



Foto: Colurbox

Ung brugerandel:

2014	2020
1,6%	3%

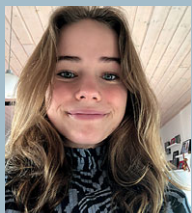
Andel af danske unge (15-25-årige), der har brugt kokain den seneste måned i henholdsvis 2014 og 2020.

Kilde: Center for Rusmiddel-forskning.

AFHÆNGIG AF RUSEN

Kokain er næstefter hash, det mest udbredte euforiserende stof i Danmark. Men allerede efter første gang man tager kokain kan man blive afhængig. Det hænger sammen med, hvordan kokainen påvirker det naturlige belønningssystem i hjernen via signalstoffet dopamin.

Forfatteren



Maya Christine Meilsøe Nykjær er nyslået student fra Vordingborg Gymnasium. Hun har skrevet studieretningsprojekt (SRP) i fagene bioteknologi A og Dansk A om kokains påvirkning af hjernen i forbindelse med de dopaminafhængige neuroner. Artiklen her bygger på hendes SRP. mcmnykjaer@gmail.com

Når unge står på dansgulvet, måske i dag bedre kendt som floor, på de danske klubber og diskoteker, er det ofte tekster som "Kaviar, kokain og kællinger" og "Suger coke fra dit røvhul", der brager ud af højtalere. Det er ikke længere kun sange om, hvor fedt kunstnerne har det, der bliver spillet, men hvor fedt de har det på grund af stoffer. At høre om kokain som noget normalt er derfor blevet en del af de unges hverdag, og desværre flourerer brugen af stoffet også – især i nattelivet og på gymnasierne. Da radio24syv i 2015 tog en stikprøve på ungdomsuddan-

nelserne, fandt de således spor af kokain på 9 ud af 12 uddannelser, for eksempel på toiletterne.

Der er dog ikke mange unge, der ved, hvad der egentlig sker i deres krop, når de sniffer en bane. Det handler denne artikel om. Mit håb er, at hvis unge bliver mere bevidste om, hvad der sker, når de tager kokain, og hvordan det skaber afhængighed, vil de være mindre tilbøjelige til at tage den første bane.

Hjernen på lykkepiller

Hvis du spiser et stykke chokolade eller ser en person, du godt kan lide, vil du føle større lyst, velbehag

og glæde. Disse følelser er en reaktion på, at et bestemt område i hjernen kaldet belønningscenteret bliver aktiveret. I den proces spiller transmitterstoffet dopamin hovedrollen. Når hjernen oplever noget, den kan lide, vil hjerneceller i et bestemt område i midthjernen kaldet det ventrale tegmentale område (VTA), sende signaler til hjerneceller i nucleus accumbens (NAc), der er en del af hjernens belønningscenter. Signalet starter ved, at cellerne i (VTA) vil udskille dopamin over det lille mellemrum, kaldet synapsekløften, der er mellem dem og cellerne i nucleus accumbens. Dopaminen vil binde

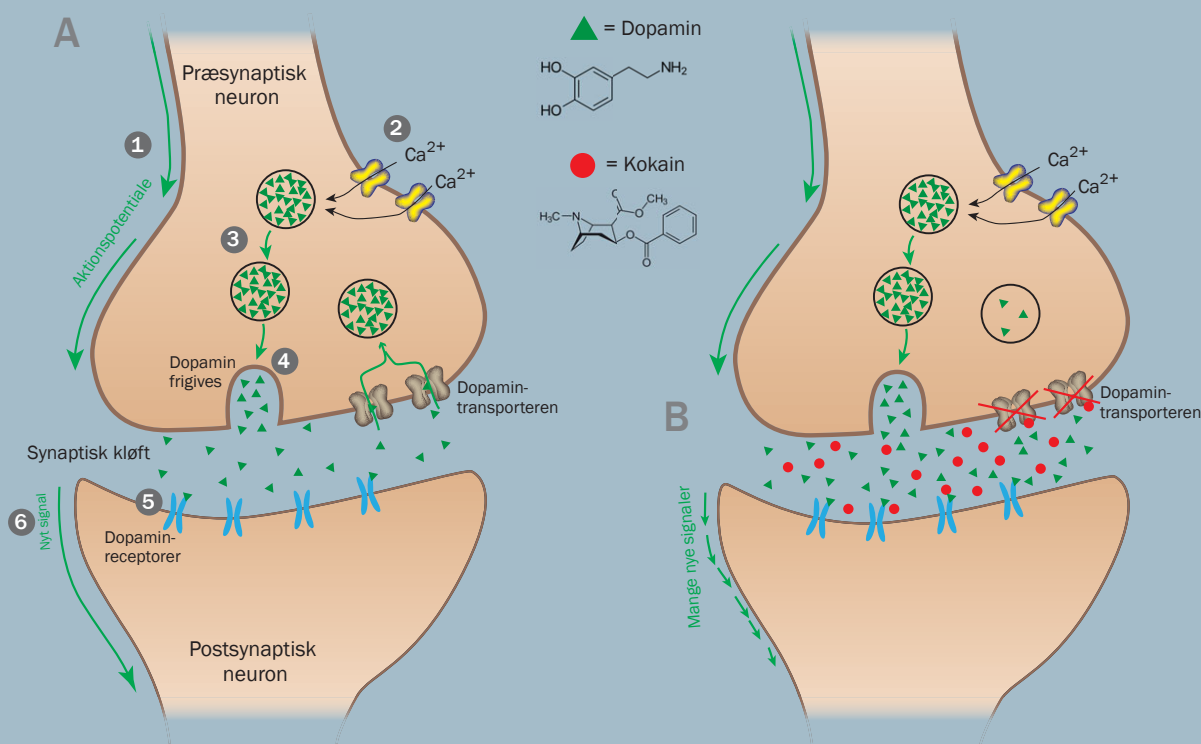
Sådan udbredes et nervesignal

Et nervesignal udbredes i en nervecelle som et elektrisk signal, et aktionspotentiale, mens det overføres fra den ene nervecelle til den anden som et kemisk signal via signalstoffer, såkaldte neurotransmittere (for eksempel dopamin). De to typer signaler er gensidigt afhængige, idet aktionspotentialet stimulerer frigivelsen af neurotransmittere, og styrken af signalet fra disse neurotransmittere bestemmer, om der opstår et nyt aktionspotentiale i modtagercellen, og signalet derved sendes videre.

Den kemiske overførsel sker i mellemrummet mellem to nerveceller (kaldet synapsekløften), hvor neurotransmitterne frigives fra små lommer, vesikler, i afsendercellen

og diffunderer over synapsekløften, hvor de binder sig til specifikke receptorer på modtagercellen.

Selve aktionspotentialet er en ændring i membranpotentialet, dvs. den elektriske spændingsforskel over cellemembranen. Aktionspotentialet udløses af særlige spændingsafhængige natriumkanaler, der åbner for, at natrium-ioner strømmer ind i cellen og depolariserer membranen. Efterfølgende åbner kaliumkanaler i membranen, så kaliumioner strømmer ud af cellen. Derved bringes den elektrokemiske gradient og dermed membranpotentialet tilbage til udgangspunktet (kaldet hvilemembranpotentialet).



A) Figur af en normal synapse: 1. Et aktionspotentiale depolariserer membranen. 2. Depolariseringen åbner calciumkanaler, og ioner strømmer ind i cellen. 3. Calciumionerne får vesikler med dopamin til at bevæge sig mod membranen. 4. Dopaminen bliver udskilt over membranen. 5. Dopaminen binder sig til receptorer på modtagercellen. 6. Signalet videregives i den nye celle. 7. Noget af dopaminen genoptages.

B) Viser en synapse, hvor kokain har blandet sig med dopaminen i synapsekløften. Kokain binder sig til dopamintransporteren og blokerer for den, så dopaminen ikke kan genoptages i cellen. Derfor er der nu store mængder dopamin i synapsekløften, som betyder, at der sendes mange nye signaler afsted.

sig til receptorer på cellerne i nucleus accumbens og derved sende signalet videre. På den måde vil hjernen opfatte, at der er noget, den godt kan lide.

Efter hjernecellerne i (VTA) har udskilt dopamin, og signalet er sendt videre, kommer en del af dopamin ind i cellerne igen via et genbrugssystem. På den måde er hjernen klar til at udskille dopamin

næste den gang, den oplever noget, som den godt kan lide.

Stoffet dopamin spiller altså en afgørende rolle i, at vi føler velbehag, når vi spiser et stykke chokolade. Hvis du til gengæld dropper chokoladen og tager en bane kokain i stedet for, sker der noget lignende i hjernen. Ligesom chokoladen vil kokain påvirke belønningssystemet. Kokain finder hjernecellerne i

(VTA), hvor den blander sig med dopamin i mellemrummet mellem to celler. Kokain vil her blokere for det protein i genbrugssystemet, der transporterer dopamin tilbage i cellerne igen, da kokain binder sig til denne dopamintransporter samme sted som dopamin. Det betyder, at der kommer ekstra meget dopamin mellem nervecellerne. De vil blive overstimuleret, og cellerne i (VTA) vil sende mange



Hvor kommer kokain fra?

Kokain kommer fra planterne *Erythroxylon coca* og, også kaldet cocaplanterne. Inkaerne i Andesbjergene tyggede på bladene for at klare sig bedre i højderne og modvirke træthed. Kokainen blev først udvundet fra cocabladene i 1859 af kemikeren Albert Niemann. I 1880'erne blev det populært i lægekredse af blandt andet Sigmund Freud. I den illegale fremstilling af kokain bruger man mange miljøskadelige kemikalier, før det eksporteres ud i verden.

Foto Shutterstock.

Yderligere læsning:

Madsen, Lise Penter og Haugaard, Rolf. Det medicinerede menneske. Københavns Universitet Det Farmaceutiske Fakultet, 2007. Kapitel 10.

Beuming, Thijs et. al. The binding sites for cocaine and dopamine in the dopamine transporter overlap. *Nat neurosci*, 2008.

Kruk, Zygmunt and Pycock, Christopher. Neurotransmitters and drugs. Chapman&Hall, 1991.

Kokain: en kort historie, stiftelsen for en stoffri verden. <https://dk.drugfreeworld.org/drugfacts/cocaine/a-short-history.html>

Claus Juul Løland: Hvordan påvirker kokain hjernen? Videnskab.dk.

Mads Uffe Pedersen et. al: Trivsel og brug af rusmidler blandt danske unge. Faglig rapport fra Center for Rusmiddelforskning, Aarhus Universitet 2020.

Sundhedsstyrelsen: Narkotikasituationen i Danmark – delrapport 1. Udbredelse af illegale stoffer i befolkningen og blandt de unge, 2018.

flere signaler til belønningssystemet end normalt. Denne overstimulering mærker vi som en følelse af eufori, lykke og velbehag; det man kalder rusen.

Det første, det bedste

Første gang, man tager kokain, vil koncentrationen af dopamin i hjernen være mange gange det normale. Belønningscenteret og dermed hjernen vil opleve en meget stor overstimulering, der fører til en eufori. Til sammenligning vil en normal stimulering som sex eller et stykke chokolade kun medføre en stigning på 50 til 100%. Det er derfor ikke overraskende, at kokain er vanedannende.

Men allerede efter første gang skal der mere kokain til, for at den samme eufori opleves igen. Da hjernecellerne ikke kan optage så meget dopamin gennem genbrugssystemet som normalt, kan cellerne ikke genbruge dopaminen. Det skaber en lavere koncentration af dopamin i hjernen. Næste gang, man indtager kokain, vil der derfor ikke være lige så meget dopamin at gøre godt med. Samtidig vil de receptorer, der opfanger og videregiver signalet om velbehag, trække sig væk fra modtagercellens overflademembran, så dopaminen ikke kan ramme dem. Det betyder, at der skal mere kokain til, for at cellen reagerer.

Når hjernen oplever en stor stigning af dopamin, vil den også begynde at producere proteinet CREB, som er en såkaldt transkriptionsfaktor, der binder sig til DNA og aktiverer bestemte gener. Disse gener er med til at skabe tolerance og afhængighed overfor kokain. Dette er endnu en faktor, der bidrager til, at der næste gang skal mere kokain til for at opnå samme effekt som sidste gang, man tog stoffet.

Hjernen ændrer sig altså på flere måder, når man tager kokain, som samlet betyder, at der skal mere og mere kokain til for at opleve en rus. Mange opnår aldrig at opleve en rus så kraftig som den første igen.

Afhængigheden indtræffer

Hjernen vil imidlertid huske den første rus, og hvor fantastisk det føltes. Kroppen vil blive ved med at efterstræbe denne følelse og rusen. Mange vil derfor hurtigt opleve psykiske abstinenser. Hvis man sammenligner med helt normale hverdagsituationer, er der en grund til, at man tager det ekstra stykke slik. Kroppen vil gerne opleve følelsen igen og igen.

De kortvarige boost af dopamin, når man tager kokain, vil ikke kun have betydning for indtagelsen af kokain, men også for livets helt normale glæder. Pludselig er det ikke særligt spændende, når det lokale fodboldhold vinder, eller at spise en god middag med vennerne. Hjernen vil mangle dopamin, og der skal mere til for, at belønningscenteret bliver aktiveret. Normale ting vil derfor ikke være nok til at tilfredsstille hjernen. Det eneste, der kan få dopamin-niveauet op på et normalt niveau og give glæde igen, vil være kokainen. Et misbrug er startet. I dag er der ingen medicin, der kan afhjælpe et kokainmisbrug, og det kan derfor være svært at komme ud af igen.

Når sne bliver til coke

En af de faktorer, der gør det svært for misbrugere at komme ud af afhængigheden, er, at de store mængder dopamin gradvist øger produktionen af et protein kaldet

Δ -FosB. Det er i lighed med det førnævnte CREB en transkriptionsfaktor, men der er dog forskel på de to. CREB bliver dannet allerede ved første indtagelse af kokain, mens Δ -Fos bygges gradvist op. CREB forsvinder desuden et par dage efter sidste rus, hvorimod Δ -FosB er langt mere stabil og bliver i kroppen flere måneder efter sidste rus. Δ -FosB aktiverer gener, der er med til at skabe en øget følsomhed overfor ting, der ligner kokain og som fremkalder minder om kokainrusen. Det kan for eksempel være en festscene, der minder det miljø, hvor man normalt tager kokain, eller måske et billede af sne, der minder om det pulver, som man plejede at sniffe. Når vores hjerne genkender sådanne ting, vil det sammen med erindringen om rusen sætte gang i trangen til mere kokain.

Kokain er det nye sort

Engang var kokain kun noget, rige mennesker havde råd til at skaffe. I 80'erne var kokain især udbredt blandt velhavende mennesker i underholdningsbranchen, som brugte stoffet til at leve livet i et højere gear og holde sig kørende på alle tidspunkter. Dengang var kokain sværere at få fat på og meget dyre. I 90'erne begyndte priserne dog at falde, og kokainen blev bredt ud til den almene befolkning. Forbruget hos unge mennesker viser en bekymrende udvikling de seneste år, idet en nylig rapport fra Center for Rusmiddelforskning viser, at andelen af danske unge, der har brugt kokain indenfor den seneste måned er steget signifikant fra 1,55 % i 2014 til 3,02 % i 2019. Det svarer til, at 24.600 unge mellem 15 og 25 år har brugt kokain den seneste måned.

I takt med, at de unge synger med på tekster som *Ude Af Kontrol* om kokain på diskotekerne, er det i højere grad blevet et feststof tilgængeligt for alle, og kokainen er derfor også kommet ud på gymnasierne. Og som vi har set i denne artikel, kan det desværre få konsekvenser for mange unge menneskers hjerner, både på kort og langt sigt. ■