen för invärtes medicin i Finland, Njursjukdomsförbundet och Finska Läkaresällskapet. Officiella utmärkelser som han förlänades var FVR R och FRK IV.

Musik var Börje Kuhlbacks särintresse. Han var en skicklig pianist med gedigna studier i bakgrunden. Även på äldre dagar spelade han gärna kamarmusik med sina vänner. Han var också sångare och tillhörde Akademiska Sångföreningen, vars vice ordförande han var 1949–1950.

Börje Kuhlback saknas av sonen Robin, styvdottern Christel, en stor skara vänner, forna elever och arbetskamrater.

Amos Pasternack
Professor emeritus,
Börje Kuhlbacks elev och
arbetskamrat under flera år

Bror-Axel Lamberg:

”Till Flydda Tider...” – Minnen

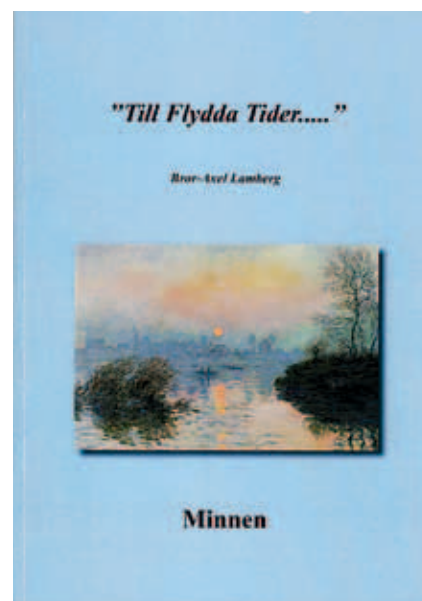
Professor emeritus Bror-Axel Lamberg, känd som den kliniska tyreoidologins fader i Finland, har utkommit med en ny bok, *Minnen, ”Till Flydda Tider...”* (ISBN 978-952-92-9096-3; Tryck: Unigrafia 2011). Boken består av två delar. Den första boken berör författarens barn- och ungdomsår från 1923 till slutet av fortsättningskriget hösten 1944 och studieåren 1945–1949. Den andra boken omfattar författarens professionella och vetenskapliga karriär från 1950 till dagens datum. Hela volymen består av 262 sidor och innehåller rikligt med bilder tagna under årens lopp – vänner och kolleger passerar revy. Det finns många intressanta bilder både på samtida kolleger från Finland och på internationellt kända kolleger och forskare.

Boken är rappt och klart skrivet – det är imponerande hur detaljerat författaren anger plats och datum för tilldragelserna och resorna. Den är därför levande och lättläst – man vill inte gärna lägga den ifrån sig utan i stället läsa vidare för att få veta vad som hände sedan. Författaren tar läsaren med sig på en svindlande tur genom åren.

Den första boken beskriver uppväxttiden, skolgången i Norsen, författarens stora musikaliska intresse, krigstida händelser och studietiden. Blivande hustrun Carin Olin var författarens kurskamrat. Författaren serverar frikostigt anekdoter om vänner och bekanta – med Krister Nordström sjöngs det bland annat ”Gluntar”. I den andra boken beskriver författaren hur Svenska Endokrinologföreningen bildades 1945 och hur Rolf Luft blev Sveriges och Europas första professor i endokrinologi. Finska Endokrinologföreningen bildades 1947 av en kommitté ledd av Johannes Wahlberg.

Övriga medlemmar var patologen Unto Uotila, gynekologen Erkki Jäämeri, veterinären och hormonforskaren Sykkö Pesonen, invärtesläkaren Lauri Kalaja, gynekologen och kliniska kemisten Olavi Kinnunen och laboratorieläkaren Osmo Helve. Vidare beskrivs det hur *Acta Endocrinologica* kom till. Minervastiftelsens uppkomst beskrivs också; i centrum stod personer som Bertel von Bonsdorff, Ralph Gräsebeck, Harald Teir, författaren själv samt Tor och Gunnel Pettersson. Den genetiska forskningen tog fart 1961, då Albert de la Chapelle, på initiativ av Herman Hortling studerade kromosomerna hos ett antal patienter med avvikelser i könsutvecklingen. Frej Fyhrquists grupp som studerade blodtrycksendokrinologi anslöt sig i slutet av 1960-talet.

Författaren beskriver också pionjärerna inom tyreoidaeforskningen i Finland, forskningsresultaten och metoderna. Detta är speciellt intressant läsning för endokrinologer och övriga personer intresserade av sköldkörtelsjukdomar och sköldkörtelforskning. Av boken framkommer det vilket livligt internationellt samarbete och kontakter författaren hade, bland annat med Thyroid Clinic i Boston och endokrinologiska kliniken på Karolinska sjukhuset. Författaren var också verksam i det tyskspråkiga Europa, Danmark och Italien. I Rom 1965 i samband med ”V International Thyroid Conference” bildades den europeiska sköldkörtelföreningen, ”European Thyroid Association” eller ”ETA”. Professor Bor-Axel Lamberg är en av de stiftande medlemmarna. Motsvarande amerikanska organisation, ”American Goitre (senare Thyroid) Association”, ”ATA”, inrättades 1923. En av ETA:s viktigaste stiftande medlemmar var



Aldo Pinchera, som författaren betraktar som kanske den främsta kliniska endokrinologen i Europa. Professor Pinchera deltog i ETA-kongressen i Pisa så sent som i början av september i år, men avled kort därefter.

Författaren beskriver också verksamheten vid IV Medicinska kliniken och den endokrinologiska och metabola verksamheten vid Hues medicinska kliniker i Mejlans med Esko Nikkilä, Risto Pelkonen och författaren själv i spetsen.

Camilla Schalin-Jäntti

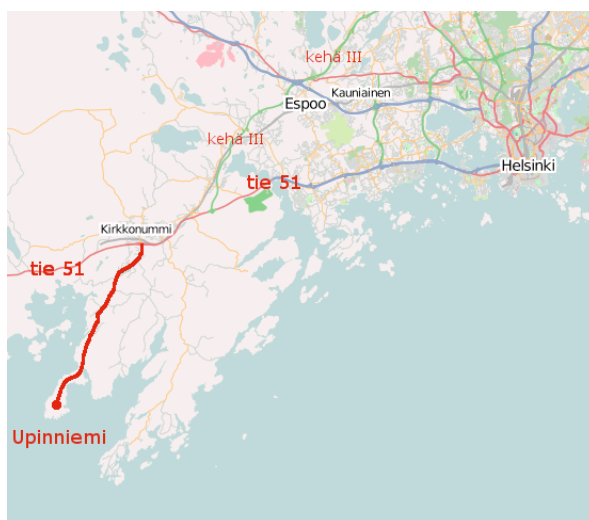
FINSKA LÄKARESÄLLSKAPETS MÅNADSMÖTE I OBBNÄS torsdagen 18.4.2013

17.15 Avfärd med buss från Johannesbergsvägen 2

18.00 Månadsmöte på Obbnäs garnison (Finska vikens
Marinkommando) med temat: Dykningsmedicin

ML Mikko Lappi: Johdatus sukelluslääketieteeseen

Spec. sjukskötare Harri Mäkitalo: Tutustuminen
painekammiokeskukseen



20.00 Buffémiddag på restaurang "Bistro O mat" i Kyrkslätt centrum

22.00 ca Avfärd till Helsingfors

22.30 ca Ankomst till Johannesbergsvägen 2

Kostnaderna för busstransporten och middagen 35 euro (15 euro för
thoracaler) betalas till kontot FI09 2001 3800 0425 73, för drycker betalas
direkt till restaurangen.

**Anmälningar till kansliet tfn 4776 8090 eller kansliet@fls.fi senast
12.4.2013. Vänligen meddela om specialdieter.**

HJÄRTLIGT VÄLKOMMEN MED !

I N B J U D A N T I L L K U R S T R Ä F F

Bästa kollega,

Finska Läkaresällskapets programkommitté har beslutat att kursträffar kan arrangeras i Sällskapets utrymmen för kolleger som studerat samtidigt.

Du är hjärtligt välkommen till en stor och festlig kursträff lördagen den 16.3.2013 kl 18.00 för alla oss kolleger som blivit färdiga läkare från HU på 1980-talet. Man behöver inte vara medlem av Finska Läkaresällskapet för att delta i kursfesten.

Kursträffen arrangeras i Finska Läkaresällskapets utrymmen på Johannesbergsvägen 8, Helsingfors, se www.fl.s.fi.

Inbjudan sänds till alla kolleger, som deltagit i de svenskspråkiga patologikurserna och blivit legitimerade från HU på 1980-talet, och vars adress vi fått tag på. Låt vänligen inbjudan gå vidare om du märker att någon kurskamrat saknas från den bifogade listan eller om du har kontaktuppgifter till någon av de kolleger på listan vars adress vi saknar. Denna inbjudan finns även på Sällskapets hemsida www.fl.s.fi.

*Buffét-middagen inklusive drycker kostar 65 euro. Anmälan sker genom inbetalning av middagens pris till Finska Läkaresällskapets konto FI09 2001 3800 0425 73 **senast 15.2.2013.***

För ytterligare upplysningar kontakta gärna kansliet, tfn 09-4776 8090 eller e-post kansliet@fl.s.fi. Specialdieter och placeringsönskemål kan meddelas till kansliet. Skicka gärna på förhand skannade foton från studietiden till kansliet@fl.s.fi, och ta med din Thorax Basun om du har den kvar.

Hjärtligt välkommen!

Helsingfors 17.1.2013

*Tom Böhling
FLS styrelsens ordförande*

*Ulla Wiklund
FLS styrelsens sekreterare*

*Paul Grönroos
medlem i programkommittén*

*Carola Saloranta
medlem i programkommittén*

*Bilaga: Inbjudningslista
Klädsel: Fri klädsel*

FINSKA LÄKARESÄLLSKAPET

KLUBBKVÄLL i det nyrenoverade Observatoriet onsdagen 15.5.13.

**Träff kl. 17.45 i Observatoriet på Observatoriebacken,
adress: Kopernikusvägen 1.**

Guidningen inleds kl 18.00 och räcker ca 1,5 timme.

**Efter den guidade rundturen serveras salladsbuffé i Observatoriets
utrymmen.**



**Deltagaravgiften, 35 euro (inträde, guidning och mat, ej drycker)
betalas till kontot FI09 2001 3800 0425 73.**

HJÄRTLIGT VÄLKOMMEN MED !

**Anmälan till kansliet (tfn 4776 8090 eller kansliet@fls.fi)
senast 8.5.2013. Vänligen meddela om eventuella specialdieter.**

Uudet (tupakka)tuotteet – uudet ongelmat?



Matti Rautalahti
Suomalainen Lääkäriseura Duodecim

Tupakkalain määritelmiä (TupL 2 §)

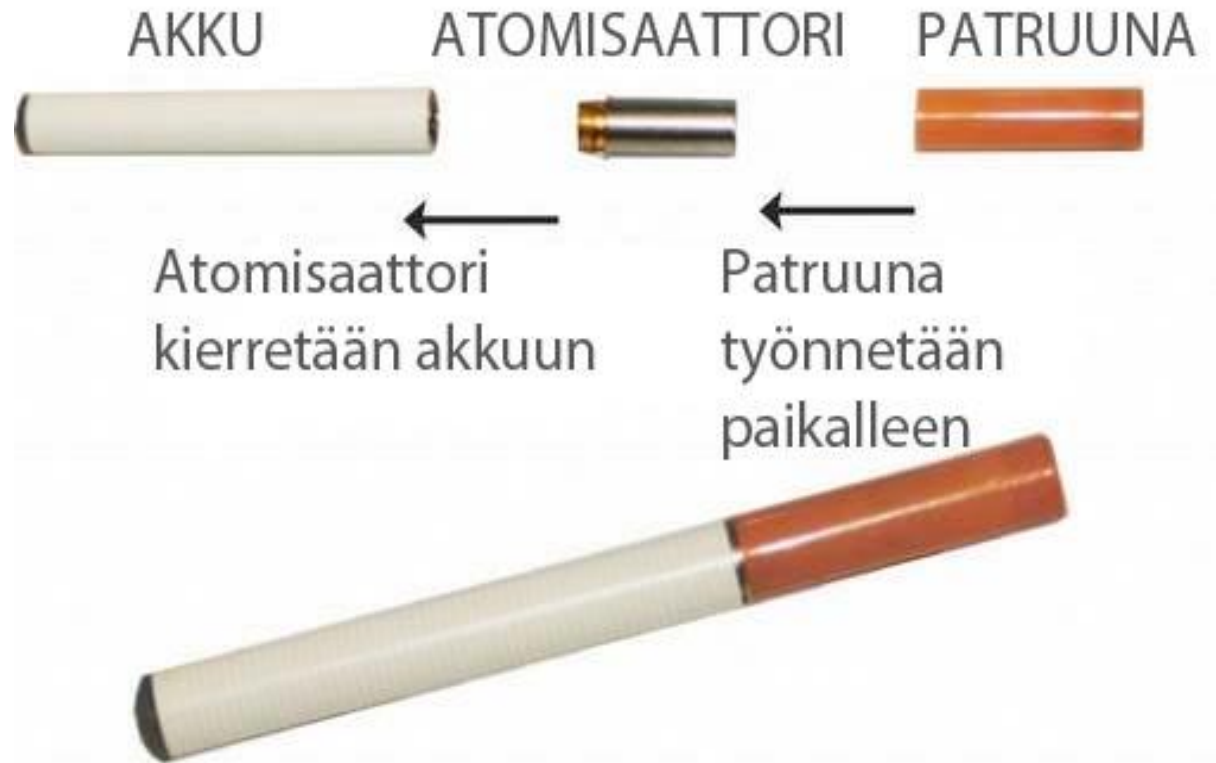
- **Tupakka** = tupakkakasvien lehdistä, varsista ja rungoista valmistettua tai niitä sisältävää nautintoainetta
- **Tupakkatuote** = tupakasta kokonaan tai osittain valmistettu, poltettavaksi, sieraimiin vedettäväksi, imeskeltäväksi tai pureskeltäväksi tarkoitettu tuote, riippumatta siitä, onko tupakka geneettisesti muunnettua vai ei
- **Tupakkajäljitelmä** = muodoltaan tupakkatuotetta tai tupakointivälinettä läheisesti muistuttava, tupakkaa tai sen vastiketta sisältämätön tuote
- **Tupakan vastike** = käyttötarkoitukseltaan tupakkaa vastaava, tupakkaa sisältämätön nautintoaine
- **Tupakointi** = tupakkatuotteen polttaminen tai muu käyttäminen nautintoaineena

MAINONTA
KIELLETTY

”Uusia” tuotteita

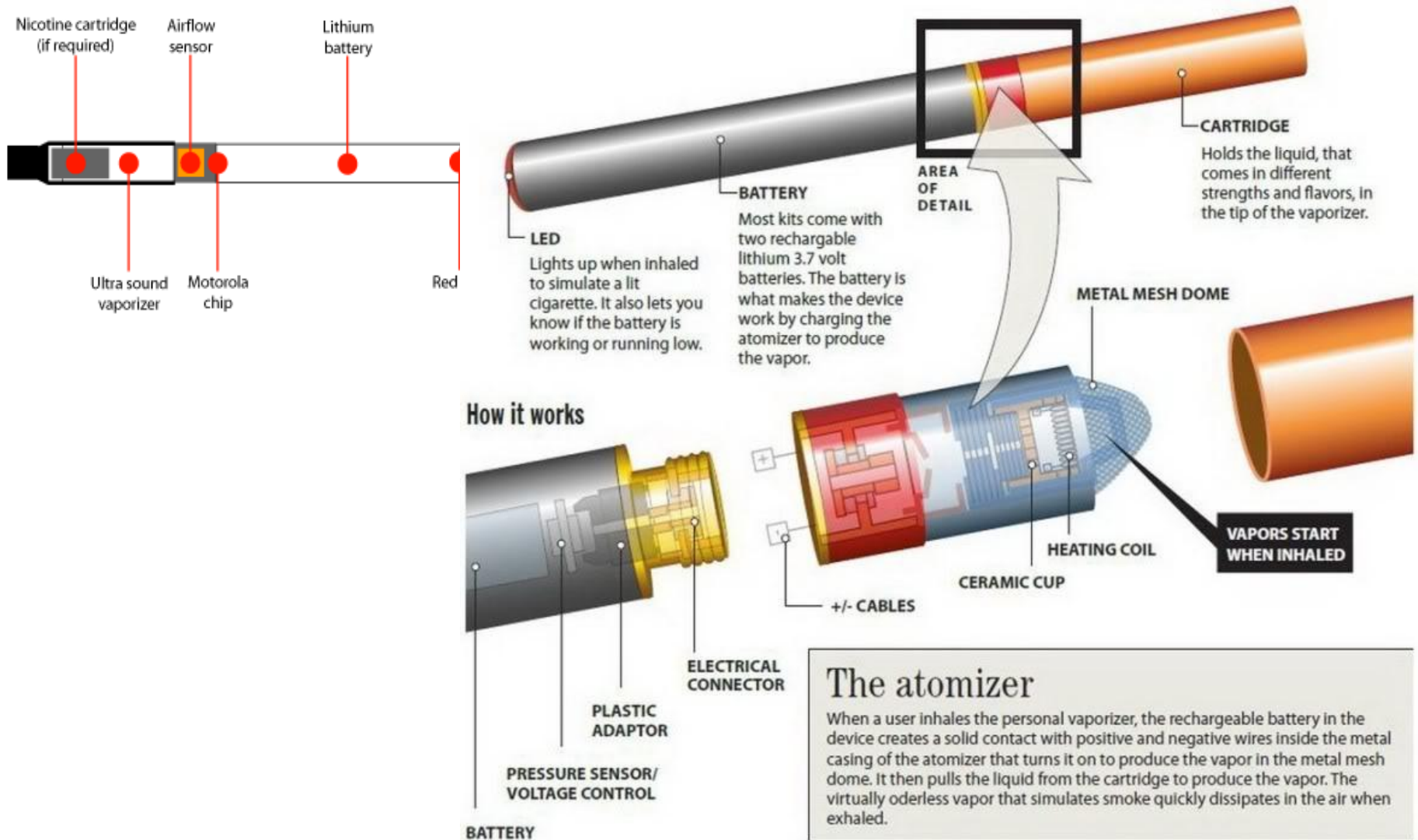
- Sähkösavuke
- Savuton savuke
- [Vesipiippu]
- Nikotiinituotteet

Sähkösavuke



Laitteen höyrystämä liuos imetään keuhkoihin

Sähkösavuke



Sähkösavuke



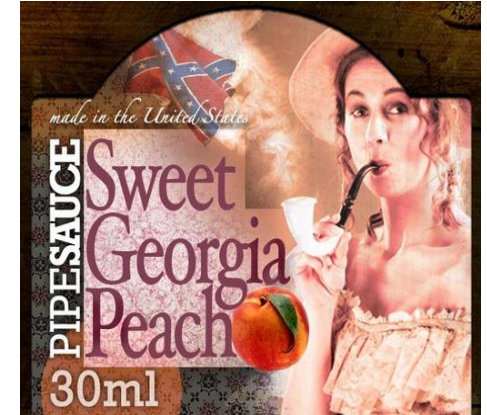
Sähkösavuke ”kehittyy” ...



Enemmän virtaa,
suurempi säiliö



Säädettävä virta ja höyryn
määrä



Kohderyhmä-
räätälöinti

Ja sitä ”kehitetään”: modaaminen

Sähkösavukeneesteet

- Vettä
- Propyleeniglykoli (E1520) tai glyseroli (E422)
- Aromiaineet (menthol, esanssit, ym)
- Epäpuhtauksia (mm. rimonabantti, tadalafiili, dietyyliglykoli)
- Nikotiini:
 - <10 mg/ml, 10-15, 16-20, >20 (ad 40)
 - Pitoisuudet vaihtelevat

Sähkösavukenesteet II

- **Nikotiinia sisältävät nesteet → lääkkeitä**
 - EU:n jäsenvaltioissa eroja statuksen määrittelyssä
 - WHO: nikotiinin sähköinen annostelulaite, electronic nicotine delivery system, ENDS
- **Nikotiinittomat patruunat eivät ole lääkkeitä**
 - inhaloitava elintarvike?
- Tuoteturvallisuus???
- Ympäristövaikutukset
 - passiivinen altistus → riippuvuus
- Vaikuttavuus tupakoinnin lopettamisessa???

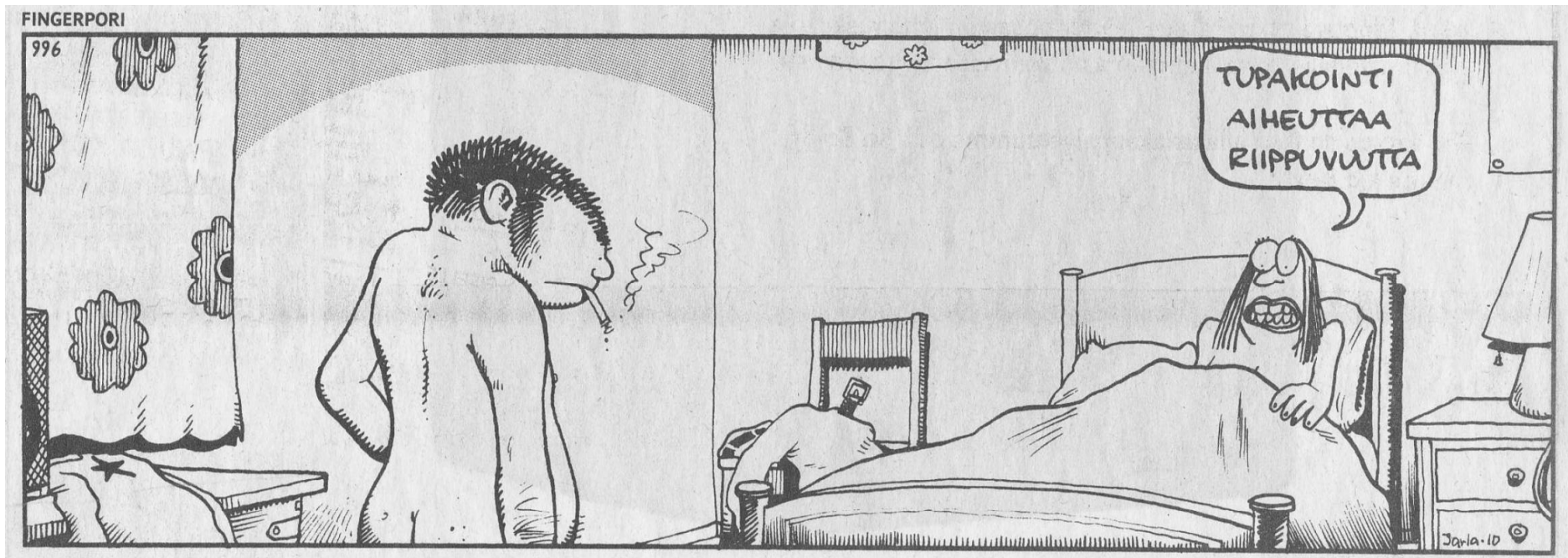
Sähkösavuke ja säädökset I

- Sähkösavuke on **tupakkajäljitelmä** ja **nikotiiniton** neste on **tupakan vastike**
 - mainonta, epäsuora mainonta tai muu myynninedistäminen on kielletty (tupakkalaki)
 - tupakkalaki ei koske myyntiä (ts ei 18 v. ikärajaa)
- Tupakkalaki ei koske sähkösavukkeen käyttöä
 - kiellot ja rajoitukset kuitenkin **mahdollisia** (mm. monet ravintolat, VR, Taksiliitto, Helsingin seudun liikenne, IATA lentoyhtiöt)
 - muiden altistuminen sähkösavukkeen höyryn kemikaaleille

Sähkösavuke ja säädökset II

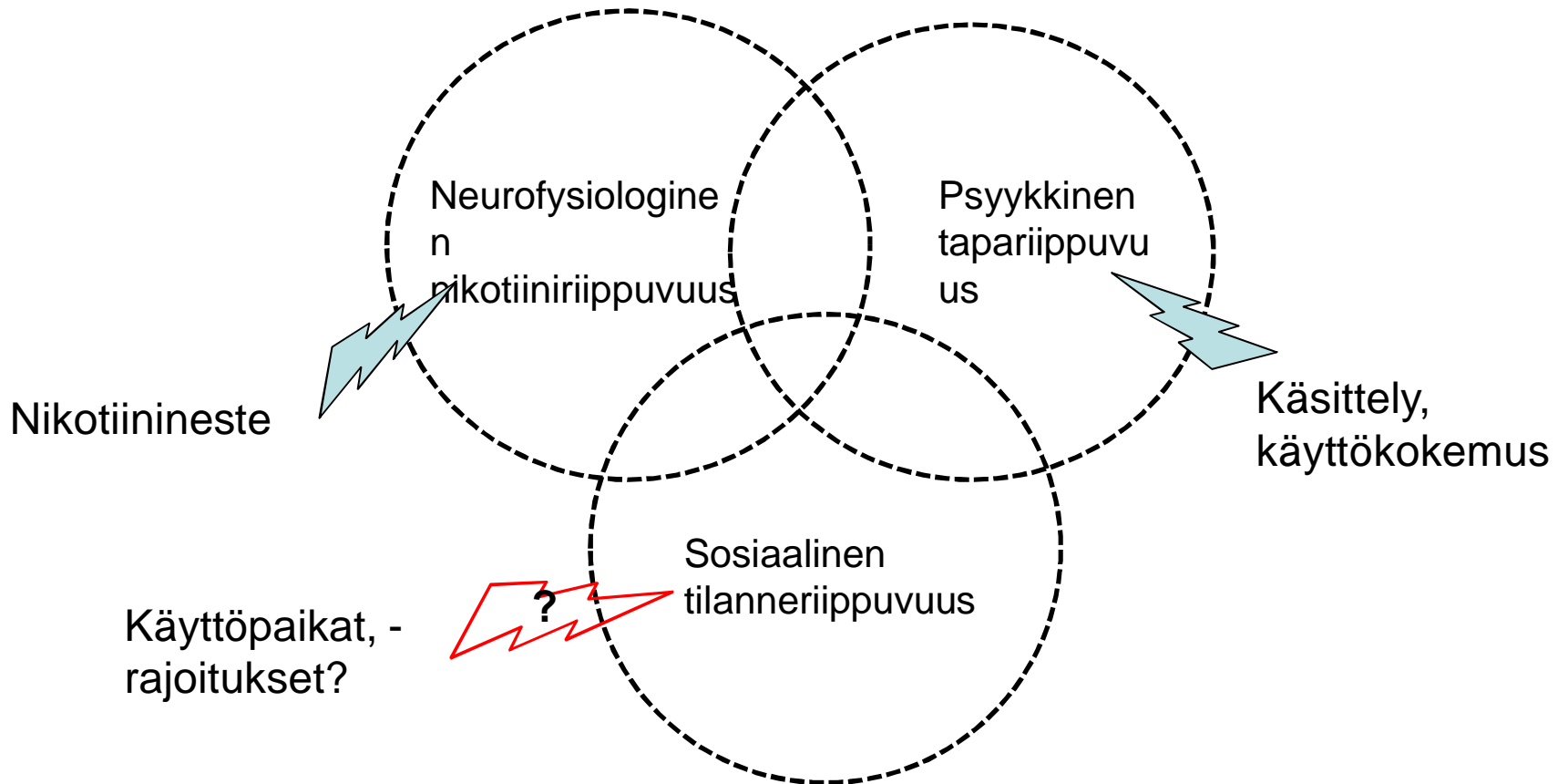
- **Nikotiinia sisältävät nesteet: lääkelaki**
 - myynti Suomessa kielletty (ei myyntilupaa, ei siihen vaadittavia tutkimustietoja eikä hakemuksiakaan)
 - Max 10 mg/patruuna tai 420 mg/annospakkaus = itsehoitovalmiste, vahvemmat lääkevalmisteita
 - Itsehoitovalmisteita voi tilata omaan käyttöön ETA-maista
- **Nikotiinittomien** nesteiden valmistusta tai myyntiä ei rajoiteta, eikä valvota
- Elintarvikelaki ja –asetus: ?

Sähkösavuke - tupakoinnin lopettaminen?



Sähkösavuke

- tupakoinnin lopettaminen?



Sähkösavuke

- tupakoinnin lopettaminen

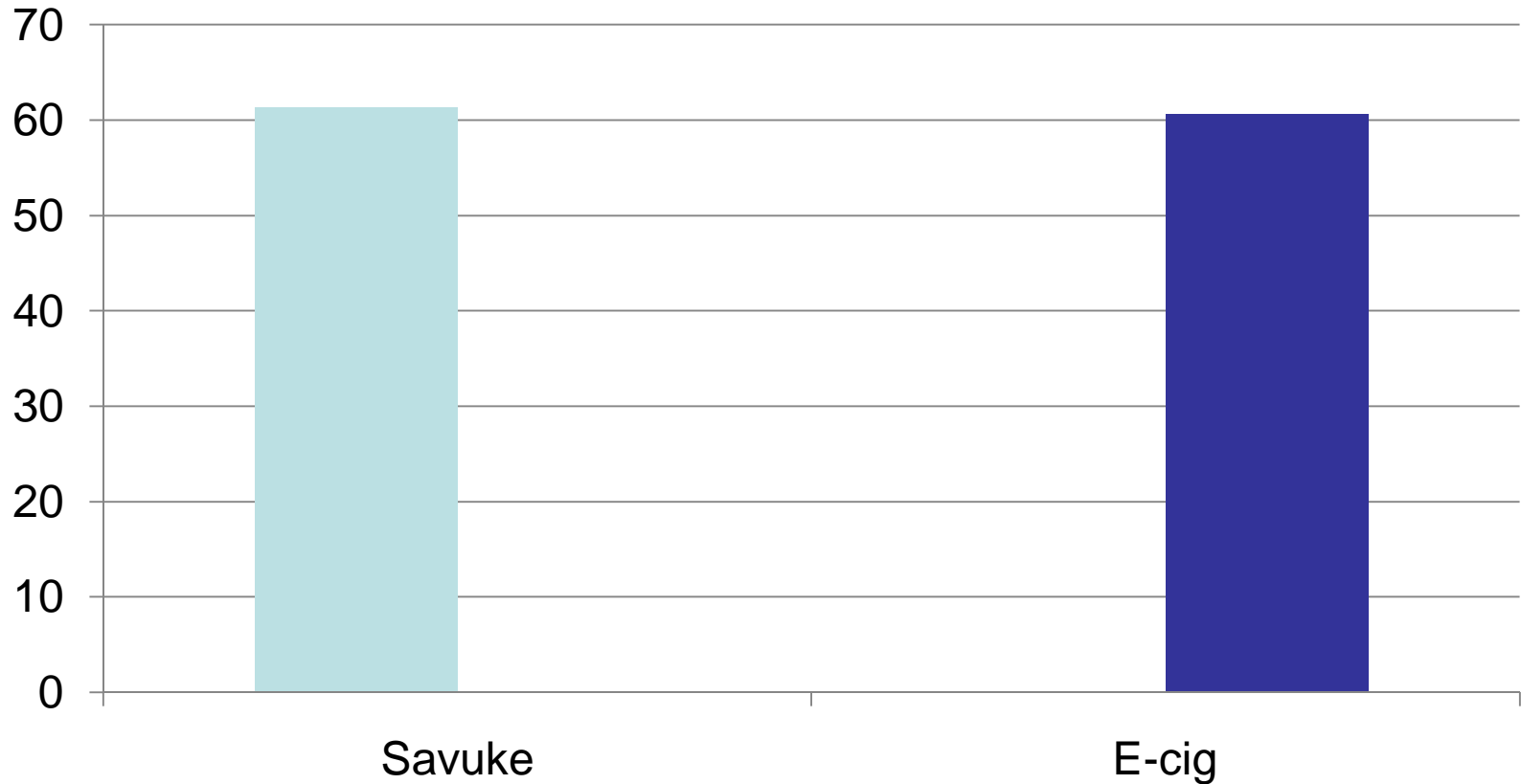
1. Avoimet kyselytutkimukset käyttäjille (3)
 - Suuri osa koki vieroitusoireiden lievittyvän
 - Osa pystyi lopettamaan, osa vähentämään tupakointia, JOS käytti nikotiininesettä
2. Avoimet, kontrolloimattomat tutkimukset (2)
 - Suurin osa pystyi vähentämään, n.20% lopettamaan, käytti nikotiininesettä
3. Lumekontrolloitu koe (1)
 - Vähensi tupakointihaluja ja vieroitusoireita, jos käytti nikotiininesettä

Miksi sähkösavuke voi auttaa lopettamisessa – käyttäjien mukaan

- 1) Käyttötapa ja -kokemus
- 2) Sosiaaliset hyödyt
- 3) Harrastelu/puuhastelu
- 4) Identiteetin ylläpito
- 5) Tupakoinnin lopettaminen \neq nikotiinin käytön lopettaminen
- 6) NRT ei toimi, eikä ehkäise repsahdusta ja aiheuttaa sivuvaikutuksia

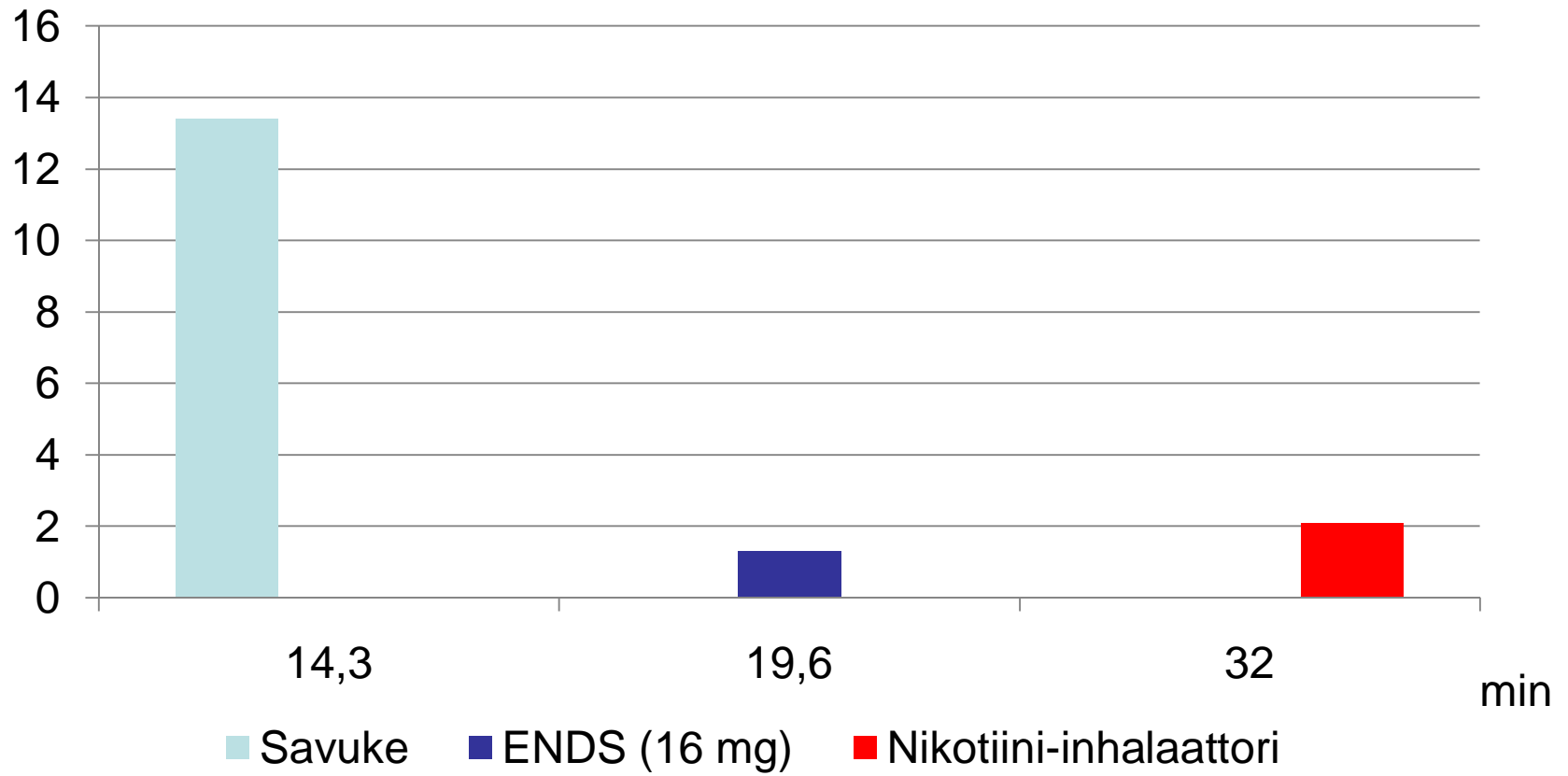
Sähkösavuke ja seerumin kotiniini

ng/ml

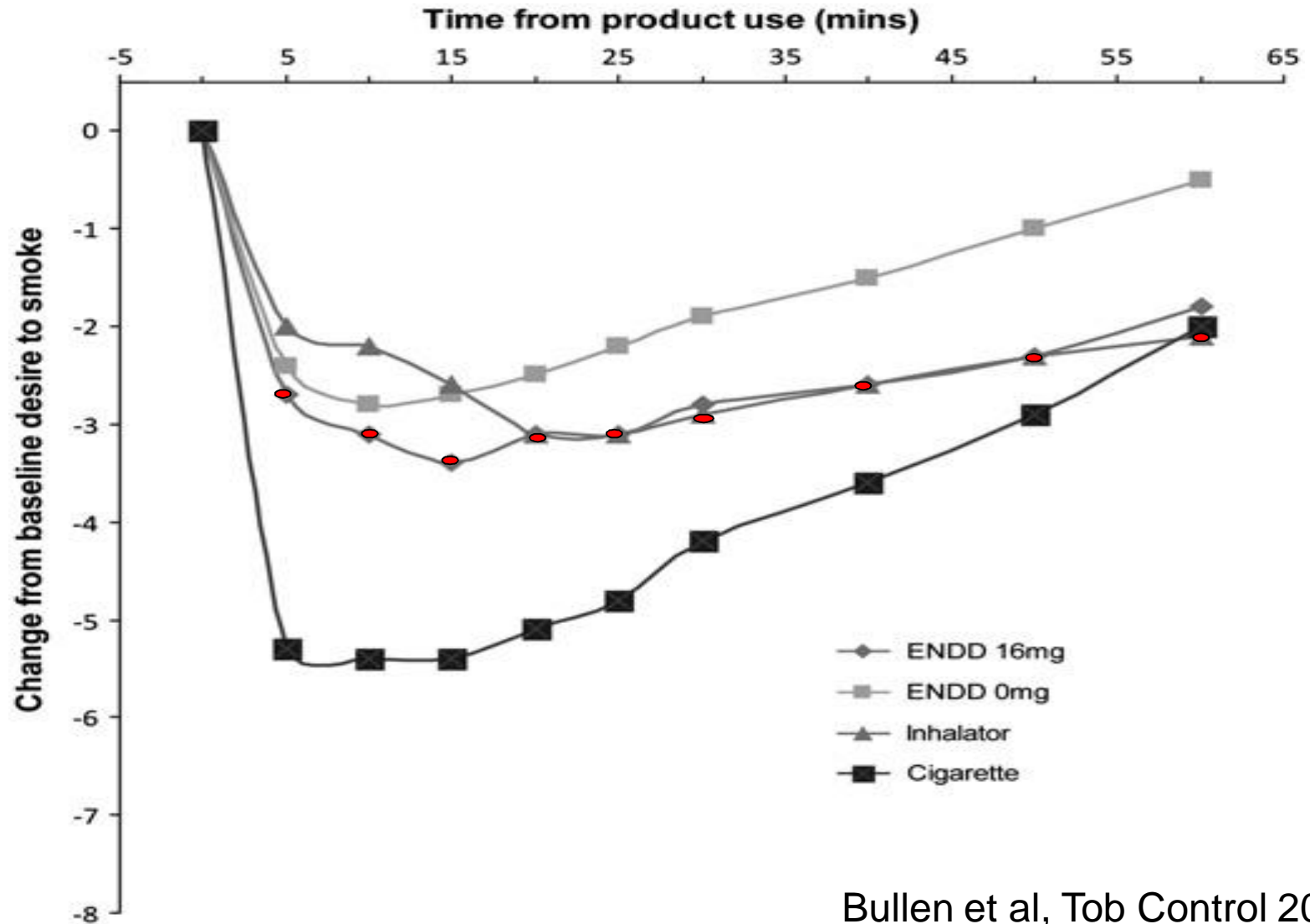


Sähkösavukeneneste ja veren nikotiini

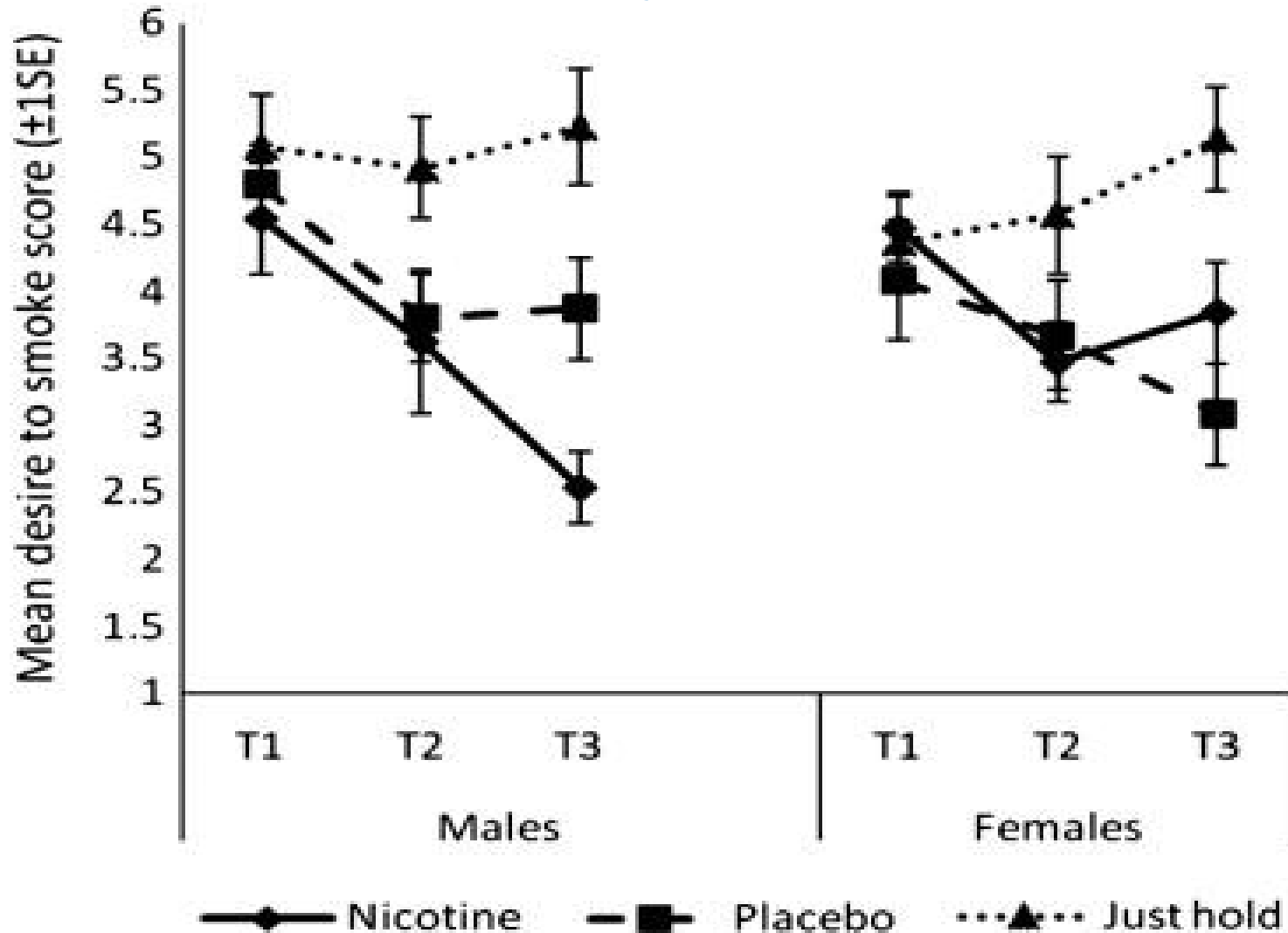
ng/ml



Sähkösavuke ja vieroitusoireet



Sähkösavuke ja vieroitusoireet



Sähkösavuke

- tupakoinnin lopettaminen?

”Suattaapi se auttaa tai
suattaapi olla auttamatta,
ei myö tiijetä!”

- ja vastuu siirtyy käyttäjälle...

Sähkösavuke ja haittojen vähentäminen?

- Verrattuna savukkeen polttamiseen?
 - Kyllä
- Verrattuna NRT-tuotteisiin?
 - Ei
- Verrattuna vieroituslääkkeisiin?
 - Tunnetut vs. tuntemattomat haitat
- Verrattuna tupakoimattomaan...

SAVUTESHOP SAVUA ILMAN TULTA

Electronic cigarettes

ETUSIVU TUOTTEET TUOTETIETOA ETIKETTI FAQ TOIMITUSEHDOT INFO OSTOSKORI KIRJAUTUMINEN

SAVUTESHOP TARJOAA AMERIKKALAISTA HUIPPULAATUA

Meiltä saat Jenkilän laadukkaimmat e-nesteet ainoana Euroopassa

TILAA OMASI TÄSTÄ
Useita raikkaita makuja



MIKÄ IHMEEN SAVUTE

SavuteShop on sähkötupakka- ja e-neste kauppa.

Tuotamme asiakkaillemme tyylikkäät ja helpokäyttöiset sähkötupakkatuotteet edulliseen hintaan. Mallistomme jokainen Savute on tarkkaan harkittu kokonaisuus ja paketit sisältävät kaiken oleellisen.

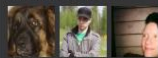
Meiltä saat myös jo mahdollisesti olemassa olevaan sähkötupakkalaitteeseesi nikotiiniptoiset e-nesteet.

Tervetuloa ostoksille!

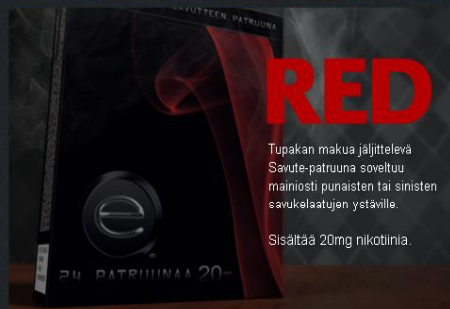
Savute on Facebook



137 people like Savute.



Facebook social plugin



RED

Tupakan makua jäljittelevä Savute-patruuna soveltuu mainiosti punaisten tai sinisten savukelaatujen ystäville.

Sisältää 20mg nikotiinia.

Uutisia Aiheesta

ePipeModsin Pipesauce e-nesteet heilahtivat Euroopan mantereelle SavuteShopin luomaa ilmasiitaa pitkin. 27.08.2012

Amerikkalaisen osaamisen huipput! Vermont vapor nesteet, ainoana Euroopassa Savuteshopista. 13.06.2012

VV Savute Pro lisätyt tuotevalikoimaan! 30.05.2012

OTA YHTEYTTÄ

Mikäli savuttelusasi ilmenee ongelmia laitteiston tai tuotteiden osalta, tai sinulla on jotain yleistä kysyttävää aiheesta sähkötupakka tai nikotiiniptoiset e-nesteet, ethän epäröi **ottaa meihin yhteyttä.**

YLI 50€ ARVOISET TILAUKSET ILMAN POSTIKULUJA EU-ALUEELLE

Voit halutessasi kirjata tai vakuuttaa lähetyksesi lisämaksusta.

MAKSUTAVAT

Maksurälineenä meillä käyvät kaikki yleisimmat luottokortit ja verkkopankkimaksut. Vaihtoehtoisesti voit valita myös laskun, jonka maksettuasi tavarat postitetaan.



1. myymälä avattiin Suomeen lokakuussa 2011

Green Smoke
se on elektroninen

Myyjämme opastavat teitä
makuvalintojen kanssa.

Ma - Pe 11:00-19:00 La 11:00-16:00
email: asiakaspalvelu@GreenSmoke.fi
Asiakaspalvelumme puh: 010 279 1270

Etusivu Green Smoke Uutiset Myymälät Toimitusehdot Yritys Tilaukset

Verkkokauppa:
Aloituspakkaukset
Nesteet

**Klikkaa
tykkää-nappia
ja voita!**

**Katso tarkemmat
ohjeet FB -
sivuiltamme!**

Sähkö tupakka ?

- 85-90% Tupakointia halvempaa
- Saat laillisesti käyttää sisätiloissa
- Ei sisällä syöpää aiheuttavia kemikaaleja
- Ei vaaranna ympärillä olevien ihmisten terveyttä
- Ei aiheudu epämiellyttävää tupakan hajua
- Ei tulipalon vaaraa
- Ei tarvitse syytintä
- Ei sähkömagneettista säteilyä
- Ei enää tuhkakuppia
- Tuottaa paljon höyryä
- Helppo käyttää ja ylläpitää
- Laaja makuvalikoima
- Paras asiakaspalvelu

Green Smoke Oy, Sturenkatu 43-45 LH 205, 00550 Helsinki, Suomi, Finland
puh. 010 279 1270, sähköpostiosoite asiakaspalvelu@GreenSmoke.fi
Viimeksi päivitetty 2011-10-24 22:09:20

Suomalaisen

Sampo Aktia VISA neo

Ravintola Atelje Fin... Sähkö tupakka Gree... kalvot Nuuskan terveystai... Uudet tupakkatuott...

16:14

Sähkösavuke – miksi ongelma?

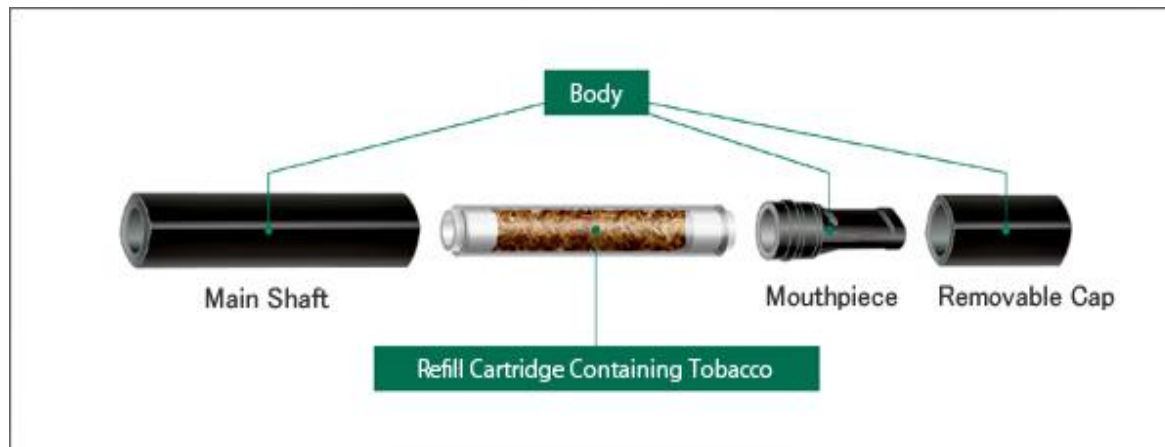
1. Tuoteturvallisuus tuntematon
2. Ylläpitää nikotiiniriippuvuutta
3. Nikotiinituotteiden diversifikaatio eli monipuolistuminen → uusia (nuoria) käyttäjiä



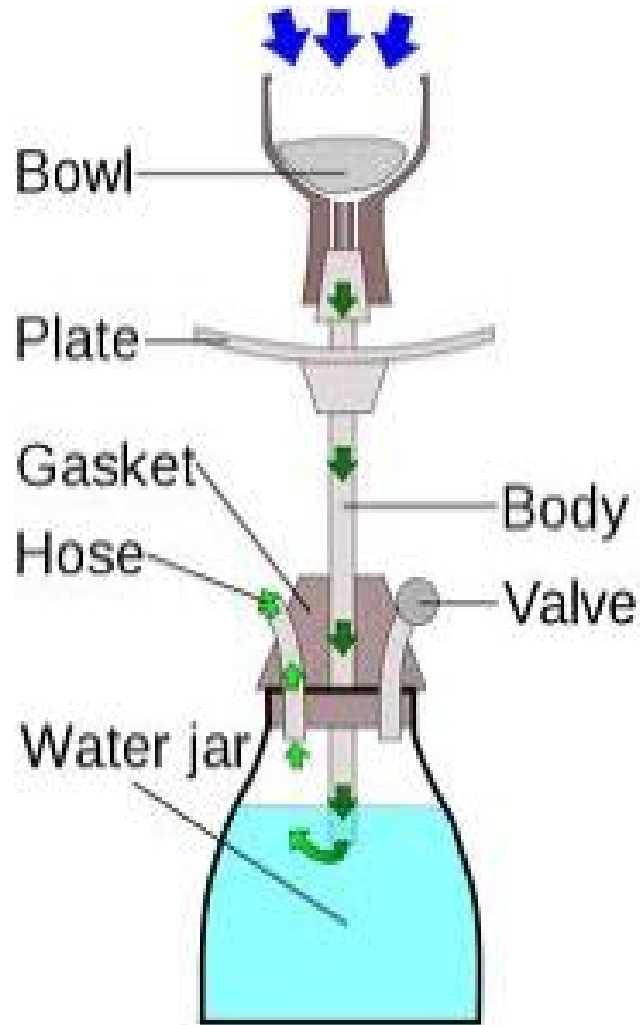
**Nuoret löysivät sähkötupakan -
sauhuttelevat jopa oppitunneilla
Etelä-Suomen Sanomat 14.10.2012**

Savuttomat savukkeet

- Savuton savuke ≠ sähkösavuke
- Ei elektronisia lisäosia
- Ei tuota savua
- Sisältää nikotiinia
- Tupakkajäljitelmä ja tupakan vastike
- Mainonta kielletty (TupL 8 §)
- Lääkelain piiriin kuuluva tuote



Vesipiippu



Vesipiippu (hookah, narghile, shisha)

- Vesipiipputupakkaa, yrttejä tai sekoitusta
- Keuhkoihin veden jäähdyttämää savua
 - ”pesuvaikutus” vähäinen
 - korkea CO –pitoisuus
 - tupakkakarsinogeenien pitoisuus savukkeiden luokkaa, lisäksi hiilikarsinogeneeneja, raskasmetalleja
 - makuaineiden ja yrttien vaikutus ???
 - YTS –altistus savukkeita vähäisempi

Yrttitupakka ja poltettavat yrtit

- Yrttejä ja tupakkakasvia
 - ↔ tupakkalaki
 - tupakkatuote
- Tupakan terveyshaitat
- Pelkkiä yrttejä (ei nikotiinia)
 - ↔ elintarvikelaki, työturvallisuuslaki, tupakkalaki
 - vesipiipussa tupakan vastike
 - savukkeen muodossa tupakkajäljitelmä
- Palamistuotteita: PAHs, CO, + ???

Uutuuksia...

- Liukeneva tupakka (dissolvable tobacco); Orbs, Sticks, Strips



Uutuuksia...

- Verve, tupakaton tupakkanikotiini”tabletti”



Uutuuksia...

PM "Next Generation Products"

1. Tupakkaa sisältävää, savukkeen tapaista pakkausta lämmitetään ulkoisella lämpölähteellä (vrt.Heatbar)



2. Tupakkaa sisältävää, savukkeen tapaista pakkausta lämmitetään sisäisellä lämpölähteellä



Vrt.Eclipse

3. Nikotiiniaerosoli (ei lämmitystä)

Kiitos



Det svenska snuset- en mytomspunnen tobaksprodukt

Seppo Wickholm

Leg. tandläkare, Med lic, Karolinska
Institutet, Stockholm, Sverige

Helsingfors den 14 mars 2013



**Karolinska
Institutet**

Disposition

- Epidemiologi
- Hälsopåverkan
- Snus och idrott
- Snus och rökavvänjning

SNUS

**Cigarren är fåfänglighet
och cigaretten grus,
men höjd från all förgänglighet
är gudagåvan snus....**

**....Si ungmön suger säll konfekt
och fröjdas åt en puss,
men vi av Adams stolta släkt,
vi valka lugnt vår buss....**



Härliga tider....??



Prilla



Birgitta Söder Stockholm

Snusksador



Foto, Dr Lena Sjöberg

Snusskador

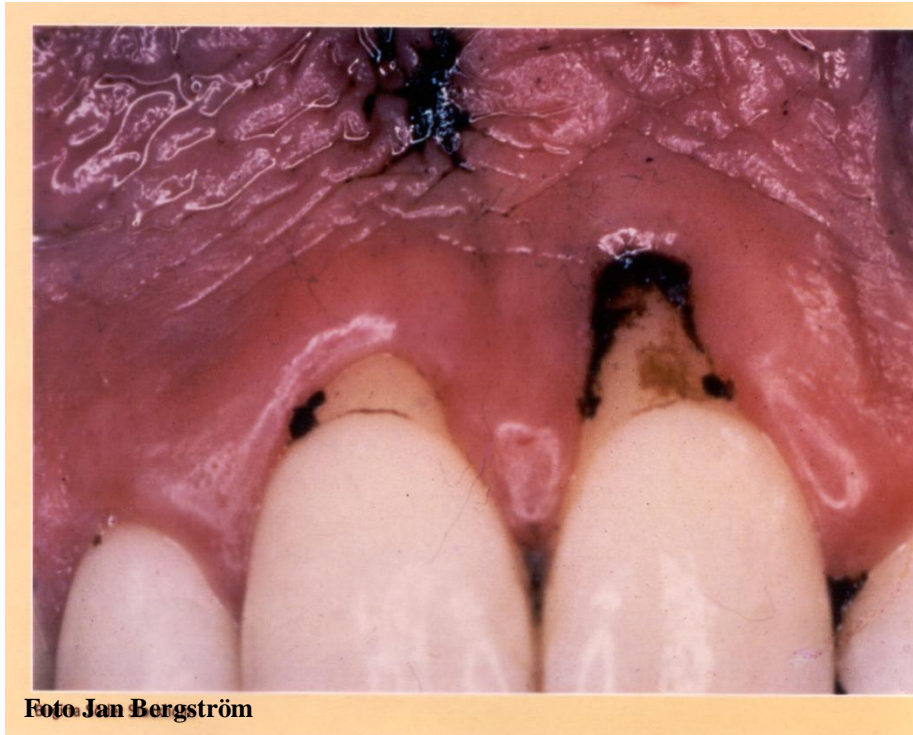


Foto Jan Bergström

Vad innehåller snus?

- Tobak (nikotin), salter, aromämnen, fuktighetsbevarande ämnen
- Vatten
- N-nitrosaminer, polycykliska aromatiska kolväten, aldehyder, tungmetaller
- Polonium 210







Allt snus detsamma?

- pH
- Fuktighet
- Nikotinnehåll



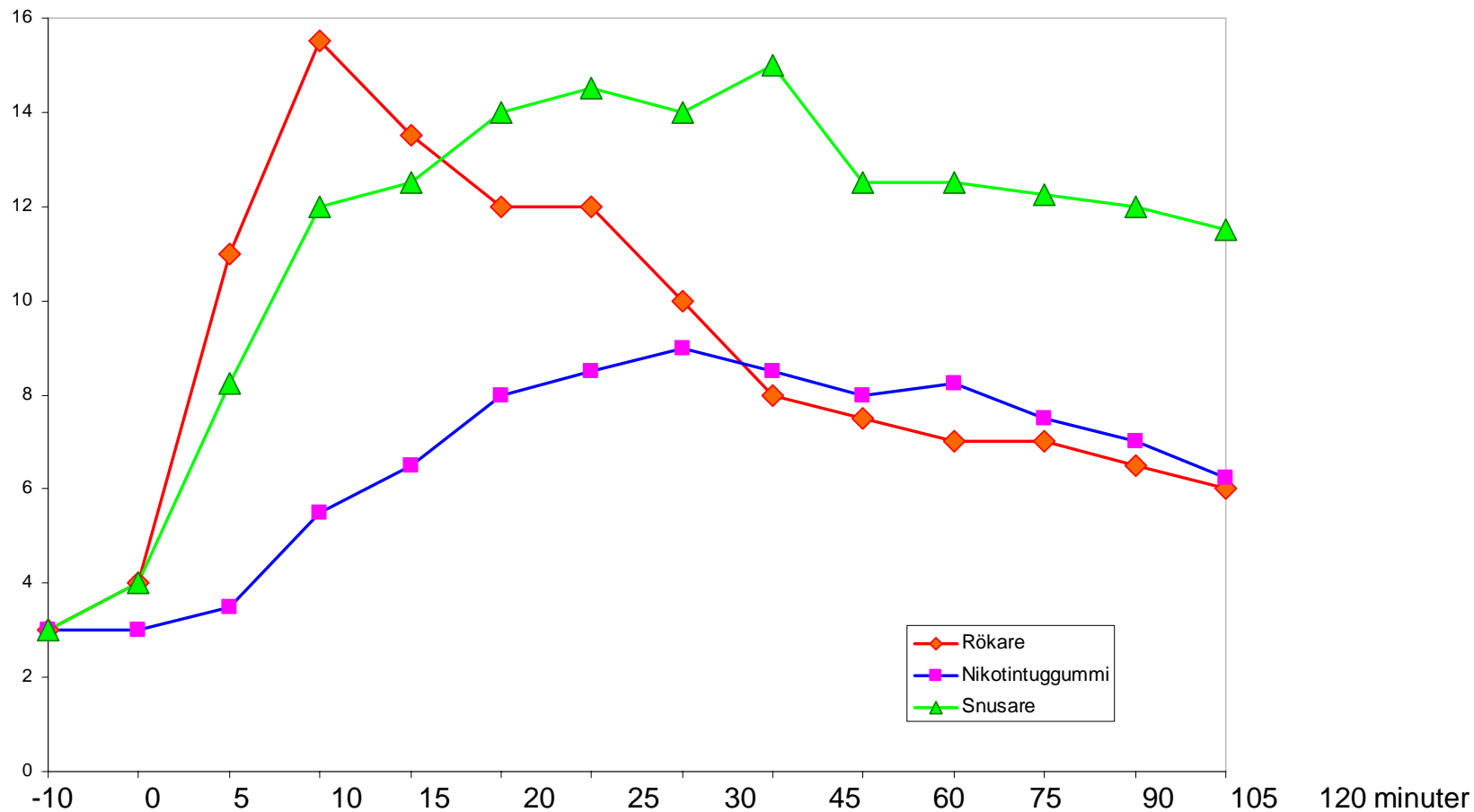
Snus- en enhetlig produkt ?

	Märke	Portion *	Nikotin/portion*	Fukthalt *	pH**
	Grovsnus lös	1g	8 mg	52 %	8.6
	Grovsnus portion	1g	8 mg	50 %	8.3
	Catch licorice portion mini	0.5g	4 mg	50 %	8.0
	Catch dry lychee portion mini	0.3g	4 mg	25 %	7.0

* Källa: GothiaTek/Swedish Match

** Opubliserade data

Olika nikotinupptag



Anpassad efter
Benowitz 1988

Daglig tobaksanvändning 2011



Ålder	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor
	Rök	Rök	Snus	Snus
16-29	8	13	17	4
30-44	9	8	21	5
45-64	13	17	21	4
65-84	10	11	11	2
Alla	10	12	18	4

Källa: FHI 2011

Daglig tobaksanvändning 2011

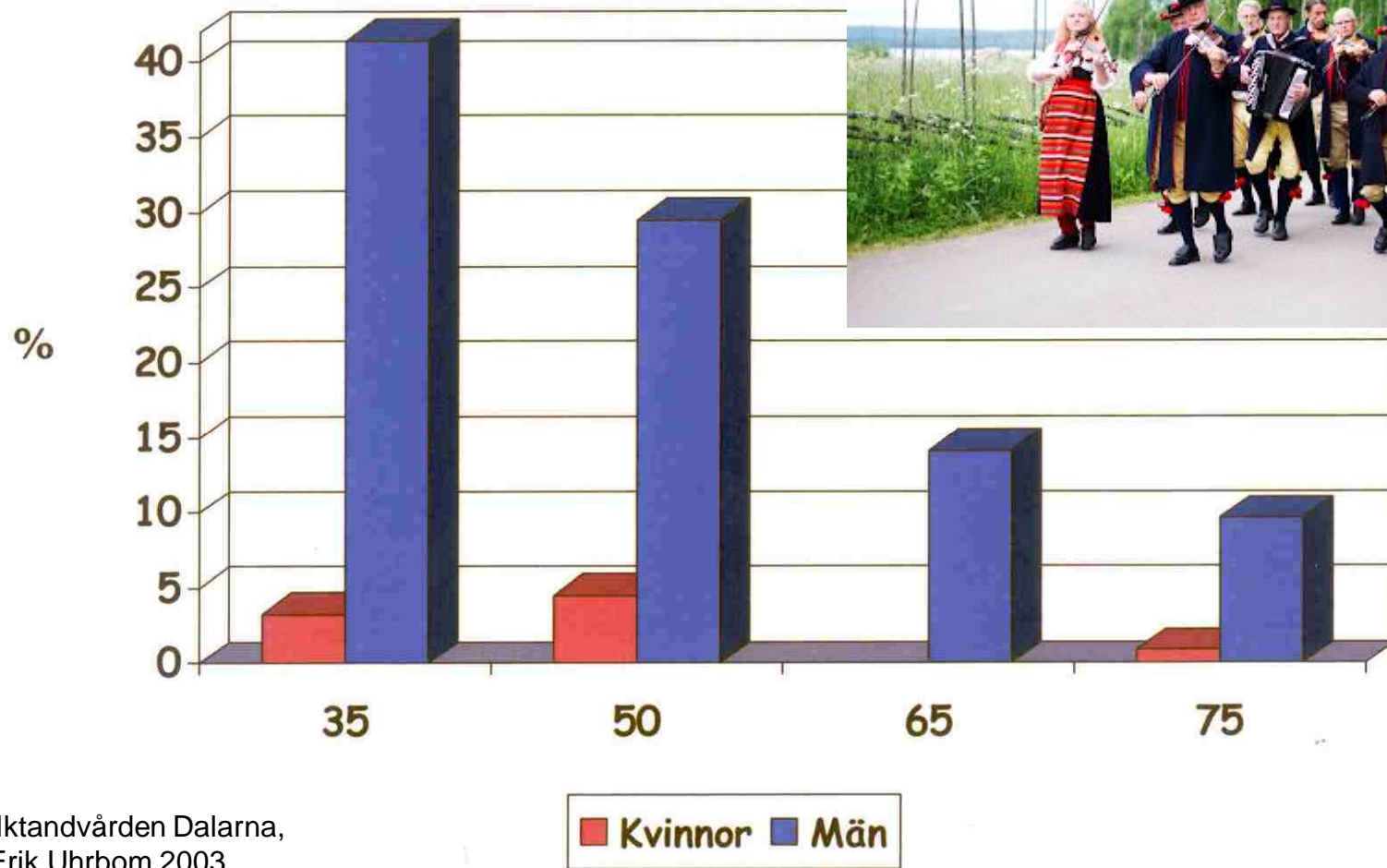


Ålder	Män	Kvinnor	Män	Kvinnor
	Rök	Rök	Snus	Snus
15-64	22	15	1,8	0,2
< 18	16	16		
16			12*	2*

* Tillfälligt och dagligen

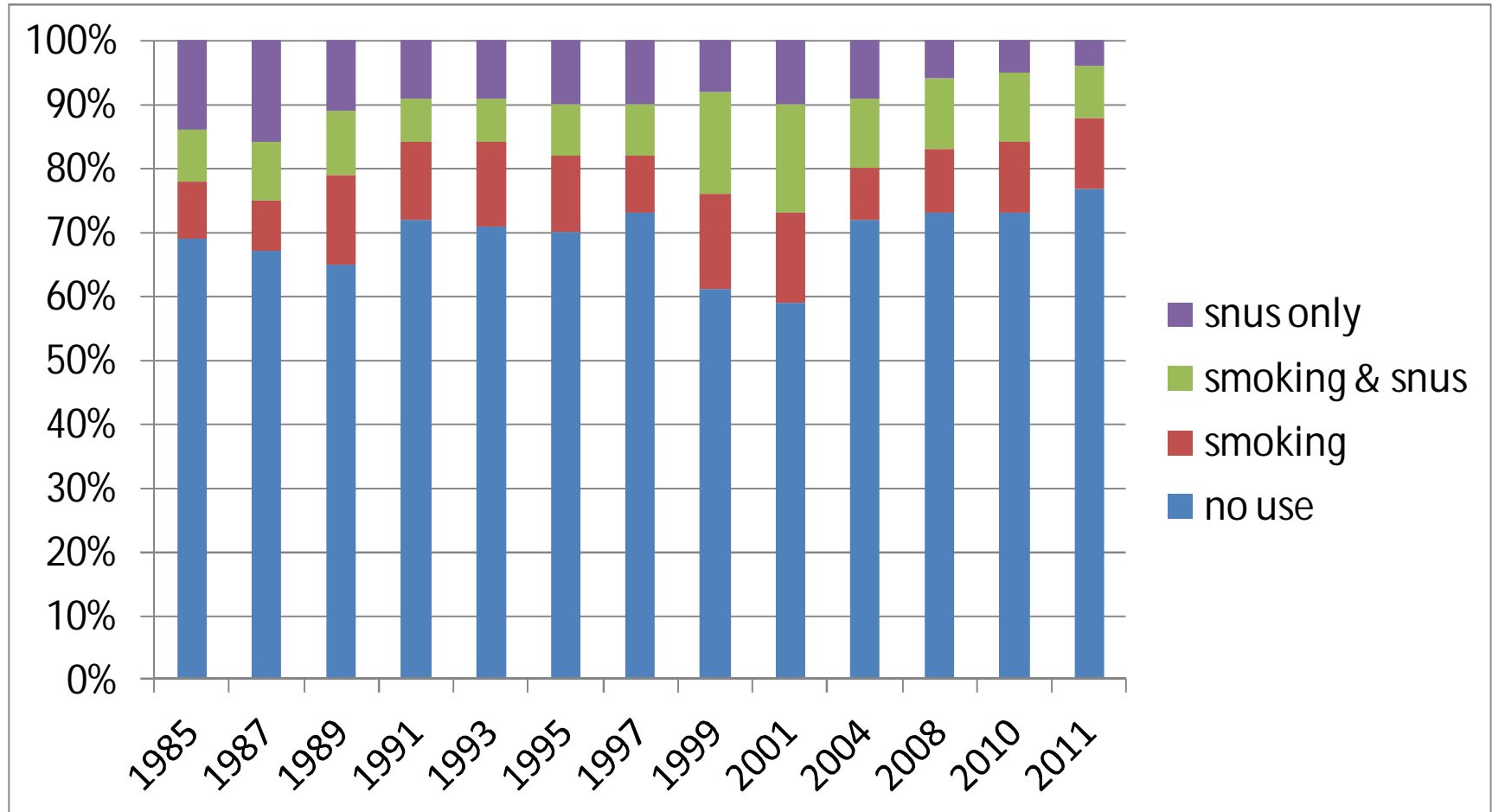
Källa: AVTK 2011

Dagligt snusbruk i Dalarna

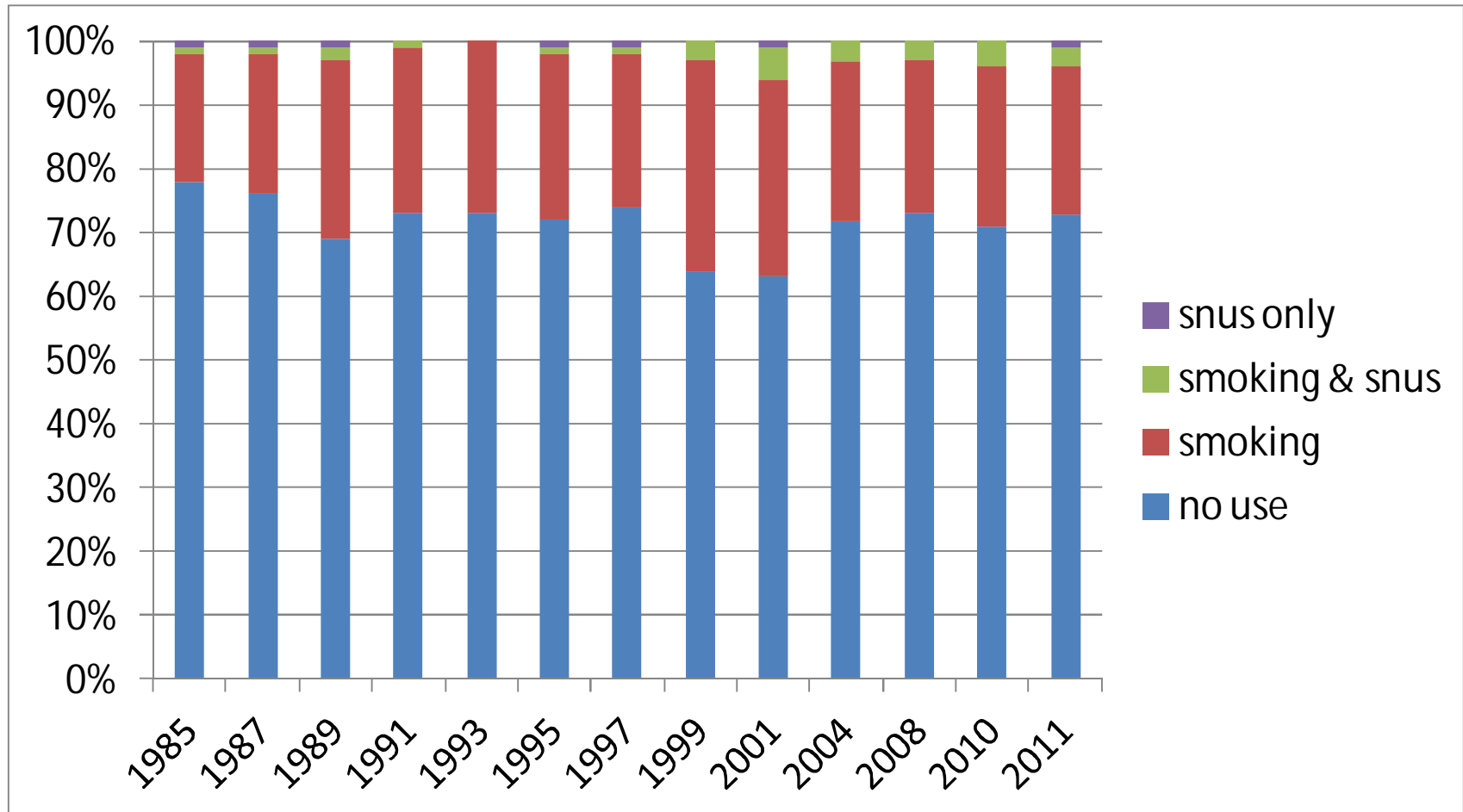


Källa: Folk tandvården Dalarna,
Erik Uhrbom 2003

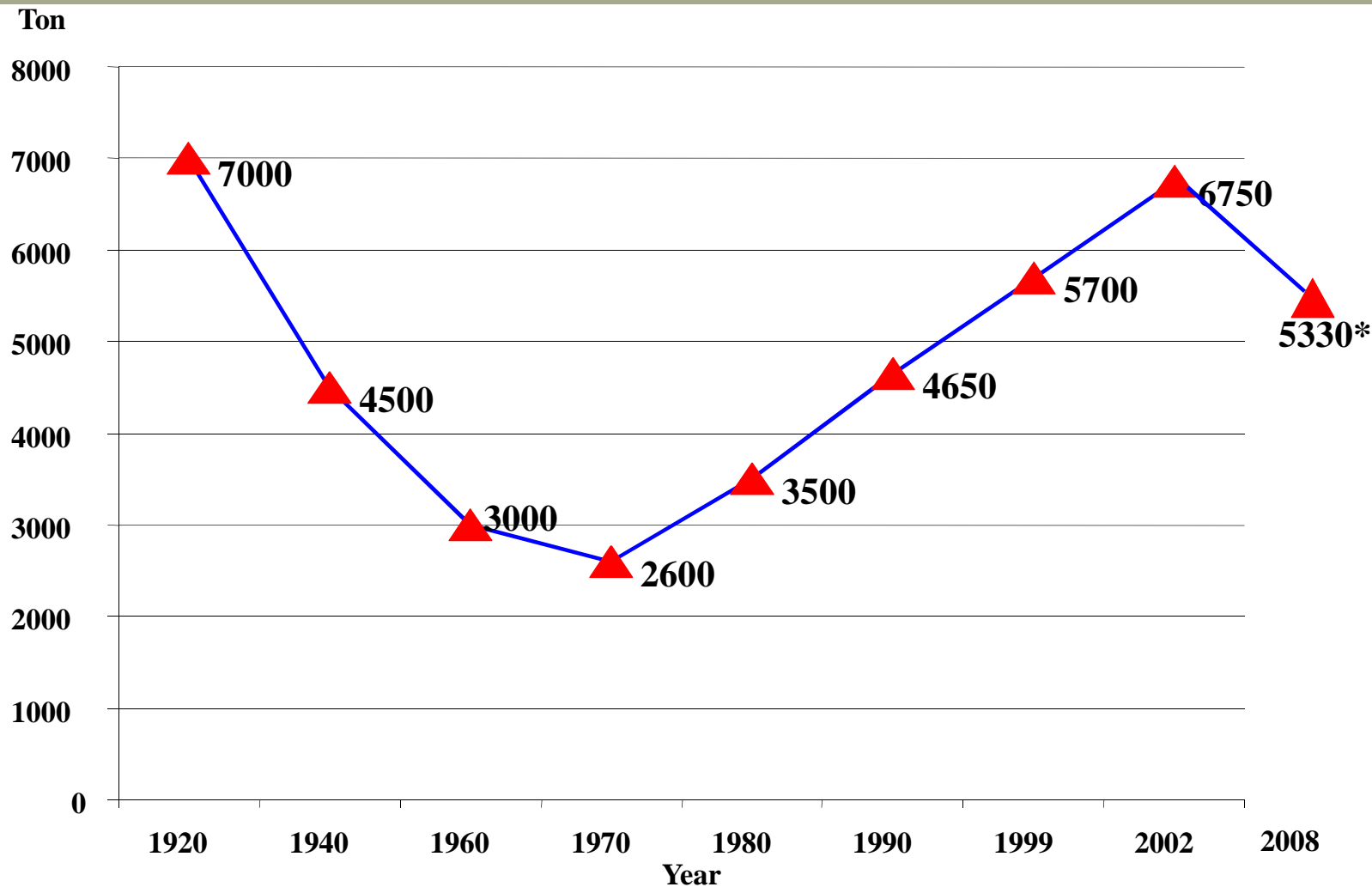
Nuvarande tobaksanvändning bland pojkar i 9:de klass i Sverige



Nuvarande tobaksanvändning bland flickor i 9:de klass i Sverige



Snusförsäljning mellan 1920-2008



Källa: Svenska Tobaksmonopolet, Swedish Match AB,

* Marknadsstatistik



Nikotin och idrott

Vid dopingtest av svenska idrottare hade
30 % av männen och 15 % av kvinnorna
nikotin i sina dopingprov

Simning 10%

Bandy, baseboll, ishockey, kraftsport, boxning 40-50%

I ett internationellt material var fördelningen
24 % av männen resp. 10 % av kvinnorna

Snus, idrottsprestation och skador

Bland amerikanska basebollspelare (major league) fanns ingen skillnad i spelarprestation mellan snusare (ST-users) och icke- användare

Robertson et al 1997

Skador i muskler, leder, knän, ligament, senor och ryggsmärtor var vanligare hos snusare än bland och icke- användare (OR 2.3)

Heir & Eide 1997

Snus, blandbruk vanlig i lagsporter

Ishockey- den sport där snusanvändning och blandbruk är vanligast (OR 1,6 respektive 2,0) jämfört med dem som inte spelar ishockey

Mattila et al 2012

Snus och pure malt whisky- ett gott äktenskap?

Sleeping beauty.



You won't find a "Do not disturb"-sign hanging on the door to our storage room. But you could. According to law, all Scotch whiskies have to be matured for three years. General Pure Malt Scotch Whisky is matured in oak casks for twelve years. These nine extra years

of beauty sleep are ample time for the whisky to build character and pick up flavours from the cask.

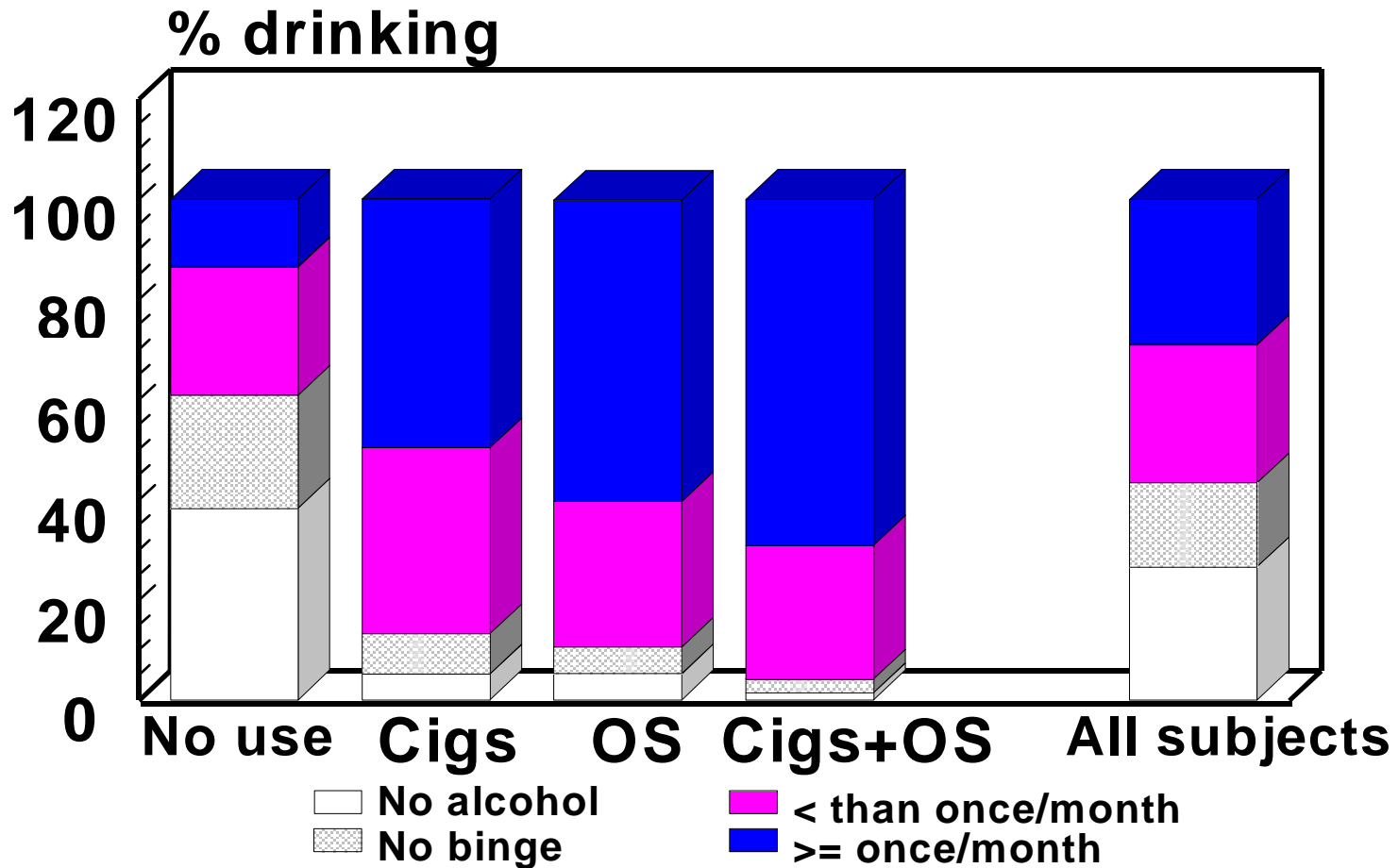
And as with all sleeping beauties, General should be awakened with a gentle kiss. If done properly, it will kiss you back.



GENERAL PURE MALT SCOTCH WHISKY

Now available at Systembolaget - product number 457. Distributed by Bibendum +46 8 598 110 00 www.bibendum.se

Veckoslutsfylla relaterat till tobaksbruk, pojkar 9:de klass i Stockholm 1998



Risk?

➤	Fylla	9.6
➤	Druckit och kört bil	3.3
➤	Osäker sex	2.7
➤	Provat droger	2.4
➤	Skoltrötthet	2.0

OR (CI 95%)

Tradition och konsekvens

Ökad risk för

- pancreascancer (RR=2.0)
- mun & svalgcancer (IRR = 3.1)
- dödlig utgång av cancer (HR 1.15)
- dödlig utgång av hjärtinfarkt (OR= 1.7)
- diabetes typ 2 (OR 2.1 – 3.3)
- metabolt syndrom (OR=1.6)
- havandeskapskomplikationer(OR1.6-2.0)
- muskel och skelettskador (OR=2.3)
- parodontit (OR=2.1-2.8)

Snus och metabolt syndrom

Användning av 4 dosor snus per vecka ökar risken för

- Metabolt syndrom OR= 1.6
- Höjda triglycerider OR= 1.6
- Förhöjt blodtryck OR= 1.2 (ns)
- BMI \geq 30 OR= 1.7

Norberg et al. 2006

Samband mellan hjärthändelser och snus i Sverige och USA

Sverige

- 5,4 % av alla dödsfall i stroke
- 5,6 % av alla hjärtattacker

USA

- 1,7 % av alla dödsfall i stroke
- 0,5 % av alla hjärtattacker

Ökad risk för hjärtsvikt

Sverige (två kohorter)

- ULSAM HR 2.08
- CWC HR 1.28

Snus , graviditet och spädbarn

- **Ökad risk för plötslig spädbarnsdöd**
- **Låg födelsevikt**
- **Ökad risk för förtida partus (OR 2.0)**
- **Ökad risk för preeklampsi (OR1.6)**
- **Mödrar som snusar uppnår lika höga nikotinkoncentrationer som storrökande mödrar**
- **Den dagliga dosen nikotin vid amning är jämförbar med den dos som barnet skulle få om den rökt en cigarette (7 µg/kg kroppsvikt).**

Nattie et al 2002, England et al 2003, Dahlström et al 2004

Snus och tandlossning

Andel med grav tandlossning i Stockholmsundersökningen
(minst 3 tänder med fickor => 5 mm)

Inget tobaksbruk 4.74 %

Rökare 12.14 %

Snusare 7.41 %

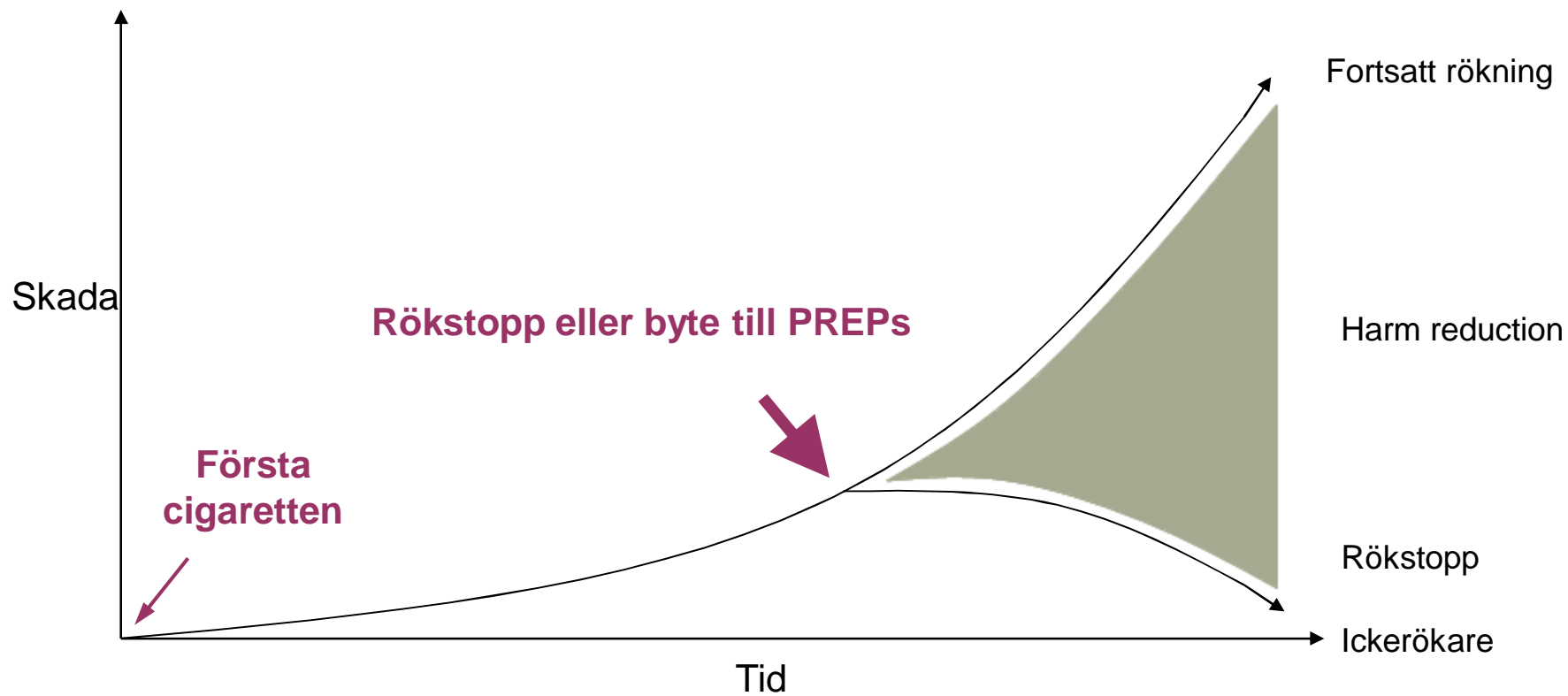
Blandbrukare 12.12 %

Snus och hål i tänderna (karies)

2012-10-25

Det är en myt att dagens snusare har mindre karies. Däremot innehåller vissa typer av nikotinfritt snus både kolhydrater och stärkelse som ökar risken för hål i tänderna. Det visar en avhandling vid Sahlgrenska akademien av Lena Hellqvist.

Harm Reduction

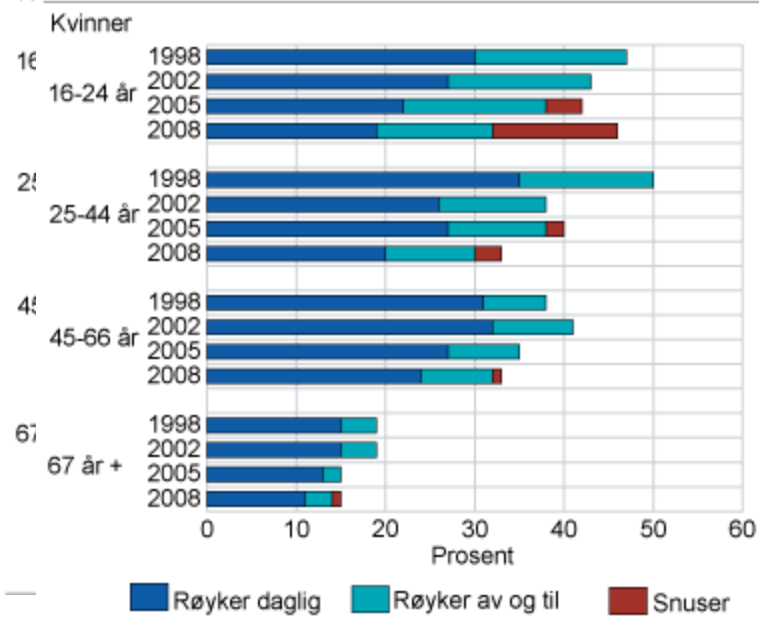


Rökningen minskar snabbast bland kvinnor i Sverige

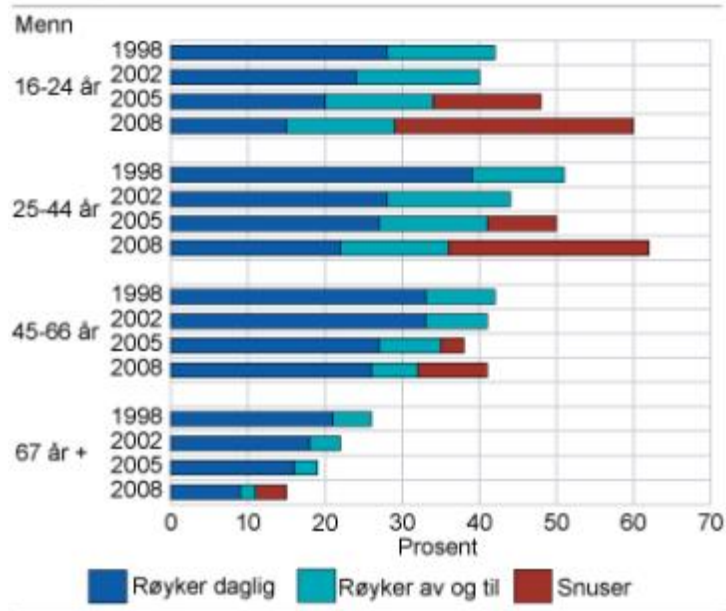
- Minskning bland män 2004-2011 från 14% till 10% dvs 29 %
- Minskning bland kvinnor under samma period från 19 %-12 % dvs 37 %
- Snusanvändningen verkar bromsa upp hastigheten på nedgången

Erfarenheter från Norge?

Andel kvinnor som røyker daglig, av og til og som bruker snus (kun 2005 og 2008), etter aldersgrupper. 1998, 2002, 2005 og 2008. Prosent



Andel menn som røyker daglig, av og til og som bruker snus (kun 2005 og 2008), etter aldersgrupper. 1998, 2002, 2005 og 2008. Prosent



Källa: Statistisk sentralbyrå (SSB), Norge

Fakta kring rökavvänjning med snus

- 71 % av svenska män har slutat röka utan snus.

Gilljam & Galanti 2003

- Kvinnor har slutat på samma nivå som männen men utan snus

Gilljam & Galanti 2003

- Av dem som slutat röka med hjälp av snus fortsätter 75 % att använda snus.

Foulds et al 2003

- De som slutade att röka med hjälp av snus i Norge fortsatte 62,4% sin snusanvändning. Jämfört med rökstopp med nikotinläkemedel fortsatte 9,5 % användning av NRT.

Lund et al 2010

Snusare vill sluta!

- 51 % av alla snusare vill ha hjälp med att sluta
- 60 % är bekymrade över sin hälsa
- 46 % vill ha mera information och forskning om riskerna med snusanvändning

Källa: TNS- Gallup- November
2005



Tack för
uppmärksamheten-
frågor!!



**Välkommen till
Finska Läkaresällskapets
traditionella trädgårdsfest
för hela familjen
lördagen den 8 juni kl. 13–16**

**Lunchbuffé i trädgården
Robin Hund och hans glada orkester
uppträder
Mete för barnen**

Vuxna betalar 20 euro till kontot FI09 2001 3800 0425 73, barn gratis. Anmälningar till kansliet tfn 4776 8090 eller e-post kansliet@fls.fi senast 31.5.2013.