


1

ALKOHOL- ABHÄNGIGKEIT

Suchtmedizinische Reihe
Band 1



Herausgegeben von der
Deutschen Hauptstelle für
Suchtfragen e. V.

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten therapeutischen Angaben (insbesondere hinsichtlich Indikation, Dosierung und unerwünschten Wirkungen) dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann von den Autoren jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.

Geschützte Warennamen werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

ALKOHOL- ABHÄNGIGKEIT

Suchtmedizinische Reihe
Band 1

Verantwortlich für den Inhalt:

Prof. Dr. med. Helmut K. Seitz
Prof. Dr. med. Otto M. Lesch
Prof. Dr. med. Rainer Spanagel
Dr. med. Martin Beutel
Dr. med. Thomas Redecker

Vorwort

Mit der Suchtmedizinischen Reihe wendet sich die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen insbesondere an diejenigen Berufsgruppen, die in ihrem Alltag mit Patientinnen und Patienten bzw. Klientinnen und Klienten in Kontakt geraten, bei denen ein riskanter Substanzgebrauch, ein Missbrauch oder eine Abhängigkeit vorliegt, und die sich vertiefend mit den spezifischen Problematiken der jeweiligen Substanzen, den Wirkungsweisen der Substanzen im Körper, den gesundheitlichen Folgeschäden, den Behandlungsmöglichkeiten oder rechtlichen Aspekten, beschäftigen wollen. Die Bände dieser Reihe richten sich an Ärztinnen und Ärzte, vornehmlich der allgemeinmedizinischen Versorgung, sowie an psychosoziale Berufsgruppen in der psychotherapeutischen Versorgung und in der Sozialarbeit. Die Einzelausgaben der Reihe enthalten einen umfassenden Wissensgrundstock, der als Kompendium oder zum Nachschlagen genutzt werden kann. Darüber hinaus stehen die DHS und die einzelnen Autorinnen und Autoren für Nachfragen zur Verfügung. „Sucht“ ist ein Begriff, der bei vielen Menschen Abwehr auslöst. Daran hat auch die höchstgerichtliche Feststellung aus dem Jahr 1968, dass Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabhängigkeit Krankheiten sind, kaum etwas verändert. Im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen handelt es sich bei Abhängigkeit und Missbrauch, entgegen der landläufigen Annahme, jedoch um Diagnosen, die gute Behandlungschancen und -erfolge aufweisen. Wer würde von einer Diabetikerin oder einem Bluthochdruckpatienten erwarten, dass ihre oder seine Werte niemals Schwankungen unterlägen oder in den pathologischen Bereich ausschlagen? Bei der Behandlung von Abhängigkeit und Missbrauch werden andere Maßstäbe angelegt. Hier wird meist nur das Maximum an Erreichbarem – die dauerhafte Abstinenz – als Behandlungserfolg gewertet. Es gilt jedoch, wie bei anderen Krankheiten auch, dass die Erfolgsprognose vom Stadium der Erkrankung abhängt und ob der Diagnose auch tatsächlich eine sachgerechte Behandlung folgt. Die Prinzipien der Selbstbestimmung und Autonomie gelten auch für Substanzabhängige oder –missbrauchende. Sie entscheiden mit über Art und Erfolg der Behandlung, ob Abstinenz, Konsumreduktion oder Substitution die vielversprechendste Behandlung für sie ist.

Der Konsum psychotroper Substanzen kann gravierende somatische, psychische, soziale sowie auch rechtliche und finanzielle Störungen und Probleme verursachen. Ihr Gebrauch, insbesondere riskanter Alkohol- und Tabakkonsum, gilt als bedeu-

tendstes gesundheitsschädigendes Verhalten in der Bevölkerung. Tabak- und Alkoholkonsum stehen in den Ländern mit hohem Einkommen auf den Plätzen 1 und 2 der zehn größten gesundheitlichen Risiken für vorzeitige Erkrankung und vorzeitigen Tod (WHO 2009)*. Psychische und Verhaltensstörungen durch den Gebrauch psychotroper Substanzen und bestimmter Medikamente machen, trotz Präventionsanstrengungen, nach wie vor einen Großteil der Krankheitsdiagnosen aus und verursachen hohe, vermeidbare Kosten für das Gesundheitssystem. Die direkten und indirekten Kosten, die allein durch Alkohol- und Tabakkonsum in Deutschland verursacht werden, belaufen sich auf über 40 Mrd. Euro. Dabei ist die Gruppe mit einem riskanten bzw. schädlichen Konsummuster wesentlich größer als die der abhängig Konsumierenden.

In Deutschland sind Alkohol und Tabak die meist konsumierten und akzeptierten psychotropen Substanzen. Wenn es um die Risiken des Substanzkonsums geht, gerät dann zunächst das Suchtpotenzial der psychotropen Stoffe ins Blickfeld. Wissenschaftliche Untersuchungen zeigen jedoch immer deutlicher, dass Schädigungen lange vor der Entwicklung einer Abhängigkeit einsetzen können und es keinen Grenzwert für einen Konsum gibt, der Risikofreiheit garantiert. Zwar weisen Menschen, die eine Substanzabhängigkeit entwickelt haben, häufig weitere Erkrankungen und Störungen auf, jedoch sind gesundheitliche Störungen und negative Auswirkungen nicht ausschließlich bei Abhängigen zu beobachten, sondern auch bei Menschen mit riskantem Konsum. Daher stellen nicht nur Substanzabhängige und -missbrauchende, sondern auch Personen mit riskantem Konsum psychotroper Substanzen eine wichtige Zielgruppe der Suchtmedizin und Suchthilfe dar. Motivation sowie Früherkennung und Frühintervention kommt eine immer stärkere Bedeutung zu.

Zu Beginn des neuen Jahrtausends begann die DHS mit der Publikation der Suchtmedizinischen Reihe und erschloss damit praxisrelevante Informations- und Datenquellen für die in diesem Fachgebiet Tätigen. In der Zwischenzeit haben sich Suchtmedizin und Suchthilfe weiterentwickelt, so dass eine Neufassung der Titel „Alkoholabhängigkeit“, „Tabakabhängigkeit“, „Drogenabhängigkeit“ und „Essstörungen“ erforderlich wurde. Vervollständigt wird die Reihe nun durch die bislang fehlenden Bände „Medikamentenabhängigkeit“ und „Pathologisches Glücksspielen“.

Die DHS dankt allen Autorinnen und Autoren herzlichst für ihre engagierte Arbeit. Sie haben in kompakter Form praxisnahe und aktuelle Informationen aus unterschiedlichen Disziplinen für die Beratung und Behandlung zusammengestellt.

Dr. Heribert Fleischmann
Vorstandsvorsitzender der DHS

Frühjahr 2013

* WHO 2009, Global Health Risks - Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Genf.

Inhalt

Vorwort	2	
1	Begriffsbestimmungen	10
2	Epidemiologie	13
2.1	Pro-Kopf-Konsum	13
2.2	Definition der Konsumklassen	15
2.3	Konsumverteilung in der Bevölkerung	17
2.4	Alkoholbezogene Störungen	19
2.5	Alkoholbezogene Todesfälle	22
2.6	Folgekosten des Alkoholkonsums	23
3	Substanzeigenschaften	27
3.1	Chemische Eigenschaften von Äthanol	27
3.2	Bildung von Äthanol im menschlichen Körper	27
3.3	Resorption und Verstoffwechslung	27
3.3.1	Äthanolstoffwechsel und Äthanolblutspiegel	27
3.4	Berechnung der Äthanol elimination nach der Widmark-Formel	30
3.5	Äthanolmetabolismus	31
3.5.1	Äthanolmetabolismus über Alkoholdehydrogenase (ADH)	31
3.5.2	Äthanolmetabolismus über das mikrosomale äthanoloxidierende System (MEOS)	33
3.5.3	Azetaldehydstoffwechsel über Azetaldehyddehydrogenase	35
3.6	Alkoholwirkungen im Gehirn	36
3.6.1	Wirkung von Alkohol auf GABA _A -Rezeptoren	37
3.6.2	Wirkungen von Alkohol auf L-Glutamat-Rezeptoren	37
3.6.3	Alkoholwirkung auf weitere Rezeptoren	38
4	Entwicklung der Alkoholkrankheit	41
4.1	Entstehungsbedingungen der Alkoholabhängigkeit	41
4.1.1	Soziokulturelle Faktoren	44
4.1.2	Psychologische Faktoren	45
4.1.3	Biologische Faktoren	47
4.1.3.1	Genetik	47

6

4.1.3.2	Initiale Stress- und Alkoholsensitivität	48
4.1.3.3	Neuroadaptation	51
5	Diagnostik und Verlauf der Alkoholkrankheit	53
5.1	Diagnostik	53
5.1.1	Der schädliche Gebrauch (Missbrauch) F10.1 (ICD-10)	54
5.1.2	Das Alkoholabhängigkeitssyndrom F10.2 (ICD-10)	55
5.1.3	Das Entzugssyndrom F10.3 (ICD-10)	56
5.1.4	Erkennen einer alkoholbezogenen Gesundheitsstörung	56
5.1.4.1	Klinische Symptome	56
5.1.4.2	Biologische Marker des Alkoholkonsums	59
5.2	Die Heterogenität der Alkoholabhängigkeit	67
5.2.1	Typologien	68
5.2.1.1	Die Typologie nach Cloninger	68
5.2.1.2	Die Typologie nach Schuckit	69
5.2.1.3	Die Typologie nach Babor	69
5.2.1.4	Die Typologie nach Del Boca und Hesselbrock	70
5.2.1.5	Die Typologie nach Windle und Scheidt	71
5.2.1.6	Die Typologie nach Lesch	72
5.2.2	Alkoholabhängigkeit und psychiatrische Komorbidität	73
5.3	Rückfälle	74
6	Störungsbilder, Folge- und Begleiterkrankungen	76
6.1	Psychiatrische Aspekte	76
6.1.1	Psychopathologische Syndrome nach akuter und/oder chronischer Alkoholeinnahme	77
6.1.2	Psychiatrie	79
6.1.3	Alkoholintoxikationen	81
6.1.4	Abhängigkeitssyndrom	83
6.1.5	Alkoholentzugssyndrom	85
6.1.6	Psychotische Störungen	87
6.1.7	Amnestische Syndrome	88
6.2	Internistische und neurologische Aspekte	88
6.2.1	Erkrankungen des Verdauungstraktes	88
6.2.1.1	Bösartige Tumoren von Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf	88
6.2.1.2	Ösophaguskarzinom	89
6.2.1.3	Gastroösophagealer Reflux/Refluxerkrankung	89
6.2.1.4	Refluxösophagitis	89
6.2.1.5	Barrett-Syndrom	90
6.2.1.6	Mallory-Weiss-Syndrom	90
6.2.1.7	Akute (hämorrhagische) Gastritis	90

6.2.1.8	Chronische Gastritis/Peptisches Ulcus/Magenkarzinom	91
6.2.1.9	Äthanol und Helicobacter pylori-Infektion	92
6.2.1.10	Intestinale Atrophie und Resorptionsstörungen	92
6.2.1.11	Colonpolypen/colorektale Karzinome	94
6.2.2	Lebererkrankungen	94
6.2.2.1	Fettleber	95
6.2.2.2	Alkoholhepatitis	95
6.2.2.3	Alkoholische Leberzirrhose	96
6.2.2.4	Hepatitis C-Infektion und Alkoholkonsum	97
6.2.2.5	Andere Lebererkrankungen	98
6.2.3	Pankreaserkrankungen	98
6.2.3.1	Chronische Pankreatitis (inkl. „akuter“ Schub einer chronischen Pankreatitis)	98
6.2.3.2	Pankreaskarzinom	100
6.2.4	Endokrinologische Störungen	100
6.2.4.1	Störung der ADH-Sekretion	100
6.2.4.2	Schilddrüse	101
6.2.4.3	Mineral- und Elektrolytstoffwechsel	102
6.2.4.4	Alkoholinduzierte Osteopathien	104
6.2.4.5	Alkohol und Diabetes mellitus	105
6.2.5	Porphyrien	107
6.2.6	Erythro-, Leuko- und Thrombozytopenie	107
6.2.6.1	(Makrozytäre) Anämie	108
6.2.6.2	Leukopenie	108
6.2.6.3	Thrombozytopenie	108
6.2.7	Alkohol und Herz	108
6.2.7.1	Herzrhythmusstörungen	109
6.2.7.2	Kardiomyopathie	109
6.2.7.3	Koronare Herzerkrankung	110
6.2.8	Arterieller Hypertonus	110
6.2.9	Alkohol und Schwangerschaft sowie Alkoholembyopathie	111
6.2.10	Alkoholassozierte neurologische Folgeerkrankungen	113
6.2.10.1	Wernicke-Enzephalopathie	113
6.2.10.2	Korsakow-Syndrom	113
6.2.10.3	Pellagra	114
6.2.10.4	Hepatozerebrale Degeneration	114
6.2.10.5	Spätatrophie des Kleinhirns	114
6.2.10.6	Zentrale pontine Myelinolyse	114
6.2.10.7	Marchiafava-Bignami-Erkrankung	115

6.2.10.8	Tabak-Alkohol-Amblyopie	115
6.2.10.9	Alkoholbedingte Polyneuropathie	116
6.2.10.10	Alkoholbedingte Myopathie	116
6.2.10.11	Akute nekrotisierende Myopathie	117
6.2.10.12	Chronische Alkoholmyopathie	117
6.2.10.13	Zerebrovaskuläre Erkrankungen	117
7	Behandlung der Alkoholabhängigkeit	119
7.1	Ziele und Prinzipien der Behandlung	119
7.2	Das motivierende Gespräch durch Arzt/Ärztin oder Therapeut/Therapeutin	120
7.3	Alkoholentzugssyndrome und ihre Behandlung	125
7.3.1	Allgemeine Richtlinien der Entzugsbehandlung	125
7.3.2	Symptome und medikamentöse Therapie	126
7.3.3	Die medikamentöse Alkoholentzugsbehandlung nach der Typologie nach Lesch	128
7.3.4	Komplikationen der Entzugsbehandlung	129
7.3.4.1	Entzugsanfälle (Grand mal)	129
7.3.4.2	Delirium tremens	129
7.3.4.3	Alkoholparanoia	130
7.3.4.4	Alkoholhalluzinose	131
7.3.4.5	Alkoholbedingtes Wernicke-Korsakow-Syndrom	131
7.4	Cut Down Drinking	132
7.5	Entwöhnungstherapie und Rückfallprophylaxe	132
7.5.1	Allgemeine Richtlinien	132
7.5.2	Prinzipien der Entwöhnung	133
7.5.3	Die medikamentöse Rückfallprophylaxe	134
7.5.4	Anti-Craving-Substanzen nach der Typologie nach Lesch	136
7.6	Behandlung der Alkoholabhängigkeit im Verbund	140
7.6.1	Der regionale Behandlungsverbund	141
7.6.2	Gestaltung des Behandlungsverbundes	148
8	Rechtsfragen	151
8.1	Allgemeines	151
8.2	Sozialrecht	151
8.2.1	Auskunft, Beratung und Mitwirkung	152
8.2.2	Entzugsbehandlung	154
8.2.3	Entwöhnung	155
8.2.3.1	Antragsverfahren	156
8.2.3.2	Gesetzliche Rentenversicherung	156

8.2.3.3	Krankenversicherung	158
8.2.3.4	Sozialhilfe	159
8.2.3.5	Übergangsgeld und Krankengeld	159
8.2.3.6	Zuzahlung	159
8.2.4	Nachsorge	160
8.2.5	Teilhabe am Arbeitsleben	160
8.2.5.1	Leistungsfähigkeit	160
8.2.5.2	Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben	161
8.3	Zivilrecht	162
8.3.1	Betreuung	162
8.3.2	Geschäftsfähigkeit	163
8.4	Verkehrsrecht	163
8.4.1	Fahrtüchtigkeit	164
8.4.2	Fahreignung	164
8.5	Strafrecht	165
8.5.1	Schuldfähigkeit	165
8.5.2	Maßregelvollzug	165
9	Protektive Wirkung „moderaten“ Alkoholkonsums	167
9.1	Gesicherte protektive Wirkung	167
9.1.1	Gesamtmortalität	167
9.1.2	Koronare Herzerkrankung (KHK)	169
9.1.3	Ischämischer Insult	169
9.2	Fragliche protektive Wirkung	170
9.2.1	Cholecystolithiasis	170
9.2.2	Knochendichte	170
9.2.3	Spätkomplikationen bei Diabetikern	170
10	Anhang	172
10.1	Literaturhinweise, weitere Informationen	172
10.2	Diagnoseinstrumente	172
	Cage-Fragen	175
	Audit-Fragen	177
	ICD-10 Fragen zur Alkoholabhängigkeit	179
10.3	Landesstellen für Suchtfragen	181
	Die DHS	183
	Die BZgA	185
	Impressum	188

1 Begriffsbestimmungen

Lange Zeit galt das therapeutische Interesse ausschließlich den schwer Alkoholkranken, bei denen jahrzehntelanger, exzessiver Konsum zur Abhängigkeit und schweren organischen Schädigungen geführt hatte. Die Vielfalt der alkoholbedingten Störungen mit ihren Begleit- und Folgeerkrankungen ist jedoch erheblich breiter und die Mehrzahl aller alkoholbedingten Folgeschäden beruht auf weniger schweren Störungsformen. Um auch sie adäquat und differenziert beschreiben zu können, wurde in der fachlichen Diskussion eine Reihe neuer Begriffe entwickelt, die zunehmend auch über den engeren fachlichen Kreis hinaus Anwendung finden.

In diesem Zusammenhang hat sich nach Ablösung des unscharfen Begriffs „Alkoholismus“ in letzter Zeit die „Alkoholabhängigkeit“ als ein Kernbegriff durchgesetzt. Streng genommen wird Alkoholabhängigkeit (nach der diagnostischen Einteilung der ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation (WHO) oder der DSM-IV der Amerikanischen Psychiatrischen Association (APA) wiederum von einem schädlichen Gebrauch (ICD-10) oder einem Missbrauch (DSM-IV) unterschieden.

Alkoholabhängigkeit als psychiatrische Erkrankung liegt vor bei einem oft starken, gelegentlich übermächtigen Wunsch, Alkohol zu konsumieren, bei einer Einengung des Denkens und der Interessen auf den Alkoholkonsum sowie einer verminderten Kontrolle über die getrunkene Menge. Diese Form wird auch als psychische Abhängigkeit bezeichnet; sie ist vor allem subjektiv erlebbar und oft unmerklich entstanden. In der Regel leidet die gleiche Person auch unter Toleranzentwicklung und Entzugerscheinungen, welche Ausdruck der körperlichen Abhängigkeit sind, die wiederum objektiv zu beobachten ist.

Schädlicher Gebrauch bezeichnet einen Alkoholkonsum, der – gemessen an seinen Folgen – zu einer Gesundheitsschädigung (körperlicher oder seelischer Art) führt. Dabei wird Alkohol gewohnheitsmäßig meist in größeren Mengen getrunken, damit seine positiven Wirkungen immer wieder erlebt werden können (ohne dass aber ein übermächtiger, unabweisbarer Konsumwunsch oder -zwang besteht). Genau genommen besteht zwar bei vielen Alkoholabhängigen neben der eigentlichen Abhängigkeit auch ein schädlicher Gebrauch in dem Sinne, dass sich negative Gesundheitsfolgen auf den Konsum von Alkohol eingestellt haben, beide Störungen müssen aber nicht zwangsläufig miteinander auftreten.

Mit der Abhängigkeit wie dem schädlichen Gebrauch/Missbrauch von Alkohol gehen spezielle Störungsbilder einher, z. B. die Alkoholvergiftung (Intoxikation) vor allem mit Benommenheit; kommt es zu Zuständen stärkerer Euphorie oder besonderer Wahrnehmungen, spricht man von einem Rausch. Andere typische Bilder umfassen das Alkoholentzugssyndrom (mit den Formen der vegetativen Entzugssymptome und des Alkoholdelirs), affektive Störungen (wie Angstzustände oder depressive Episoden), sexuelle Funktions- oder Schlafstörungen sowie psychotische Störungen (wie der alkoholische Eifersuchtwahn oder die Alkoholhalluzinose).

Riskanter Alkoholkonsum bezeichnet Konsummengen, für die statistisch ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung von Erkrankungen besteht. Dabei wurde ein regelmäßiger Konsum von mehr als 12 g reinen Alkohols pro Tag bei Frauen und mehr als 24 g bei Männern angegeben (DHS, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services). Für die Alkoholabhängigkeit gilt jedoch, dass sie nicht eine Frage der konsumierten Alkoholmenge ist, da erhebliche Verträglichkeitsunterschiede zwischen den einzelnen Menschen bestehen.

Aufgrund der überindividuellen Züge süchtigen Verhaltens mit den Merkmalen des Verlusts der Selbstkontrolle und der Verlaufsprogression ist der Alkoholismus (damaliges Synonym: Alkoholkrankheit) seit 1968 in Deutschland als Krankheit im Sinne der Reichsversicherungsordnung (RVO) anerkannt; seit dieser Zeit gilt die Leistungspflicht der Krankenkassen und Sozialversicherungen nicht nur für die Folgeerkrankungen, sondern auch für die Alkoholabhängigkeit selbst. Doch auch wenn diese Erkrankung durch das Verhalten des Einzelnen bedingt ist, wird sie nicht vorsätzlich erworben; damit unterscheidet sie sich nicht von anderen multifaktoriell bedingten Krankheiten wie z. B. Diabetes mellitus, Hypertonie oder Herzinfarkt.

Synonym mit Alkoholabhängigkeit ist der ältere Begriff der Trunksucht, wobei Sucht vom althochdeutschen „suht“, dem späteren „siechen“, und nicht vom „suchen“ abgeleitet wurde. Wegen der Mehrdeutigkeit des Begriffes (z. B. auch in Wassersucht oder Gelbsucht) empfahl die WHO 1964, den Begriff aufzugeben bzw. ihn durch Zusammenstellung mit der Nennung einer psychotropen Substanz als stoffgebundene Abhängigkeit zu spezifizieren. Davon abzugrenzen sind so genannte Tätigkeitssüchte (wie „Spielsucht“ oder Formen sexueller Süchtigkeit), die heute unter dem Begriff der Störungen der Impulskontrolle eingeordnet sind.

Im Folgenden wird der Begriff Patient/Patientin wegen des medizinischen Kontextes bevorzugt, einmal, da die Patient/-innen unter ihrer Abhängigkeit „leidende“ sind und zum anderen, da die Arzt-Patienten-Beziehung in der Regel eine asymmetrische

ist. Im psychologisch-psychotherapeutischen Bereich wird auch von Klienten und Klientinnen gesprochen; die in diesem Bereich entwickelte Gesprächstechnik hat sich als vorteilhaft für das gesamte Suchthilfesystem erwiesen.

Aus Gründen der Lesbarkeit wurde auf ausführliche Quellenangaben im Text verzichtet; diese sind jeweils am Kapitelende aufgelistet. Eine Reihe weiterführender Literaturhinweise zu verschiedenen Fachgebieten finden Sie im Anhang. Darüber hinaus stehen die DHS und die einzelnen Autoren für Nachfragen gerne zur Verfügung.

2 Epidemiologie

2.1 Pro-Kopf-Konsum

Der Pro-Kopf-Konsum von alkoholischen Getränken ist einer der wichtigsten Indikatoren für zu erwartende alkoholbezogene Probleme in der Bevölkerung. Zum einen, da Veränderungen in der Konsummenge immer gleichermaßen alle Konsumentengruppen betreffen und zum anderen, da die Mehrzahl aller alkoholbedingten und -assoziierten Probleme einen U- oder J-förmigen Verlauf zeigt, das heißt mit steigendem Konsum nimmt das Risiko für die meisten alkoholbezogenen Probleme überproportional zu.

Basis für die Ermittlung des Verbrauchs an alkoholischen Getränken stellt im Wesentlichen die inländische Produktion zuzüglich Einfuhr und abzüglich Ausfuhr dar. Als Datenquellen für die Berechnung in Deutschland dienen die vom Statistischen Bundesamt veröffentlichten Produktions-, Außenhandels-, Biersteuer- und Schaumweinsteuerstatistiken sowie Schätzungen und Berechnungen der Herstellerverbände (Deutscher Brauerbund, Deutscher Weinbauverband). Diese Daten werden jährlich veröffentlicht. Im internationalen Kontext werden die Verbrauchsdaten von der WHO (Global Alcohol Database) publiziert.

Im Frühjahr 1999 ermittelte eine vom Bundesministerium für Gesundheit initiierte Arbeitsgruppe in Abstimmung mit Vertretern der Alkoholindustrie Schätzwerte zum Alkoholgehalt verschiedener alkoholischer Getränke. Danach enthält Bier ca. 4,8 Volumenprozent (Vol.-%), Wein/Sekt ca. 11 Vol.-% und Spirituosen enthalten (ab 1995) ca. 33 Vol.-% reinen Alkohol. Unter Zugrundelegung dieser Schätzwerte ergibt sich für das Jahr 2010, für Deutschland, ein Pro-Kopf-Verbrauch an reinem Alkohol von 9,6 Litern.

Dieser Wert hat sich in den letzten Jahren langsam vermindert. So lag der Pro-Kopf-Verbrauch reinen Alkohols im Jahre 1990 noch bei 12,1 Liter und im Jahre 2000 bei 10,5 Liter. Hinsichtlich des Alkoholkonsums befindet sich Deutschland dennoch weiterhin in der Spitzengruppe aller Länder. Bei den Getränkesorten zeigt sich ein Rückgang von Bier- und Spirituosenkonsum, während der Weinkonsum kaum rückläufig ist. Im weltweiten Vergleich lag Deutschland 2010 mit 12 Litern Reinalkohol pro Person der Bevölkerung ab 15 Jahren auf Rang 28.

	Registrierter Alkoholkonsum	Nicht registrierter Alkoholkonsum	Alkoholkonsum durch Touristen	Alkoholkonsum insgesamt	Rang
Estland	16,24	1,80	0,80	17,24	4
Tschechien	14,99	1,48	-	16,47	5
Litauen	13,30	3,00	-	16,30	7
Russische F.	11,50	4,73	-	16,23	8
Rumänien	12,15	4,00	-	16,15	9
Ungarn	12,12	4,00	-	16,12	10
Slowenien	11,94	3,00	-	14,94	12
Irland	13,92	1,00	-	14,92	13
Polen	10,73	3,70	-	14,43	15
Portugal	11,79	2,10	-	13,89	16
Lettland	10,45	3,00	-	13,45	18
Slowakei	10,31	3,00	-	13,31	20
V. Königreich	11,54	1,70	-	13,24	21
Finnland	10,30	2,80	-	13,10	22
Luxemburg	11,84	1,00	-	12,84	23
Frankreich	12,12	0,36	-	12,48	25
Österreich	11,76	0,64	-	12,40	26
Deutschland	11,14	1,00	-	12,14	28
Dänemark	10,02	2,00	-	12,02	31
Spanien	10,43	1,40	-	11,83	32
Schweiz	10,91	0,50	-	11,41	34
Bulgarien	10,20	1,20	-	11,40	35
Griechenland	9,21	1,80	-	11,01	37
Belgien	9,41	1,00	-	10,41	40

Tab. 2.1: Geschätzter Alkoholkonsum (registriert, nicht registriert, durch Touristen und insgesamt) pro Kopf der Bevölkerung im Alter von 15 oder mehr Jahren in den EU-Staaten und weiteren ausgewählten Ländern im Jahr 2008 (Liter Reinalkohol) (Shield et al., 2011 (vgl. auch Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, 2012))

2.2 Definition der Konsumklassen

Das individuelle Risiko, alkoholbedingt zu erkranken, psychischen oder sozialen Schaden zu erleiden oder anderen zuzufügen, steigt mit der Menge des konsumierten Alkohols.

Zur Einschätzung des individuellen Risikos wurden in den vergangenen Jahren Konsumklassen definiert:

- ▶ „Risikoarmer Konsum“ (bis 24 g Reinalkohol pro Tag für Männer, bis 12 g pro Tag für Frauen), „Riskanter Konsum“ (mehr als 24 g bis 60 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 12 g bis 40 g pro Tag für Frauen)
- ▶ „Gefährlicher Konsum“ (mehr als 60 g bis 120 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 40 g bis 80 g pro Tag für Frauen)
- ▶ „Hochkonsum“ (mehr als 120 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 80 g pro Tag für Frauen)

(Kraus, L. (et al.), 2009)

Im Suchtsurvey 2009 werden zusätzlich „Rauschtrinken“ (Tage mit fünf oder mehr Gläsern Alkohol bei einer Gelegenheit in den letzten 30 Tagen, ca. 14 g Reinalkohol pro Glas, d. h. 70 g Reinalkohol und mehr) und „Problematischer Alkoholkonsum“ nach (AUDIT) in den Konsumklassen ausgewiesen.

(Pabst et al., 2010)

Die Mengenangaben wurden dabei, neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen folgend, in den vergangenen Jahren mehrfach nach unten korrigiert und die Empfehlungen unterschiedlicher Gesundheitsorganisationen bezüglich der täglichen Alkoholgrenzmengen haben sich ziemlich angeglichen. Der Begriff „risikoarm“ weist darauf hin, dass es einen völlig risikofreien Alkoholkonsum nicht gibt. Jedes Organ hat gegenüber Alkohol ein spezifisches Risiko mit einer bestimmten täglichen Dosis. So ist das wohl empfindlichste Organ gegenüber Alkohol die weibliche Brust, bei der bereits bei Mengen unter zehn Gramm täglich ein erhöhtes Risiko für Brustkrebs besteht. Für das individuelle Krankheitsrisiko bedeutsam sind zudem weitere Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht, Cholesterinspiegel, Bewegungsmangel oder bestehende Erkrankungen (Diabetes, Lebererkrankungen, Bluthochdruck etc.) sowie eine genetische Prädisposition.

In Kapitel 6 werden für einzelne Begleit- und Folgekrankheiten (z. B. der Leber) Grenzwerte genannt, soweit bekannt, ab denen ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko besteht. In diesem Zusammenhang sei auch auf den Begriff „moderater Alkoholkonsum“ hingewiesen (siehe Kapitel 9 „Protektive Wirkung moderaten Alkoholkonsums“). Hierunter wird eine Alkoholmenge verstanden, bei deren

Konsum die Morbiditäts- und Mortalitätsrate am geringsten ist. Die World Health Organisation (WHO) definierte 1997 „moderat“ mit 10 g Äthanol pro Tag für Frauen bzw. 30 g Äthanol pro Tag für Männer und die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) 1999 mit 20 g Äthanol pro Tag für Frauen und Männer.

Entsprechend dem jeweiligen Alkoholgehalt der verschiedenen Getränketypen entspricht eine Menge von 20 g Äthanol pro Tag etwa 0,5 Liter Bier, 0,2 Liter Wein oder 0,06 Liter Spirituosen. In internationalen Studien wird häufig die „Drink-Definition“ verwendet. Der Gehalt an Reinalkohol eines Getränks liegt bei 8 bis 13,6 g Äthanol pro Glas, zur schnellen alltäglichen Berechnung der getrunkenen Alkoholmenge wird ein Durchschnittswert von 10 g Äthanol bzw. Reinalkohol (= „Standarddrink“; siehe die „International Center for Alcohol Policies 1998“) angenommen.

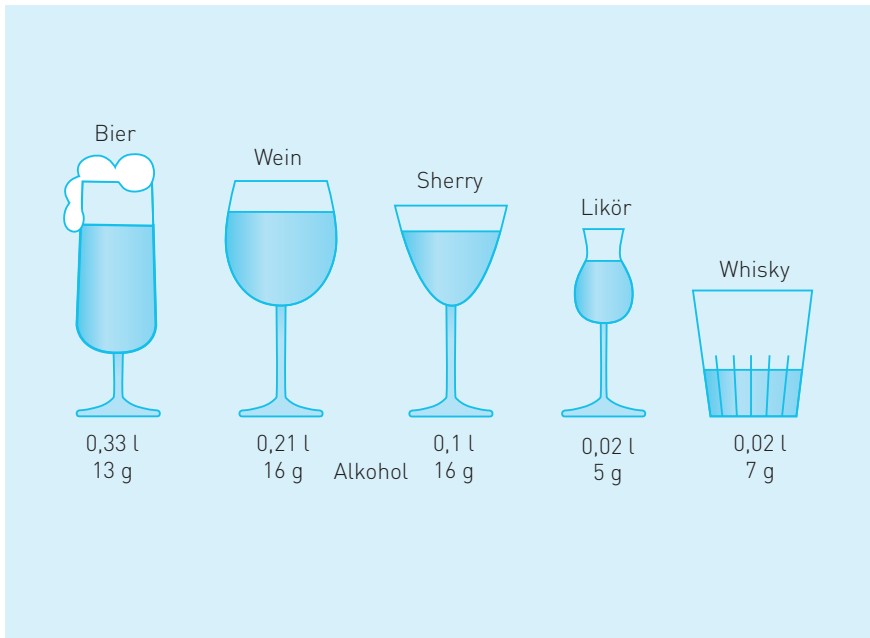


Abb. 1: Verschiedene Gläser alkoholischer Getränke und ihr Alkoholgehalt in Gramm.

2.3 Konsumverteilung in der Bevölkerung

Die genaue Erfassung des Alkoholkonsums und seiner Verteilung in der Bevölkerung ist schwierig, in erster Linie sicherlich deshalb, weil ein hoher Alkoholkonsum nicht immer korrekt angegeben werden dürfte („underreporting“). Hinzu kommt, dass gerade besonders stark Konsumierende nur eingeschränkt erreichbar sein dürften. Das Bundesministerium für Gesundheit führt seit 1980 in unregelmäßigen Abständen von zwei bis fünf Jahren eine repräsentative Befragung der deutschsprachigen Wohnbevölkerung im Alter zwischen 18 und 64 Jahren zu ihrem Gebrauch psychoaktiver Substanzen durch, den Epidemiologischen Suchtsurvey, ESA, (Basis Alter: 18 bis 64-Jährige/Basis Bevölkerung: 51.6 Mio. Stand: 31.12.2008, Statistisches Bundesamt).

Aus dem Epidemiologischen Suchtsurvey 2009 ergibt sich folgendes Bild. Die Angaben beziehen sich auf die Bevölkerung zwischen 18 und 64 Jahren, die in den vergangenen 30 Tagen Alkohol konsumiert haben.

- ▶ **Abstinenz**
2,9 % der Bevölkerung (2,2 % der Männer und 3,6 % der Frauen) trinken lebenslang keinen Alkohol (1.5 Mio. der 18- bis 64-Jährigen; Konfidenzintervall: 1.3 Mio. bis 1.7 Mio.). Weitere 7,3 % haben innerhalb des letzten Jahres keinen Alkohol getrunken.
- ▶ **Risikoarmer Konsum** (Männer >0 bis 24 g pro Tag; Frauen >0 bis 12 g pro Tag). Bei 59,9 % (etwa 30.9 Mio. der 18- bis 64-Jährigen; Konfidenzintervall: 30.2 Mio. bis 30.6 Mio.) liegt der Alkoholkonsum im risikoarmen Bereich; Männer: 64,0 %; Frauen: 55,7 %.
- ▶ **Riskanter Konsum** (Männer >24 g bis 60 g pro Tag; Frauen >12 g bis 40 g pro Tag). Einen riskanten Umgang mit Alkohol haben 14,4 % der alkoholkonsumierenden Bevölkerung (etwa 7.4 Mio. der 18- bis 64-Jährigen; Konfidenzintervall: 6.9 Mio. bis 7.9 Mio.); 15,7 % der Männer; 13,0 % der Frauen.
- ▶ **Gefährlicher Konsum** (Männer: >60 g bis 120 g pro Tag, Frauen: >40 g bis 80 g pro Tag). Gefährlicher Konsum tritt bei 1,8 % auf (etwa 930.000 Personen im Alter von 18 bis 64 Jahren; Konfidenzintervall: 780.000 bis 1.100.000). Hier liegen die Prävalenzwerte der Männer (2,4 %) doppelt so hoch wie die der Frauen (1,2 %).
- ▶ **Hochkonsum** (Männer: >120 g, Frauen: >80 g)
Insgesamt waren 0,3 % der befragten Hochkonsumenten (etwa 155.000 Personen im Alter von 18 bis 64 Jahren; Konfidenzintervall: 96.000 bis 248.000). Die Prävalenzwerte der Männer (0,5 %) lagen dabei um das Fünffache über denen der befragten Frauen (0,1 %).

(Eigene Berechnungen durchgeführt vom IFT, 2012)

Insgesamt muss mit rund 8.5 Mio. Menschen (bei einer Schwankung zwischen 7.8 Mio. und 9.2 Mio. [Konfidenzintervall] gerechnet werden, deren Alkoholkonsum den Kategorien Riskanter Konsum, Gefährlicher Konsum oder Hochkonsum zuzuordnen ist.

Als Indikator für Rauschtrinken wird der Konsum von fünf oder mehr alkoholischen Getränken zu einer Trinkgelegenheit verwendet. Die Surveydaten zum Rauschkonsum in Deutschland zeigen einen hohen Anteil bei den 18- bis 64-jährigen Erwachsenen (21,4 %), die von einem Konsum von fünf oder mehr Gläsern Alkohol mindestens einmal im Monat berichten. Der Anteil der Rauschtrinker unter Männern (28,4 %) ist mehr als doppelt so hoch wie unter Frauen (12,9 %) (Kraus et al., 2011).

Darüber hinaus wird auf der Basis des AUDIT-Test (Alkoholkonsum in den letzten zwölf Monaten) der so genannte problematische Alkoholkonsum ermittelt. Demnach ist problematischer Alkoholkonsum definiert als das Erreichen von 8 oder mehr Punkten, dem Schwellenwert für riskanten oder schädlichen Konsum. 21,1 % der Konsumenten (etwa 10.9 Mio. der Bevölkerung) im Alter von 12 bis 64 Jahren zeigen einen problematischen Alkoholkonsum (Männer: 32,4 %; Frauen 8,9 %).

Unmittelbar auf Alkohol attribuierbare gesundheitliche Folgen in Deutschland

	Männer	Frauen	Gesamt
Missbrauch/schädlicher Gebrauch (18- bis 64-Jährige) [2006]¹			
Prozent der Bevölkerung	6,4 %	1,2 %	3,8 %
Hochrechnung, n	1.670.000	300.000	1.980.000
Abhängigkeit (18- bis 64-Jährige) [2006]¹			
Prozent der Bevölkerung	3,4 %	1,4 %	2,4 %
Hochrechnung, n	890.000	370.000	1.260.000
Stationäre Behandlungen aufgrund psychischer & Verhaltensstörungen durch Alkohol (alle Altersgruppen), [2010], n (%)²			
	244.494 (2,8 %)	88.863 (0,9 %)	333.357 (1,8%)
Stationäre Behandlungen wegen akuter Alkoholintoxikation (alle Altersgruppen) [2010], n³			
	81.175	34.261	115.436

Tab. 2.2: Zusammenfassung gesundheitliche Folgen von Alkohol

¹Pabst, Kraus, 2008; ²Statistisches Bundesamt, 2011a; ³Statistisches Bundesamt, 2011b

2.4 Alkoholbezogene Störungen

Die Schätzungen zum Umfang alkoholbezogener Störungen stützen sich auf Daten unterschiedlicher Qualität. Während z. B. die Datenlage zu Gewalt und Kriminalität unter Alkoholeinfluss als angemessen und ausreichend zu beurteilen ist, zeigen sich in der Datenlage zu alkoholbezogenen somatischen und psychischen Erkrankungen erhebliche Defizite. Unter Einbeziehung verschiedener Datenquellen lassen sich die im Zusammenhang mit Alkohol entstehenden Schäden wie folgt zusammenfassen; dabei ist zu berücksichtigen, dass die Schätzungen konservativ sind und in allen Fällen eher zu niedrig als zu hoch liegen:

Viele wissenschaftliche Befunde zeigen, dass mit dem Pro-Kopf-Verbrauch reinen Alkohols die Zahl alkoholbezogener Erkrankungs- und Todesfälle steigt. Für mehr als 200 Erkrankungen sowie 80 Arten von Unfällen/Verletzungen ergibt sich bei riskantem Alkoholkonsum ein erhöhtes Todesrisiko. Für viele Erkrankungen besteht ein erhöhtes Risiko schon bei geringen Konsummengen. Die Risiken betreffen jedoch auch Dritte, z. B. durch Früh- und Fehlgeburten, Gewalt in Familien, Kindesmissbrauch, Vergewaltigung und andere Gewaltdelikte, die mit Alkoholkonsum in Zusammenhang stehen, sowie Arbeits- und Verkehrsunfälle.

2010 wurden etwa 121.553.000 Straftaten unter Alkoholeinfluss begangen. (PKS, 2010, Tabelle 22)

Ausgewählte Straftatengruppen mit besonders hohen Anteilen; Bundesgebiet insgesamt

Straftaten(gruppen) 2010	insgesamt	mit Alkoholeinfluss	in %
Widerstand gegen die Staatsgewalt	22.929	14.707	64,1
Gewaltkriminalität (insgesamt)	194.373	61.824	31,8
- Mord	834	131	15,7
- Totschlag und Tötung auf Verlangen	1.872	697	37,2
- Vergewaltigung und sexuelle Nötigung	6.675	1.858	27,8
- Sonstige sexuelle Nötigung	4.910	1.063	21,6
- Raub, räuberische Erpressung etc.	32.790	5.934	18,1
- Zechanschlusraub	86	50	58,1
- Körperverletzung mit Todesfolge	128	36	28,1
- Gefährliche und schwere Körperverletzung	159.119	54.298	34,1
Sachbeschädigung	163.028	44.133	27,1
(Vorsätzliche) Brandstiftung etc.	4.771	889	18,6
Alle Tatverdächtigen	2.152.803	284.128	13,2

Tab. 2.3: Alkoholeinfluss bei Tatverdächtigen 2010 (Polizeiliche Kriminalstatistik 2010, Tab. 22)

Bei über 15.000 Verkehrsunfällen mit Personenschaden ist Alkohol im Spiel (2010) und 342 Personen werden jährlich (2010) bei Verkehrsunfällen mit Alkoholeinfluss getötet. So waren unter den 3.648 Verkehrstoten im Jahr 2010 in Deutschland 9,4 % Alkoholunfälle (Albrecht, Heinrich, Schulze, 2012).

Etwa 1.3 Mio. Menschen sind alkoholabhängig, Alkoholmissbrauch liegt aktuell bei etwa 2.0 Mio. Menschen vor (Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, 2012).

Jährlich werden 1.500 bis 2.200 Kinder mit einer Alkoholembyopathie (FAS) geboren. Die Zahl der Kinder, die von Geburt an durch Fetale Alkoholeffekte (FAE) in ihrer Entwicklung beeinträchtigt sind, dürfte um ein Vielfaches höher liegen (Merzenich, Lang, 2007).

Zwischen 5 und 7 Mio. Menschen sind als Angehörige von Alkoholabhängigen mitbetroffen (DHS, 2006).

Im Jahr 2010 wurden 56.997 Rehabilitationen für Abhängigkeitskranke durchgeführt. 67 % der 44.167 Leistungen zur Sucht-Rehabilitation für Männer entfielen auf die Diagnose Alkohol und 77 % der 12.830 Leistungen zur Sucht-Rehabilitation mit der Diagnose Alkohol auf Frauen (Beckmann, Naumann, 2012).

Der volkswirtschaftliche Schaden durch alkoholbezogene Morbidität und Mortalität beziffert sich auf etwa 26.7 Mrd. Euro jährlich. Der größte Schaden wird mit 11.5 Mrd. Euro durch Mortalität (siehe unten) verursacht. 4995,13 Mio. Euro für Mortalitätsverluste bewerteter Arbeitszeit und 6505,57 Mio. Euro für Mortalitätsverluste bewerteter Nichtmarktstätigkeiten (Adams, Effertz, 2011).

Alkohol-attribuierbare Morbidität in Deutschland im Jahr 2004

	Männer	Frauen	Gesamt
Alkohol-assoziierte Erkrankungen, Fälle (%)			
Krebs	83.000 (9%)	63.000 (8%)	
Neuropsychiatrische Erkrankungen	365.000 (30%)	88.000 (7%)	
Kardiovaskuläre Erkrankungen	35.000 (3%)	16.000 (2%)	
Leberzirrhose	141.000 (85%)	57.000 (78%)	
Unbeabsichtigte, beabsichtigte Verletzungen	113.000 (26%)	30.000 (17%)	
Schädliche alkohol-attribuierbare Effekte (gesamt)	738.000	254.000	
Günstige alkohol-attribuierbare Effekte (gesamt)	-144.000	-271.000	
Alkohol-attribuierbare DALYs (gesamt)	594.000	-17.000	577.000
Alkohol-attribuierbare DALYs (prozent)	12,8	-0,4	6,2

Tab. 2.4: Anmerkung: DALY: disability-adjusted life-year (Rehm et al., 2009)

2.5 Alkoholbezogene Todesfälle

Für die Schätzung alkoholbedingter Todesfälle in Deutschland sind zwei Studien bedeutsam. Im Jahr 2000 veröffentlichte Eckardt Bergmann eigene Berechnungen, denen zufolge mit 42.000 alkoholbedingten Todesfällen pro Jahr gerechnet werden muss (Bühninger et al., 2000; vgl. Bergmann 2002).

Darüber hinaus besteht mit hoher Wahrscheinlichkeit ein erheblicher Überlappungsbereich zwischen Tabak- und Alkoholkonsum als Todesursache. So ergeben sich entsprechend einer Analyse von Ulrich John und Monika Hanke aus dem Jahr 2002 insgesamt jährlich etwa 74.000 Todesfälle in Deutschland, die allein durch Alkoholkonsum oder den Konsum von Tabak und Alkohol bedingt sind. Dabei sind konservativ geschätzt 26 % dieser Todesfälle allein auf den Alkoholkonsum zurückzuführen. Allerdings sind hier nur die Erkrankungen mit einer alkoholattributablen Fraktion von 100 % einbezogen. Der Anteil alkoholbedingter Todesfälle ist im Alter zwischen 35 und 64 Jahren mit 21 % am höchsten. Trotz eines insgesamt erhöhten Männeranteils (76 %) unter den alkoholbedingten Todesfällen zeigt sich, dass für Frauen ein besonders hoher Verlust von potentiellen Lebensjahren bei alkoholbedingtem Tod besteht (John, Hanke, 2002).

In einer Studie vom Statistischen Bundesamt publizierten Auswertung der Todesursachenstatistik der Jahre 1980 bis 2005 wurden nur solche Todesursachen herangezogen, die zu 100 % durch den Alkoholkonsum bedingt und entsprechend als zum Tode führendes Grundleiden im Totenschein vermerkt sind. Dies sind das Alkoholabhängigkeitssyndrom und die alkoholische Leberzirrhose. Anhand dieser Auswahl wurde die Entwicklung über die Jahre abgebildet. Um einen Vergleich verschiedener Jahre und verschiedener Regionen zu ermöglichen, wurde die Berechnung hinsichtlich der demografischen Struktur der Bevölkerung standardisiert. Unterschiede sind somit nicht durch eine abweichende Alters- und Geschlechtsverteilung bedingt. Demnach hat sich zwischen 1980 und 2005 die Zahl der jährlich an den genannten alkoholbedingten Krankheiten Verstorbenen von 9.042 auf 16.329 erhöht. Diese beiden, ausschließlich durch Alkoholkonsum bedingten Erkrankungen (Alkoholabhängigkeitssyndrom und alkoholische Leberzirrhose) machen jedoch nur 23 % der gesamten alkoholbedingten Todesfälle aus und sind somit lediglich als die Spitze des Eisberges zu betrachten.

Zur Bewertung von Krankheits- und Todesfällen hat sich international ein Maß etabliert, das die „Krankheitslast“ in der Bevölkerung quantifiziert: die „disability-adjusted life years“ (DALYs). Sie stellen eine gemeinsame „Währung“ dar, die Vergleiche der Bedeutung verschiedener Krankheiten oder Risikofaktoren in der Gesellschaft ermöglicht. Neben den durch vorzeitiges Versterben verlorenen Lebensjahren wird auch der Verlust an Lebensqualität durch das Leben mit Erkrankung oder Behinde-

zung berücksichtigt. Ein jährliches Monitoring dieser Größen ist erforderlich, das in Deutschland derzeit fehlt. Schätzungen für das Jahr 2002 besagen, dass der Alkoholkonsum in Europa ursächlich für den Verlust von mehr als 10 Mio. Lebensjahren ist. Der alkoholbedingte Verlust an Lebensqualität durch Krankheit und Behinderung wird mit etwa 6 Mio. verlorenen Lebensjahren gleichgesetzt. Damit sind dem Alkoholkonsum in Europa 10,7 % aller DALYs zuzuschreiben, die durch die Gesamtheit aller Erkrankungen und Verletzungen verursacht werden. Für Deutschland ergeben sich nach einer neuen Studie 992.000 DALYs durch alkoholbezogene Erkrankungen, Unfälle oder Verletzungen im Jahr 2004. Bei den Männern entspricht dies 12,8 % aller DALYs. Nach aktuellen Analysen der Weltgesundheitsorganisation für das Jahr 2004 lassen sich in Ländern mit hohem Pro-Kopf-Einkommen (wie z. B. Deutschland) lediglich für Tabakrauchen höhere Anteile für DALYs finden. Die geschätzte Mortalitätsbelastung verursacht durch Alkoholabhängigkeit und -missbrauch in Deutschland für das Jahr 2004 ist in Tabelle 5 zusammengefasst.

	Männer	Frauen	Gesamt
Geschätzte Gesamtzahl der Todesfälle	3.900	1.100	5.000
Geschätzte Zahl der Todesfälle pro. 100.000 Pers.	9,8	2,5	6,0
Geschätzte Gesamtzahl der DALYs	325.000	67.000	392.000
Geschätzte Zahl der DALYs pro 100.000 Personen	805	158	474

Tab. 2.5: Geschätzte Mortalitätsbelastung verursacht durch Alkoholabhängigkeit und -missbrauch in Deutschland im Jahr 2004 (nach World Health Organization, 2009b)
Anmerkung: DALY: disability-adjusted life-year

2.6 Folgekosten des Alkoholkonsums

Den neuesten Berechnungen zufolge verursacht die alkoholbezogene Morbidität und Mortalität im Jahr 2007 Gesamtkosten in Höhe von mehr als 26,7 Milliarden Euro. Eine Übersicht der ermittelten Kosten des Alkoholkonsums ist in Tabelle 2.6 wiedergegeben, die nach Aussage von Adams und Effertz noch immer deutlich unterschätzt werden. In zukünftigen Kostenberechnungen müssten die intangiblen Kosten einbezogen werden.

Direkte Kosten	Alkohol
Gesundheitsschutz	55,08
Ambulante Einrichtungen	3.639,88
- Arztpraxen	1.124,31
- Zahnarztpraxen	478,97
- Praxen sonstiger medizinischer Berufe	219,2
- Apotheken	1.063,50
- Gesundheitshandwerk/-einzelhandel	473,82
- Ambulante Pflege	232,1
- Sonstige ambulante Einrichtungen	47,97
Stationäre/teilstationäre Einrichtungen	2.684,34
- Krankenhäuser	1.890,90
- Vorsorge-/Rehabilitationseinrichtungen	226,13
- Stationäre/teilstationäre Pflege	567,33
Rettungsdienste	78,27
Verwaltung	429,19
Sonstige Einrichtungen und private Haushalte	217,15
Ausland	32,53
Investitionen	256,55
Direkte Kosten nach Gesundheitsberichtserstattung	7.392,98
Vorbeugende und betreuende Maßnahmen	739,30
Sachschäden in Betrieben	1.046,00
Sachbeschädigung/Straftatbestand	203,73
Straßenverkehrsunfälle	656,1
Insgesamt	10.038,11

Tab. 2.6: Direkte Kosten des Alkoholkonsums für das Jahr 2007 (in Millionen Euro)

Indirekte Kosten	Alkohol
Mortalitätsverluste bewerteter Arbeitszeit	4.995,13
Mortalitätsverluste bewerteter Nichtmarktstätigkeiten	6.505,57
Mortalitätsverluste der Passivraucher	
Arbeitsunfähigkeit gesetzliche Krankenversicherung	1.606,25
Arbeitsunfähigkeit gesetzliche Unfallversicherung	150,94
Verluste durch Zigarettenpausen	
Frühberentung	3.285,33
Produktionsausfälle durch Rehabilitation	117,20
insgesamt	16.660,45

Tab. 2.7: Indirekte Kosten des Alkoholkonsums für das Jahr 2007 (in Millionen Euro) (Adams, Effertz, 2011)

Literatur

- Adams, Michael; Effertz, Tobias (2011): Volkswirtschaftliche Kosten des Alkohol- und Tabakkonsums. In: Singer, Manfred V.; Batra, Anil.; Mann, Karl. (Hrsg.) (2011): Alkohol und Tabak. Grundlagen und Folgeerkrankungen. Stuttgart; New York: Thieme. 57-62.
- Albrecht, Martina; Heinrich, Stefanie; Schulze, Horst (2012): Suchtmittel im Straßenverkehr 2010 – Zahlen und Fakten. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.): Jahrbuch Sucht 2012. Lengerich: Pabst.
- Beckmann, Ulrike; Naumann, Barbara (2012): Suchtrehabilitation durch die Rentenversicherung. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.): Jahrbuch Sucht 2012. Lengerich: Pabst.
- Bergmann, Eckardt; Horch, Kerstin (2002): Kosten alkoholassoziierter Krankheiten. Schätzungen für Deutschland. Berlin: Robert Koch-Institut. (Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes)
- Bühringer, Gerhard et al. (2000): Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland. Baden-Baden, Nomos. (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit; Bd. 128)
- Bundeskriminalamt (Hrsg.) (2011): Polizeiliche Kriminalstatistik. Bundesrepublik Deutschland. Berichtsjahr 2010. Wiesbaden. Internet: <http://www.bka.de>, Zugriff: 08.10.2011.
- Bundeskriminalamt (Hrsg.) (2010): Polizeiliche Kriminalstatistik. Bundesrepublik Deutschland. Berichtsjahr 2009. Wiesbaden. Internet: <http://www.bka.de>, Zugriff: 08.10.2011.
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.) (2012): Jahrbuch Sucht 2012. Lengerich: Pabst.
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.) (2011): Jahrbuch Sucht 2011. Geesthacht: Neuland-Verlag.

- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.) (2006): Kinder suchtkranker Eltern. Hamm.
- Deutsche Rentenversicherung Bund (Hrsg.) (2010a): Statistik der Leistungen zur Rehabilitation [stationär]. Internet: http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init/gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=i&p_aid=90700518&nummer=164&p_sprache=D&p_indsp=&p_aid=1472197, Zugriff: 21.09.2010.
- Deutsche Rentenversicherung Bund (Hrsg.) (2010b): Statistik der Leistungen zur Rehabilitation [ambulant]. Internet: http://www.gbe-bund.de/oowa921-nstall/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/6p_aid=i&p_aid=90700518&nummer=681/p_sprache=D&p_indsp=&p_aid=98519659, Zugriff: 21.09.2010.
- Gaertner, Beate et al. (2011): Alkohol – Zahlen und Fakten zum Konsum. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.): Jahrbuch Sucht 2011. Geesthacht: Neuland-Verlag. 29–50.
- John, Ulrich; Hanke, Monika (2002): Alcohol-attributable mortality in a high per capita consumption country – Germany. In: Alcohol and Alcoholism, 37(6), 581–585.
- Konnopka, Alexander; König, Hans-Helmut (2007): Direct and indirect costs attributable to alcohol consumption in Germany. In: Pharmacoeconomics, 25(7), 605–618.
- Kraus, Ludwig et al. (2011): Alkoholkonsum und alkoholbezogene Mortalität, Morbidität, soziale Probleme und Folgekosten in Deutschland. In: Sucht, 57(2), 119–129.
- Kraus, Ludwig et al. (2009): Kurzbericht Epidemiologischer Suchtsurvey 2009. Tabellenband: Prävalenz von Alkoholkonsum nach Geschlecht und Alter im Jahr 2009. Internet: <http://www.ift.de/index.php?id=408>, Zugriff: 27.01.2011.
- Merzenich, Hiltrud; Lang, Peter (2002): Alkohol in der Schwangerschaft – Ein kritisches Resümee. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. (Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung; 17)
- Pabst, Alexander et al. (2010): Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen: Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2009. In: Sucht, 56(5), 327–336.
- Pabst, Alexander; Kraus, Ludwig (2008): Alkoholkonsum, alkoholbezogene Störungen und Trends: Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2006. In: Sucht, 54(Sonderheft 1), S36–S46.
- Rehm, Jürgen et al. (2009): Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. In: The Lancet, 373(9682), 2223–2233.
- Seitz, Helmut K.; Bühringer, Gerhard; Mann, Karl (2008): Grenzwerte für den Konsum alkoholischer Getränke. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.): Jahrbuch Sucht 2008. Geesthacht: Neuland-Verlag. 205–208.
- Shield, K. D. et al (2011): Global and country specific adult per capita consumption of alcohol, 2008. In: Sucht, 57(2), 99–117.
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.) (2011a): Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern (einschl. Sterbe- und Stundenfälle). Wiesbaden. (Fachserie 12, Reihe 6.2.1) Internet: <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Publikationen/Fachveroeffentlichungen/Gesundheit/Krankenhaeuser/DiagnosedatenKrankenhaus2120621107004.property=file.pdf>, Zugriff: 13.01.2012.
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.) (2011b): Krankenhausdiagnosestatistik. Wiesbaden. Internet: www.gbe-bund.de. Zugriff: 06.12.2011.
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.) (2009): Verkehrsunfälle. Alkoholunfälle im Straßenverkehr. Wiesbaden. Internet: <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Publikationen/Fachveroeffentlichungen/Verkehr/Verkehrsunfaelle/UnfaelleAlkohol5462404107004.property=file.pdf>, Zugriff: 06.12.2011.
- World Health Organization (Ed.) (2009): Mortality and burden of disease estimates for WHO member states in 2004. Geneva. Internet: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates_country/en/index.html, Zugriff: 17.06.2010.
- Eigene Berechnungen durchgeführt vom IFT. München: 17.02.2012. Auf Basis des Epidemiologischen Suchtsurvey 2009 (ESA). Pabst A. et al. (2010): Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen: Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2009. In: Sucht, 56(5), 327–336.

3 Substanzeigenschaften

3.1 Chemische Eigenschaften von Äthanol

Molekulargewicht 46,07, C₂H₆O (52,14 % C, 13,13 % H, 34,74 % O), Dichte: 0,789 bei 15,56o C (60o F), Siedepunkt 78,5o C, wasserlöslich, LD50 Ratte oral: 13,7 g/kg.

3.2 Die Bildung von Äthanol im menschlichen Körper

Durch bakterielle Fermentation von Kohlenhydraten im gastrointestinalen Trakt, insbesondere im Magen, kann es zur endogenen Bildung von Äthanol kommen. Eine übermäßige bakterielle Besiedelung des Magens, wie sie bei atrophischer Gastritis zu finden ist, kann zur Bildung von intragastrischem Äthanol führen. Ferner können Candida Spezies Äthanol bilden, was zu relativ hohen Blutalkoholkonzentrationen von bis zu 25 mmol/l führt.

3.3 Resorption und Verstoffwechslung

3.3.1 Äthanolresorption und Alkoholblutspiegel

Äthanol ist eine sehr gut wasserlösliche Substanz und wird nach dem Trinken schnell und nahezu vollständig aus dem Duodenum und Jejunum durch Diffusion absorbiert und zu einem Anteil von weniger als zehn Prozent aus dem Magen. Das Maximum der Blutalkoholkonzentration (BAK) wird innerhalb von 45 Minuten bei 77 % und innerhalb von 75 Minuten bei 97 % der Bevölkerung erreicht. Bei Frauen ist die Fläche unter der BAK-Zeitkurve um etwa 25 % größer als bei Männern, es wird also eine höhere Konzentration an Äthanol erreicht. Der Grund dafür ist, dass das Verteilungsvolumen für Äthanol bei Männern größer ist, da der Äthanol sich im Körperwasser verteilt (das durchschnittliche Körperwasser bezogen auf das Körpergewicht ist 65 % bei Männern und 51 % bei Frauen, die einen höheren Fettanteil haben).

Blutalkoholkonzentrationen (BAK) geben Aufschluss über die gastrointestinale Aufnahme, die Diffusion, den Metabolismus und die unveränderte Ausscheidung von Äthanol. Die mit einer ansteigenden BAK einhergehende Resorption von Äthanol muss von der Ausscheidung mit sinkender BAK unterschieden werden. Am Ende der Alkoholaufnahme ist ein Gipfelwert erkennbar, der sich zu einem Plateau-

wert umbilden kann, wenn weiter Alkohol konsumiert wird. Äthanol wird durch Diffusion aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert. Die Diffusion geschieht zügig, da die Alkoholmoleküle klein sind und Äthanol hervorragend wasserlöslich, ist.

Eine verzögerte Magenentleerung und das Vorhandensein von Nahrung im oberen Gastrointestinaltrakt können zu einem niedrigeren BAK-Wert führen, während ein höherer BAK-Wert oft nach gastrointestinalen Bypass-Operationen und nach dem Konsum hochkonzentrierter alkoholischer Getränke wie Liköre, im Vergleich zu niedrigkonzentrierten Getränken wie Bier und Wein, beobachtet wird. Die gastrointestinale Äthanolresorption hängt von zahlreichen Faktoren ab, z. B. der Äthanolkonzentration des Getränkes, der Durchblutung von Magen und Duodenum, gleichzeitiger Nahrungszufuhr, Frequenz der Magenentleerung, Körpertemperatur und Menstruationszyklus. 20 % des Äthanols werden vom Magen und 80 % vom oberen Dünndarm resorbiert. In der Magenschleimhaut kann Äthanol durch verschiedene Alkoholdehydrogenasen (ADHs) metabolisiert werden. Dies wird als so genannter "First-Pass-Metabolismus" (FPM) von Alkohol bezeichnet. Im Dünndarm wurde solch ein Stoffwechsel nicht beobachtet. Der restliche Alkohol tritt über die Pfortader in die Leber. In der Leber wird Äthanol teilweise metabolisiert, teilweise jedoch auch ohne Metabolismus abgebaut. Äthanol wird, nach mehreren Passagen durch die Leber, zu mehr als 90 % in der Leber metabolisiert, zu 5 bis 10 % in der Magenschleimhaut, und etwa 3 bis 5 % des oral aufgenommenen Äthanols werden unverändert über die Lunge, die Haut und die Nieren ausgeschieden. Äthanol wird primär durch ADHs metabolisiert. Kinetische Parameter, Vorkommen und Substratspezifität der ADHs sind in Tabelle 3.1 aufgeführt.

Gene/ Locus	Allele	Protein subunit	K_m , ethanol (mM)	V_{max} (min-1)	Ethnic/ nutritional distribution	Location
ADH1A	ADH1A	A	4,0	30	Europe, Africa	Liver, lung, stomach, ileum colon, uterus, kidney, spleen, skin, testis, ovary, cervix, heart, skeletal muscle, pancreas, prostate, adrenal cortex and medulla, thyroid, blood vessels (intima and media: mainly ADH1B)
ADH1B	ADH1B*1 ADH1B*2 ADH1B*3	β 1 β 2 β 3	0,05 0,9 40	4 350 300	Europe, Asia Africa, Native American	
ADH1C	ADH1C*1 ADH1C*2 ADH1C*3	γ 1 γ 2	1,0 0,63 ?	87 40 ?	All Europe, Native American	
ADH4	ADH4	π	30	20	All	Liver, small intestine, pancreas, stomach, testis, kidney
ADH5		X	>100 ?	100 ?	Sweden All	All tissues examined
ADH6			?	?	All	Liver, small intestine, fetal liver highest of all
ADH7		σ, μ	30,0	1,800	All	Stomach (other epithelial tissues not examined)

Tab. 3.1: Kinetische Parameter, Vorkommen und Substratspezifität der ADHs.
(Seitz, Mueller, 2010)

Ferner kann Äthanol auch durch ein Cytochrom P450-2E1 (CYP2E1) abhängiges mikrosomales äthanoloxidierendes System (MEOS) in verschiedenen Zellen, vorrangig jedoch in Hepatozyten oxidiert werden. Frauen und ältere Menschen verfügen über weniger Äthanolverteilungsraum (Körperwasser) als Männer und jüngere Menschen. Das hat zur Folge, dass derselbe Äthanolkonsum pro kg Körpergewicht zu höheren Blutalkoholkonzentrationen führt. Dies trifft auch für übergewichtige oder

adipöse Menschen zu, da Äthanol in Fett nahezu unlöslich ist. Auch die Ausscheidungsrate von Äthanol ist bei Männern im Vergleich zu Frauen höher. Bei einem gesunden Mann können bis zu 150 mg Äthanol pro kg Körpergewicht pro Stunde metabolisiert werden. Dies bedeutet ca. 10 g Äthanol pro Stunde oder 240 g Äthanol in 24 Stunden bei einem 70 kg schweren Individuum. Die Äthanolausscheidungsrate liegt bei 13 mg pro 100 ml pro Stunde. Chronischer Alkoholkonsum erhöht die Äthanolausscheidungsrate aufgrund der Induktion von CYP2E1 signifikant. Nennenswert ist, dass es zum Äthanolmetabolismus keinen Feedbackmechanismus gibt. Stark durchblutete Organe wie die Leber, die Nieren und das Gehirn haben, verglichen mit den Skelettmuskeln, im Ruhezustand eine erhöhte Äthanolaufnahme.

3.4 Berechnung der Äthanolelimination mit der Widmark-Formel

Widmark beschrieb als erster quantitativ den Verlauf der Blutalkoholkonzentrationskurve.

Die Post-Resorptionsphase der Eliminationskinetik kann mit einer einfachen Gleichung ausgedrückt werden:

$$C_t = C_o - (\beta \times t)$$

Diese Gleichung ähnelt einem offenen Ein-Kompartiment-Modell mit konzentrationsunabhängiger Eliminationskinetik. C_o ist das Verhältnis von Äthanolmenge zu Körpergewicht, wobei das Körpergewicht durch einen dimensionslosen Faktor r vermindert wird. Dieser Reduktionsfaktor wurde eingeführt, um die Alkoholkonzentration im Blut der Alkoholkonzentration im Körper gleichzusetzen. Der Widmark-Faktor r spiegelt den Anteil des Körpers wider, in dem sich das Äthanol verteilt und der in etwa dem Gesamtkörperwasser entspricht. Wenn C_o eliminiert wird, ergibt sich folgende Gleichung:

$$\text{Äthanolaufnahme (g)} = \text{Körpergewicht (kg)} \times r \times (C_t + \beta t)$$

um die aufgenommene Äthanolmenge über den BAK in der Postresorptionsphase zu berechnen oder

$$C_t = \text{Äthanolaufnahme(g)} / (\text{Körpergewicht (kg)} \times r) - (\beta t)$$

um die BAK über eine bestimmte Äthanolmenge zu bestimmten Zeitpunkten zu berechnen.

Grundvoraussetzungen hierfür sind ein stabiles Verteilungsvolumen r , eine vollständige Resorption und Verteilung im Körper sowie ein zu vernachlässigender FPM (First-Pass-Metabolismus). Sind diese Voraussetzungen nicht gegeben, muss ein so genanntes Resorptionsdefizit bestimmt werden.

Der Widmark-Faktor r beträgt bei Männern etwa 0,7 und bei Frauen 0,6; der Resorptionsverlust β beträgt ca. 10 %. Für weitere Informationen wird auf detailliertere Berechnungen verwiesen. Im Prinzip ist die Äthanol elimination ein enzymatischer Vorgang, der der Michaelis-Menten-Kinetik folgt. Mithilfe einer Gleichung kann die lineare Elimination bei höheren BAK mit einer exponentiellen Phase bei niedrigen BAK berechnet werden.

$$-dC/dT = (V_{\max} \times C)/(K_m + C)$$

$-dC/dT$ = Konzentrationsänderung pro Zeiteinheit, V_{\max} = maximale Reaktionsgeschwindigkeit, K_m = Michaelis-Menten-Konstante, C = Äthanolkonzentration.

Auch wenn es nicht möglich ist, mit einem einzigen pharmakokinetischen Modell den kompletten Verlauf von Äthanol im Körper darzustellen, so hat sich die Widmark-Gleichung vor allem in der forensischen Medizin als nützlich erwiesen.

3.5 Äthanolmetabolismus

Der Metabolismus von Äthanol erfolgt durch das Enzym ADH, das Äthanol durch ein CYP2E1 abhängiges mikrosomales äthanoloxidierendes System (MEOS) oder durch Katalase zu AA (absolute Arrhythmie) und weiter über Azetaldehyddehydrogenase (ALDH) zu Azetat oxidiert. Die Hauptmenge des in den Körper aufgenommenen (absorbierten) Alkohols wird zu 95 bis 98 % enzymatisch zu den Endprodukten Kohlendioxid (CO₂) und Wasser (H₂O) verstoffwechselt. Der Rest, maximal 10 % (normal 2 bis 5 %), wird unverändert über die Lungen, Nieren und die Haut ausgeschieden.

Unter normalen Bedingungen werden 120 bis 150 mg Alkohol pro kg Körpergewicht pro Stunde verstoffwechselt, was einer Alkoholmenge von ca. 10 g pro Stunde bzw. einer maximalen Kapazität von ca. 240 g Alkohol in 24 Stunden für einen normalgewichtigen, gesunden erwachsenen Menschen entspricht. In Promille ausgedrückt, liegt die Alkoholeliminationsrate im Mittel bei 0,15 ‰ (0,1 bis 0,2 ‰) pro Stunde.

3.5.1 Äthanolmetabolismus über Alkoholdehydrogenase (ADH)

ADH ist im Zytoplasma aller Zellen, vorrangig jedoch in Hepatozyten zu finden. ADH benötigt ein Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD⁺) als Kofaktor, das während des Metabolismus von Äthanol zu AA zu NADH + H⁺ abgebaut wird. ADH ist ein zinkhaltiges Enzym mit einem Molekulargewicht von 80.000 und kommt vorrangig um die Zentralvene im Leberlappen vor. Es ist ein Dimer aus 3 Polypeptidketten (α , β , γ).

ADH oxidiert Äthanol zunächst zu AA, das dann weiter zu Azetat oxidiert wird.

Es gibt zahlreiche ADH- und ALDH-Enzyme, die durch verschiedene Gene kodiert werden. Manche dieser Gene haben mehrere Allele und das Enzym, das durch diese Allele kodiert wird, kann je nach Äthanolmetabolismusrate unterschiedlich sein. Die Allele beeinflussen das Trinkverhalten und das Risiko, eine Alkoholabhängigkeit und alkoholassoziierte Organschäden zu entwickeln. Die Mechanismen, durch die diese Allele Einfluss auf Alkoholismus-Risiken nehmen, sind erhöhte AA-Konzentrationen entweder durch schnellere Äthanoloxidation über ADH oder durch langsamere AA-Oxidation über ALDH. AA ist toxisch wie auch karzinogen und seine Anreicherung führt zu dem so genannten Flush-Syndrom (siehe unten), ähnlich wie nach der Verabreichung von Disulfiram, was dazu führt, dass von weiterem Alkoholkonsum abgesehen wird. Die meisten Allele von ADH und ALDH sind Einzelnukleotid-Polymorphismen. Die ADH-Gene sind entlang eines kleinen Bereiches auf dem 4. Chromosom lokalisiert.

Klasse I ADH, das am häufigsten in der Leber vorkommende ADH, hat eine Michaelis-Menten-Konstante von 0,5 bis 1,0 mM für Äthanol, was 0,02 bis 0,05 pro Mille Äthanol entspricht. Klasse I ADHs (ADH1A, ADH1B, ADH1C) kodieren die α , β , und γ Untereinheiten, welche Homodimer oder Heterodimer bilden können und bei relativ niedrigen Äthanolkonzentrationen reagieren. Der Äthanolmetabolismus durch ADH kann weder durch steigende Äthanolkonzentrationen noch durch chronischen Alkoholkonsum gesteigert werden.

ADH4 kodiert π ADH, das zur Äthanoloxidation bei höheren Konzentrationen beiträgt und nur in der Leber vorkommt. ADH5 kodiert χ -ADH, eine Formaldehyd Dehydrogenase mit geringer Affinität zu Äthanol. ADH6 mRNA findet sich in der Leber, das Enzym ist bisher jedoch nicht isoliert worden. ADH7 kodiert σ -ADH, das hauptsächlich im Magen und der Retina zu finden ist und für den gastrischen FPM von Äthanol und die Retinioxidierung verantwortlich ist. Bei ADH1B und ADH1C zeigt sich Polymorphismus, was zur Bildung von Enzymen mit unterschiedlichen kinetischen Eigenschaften und unterschiedlichen Kapazitäten für die Äthanoloxidierung führt. Es gibt drei unterschiedliche ADH1B-Allele, welche die Aminosäuresequenz der kodierten β -Untereinheit ändern. Sowohl in der β 2- als auch in der β 3-Untereinheit tritt die Substitution der Aminosäure an einer Aminosäure auf, die Kontakt mit NAD hat. Durch diese Substitution entstehen Enzyme, die eine 70- bis 80-fach höhere Aktivität zeigen als die β 1-Einheit, da das Koenzym am Ende der Reaktion schneller abgebaut wird. ADH1B1 trägt schätzungsweise zu 20 % zum Äthanolmetabolismus in der Leber bei.

ADH1C hat ebenso drei Allele. Das ADH1C*1-Allel kodiert die γ 1-Untereinheit, das ADH1C*2-Allel kodiert die γ 2-Untereinheit. Ein aus zwei γ 1-Untereinheiten

bestehendes ADH hat eine 70 % höhere Aktivität verglichen mit dem $\gamma 2$ -Enzym. Während das ADH1B*2-Allel ein Enzym kodiert, das im Vergleich zu dem vom ADH1B*1-Allel kodierten Enzym in etwa um das 40-fache aktiver AA bildet, kodiert das ADH1C*1-Allel ein Enzym mit 2,5-fach höherer AA-Bildung im Vergleich zum ADH1C*2-Allel. Dies hat weitreichende Folgen hinsichtlich des Trinkverhaltens bei Alkohol und der Entwicklung von alkoholassoziertem Krebs. Im Hinblick auf Alkoholismus und Lebererkrankungen scheint das ADH1B*2-Allel eine Schutzfunktion zu haben, da Menschen mit diesem Gen nach Alkoholkonsum enorme Mengen von AA bilden. Dabei treten schwere Nebenwirkungen von AA auf, wie Tachykardie, Schwitzen, Flushing, Übelkeit und Erbrechen (Flush-Syndrom), weshalb diese Menschen Alkohol meiden. Hinsichtlich des ADH1C-Polymorphismus kommt es bei Trägern des homozygoten ADH1C1-Allels mit einer geringen, jedoch signifikant größeren AA-Bildung nicht zu derartigen Nebenwirkungen. Sie scheinen jedoch einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Krebs im oberen Verdauungstrakt, der Brust und dem Colorektum ausgesetzt zu sein. ADH1C1 trägt etwa zu 40 % zum Äthanolmetabolismus in der Leber bei. Die metabolischen Auswirkungen der ADH-Reaktion liegen in einem Anstieg von NADH oder AA begründet. Die Produktion von NADH führt zu einer Veränderung des zellulären Redoxpotenzials und hat bedeutenden Einfluss auf den intermediären Zellmetabolismus. Dies ist besonders in der Leber ausgeprägt und führt zu verschiedenen Stoffwechselerkrankungen wie Hyperlipämie, Hyperurikämie mit Gicht und Störungen des Hormonstoffwechsels und des Medikamentenstoffwechsels, des Weiteren zu toxischen Leberschäden über AA.

3.5.2 Äthanolmetabolismus über das mikrosomale äthanol-oxidierende System

Das hepatische, mikrosomale äthanoloxidierende System (MEOS) befindet sich im endoplasmatischen Retikulum der Hepatozyten. MEOS benötigt molekularen Sauerstoff und NADPH als Kofaktor. Es erreicht ein Aktivitätsoptimum bei einem pH von 6,9 bis 7,5 und hat eine K_m von 7 bis 11 mM für Äthanol. MEOS metabolisiert nicht nur Äthanol, sondern auch andere primäre, aliphatische Alkohole wie z. B. Methanol (Propanol, Butanol und Pentanol, ferner sekundäre Alkohole (wie Isopropanol) und tertiäre Alkohole (wie z. B. T-Butanol). Die MEOS-Aktivität ist geschlechtsabhängig und liegt bei Männern höher. Kastration, Ovariectomie und die Substitution von Sexualhormonen verändern die Aktivität des MEOS. Sie lässt mit zunehmendem Alter nach und hängt von der Diät ab; hohe Aktivität zeigt sich nach hypokalorischer kohlenhydratarmer Ernährung, niedrigere Aktivität bei einer Eiweißmangelernährung. Die Aktivität des MEOS kann auch durch Medikamente induziert werden. Dieses Protein transferiert Elektronen auf das CYP2E1 Häm-Eisen, nachdem es diese vom

reduzierten NADPH aufgenommen hat. CYP2E1 katalysiert die Oxidation kleiner organischer Verbindungen, z. B. die Produktion von Glukose aus Ketonen sowie Aceton und Acetol bei Hunger. Beim Äthanolmetabolismus über CYP2E1 entsteht zuerst das instabile gem-Diol, das zu AA zerfällt. Da in der CYP2E1-abhängigen Reaktion Sauerstoff benötigt wird, können Reaktive Sauerstoffspezies auftreten. CYP2E1 katalysiert zudem die Bildung von Hydroxyethylradikalen direkt aus Äthanol.

MEOS ist im glatten endoplasmatischen Retikulum der Hepatozyten lokalisiert, das nach chronischem Alkoholkonsum proliferiert und mit einer erhöhten MEOS-Aktivität und einem Anstieg von CYP2E1 einhergeht. Dies hat einen erhöhten Äthanolmetabolismus zur Folge, der mit einer vermehrten AA-Bildung und einem ROS-Anstieg assoziiert wird. Der Anstieg des oxidativen Stresses spielt als pathogener Mechanismus von ALD eine bedeutende Rolle.

CYP2E1 wird auch von 4-Methylpyrazol, einem ADH-Inhibitor, von Aceton und von freien Fettsäuren induziert, was in der Pathogenese der nichtalkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD) von Bedeutung sein kann. Chronischer Alkoholkonsum von geringen Mengen wie 40 g Alkohol pro Tag bewirkt bereits nach einer Woche eine signifikante Induktion von CYP2E1. Die Induktion hängt jedoch stark vom einzelnen Individuum ab. Bei manchen kommt es zu einer starken, bei anderen zu keinerlei Induktion. Der erhöhte Äthanolmetabolismus nach chronischem Alkoholkonsum ist durch die Induktion von CYP2E1 bedingt. Ein erhöhter Äthanolmetabolismus im CYP2E1-induzierten Status mit erhöhter Äthanol-Clearance erklärt die Tatsache, dass chronisch Alkoholabhängige auch bei Blutalkoholkonzentrationen von 1,5 Promille selten betrunken wirken und noch in Kontrolle aller ihrer Funktionen sind.

Der Methanolmetabolismus über MEOS hat zahlreiche metabolische und klinische Auswirkungen: Unter anderem werden vermehrt Sauerstoffradikale gebildet, die zur Zellschädigung beitragen und bei der Krebsentstehung von Bedeutung sind. Auch die Interaktionen mit Medikamenten werden durch CYP2E1 erklärt.

Das in diesem Zusammenhang wohl bekannteste Medikament ist Acetaminophen, das, wenn chronischer Äthanolkonsum CYP2E1 induziert hat, seine toxische Wirkung bereits ab einer niedrigen Dosis entfaltet. Es kann aufgrund eines alkoholassoziierten Glutathionmangels zu schweren Leberschäden bis hin zum akuten Leberversagen führen.

Von klinischer Bedeutung ist auch Isoniazid, da Alkoholiker ein erhöhtes Tuberkuloserisiko haben. Der Metabolismus von Isoniazid, einem Tuberkulostatikum, wird von Äthanol beträchtlich beeinflusst. Auch zwischen Methadon, Kokain und Äthanol besteht eine starke Interaktion. Schon seit Jahrzehnten ist bekannt, dass

die mikrosomale Methadon-Demethylierung durch Äthanol gehemmt wird und so zu erhöhten Methadonspiegeln in Gehirn und Leber führt.

Neuere Studien haben gezeigt, dass die gleichzeitige Einnahme von Äthanol und Kokain zu einer stärkeren Beschleunigung der Herzfrequenz und Euphorie führt, verglichen mit der Wirkung von Kokain allein. Die so herbeigeführten kardiovaskulären Veränderungen verursachen einen erhöhten Sauerstoffverbrauch des Myokards und eine erhöhte kardiovaskuläre Toxizität. Thanol erhöht die Kokain- und Norkokain-Plasmakonzentrationen und induziert die Cocaethylen- und Norcocaethylen-Synthese. Dies ist von großer Bedeutung, da viele Menschen Kokain und Alkohol gleichzeitig konsumieren.

Neben einem erhöhten Metabolismus von Medikamenten können verschiedene Prokarcinogene durch CYP2E1 aktiviert werden. Diese verstärkte Aktivierung kann bei der alkoholassoziierten Karzinogenese von Bedeutung sein. Hierzu wurden weitreichende Untersuchungen mit Nitrosaminen, aber auch mit anderen Karzinogenen einschließlich polyzyklischer Kohlenwasserstoffe durchgeführt.

Ferner werden auch Chemikalien, die am Arbeitsplatz vorkommen, z. B. verschiedene Lösungsmittel in der Autoindustrie oder Chemikalien in der Trockenreinigungsindustrie, durch CYP2E1 zu Toxinen aktiviert und können Leberschäden verursachen.

Des Weiteren werden auch Retinol und Retinolsäure durch CYP2E1 zu polaren Metaboliten mit toxischen und apoptotischen Eigenschaften aktiviert. Deshalb sind die Retinol- und Retinolsäure-Konzentrationen in der Leber von Alkoholikern niedrig, was zur Aktivierung des Aktivatorproteins 1 (Ap1) mit starken Auswirkungen auf den Zellzyklus und die Hyperproliferation und zu erhöhter Karzinogenese führt. Diese niedrigen Retinolspiegel sind auch für Nachtblindheit und sexuelle Dysfunktion verantwortlich. Eine Retinolsubstitution kann toxisch sein, da Retinol durch CYP2E1 verstärkt zu toxischen Zwischenprodukten verstoffwechselt wird. Deshalb ist das therapeutische Fenster für die Anwendung von Retinol sehr klein.

3.5.3 Azetaldehydstoffwechsel über Azetaldehyddehydrogenase

Die Aldehyddehydrogenase wandelt den Acetaldehyd in Essigsäure um. Da Acetaldehyd eine sehr toxische Substanz ist, verwundert es nicht, dass er durch eine ganze Reihe von Enzymen metabolisiert werden kann. Die höchste Kapazität hat zweifellos die Aldehyddehydrogenase (ALDH). Vier Gruppen von Isoenzymen sind ähnlich wie bei der ADH auch für die ALDH beschrieben. Die wichtigsten sind die Klasse-I-Isoenzyme, die im Zytosol (Zellwasser) lokalisiert sind, und die Klasse-II-Isoenzyme in den Mitochondrien. Die Affinität von Acetaldehyd zu Klasse-II-Enzymen ist etwa zehnmal höher. Deshalb wird normalerweise der Acetaldehyd weit überwiegend durch Klasse-II-Enzyme in Essigsäure abgebaut.

Die zytosolische ALDH wird durch Disulfiram (Antabus®) gehemmt (therapeutische Dosen), die mitochondriale Klasse II nur durch hohe Konzentrationen von Disulfiram. Bei Personen, die eine inaktive ALDH II (mitochondrial) haben, führt die Einnahme von Alkohol zur so genannten Flush-Reaktion (siehe unten). Die aktiven und inaktiven Enzyme unterscheiden sich lediglich durch eine einzige Aminosäure. Eine Veränderung an einer einzigen Stelle des Gens für ALDH hat also eine große Wirkung. Das Enzym besteht aus vier Untereinheiten, wobei bereits eine einzige inaktive Untereinheit zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Enzymaktivität führt. Interessanterweise haben auch Erythrozyten eine beträchtliche Kapazität für die Acetaldehydoxidation. Es sei hier darauf hingewiesen, dass die ALDH ein sehr wichtiges Enzym für den Abbau der Neurotransmitter ist.

Die Prävalenz für die Neigung zu einer alkoholinduzierten Flush-Reaktion (Vasodilatation der Hautgefäße, Benommenheit, Kopfschmerzen, Herzklopfen, erhöhte Herzfrequenz und Übelkeit) ist unter Asiaten des pazifischen Raumes wesentlich höher als in der weißen Bevölkerung, nämlich etwa 50 % gegenüber 5 bis 10 %. Eine umfangreiche japanische Studie mit Probanden mit ALDH-II-Mangel wies nach, dass die Prävalenz des defizitären Typs etwa 50 % bei Nicht-Alkoholikern und nur 9 % bei Alkoholikern beträgt. Diese genetische Variante wirkt also protektiv gegen Alkoholismus. Sie spielt bei uns in Deutschland kaum eine Rolle. (Edenberg, 2007)

3.6 Alkoholwirkungen im Gehirn

Da im Gegensatz zu den Opiaten für Alkohol keine spezifischen Rezeptoren existieren, wurde lange angenommen, dass Alkohol unspezifisch auf die Lipidmembranen von Nervenzellen wirkt („Fluidisierungshypothese“). Untersuchungen der letzten Jahre belegen jedoch, dass Konzentrationen von Alkohol (in der Größenordnung von ein bis drei Promille) durchaus selektive Wirkungen auf neuronale Mechanismen haben. Betroffen sind insbesondere solche Rezeptoren, die mit Ionenkanälen verknüpft sind wie

- ▶ GABA_A (γ-Amino-Buttersäure)-Rezeptoren
- ▶ N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Subtyp der Glutamatrezeptoren
- ▶ 5HT₃-Rezeptoren
- ▶ spannungsabhängige Kalziumkanäle vom L-Typ

Rezeptoren, die andere Übertragungsmechanismen stimulieren (G-Proteine), wie beispielsweise Dopaminrezeptoren, sind nur geringfügig weniger empfindlich.

3.6.1 Wirkung von Alkohol auf GABA_A-Rezeptoren

Alkohol verstärkt, ähnlich wie Barbiturate und Benzodiazepine, die hemmende Wirkung des Neurotransmitters GABA, die über die Aktivierung von GABA_A-Rezeptoren ausgelöst wird. Diese Rezeptorwirkung führt zur Anxiolyse und vermindert Spannungszustände.

Alkohol besitzt in einem individuell unterschiedlichen Dosisbereich ähnliche anxiolytische, sedierende und hypnogene Wirkungen wie die Benzodiazepin-Tranquilizer. Adaptive Veränderungen im Bereich des GABA_A-Rezeptorkomplexes bei chronischem Alkoholkonsum führen zur Toleranzentwicklung gegenüber den sedierenden Wirkungen des Alkohols.

3.6.2 Wirkungen von Alkohol auf L-Glutamat-Rezeptoren

Alkohol wirkt hemmend auf glutamaterge synaptische Übertragungsvorgänge. Der erregende Neurotransmitter L-Glutamat ist integraler Bestandteil aller zentralnervösen Schaltkreise. Die Wirkungen von L-Glutamat werden über ionotrope und metabotrope Rezeptoren vermittelt. Beim so genannten NMDA-Rezeptor (N-Methyl-D-Aspartat) handelt es sich um einen durch L-Glutamat aktivierten Ionenkanal, durch den Kalzium in die Nervenzelle einströmen kann. Dieser Membrankanal wird durch Äthanol blockiert.

NMDA-Rezeptor-Antagonisten (wie MK-801, Ketamin, Memantin und Phencyclidin) wirken sedativ-hypnotisch, anxiolytisch und bei hohen Dosierungen auch halluzinogen und können nach längerem Gebrauch anhaltende kognitive Defizite produzieren. In Drogendiskriminierungsstudien nahmen Ratten, die Erfahrungen mit Äthanol hatten, an Stelle von Äthanol auch NMDA-Rezeptor-Antagonisten. Memantin könnte deshalb auch als Substitutionsdroge bei alkoholkranken Patient/-innen eingesetzt werden. Durch die Drosselung von NMDA-Rezeptor-vermittelten Ionenströmen in der postsynaptischen Membran führt akute Alkoholgabe zu einer deutlichen Abnahme der neuronalen Erregbarkeit, also zur Sedierung und Erhöhung der Krampfschwelle.

Chronische Einnahme von Alkohol führt zu einer Zunahme der Anzahl von NMDA-Bindungsstellen (Hochregulierung). Gleichzeitig ändert sich durch den chronischen Alkoholkonsum auch die Zusammensetzung der die Kanalwand bildenden Eiweißketten und damit ihre pharmakologische Ansprechbarkeit. Die Hochregulierung der glutamatergen Rezeptoren (Zunahme der Empfindlichkeit), die sowohl in vivo als auch in entsprechenden in vitro-Präparationen nachgewiesen wurde, ist wahrscheinlich auch die Ursache für die Erniedrigung der Schwelle für Krampfanfälle im Entzug, wenn also die Blockade der Rezeptoren durch

Äthanol wegfällt. Im Alkoholentzug trifft das aus der Präsynapse freigesetzte Glutamat auf eine vermehrte Zahl an Rezeptoren. Das heißt, nach einer synaptischen Aktivierung strömt vergleichsweise mehr Kalzium in das Effektorneuron. Die erhöhte intraneuronale Kalziumkonzentration im postsynaptischen Effektorneuron löst eine Kette von Reaktionen aus, die unter Umständen (z. B. wiederholte Entzüge) zum Zelltod führen können. Für die neurotoxische Wirkung von Alkohol spielt auch der im Entzug häufig beobachtete Magnesiummangel eine Rolle, da Magnesiumionen den NMDA-gekoppelten Ionenkanal blockieren. Verschärft wird diese Situation dadurch, dass in vielen Hirnregionen im Entzug übernormal große Mengen an Glutamat freigesetzt werden. Im Entzug erfolgt außerdem ein exzessiver Anstieg an L-Tryptophan, dessen Metabolit Chinolinsäure die NMDA-Rezeptoren stimuliert und damit zusätzlich die Wirkung von Glutamat verstärkt. Die Normalisierung der Anzahl von NMDA-Rezeptoren scheint eng mit dem Verschwinden des Risikos von Entzugskrämpfen gekoppelt zu sein. Die Zahl der spannungsabhängigen Kalziumkanäle vom L-Typ nimmt durch die chronische Alkoholeinnahme zu und ist deshalb während des Entzugs ebenfalls erhöht.

3.6.3 Alkoholwirkung auf weitere Rezeptoren

Untersuchungen bei Alkoholkranken haben ergeben, dass Patient/-innen, die innerhalb von drei Monaten nach Absetzen des Alkohols rückfällig wurden, eine signifikant geringere Ansprechbarkeit dopaminerger Rezeptoren aufwiesen als Alkoholkranken, die während der sechsmonatigen Entwöhnungsphase nicht rückfällig wurden. Die verminderte Ansprechbarkeit dopaminerger Rezeptoren in der Entzugsphase scheint ein Hinweis darauf zu sein, dass bei Alkoholkranken mit hohem Rückfallrisiko diese Mechanismen vergleichsweise wenig anpassungsfähig sind.

Andere Neurotransmitterrezeptoren bzw. Neuronentypen spielen für die Entwicklung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens ebenfalls eine wichtige Rolle, z. B. Serotonin, Acetylcholin, körpereigene Opioide (Endorphine) und körpereigene Substanzen, die Cannabinoid-Rezeptor-vermittelte Prozesse aktivieren (Arachidonsäure-Derivate). Beispielsweise sind die Spiegel von körpereigenen Opioiden bei Alkoholkranken häufig erniedrigt. Andererseits führt Alkoholkonsum zu einer vergleichsweise überschießenden Ausschüttung von Endorphinen (Opioid-Mangelhypothese des Alkoholismus bei erhöhter Sensibilität auf Alkohol). Ob diese überschießende Reaktion der das Wohlbefinden steigernden Endorphine auf Alkohol zum Rückfall führen kann, wird zwar angenommen, ist aber nicht bewiesen. Allerdings zeigen die Erfahrungen mit dem Opiatrezeptor-Antagonisten Naltrexon, dass die Reaktion zumindest für einen Teil der Alkoholkranken ein Auslöser für den Rückfall ist.

Ein Beispiel zum serotonergen System sei ebenfalls erwähnt. Bei Mäusen wurde in genetischen Studien herausgefunden, dass die Chromosomenabschnitte, in denen die Gene für Dopamin D_2 -Rezeptoren und Serotonin $1B$ -Rezeptoren lokalisiert sind, für die Alkoholpräferenz im Wahlversuch mit Wasser maßgeblich sind. Daraufhin wurde bei Mäusen das Gen für den Serotonin $1B$ -Rezeptor ausgeschaltet (Knock-out). Diese Mäuse tranken doppelt so viel Alkohol und freiwillig hochkonzentrierte alkoholische Lösungen (20 %), welche von Mäusen normalerweise nicht getrunken werden; sie waren weniger empfindlich gegenüber den die Standsicherheit beeinträchtigenden Wirkungen des Alkohols und dazu aggressiver. Außerdem entwickelte sich die Toleranz gegenüber diesen Effekten langsamer.

Untersuchungen in den letzten Jahren haben auch gezeigt, dass es außer den bekannten Neurotransmittern eine weitere Gruppe körpereigener Substanzen gibt, die für die Entstehung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens eine wichtige Rolle spielen, nämlich die Tetrahydroisochinoline und die β -Carboline. Die chronische Infusion dieser Substanzen in das Ventrikelsystem des Gehirns oder Applikation von kleinsten Mengen in einzelne Hirnregionen (z. B. Hippocampus) fördert die freiwillige Alkoholeinnahme. Sie sind aktive Metaboliten der Neurotransmitter Dopamin, Phenylethylamin und Noradrenalin bzw. Serotonin und Tryptamin. Einige dieser Metaboliten sind bei Alkoholkranken in der Phase des chronischen Missbrauchs und auch noch während der Entzugsphase signifikant erhöht. Es ist vorstellbar, dass deren erhöhte Biosynthese das Alkoholverlangen verstärkt und so zur Aufrechterhaltung süchtigen Verhaltens beiträgt. Sie stimulieren das mesolimbische Wohlbefindlichkeitssystem (Belohnungssystem, reward system), das für die Entwicklung abhängigen Verhaltens eine Schlüsselrolle spielt. Beide Familien von körpereigenen Substanzen besitzen auch neurotoxische Eigenschaften, die möglicherweise zu den degenerativen Prozessen bei Alkoholismus beitragen und wegen ihrer Komutagenität auch eine der Ursachen für die bei Alkoholkranken beobachtete deutlich erhöhte Inzidenz von Karzinomen, insbesondere des Magen-Darmtrakts, darstellen könnte. Bezüglich detaillierter Beschreibungen der Alkoholwirkungen und des Alkoholismus sei auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen.

Die letzten Jahre haben gezeigt, dass diese Erkenntnisse auf Therapiekonzepte, beispielsweise zur Rückfallverhütung, schwierig zu übertragen sind. Dies dürfte daran liegen, dass die vom Alkohol bevorzugt aktivierten Hirnsysteme „normalerweise“ für fundamentale Bedürfnisse und Funktionen zuständig sind, wie beispielsweise das Wohlbefinden oder die Erhaltung der Art.

Literatur

Edenberg, H. J. (2007): The genetics of alcohol metabolism: role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants. In: *Alcohol Research & Health*, 30(1), 5-13.

Seitz Helmut K.; Mueller S. (2012): Ethanol metabolism and its consequences: In: Anzenbacher, Pavel; Zanger, Ulrich M (Ed.): *Metabolism of Drugs and Xenobiotics*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag. (in press)

Seitz, Helmut K.; Mueller, S. (2010): Alcoholic liver disease. In: Danczygier, Henryk: *Clinical Hepatology: Principles and Practise of Hepatobiliary Diseases*. Berlin; Heidelberg: Springer. 1111-1152.

Seitz, Helmut K.; Lieber, Charles S.; Simanowski, Ulrich A. (Hrsg.) (2000): *Handbuch Alkohol, Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden*. 2. Auflage. Heidelberg: Barth.

Singer, Manfred V.; Teyssen, Stephan (Hrsg.) (1999): *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten*. Heidelberg: Springer.

4 Entwicklung der Alkoholkrankheit

4.1 Entstehungsbedingungen der Alkoholabhängigkeit

Bio-psycho-soziale Erklärungsmodelle werden heute bei jeder lebensbegleitenden Erkrankung (Alkoholabhängigkeit, Diabetes mellitus, Hypertonie usw.) für die Entstehung herangezogen. Da die Heterogenität der Alkoholabhängigkeit nicht mehr in Zweifel gezogen wird, ist für die Ätiologie eine entsprechende Gewichtung der bio-psycho-soziologischen Entstehungsbedingungen unverzichtbar. Primär biologische Vulnerabilitäten wie z. B. genetische Veränderungen, frontale zerebrale Schädigungen und unterschiedlicher Alkoholmetabolismus führen zu deutlich unterschiedlichen Erscheinungsbildern. Bei Alkoholabhängigen, die frühzeitig in ihrem Leben psychisch traumatisiert wurden (fehlende Bezugsperson, ständig wechselnde Erziehungspersonen usw.) sind psychische Probleme für die Entstehung der Abhängigkeit als vorrangig zu betrachten. Soziale Faktoren wie Armut, Schulabbrüche, Gewalterfahrungen und soziale Unsicherheit in der Karriereentwicklung können oft dazu führen, dass Menschen dem Trinkdruck des sozialen Umfelds nicht widerstehen können. Diese Gewichtung der bio-psycho-sozialen Entstehungsbedingungen führt dann zu unterschiedlichen Erscheinungsbildern der Alkoholabhängigkeit und zu sehr unterschiedlichen Verläufen. Dies sollte auch in den therapeutischen Strategien berücksichtigt werden. Homogene Angebote für alle Alkoholabhängigen werden heute nur noch selten angeboten.

Die mehr oder weniger regelmäßige Alkoholzufuhr (Initiierung des Alkoholkonsums) führt ohne die oben beschriebenen Vulnerabilitäten nur selten zu einer Alkoholabhängigkeit. 85 % der erwachsenen Bevölkerung trinken mehr oder weniger regelmäßig Alkohol. Rund 20 % trinken so hohe Mengen Alkohol, dass nach einigen Jahren alkoholbedingte Schädigungen zu erwarten sind. 3,8 % der 18- bis 65-Jährigen zeigen einen Alkoholmissbrauch und 2,4 % eine Alkoholabhängigkeit. Diese Zahlen machen sehr deutlich, dass sich trotz des Alkoholmissbrauchs nur bei einem Teil eine Alkoholabhängigkeit entwickelt. Diese Gruppe zeigt primäre Vulnerabilitäten (Alkoholmetabolismus, neurobiologische Faktoren, psychische Traumatisierungen, sehr schwieriges soziales Milieu), die für die Entstehung der Alkoholabhängigkeit deutlich wichtiger sind als das Trinkverhalten. (Pabst et al., 2011; Kraus, 2008)

Diese heute unbestrittenen primären Faktoren sollten auch in der Früherkennung und der frühen Prävention herangezogen werden.

Wenn der Alkoholmissbrauch trotz auftretender gesundheitlicher oder sozialer Probleme beibehalten wird (Aufrechterhaltung) und dann entweder als dauerhaft oder zeitweilig nicht mehr steuerbar erlebt wird (Kontrollverlust), führt das zur Diagnose einer Alkoholabhängigkeit. Der zeitweilige oder dauernde Kontrollverlust und die fast immer fehlende Motivation zu einer Lebensstiländerung sind die zentralen Symptome der Abhängigkeit. Rückfälle, trotz hoher Motivation und trotz verschiedenster therapeutischer Bemühungen, sind ein Teil der Abhängigkeit und müssen nicht nur akzeptiert werden, sondern stellen auch häufig Informationen zur Verfügung, die für die weitere Therapie herangezogen werden müssen (Rückfälle, die durch psychosoziale Trigger ausgelöst werden vs. Rückfälle, die durch psychopathologische wie z. B. depressive Syndrome bedingt sind). Für die Entstehung von Rückfällen spielen neben den obengenannten Faktoren vor allem auch Alkoholfolgeerscheinungen eine wichtige Rolle. Zusätzliche soziale Belastungen, die sich aufgrund des Trinkverhaltens oft noch deutlich verschärfen, führen dann in weiterer Folge oft zu einer Rückfallneigung.

Früher wurden diese Entstehungsbedingungen der Alkoholabhängigkeit durch ein einfaches Dreieckschema („Trias“) dargestellt. Heute hat sich ein dynamisches Trichtermodell durchgesetzt.

Symptomatologie von Missbrauch und Sucht (Alkohol – legale und illegale Droge)

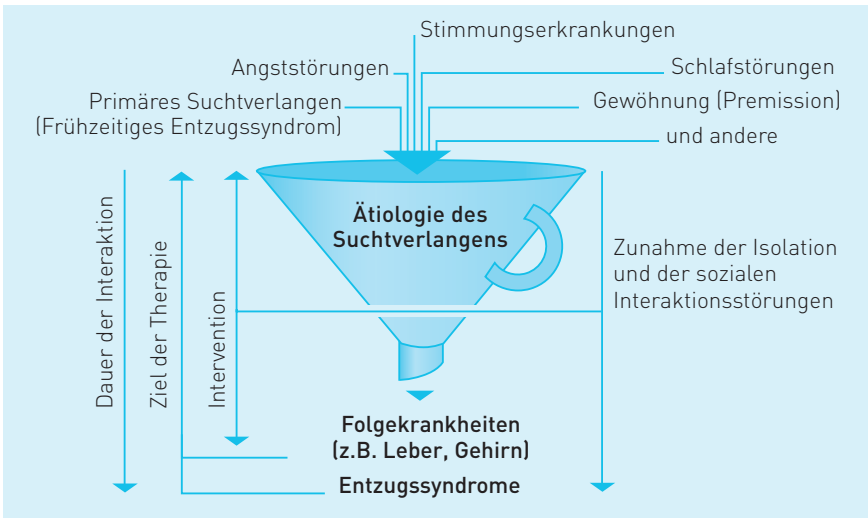


Abb. 4.1: Dynamisches Modell der Entwicklung der Alkoholabhängigkeit nach Lesch et al., 1993. In: Lesch, Walter, 2009.

Der sehr breite Trichter zu Beginn der Alkoholabhängigkeit zeigt: Sehr unterschiedliche Bedingungen können dazu führen, dass Alkohol konsumiert wird. Das Gemeinsame in der Entstehung ist, dass die pharmakologische Wirkung des Alkohols zu den Entstehungsbedingungen wie ein Schlüssel zu einem Schloss passt (bei Angststörung beispielsweise wird Alkohol als entlastend erlebt, bei Kontaktproblemen erleichtert Alkohol die Kontaktaufnahme). Erlebt ein/e Betroffene/-r die Zufuhr von Alkohol als positiv, dann wird Alkohol mehr oder weniger regelmäßig konsumiert und die Patienten pendeln täglich zwischen der Intoxikation während der Tageszeiten und den Entzugssyndromen während der Schlafenszeiten. Dies führt zur Adaptation verschiedenster Systeme des Menschen. Es adaptiert sich nicht nur die Gehirnfunktion („man verträgt mehr Alkohol“), sondern auch der gesamte Körper, z. B. der Gastrointestinaltrakt, die Leber, der Fettstoffwechsel oder auch das Blutbild. Diese Veränderungen werden heute als biologische Marker für den Alkoholmissbrauch herangezogen (MCV, De-Ritis-Faktor = Quotient GOT – GPT, %CDT usw.). Die Gamma-GT wird bei Alkoholmissbrauchenden oft deutlich erhöht; da jedoch viele andere Faktoren auch die Gamma-GT erhöhen, eignet sie sich nur sehr begrenzt als spezifischer Alkoholmarker. Die Ausprägung der Alkoholfolgekrankheiten ist jedoch äußerst unterschiedlich. Je nach primärer Vulnerabilität gibt es einerseits Alkoholabhängige, die schwere Lebererkrankungen entwickeln, andererseits aber auch eine große Zahl von Patient/-innen, die kaum Veränderungen in ihrer Leberfunktion trotz hoher Alkoholzufuhr aufweisen.

Je nach Schweregrad dieser Folgekrankheiten werden die Betroffenen in sehr unterschiedlichen Settings behandelt (z. B. Leberkranke in der Gastroenterologie, schwer depressive Patienten in der Psychiatrie, Anfallspatienten in der Neurologie oder Notfallstationen).

Im Rahmen der Abhängigkeitsentwicklung „rutscht“ der Patient bzw. die Patientin dann in diesen Trichter hinein und je länger der Prozess läuft, umso ähnlicher werden sich die Betroffenen. Desto tiefer der/die Betroffene in diesen Trichter fällt, umso mehr imponieren Alkoholfolgekrankheiten und Entzugssyndrome und er/sie verliert den Kontakt zu seiner Umgebung. Die Folge davon ist eine zunehmende Isolation, Kontakte bestehen nur mehr im Alkoholmilieu und die oft schon vorher bestehenden sozialen Belastungen werden noch deutlich verschärft. (Alkohol löst Arbeitsverhältnisse und Familienstrukturen, aber kein einziges Problem.)

Aus diesem Trichtermodell ist auch klar abzulesen, dass zu Beginn der Alkoholabhängigkeit das klinische Bild sehr unterschiedlich ist, aber auch noch in späteren Stadien die Heterogenität der Alkoholabhängigkeit sichtbar bleibt. Die seit 100 Jahren entwickelten Typologien und die Tatsache, dass alle therapeutischen Strategien immer nur für einen Teil der Alkoholabhängigen wirksam sind, belegen diese Heterogenität.

Ist die Abhängigkeit schon sehr fortgeschritten (die Diagnose wird oft erst spät gestellt), lassen sich primär nur die Vergiftung, die Entzugsserscheinungen, die Folgekrankheiten und die soziale Problematik erfassen. Zu diesem Zeitpunkt ist es nicht sicher möglich, differential-diagnostisch das psychopathologische Bild (z. B. ein depressives Syndrom) eindeutig zuzuordnen. Erst nach Abklingen der akuten Entzugssymptomatik kann das depressive Syndrom als Alkoholfolgeerkrankung erkannt oder als echte psychiatrische Komorbidität zusätzlich diagnostiziert werden. Persönlichkeitsmerkmale sind oft durch Leistungsreduktionen und durch die schwierige Situation bedingt, jedoch keine echten Persönlichkeitsstörungen. In diesem Zustand können deshalb zu Beginn auch noch keine langfristigen Therapieziele oder auch psychotherapeutische Vorgangsweisen definiert werden. Diese Patienten/-innen benötigen primär vor allem Schutz und eine Situation, in der sie abstinent sein können. Erst nach einigen Wochen der Abstinenz taucht der/die Betroffene wieder aus dem Trichter auf und erst zu diesem Zeitpunkt sind Persönlichkeitsmerkmale und Coping-Strategien zu erkennen, die man dann für die entsprechenden therapeutischen, personenbezogenen, psychotherapeutischen Handlungen einsetzen kann.

Zu diesem Zeitpunkt ist eine psychiatrische Differential-Diagnostik erforderlich, um die bestehende Komorbidität

4.1.1 Soziokulturelle Faktoren

Ethnische und kulturelle Faktoren prägen die Trinksitten einer Gesellschaft. In vielen Kulturen wurde der Umgang mit Alkohol an religiöse Vorschriften gebunden. Alle Regeln, die die Erreichbarkeit von Alkohol reduzieren, die Konsumnachfrage vermindern und das gesellschaftliche Image der Droge Alkohol realistisch zeigen, reduzieren das Einnahmeverhalten. In Gesellschaften, in denen Alkohol als Genussmittel beworben wird, ist auch die Zahl der Alkoholmissbrauchenden deutlich höher. Man unterscheidet seit vielen Jahren zwischen so genannten Abstinenzkulturen – z. B. dem Islam, wo der Konsum von Alkohol religiös sanktioniert ist – und Permissivkulturen, beispielsweise Alkohol produzierende Länder, in denen das Trinkverhalten, auch das tägliche Trinken, als normal angesehen wird.

Gesellschaften mit ihren Rahmenbedingungen bestimmen die Regeln für den Gebrauch eines Suchtmittels, die Konsummuster. Soziale Absicherung, soziale Ausgewogenheit zwischen sehr arm und sehr reich prägen ein soziales und kulturelles Klima; je schlechter dieses Klima, umso höher die Gefährdung durch den Konsum. Der Grad der sozialen Sicherheit spiegelt sich auch in der Häufigkeit von Missbrauchsraten wider. Suchtmittel wie Alkohol, die es seit tausenden von Jahren gibt und die deutliche psychopharmakologische Wirkungen haben, werden dann oft

gebraucht, um diese ungünstigen sozialen Faktoren ertragen zu können. Randgruppen in sehr schwierigen sozialen Situationen werden durch ein Suchtmittel wie Alkohol oft schwer geschädigt. Extreme Beispiele dafür sind an den zerstörenden Wirkungen des Alkohols klar zu erkennen, z.B. bei den amerikanischen Indianern oder den australischen Aborigines.

Präventive Maßnahmen kann man jedoch niemals nur aus der Sicht des Suchtmittels (z.B. von Alkohol) sehen. Man weiß heute, dass auch Alkoholabstinkkulturen ihr Suchtmittelproblem haben und nimmt an, dass in jeder Gesellschaft etwa sieben Prozent der Bevölkerung im Laufe des Lebens von einem Suchtmittel abhängig werden. Lediglich die Wahl des Suchtmittels ist von den soziokulturellen (z.B. religiösen) Bedingungen abhängig.

In der Prävention ist deshalb der Kampf gegen das Suchtmittel, allein gegen Alkohol, nicht sehr sinnvoll. Die Reduktion der Erreichbarkeit, die Reduktion des Images von Alkohol als Suchtmittel und die Einstellung der Peer Groups sind präventive Ziele. Aus soziokultureller Sicht sind alle Maßnahmen, die das soziokulturelle Klima einer Gesellschaft verbessern – mit einer sozialen Ausgewogenheit und einer guten Bildungs- und Beschäftigungspolitik – auch Maßnahmen, die Abhängigkeitserkrankungen reduzieren können. Dass Alkoholabhängigkeit in Familien gehäuft vorkommt, ist nicht nur genetisch zu erklären, sondern mit großer Wahrscheinlichkeit mit frühen bio-sozialen Schädigungen (z. B. subklinische fetale „Vergiftung“, Vitaminmangel etc., vor allem durch Armut bedingt).

4.1.2 Psychologische Faktoren

Frühe Verlusterlebnisse in der Familie und Erfahrungen mit psychischem und/oder sexuellem Missbrauch spielen für die Entwicklung psychiatrischer Erkrankungen im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter eine ganz wichtige Rolle. Eine mangelhafte Mutterbindung (frühe Trennungen, fehlendes Stillen usw.) und ständig wechselnde Bezugspersonen und Erziehungssituationen sind hier für die Entwicklung dieser psychischen Erkrankungen äußerst wichtig. Das Aufwachsen in dysfunktionalen, kommunikationsgestörten Familien mit einem möglicherweise hohen Grad an psychischer, körperlicher oder sexueller Gewalt führt häufig bereits im Kindesalter zu Syndromen, die heute als ADHS, zyklisches oder irritables Temperament definiert werden. Diese Störungen in der Kindheit, die sich dann oft auch als antisoziales Verhalten mit kindlichen Verhaltensstörungen (z. B. einer Enuresis nocturna) manifestieren, erhöhen massiv das Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit. Störungen des Frontallappens mit Störungen im Regelkreis Hippocampus – N. amygdalae – ventrales Tegmentum – frontobasale Bahnen finden sich vor allem in den so genannten schlechten Verläufen der Alkoholabhängigkeit. Untersuchungen dieser ungünstigen Verläufe (Typ IV nach Lesch) mit der Frontal Lobe-Batterie, mit der

P300-Amplitude in den evozierten Potenzialen, aber auch mittels so genannter „Pupillometrie“ (Messung der Pupillenerweiterung und -verengung) objektivieren diese Befunde.

Praktisch alle psychologischen Theorien haben sich mit der Entstehung der Alkoholabhängigkeit beschäftigt. Lerntheoretische Ansätze haben sich in den letzten Jahren deshalb in den Vordergrund gedrängt, weil auch weltweit daraus abgeleitete therapeutische Strategien verwendet werden (z. B. die BRENDA-Methode nach Pettinati et al.). Die Verhaltenstherapie sieht heute die Alkoholabhängigkeit als ein erlerntes Verhalten, das unter anderem zur Verminderung von Spannungszuständen eingesetzt wird. Positive, aber auch negative Konsequenzen verstärken oder schwächen das Einnahmeverhalten. Wichtig ist dabei, dass Alkohol sofort wirkt; diese sofortige Wirkung wird wieder als Stimulus für die weitere Einnahme gesehen. Dieses Einnahmeverhalten wird auch von der Erwartung der Wirkung des Alkohols mitbestimmt.

Man unterscheidet heute sechs Erwartungshaltungen:

1. die Erwartung, dass sich durch das Suchtmittel Sichtweisen angenehmer und positiver darstellen,
2. die Erwartung, dass das Suchtmittel persönliches und soziales Wohlbefinden steigert,
3. die Erwartung, dass das Suchtmittel die Sexualität positiv beeinflusst,
4. die Erwartung, dass das Suchtmittel Macht und Aggressionen verstärkt,
5. die Erwartung, dass das Suchtmittel das soziale Durchsetzungsvermögen verbessert,
6. die Erwartung, dass das Suchtmittel Spannungen reduziert oder sogar abbaut.

Es gibt aber gerade auch in diesem Bereich geschlechtsspezifische Hinweise. Männer erwarten häufig, dass ein Suchtmittel angenehmere Zustände noch steigert, während Frauen durch die Einnahme eines Suchtmittels eher negative Gefühle verringern möchten. Aus tiefenpsychologischer Sicht stehen Modelle der prämorbidem Persönlichkeitsentwicklung im Vordergrund und es können drei zentrale Funktionen des Alkohols differenziert werden:

1. Abhängigkeit im Dienste der Befriedigung,
2. Abhängigkeit im Dienste der Abwehr, z. B. von Depression und Angst,
3. Abhängigkeit im Dienste der Kompensation, z. B. von Minderwertigkeitsgefühlen.

Da in vielen Ländern Europas Alkoholabhängigkeit als eine Erkrankung des familiären Systems gesehen wird und dementsprechend sich auch systemtherapeutische Angebote bewährt haben, wird auf diesen Ansatz etwas näher eingegangen:

Aus systemischer Sicht zeigen Abhängigkeitserkrankungen eine Störung des gesamten

familiären Systems auf, in dem ein Mensch lebt. Die Abhängigkeit manifestiert sich durch eine Störung des Gleichgewichtes in diesem familiären System. Die Alkoholeinnahme ist oft ein „Kampfmittel“ für z. B. partnerschaftliche Spannungen. Die chronische Intoxikation entmachtet den Alkoholabhängigen und stärkt oft die Umgebung in ihren Machtgefühlen. Patient/-innen mit einem primär sehr niedrigen Selbstwertgefühl wählen häufig einen sehr starken Partner und in diesen Beziehungen wird die Alkoholeinnahme oft schon zu Beginn als Mittel eingesetzt. Die Umgebung verhält sich häufig so, wie Mitbetroffene die Entwicklung der so genannten Co-Abhängigkeit beschreiben. Bei jüngeren Paaren bewundern die jeweiligen Partner die hohen Trinkmengen, später versuchen sie das Trinkverhalten zu kontrollieren, anschließend kommen Hilfsangebote, die dann von Kontrollangeboten und letztlich von Verurteilungen (Position des Richters) geprägt sind.

Obwohl sich alle psychotherapeutischen Schulen und auch die Psychologie mit der primären Persönlichkeit von Alkoholabhängigen beschäftigt haben, konnte keine typische Alkoholpersönlichkeit definiert werden. Persönlichkeiten mit einer primären Selbstunsicherheit, einem niederen Selbstwertgefühl können zur Alkoholabhängigkeit führen, jedoch auch Personen mit starren Persönlichkeitsstrukturen, die Alkohol als Ventil oder Entlastung verwenden, können in die Alkoholabhängigkeit abgleiten. Auch Persönlichkeiten mit einer primären Impulskontrollstörung oder mit zwanghaftem Charakter sind bei Alkoholabhängigen zu finden. Diese unterschiedlichen Persönlichkeiten mit unterschiedlichen Verläufen sind in vielen psychologischen Studien belegt.

4.1.3 Biologische Faktoren

4.1.3.1 Genetik

Die Häufung der Alkoholabhängigkeit in Familien ist seit vielen Jahren belegt und wird auch heute immer wieder bestätigt. Auf die Wirkung genetischer Faktoren weisen Familienuntersuchungen hin, nach denen die Wahrscheinlichkeit, dass ein Familienangehöriger einer alkoholabhängigen Person selbst Alkoholprobleme entwickelt, drei- bis viermal höher ist als bei einer unbelasteten Person (in deren Familie keine Alkoholkranken vorkommen). Zwillingsstudien an Kindern alkoholkranker Eltern zeigen deutlich höhere Konkordanzraten alkoholabhängigkeitsbezogener Störungen bei eineiigen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen. Sie schwanken bei monozygoten Zwillingen zwischen 26 % bis 59 % bei Männern und 8 % bis 26 % bei Frauen und sind damit um ungefähr ein Fünffaches höher als bei zygoten Zwillingen (12 % bis 36 % bei Männern und 5 % bis 13 % bei Frauen). Beispielsweise ist das Risiko eines eineiigen Zwillinges, selbst alkoholkrank zu werden, um das Zehnfache erhöht, wenn der andere Zwilling alkoholkrank ist. Hinter diesen genetischen Befunden der Alkoholabhängigkeit könnten sich jedoch auch primäre Vulnerabilitäten wie z. B. zylothymes oder irritables Temperament,

affektive Erkrankungen und Unterschiede im Alkoholmetabolismus verstecken, die zwar dann auch zu den Daten der Alkoholabhängigkeit führen, aber für die Interpretation der genetischen Daten nicht vernachlässigt werden dürfen.

Die Häufung der Alkoholabhängigkeit in Familien kann jedoch nicht nur genetisch gesehen werden, sondern könnte auch mit früheren Intoxikationen während der Schwangerschaft (trinkende und/oder aktiv oder passiv rauchende Mutter) zumindest zum Teil erklärt werden. Die biologischen Vulnerabilitäten, die mit Alkoholabhängigkeit in Zusammenhang gebracht werden (z. B. ein so genanntes Serotonin-Defizit) findet sich auch bei vielen anderen psychischen Auffälligkeiten wie z. B. antisoziale Persönlichkeit, Aggressivität, Suizidalität, pathologisches Spielen. Die Interaktion zwischen genetischer Ausstattung, frühkindlichen biologischen Traumatisierungen aber auch Interaktionen mit der Umwelt, die die Biologie modifizieren, werden auch aus biologischer Sicht als ein wichtiger modifizierender ätiologischer Faktor gesehen. Bis heute konnte kein Genlocus definiert werden, sondern man geht von multiplen genetischen Faktoren aus, wobei einzelne Bereiche der Alkoholabhängigkeit wie z. B. die Entwicklung der Toleranz, die Entwicklung von Entzugssyndromen, unterschiedliches Craving wie auch unterschiedliche Raten von Alkoholfolgekrankheiten sehr unterschiedliche genetische Vulnerabilitäten haben könnten. Wie im Kapitel zu den Untergruppen Alkoholabhängiger festgestellt – man denke z. B. an die Typologie nach Cloninger (siehe Kapitel 5.2) – werden Untergruppen von Alkoholabhängigen heute auch genetisch sehr unterschiedlich gesehen.

4.1.3.2 Initiale Stress- und Alkoholsensitivität sowie Alkoholembryopathie

Psychoziale Stressoren selbst beeinflussen die Stresssensitivität von Individuen ganz wesentlich. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass die Stressachse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-System) ein wichtiges biologisches Substrat in der Sensitivität gegenüber Alkohol ist. Der Umgang mit Stress, der sich in dieser Achse manifestiert, ist auch bedeutend für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit. Es gibt hier jedoch wesentliche Geschlechtsunterschiede. Die Theorie, dass früher psychosozialer Stress im Zentralnervensystem zu Störungen im Serotoninhaushalt führt und damit ein neurobiologisches Korrelat für die Entwicklung von psychischen Erkrankungen wie auch von Alkoholabhängigkeit darstellt, wird heute von vielen Untersuchungen gestützt. Die Tatsache, dass genetische Untersuchungen der 5HT-Promoter-Region bisher keine eindeutigen Resultate zeigten, sagt aber nicht aus, dass das serotonerge System nicht dennoch eine zentrale, wenn auch indirekte Rolle spielen könnte. Die familiäre Belastung in diesen neurobiologischen Systemen zeigt sich auch daran, dass Söhne aus alkoholismusbelasteten Familien im Vergleich zu Söhnen aus nicht belasteten Familien Alkohol subjektiv weniger intensiv spüren. Sie reagierten nach Alkoholgabe bei moto-

rischen Prüfungen weniger mit Gleichgewichtsstörungen und zeigten in neuroendokrinen Tests geringere Reaktionen. Diese Ergebnisse wurden dahingehend interpretiert, dass in einer Gesellschaft, in der das Trinken von Alkohol weit verbreitet ist, entsprechend disponierte Menschen die aversiven Wirkungen von Alkohol (z. B. Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit) weniger spüren und eher größere Mengen konsumieren. Allerdings wurde auch nachgewiesen, dass sekundäre Folgen des Alkohols über längere Zeit anhalten als bei den Söhnen von gesunden Probanden. Ähnliches wurde auch für Töchter alkoholabhängiger Väter gefunden. Die japanische Bevölkerung, die ja Alkohol schlechter verträgt, hat ihr Trinkverhalten in den letzten Jahrzehnten deutlich erhöht und dies hat auch zu einer Veränderung der Wirkungen von Alkohol geführt.

Vitale Alkoholeffekte, kurz VAE genannt, manifestieren sich in Lernstörungen, Defiziten im logischen Denken, in der Verzögerung der Sprachentwicklung, in der Störung der Motorik, in Verhaltensauffälligkeiten und Reifungsverzögerungen in der sozialen Entwicklung. Es konnte gezeigt werden, dass Alkohol in jungen Jahren das Erlernen von neuen Inhalten deutlich reduziert und dass auch Schädigungen in jungen Jahren vor allem in den perirenaln Regionen zu sehen sind. Eine ausgeprägte Alkoholembyopathie nach F. Majewski (1987) tritt auch bei massivem Alkoholkonsum viel seltener auf. Diese stellt aber eine schwere Erkrankung dar, die frühe Förderung über lange Zeit benötigt. Das Erscheinungsbild ist durch intrauterinen Minderwuchs, Mikrozephalus und typische Fehlbildungen gekennzeichnet.

Alkoholembyopathie nach Majewski, 1987

- ▶ Intrauteriner Minderwuchs
- ▶ Mikrozephalus
- ▶ Statomotorische und geistige Retardierung
- ▶ Hyperaktivität
- ▶ Hypotonie und Muskulatur
- ▶ Epikanthus
- ▶ Ptosis (Herabhängen des Oberlides)
- ▶ Blepharophimose (Verengung der Lidspalte)
- ▶ Antimongoloide Lidachse
- ▶ Verkürzter Nasenrücken
- ▶ Nasolabialfalten
- ▶ Schmales Lippenrot
- ▶ Hypoplasie der Mandibula (unterentwickelter Unterkiefer)
- ▶ Hoher Gaumen
- ▶ Gaumenspalte
- ▶ Anomale Handfurchen
- ▶ Klinodaktylie V (Schiefstellung der Fingerglieder)
- ▶ Kamptodaktylie (Beugekontraktur einzelner Fingergelenke)
- ▶ Endphalangen-/Nagelhypoplasie
- ▶ Supinationshemmung
- ▶ Hüftluxation
- ▶ Trichterbrust
- ▶ Herzfehler
- ▶ Anomalien des Genitale
- ▶ Steißbeingrübchen
- ▶ Hämangiome
- ▶ Hernien
- ▶ Urogenitalfehlbildungen

Abb. 4.2: nach Majewski, 1997 In: Lesch, Walter 2009.

Aus klinisch-psychiatrischer Sicht ist festzuhalten, dass psychische Funktionen, Denken, Erinnern, Emotionen, Belohnungsgefühle nie einer Lokalisation des Gehirns entsprechen, sondern immer im Zusammenspiel verschiedenster Regelkreise zu sehen sind. Nach heutigen Erkenntnissen sind das Zusammenspiel zwischen Basalganglien – Frontalhirn – Hypophysen-Schilddrüsen-Achse – Nebenniere für das Wohlbefinden jedes Menschen äußerst wichtig. Stoffwechselforgänge beeinflussen aber auch diese Regelkreise (z. B. Leptin). Alkohol greift in all diese Systeme ein und verändert so diese Regelkreise. Für die medikamentöse Therapie der Alkoholabhängigkeit ist vor allem die Interaktion zwischen Nucleus accumbens, ventralem Tegmentum, Cortex und dem Hippocampus wesentlich. Die primäre Emotionslage wird durch die Aktivität des Nucleus accumbens bestimmt. Durch frontobasale Hirnregionen nehmen wir Eindrücke auf und entwickeln Erwartungen in Bezug auf die Wirkung von Alkohol, welcher dann als angenehm, erstrebenswert oder auch abzulehnend bewertet wird (ventrales Tegmentum). Die Erinnerungen (Hippocampus) an die Trinksituationen, aber auch an die Wirkungen beeinflussen wieder den oben genannten Regelkreis.

Die Biologie des Alkoholverlangens

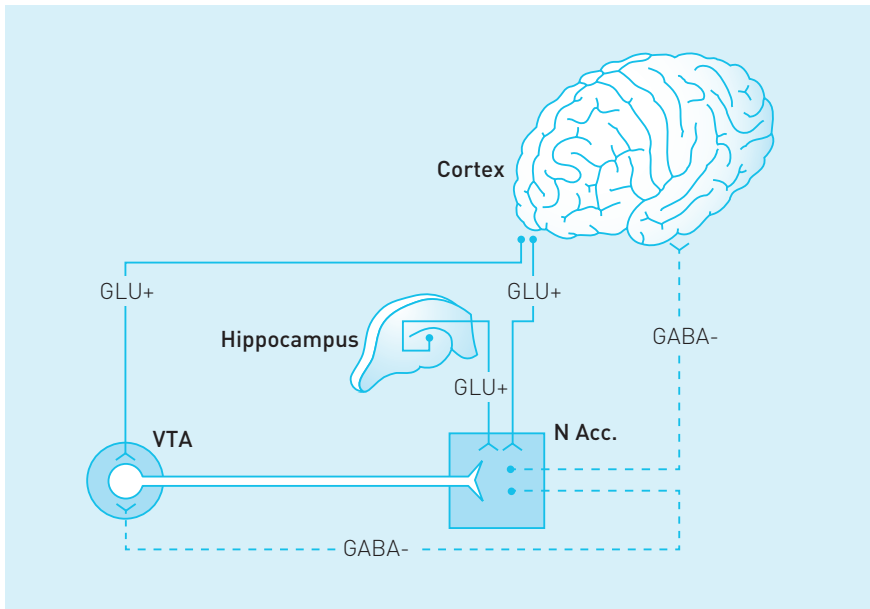


Abb. 4.3: Craving-Regelkreis nach Johnson et al., 2003. In: Lesch, Walter, 2009

Am Beginn jeder Alkoholabhängigkeitsentwicklung steht die Tatsache, dass die Wirkungen des Alkohols sehr rasch als angenehm erlebt werden. Dies führt zur Adaptation in diesen Regelkreisen und auch zu Veränderung der Gleichgewichte in diesen Regelkreisen (NMDA- GABA-System, dopaminerge, serotonerge, Opiat-Systeme). Früher hat man vor allem das dopaminerge System als das wichtigste System gesehen, heute werden alle diese Systeme diskutiert, wobei auch die Aktivierung oder auch die energetische Ausstattung dieser Systeme wichtig erscheint (z. B. GDNF, BDNF). Dass das dopaminerge System jedoch nach wie vor wesentlich ist, wird vor allem dadurch bestätigt, dass Dopamin-Antagonisten zu einer Erhöhung der Rückfallraten führen. Hier spielen neben D2-Rezeptoren sicher auch D1-Rezeptoren eine wesentliche Rolle. Für die medikamentöse Therapie ist es heute wichtig, dass in der Abstinenz von Alkoholabhängigen oft NMDA-GABA-Ungleichgewichte zu definieren sind, die dann auch medikamentös beeinflusst werden können (Acamprosat). Alkohol selbst wirkt auch wesentlich auf Opiatrezeptoren, die für die angenehmen Gefühle nach einer Alkoholaufnahme wichtig sein dürften. Die Blockade dieser Rezeptoren durch Naltrexon oder Nalmefene verändern diese Alkoholwirkungen und werden deshalb zur Reduktion der Trinkmengen eingesetzt.

4.1.3.3 Neuroadaptation

Toleranz und Abhängigkeit kann man heute als neuroadaptive Phänomene auf eine chronische Alkohol- (Äthanol, Methanol etc.) Exposition sehen, die auf intersystemischer, zellulärer und molekularer Ebene zustande kommen. Man kennt heute eine Vielzahl selektiver Effekte auf bestimmte neuronale Systeme, Rezeptorsubtypen, Ionenkanäle sowie nachgeschalteter intrazytoplasmatischer, intranukleärer Prozesse, die die Grundlage suchtspezifischer Veränderungen in Neuronen sind. Nach akuter Alkoholeinnahme kommt es längerfristig und möglicherweise persistierend zu Veränderungen der Genexpression in den Neuronen. Dies könnte zu einer Modulation dieser genomischen Programme führen und damit die Aufgabendifferenzierung und Spezialfunktionen längerfristig verändern. Einen so genannten lokalen Rezeptor auf Alkohol gibt es bis heute nicht. Dies ist deutlich unterschiedlich zu anderen Suchtmitteln, z. B. Opiatrezeptor, Cannabisrezeptor usw. Diese veränderten Genexpressionen könnten zu molekularen Veränderungen führen, die man dann auch als Suchtgedächtnis darstellen könnte. Im Suchtgedächtnis, vor allem im Hippocampus, aber auch in den Basalganglien könnten glutamaterge Neurone eine wesentliche Rolle spielen. NMDA-Rezeptoren werden deshalb nicht nur bei Erkrankungen gegeben, die das Denken und das Gedächtnis beeinflussen, sondern auch in der Alkoholabhängigkeit diskutiert.

Literatur

Johnson, Bankole; Ruiz, Pedro; Galanter, Marc (2003): Handbook of Clinical Alcoholism Treatment. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.

Kraus, Ludwig (2008): Epidemiologischer Suchtsurvey 2006. Repräsentativerhebung zum Gebrauch und Missbrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland. In: SUCHT, 54(Sonderheft 1).

Lesch, Otto-Michael; Walter Henriette (2009): Alkohol und Tabak. Medizinische und soziologische Aspekte von Gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit. Wien; New York: Springer.

Majewski, Frank (1987): Die Alkohol-Embryopathie. Angeborene Behinderungen durch Alkoholkonsum in der Schwangerschaft. Epidemiologie, Pathogenese, Klinik und Rehabilitation und Prävention. Frankfurt a.Main: Umwelt- und Medizin-Verlag.

Pabst, Alexander et al. (2009): Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2009. In: Sucht, 56(5), 327-336.

5 Diagnostik und Verlauf der Alkoholkrankheit

5.1 Diagnostik

Psychiatrische Diagnosen versuchen homogene Gruppen zu definieren, die zu Vermutungen führen, welche spezifische Ätiologie diese Syndrome bewirkt; aus der Ätiologie sollte abgeleitet werden können, welche spezifische Therapie für diese Krankheitsgruppe zu den besten Ergebnissen führt. Bei der Alkoholabhängigkeit jedoch ist die Alkoholeinnahme oft nur ein sekundäres Phänomen und die Ursache des Einnahmeverhaltens können ganz unterschiedliche psychosoziale Bedingungen sein (z. B. depressive Zustandsbilder, ängstliche Zustandsbilder, soziale Belastungen). Die Diagnose Alkoholabhängigkeit beschreibt aber immer nur eine teilpathogenetische Strecke. Für den Verlauf, doch auch für die Therapie spielen individuelle Faktoren, somatische Vorerkrankungen, Komorbiditäten, das Zusammenwirken mit anderen eingenommenen Substanzen (Tabak, Medikamente, Drogen) und der Zeitpunkt des Kennenlernens eine wesentliche Rolle.

Welche Faktoren beeinflussen die Pharmako- und Psychotherapie?

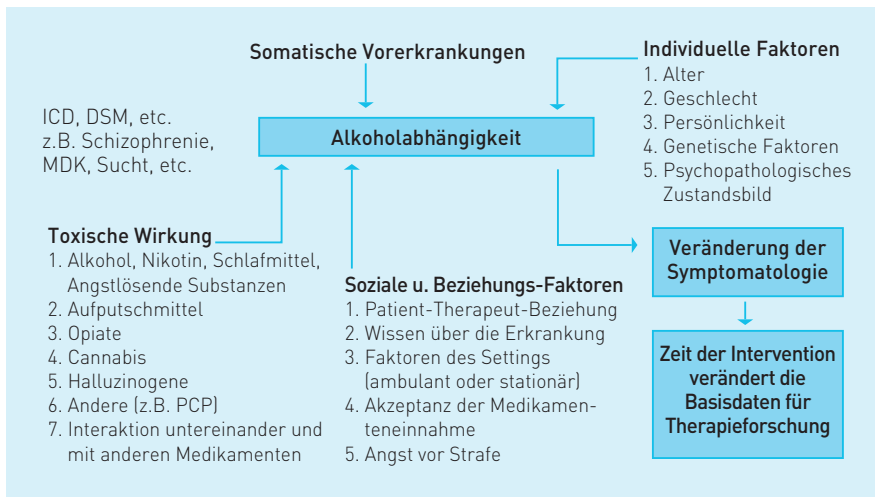


Abb. 5.1: nach Lesch et al., 1990; Lesch, Soyka, 2005. In: Lesch, Walter 2009.

Das heute in Deutschland verwendete Klassifikationssystem (ICD-10 der WHO) hat sich vor allem für epidemiologische Studien und auch für die Verrechnung mit den Kostenträgern durchgesetzt. Für die Forschung, die Ätiologie aber auch für die Therapie hat sich die Alkoholabhängigkeitsdiagnose nach ICD-10 jedoch als viel zu breit und viel zu wenig aussagekräftig für spezifische Therapien herausgestellt. Feuerlein hat schon 1975 darauf hingewiesen, dass man zumindest zwischen primärem und sekundärem Alkoholismus unterscheiden sollte, ein Ansatz wie ihn auch M. Schuckit vertritt.

Nach der WHO wurden in allen von ihr bis jetzt entwickelten Klassifikations-schemata drei Kernsymptome beschrieben:

1. Dosissteigerung
2. Entzugssymptomatik (psychisch und/oder physisch)
3. Kontrollverlust

„Craving“ als wichtiges zentrales Symptom der Alkoholabhängigkeit wurde dann zu den drei oben genannten hinzugefügt. Im Zuge der aktuellen Erstellung des ICD-11 wird zurzeit heftig diskutiert, ob die Toleranzentwicklung (Dosissteigerung) ein wichtiges Symptom der Abhängigkeitserkrankungen ist. Im ICD-11 wird dieses Symptom als Teil der Abhängigkeitsdiagnose voraussichtlich nicht mehr aufgeführt.

Nach ICD-10 wird zwischen schädlichem Gebrauch und dem Abhängigkeitssyndrom unterschieden.

5.1.1 Der schädliche Gebrauch (Missbrauch F10.1 (ICD-10))

Diagnostische Leitlinien:

Die Diagnose erfordert eine tatsächliche Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit des Konsumenten. Schädliches Verhalten wird häufig von anderen kritisiert und hat auch oft unterschiedliche negative, soziale Folgen. Die Ablehnung des Konsumverhaltens von Alkohol durch andere Personen, ja auch ganzer Gesellschaften, ist kein Beweis für den schädlichen Gebrauch. Eine akute Intoxikation oder ein „Kater“ (Hangover) beweisen allein noch nicht den Gesundheitsschaden, der für die Diagnose „schädlicher Gebrauch“ erforderlich ist. Liegen ein Abhängigkeitssyndrom oder andere alkoholbedingte psychische Störungen vor, ist schädlicher Gebrauch nicht zu diagnostizieren. (Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit sind zwei getrennte Kategorien im ICD-10.)

Da Temperenzgesellschaften und alkoholpermissive Gesellschaften mit der Definition „schädlicher Gebrauch“ sehr unterschiedlich umgehen, gibt es hier deutliche Unterschiede der Häufigkeiten von Alkohol missbrauchenden Personen.

Die Heterogenität dieser so definierten Patientengruppe ist heute unbestritten. Es gibt erste Interventionsstrategien, um auf den schädlichen Konsum Einfluss zu nehmen (motivierende Gesprächsführung, Programme zum moderaten Alkoholkonsum).

5.1.2 Das Alkoholabhängigkeitssyndrom F10.2 (ICD-10)

Diagnostische Leitlinien:

Die Diagnose Alkoholabhängigkeit sollte nur gestellt werden, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien gleichzeitig zutrafen:

- ▶ ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren,
- ▶ verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Alkoholkonsums,
- ▶ ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Alkoholkonsums, nachgewiesen durch die alkoholspezifischen Entzugssymptome oder durch die Aufnahme der gleichen oder nahe verwandten Substanz, um Alkoholentzugssymptome zu vermindern oder zu vermeiden,
- ▶ Nachweis einer Alkoholtoleranz – um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichte Wirkung des Alkohols hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich (die Tagesdosen von Alkoholabhängigen können exorbitant und dabei auch sehr hohe Blutspiegel erreicht werden),
- ▶ fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten der Alkoholeinnahme; erhöhter Zeitaufwand, um sich Alkohol zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen,
- ▶ anhaltender Alkoholkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, z. B. Leberschädigung durch exzessives Trinken, depressive Verstimmungen, die durch Alkohol erzeugt werden. Es sollte dabei jedoch festgestellt werden, dass der Konsument sich tatsächlich über Art und Ausmaß der schädlichen Folgen von Alkohol im Klaren war oder zumindest davon auszugehen ist, dass er dies wusste.

Ein eingeeignetes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol wird ebenfalls als charakteristisches Merkmal beschrieben. Ein aktueller Konsum oder starker Wunsch nach Alkohol wird oft als innerer Zwang erlebt und wird erst bewusst, wenn der/die Betroffene versucht, den Konsum zu beenden und zu kontrollieren.

Das Alkoholabhängigkeitssyndrom kann sich nur auf Alkohol beziehen, es kann jedoch auch mit anderen Suchtmitteln wie Tabak, Drogen, Medikamenten kombiniert sein.

5.1.3 Das Entzugssyndrom F10.3 (ICD-10)

Diagnostische Leitlinien:

Das Alkoholentzugssyndrom ist einer der Indikatoren des Abhängigkeitssyndroms und in der Akutsituation ist auch diese Diagnose äußerst wichtig. Das Alkoholentzugssyndrom soll als Hauptdiagnose dann diagnostiziert werden, wenn es Grund für die gegenwärtige Konsultation und wenn das Erscheinungsbild so schwer ist, dass es eine besondere medizinische Behandlung erfordert. Alkoholentzugssyndrome sind vor allem durch Tremor, Unruhe, starkes Schwitzen, Schlafstörungen und Stimmungsverschiebungen gekennzeichnet. Manchmal kommt es auch zu großen epileptischen Anfällen.

Die Ausprägung dieser Symptome ist jedoch sehr unterschiedlich. Es sind zum einen Patienten und Patientinnen zu beobachten, die bereits nach wenigen Stunden der Alkoholreduktion oder Abstinenz dreidimensionalen Tremor mit starkem Schwitzen, Kreislaufinstabilität und Unruhe, oft auch mit epileptischen Anfällen entwickeln, während andere nur einen Entäußerungsdrang entwickeln mit einem leichten Tremor und Angst. Wieder andere Betroffene zeigen fast keine Entzugssymptome.

5.1.4 Erkennen einer alkoholbezogenen Gesundheitsstörung

5.1.4.1 Klinische Symptome

Das Erkennen einer alkoholbezogenen Gesundheitsstörung kann nur durch eine ausführliche Krankengeschichte (Anamnese) erfolgen. Entsprechende Gesprächstechniken im Umgang mit dem bzw. der alkoholkranken Patienten/-in sind empfehlenswert („motivational interviewing“, siehe Kapitel 6), um nicht die Abwehr und die Scham des Patienten zu verstärken. In diesem Erkennen benötigt man eine Kooperation mit den Betroffenen, um auch gemeinsame, tragfähige, realistische Therapieziele definieren zu können.

Klinische Zeichen, die auf ein Alkoholproblem hinweisen können, sind:

- ▶ Alkoholgeruch
- ▶ gerötete Konjunktiven und aufgedunsenes (ödematöses) Gesicht, oft gerötet, mit Teleangiektasien, aber auch fahl, Rhinophym
- ▶ typische Hautveränderungen (z. B. Gefäßspinnen, Palmarerythem, „Geldschein-haut“, Psoriasis, Nagelveränderungen)
- ▶ Zittern der Hände (Tremor)
- ▶ vegetative Labilität, insbesondere erhöhte Schweißneigung (feuchte Hände)

- Gangunsicherheit (etwas breitbeinig, tapsig)
- typischer Habitus (Bierbauch, Kontrast zur Atrophie der Schulter- und oder Beinmuskulatur)
- reduzierter Allgemeinzustand
- Magen-Darm-Störungen, insbesondere morgendlicher Brechreiz, Inappetenz
- erhöhte Reizbarkeit, verminderte Impulskontrolle und Stresstoleranz
- Schlafstörungen
- Konzentrationsmangel, Vergesslichkeit
- LeistungseinbuÙe (subjektiv und objektiv)
- Störungen der sexuellen Appetenz und Potenz
- emotionale Veränderungen (Angst, Depressivität)

Hilfreich in diesem Erstgespräch können auch die vier Fragen sein, wie sie im so genannten CAGE-Fragebogen zusammengefasst werden:

1. Haben Sie jemals das Gefühl gehabt, Sie müssten Ihren Alkoholkonsum vermindern? (Cut down)
2. Haben andere Personen Sie dadurch geärgert, dass diese Ihr Trinkverhalten kritisiert haben? (Annoyed)
3. Haben Sie sich jemals schlecht oder schuldig wegen Ihres Trinkens gefühlt? (Guilt feelings)
4. Brauchen Sie morgens Alkohol, um erst richtig leistungsfähig zu werden? (Eye opener)

Wenn eine Frage positiv beantwortet wird, besteht meist ein schädlicher Gebrauch von Alkohol; werden zwei oder mehr Fragen mit „ja“ beantwortet, ist eine Alkoholabhängigkeit nach ICD-10 äußerst wahrscheinlich.

Mittels des von der WHO empfohlenen AUDIT-Fragebogens kann eine Frühdiagnostik von Alkoholproblemen erfolgen. Dieser Fragebogen hat sich in epidemiologischen Studien bewährt, ist in der Praxis jedoch nicht zu empfehlen, weil der Fragebogen die Betroffenen zu sehr auf die Alkoholeinnahme einengt, sie zu stark konfrontiert und damit oft in eine Abwehrhaltung treibt. Er folgt nicht den Regeln eines motivierenden Interviews.

Zur vertieften Diagnostik liegen im deutschen Sprachraum verschiedene Fragebogen vor, z. B. der Münchner Alkoholismustest (MALT von Feuerlein), das Trierer

Alkoholismusinventar (TAI von Funke) oder der Europ-ASI (von Gsellhofer). Noch ausführlicher können Informationen in so genannten standardisierten Interviews gewonnen werden (SKID-Interview, CIDI-Interview). Das Trinkverhalten in Bezug auf Trinkmengen, letzte Alkoholeinnahme oder auch zeitweiliges oder regelmäßiges Trinken kann mit Labortests objektiviert werden.

Im Erkennen der Alkoholproblematik sollte immer auch der Zusammenhang zwischen den Beschwerden, die den Patienten bzw. die Patientin zum Arzt oder zur Ärztin geführt haben und der Alkoholeinnahme erfragt werden. Primär sollte nach den Beschwerden gefragt werden und man sollte dem/der Betroffenen klar zum Ausdruck bringen, dass man ihm bzw. ihr helfen wird, diese Beschwerden zu lindern (siehe auch Behandlung der Alkoholabhängigen, Kapitel 7). Für diese Erkennung haben sich folgende Fragen bewährt:

Vorschlag für einige Fragen, die die Einschätzung der Wertigkeit von Alkohol erlauben:

- ▶ Die Beschwerden, die Sie zu mir geführt haben – gibt es einen Zusammenhang Ihrer Beschwerden mit Ihrem Alkoholkonsum?
- ▶ Wenn Sie eine Trinkpause über einige Tage einlegen, verbessern sich dann Ihre Beschwerden oder werden diese Beschwerden eher stärker?
- ▶ Gibt es andere Möglichkeiten als Alkohol, um mit Ihren Beschwerden (psychischer oder körperlicher Art) besser zurande zu kommen?
- ▶ Hilft auch Alkohol? Wenn ja, welche Mengen benötigen Sie, um Ihre Beschwerden zu lindern? Wie viel Alkohol vertragen Sie?
- ▶ Schmeckt Ihnen Alkohol oder trinken Sie Alkohol, um eine Wirkung zu erzielen? Wenn ja, welche Wirkung des Alkohols wünschen Sie (betrunken zu werden, Stimmungsveränderung, Angstlösung usw.)?
- ▶ Können Sie mir die angenehmen Wirkungen des Alkohols beschreiben, oder gibt es unangenehme Wirkungen und Folgen eines Alkoholkonsums?
- ▶ Wenn Sie bei einem Fest vermehrt Alkohol konsumieren, haben Sie am nächsten Tag Beschwerden, die auf Alkohol hinweisen (Kopfschmerzen, Kreislaufprobleme, Unruhe, Reizbarkeit)? Verwenden Sie dann Alkohol, um diese Beschwerden zu lindern? Wenn ja, welche Menge hilft Ihnen?
- ▶ Wenn Sie Medikamente gegen Ihre Beschwerden verordnet bekamen, konnten Sie dann in dieser Zeit Ihren Alkoholkonsum reduzieren oder ganz einstellen? Wenn dies nicht gelingt, welche Probleme hindern Sie daran (z. B. Entzugsbeschwerden, psychische oder soziale Probleme usw.)?

- Wenn Sie in den letzten Jahren über mehrere Monate nichts getrunken haben, war das angenehm für Sie? Welche Bedingungen waren gegeben, dass Sie dies geschafft haben? Könnte man so einen Vorgang nicht wieder in Gang setzen?
- Gibt es Orte oder Situationen, in denen es sehr schwierig ist, nichts zu trinken (so genannte „Hot Spots“), und gibt es Orte und Situationen, in denen Sie nie Alkohol zu sich nehmen (so genannte „Cool Spots“)?

5.1.4.2 Biologische Marker des Alkoholkonsums

Man unterscheidet zwischen Markern für eine Prädisposition oder zur Früherkennung alkoholgefährdeter Personen, Markern, die einen bestehenden Alkoholge- oder missbrauch objektivieren und Markern, die mit Alkoholabhängigkeit assoziiert sein sollen.

State Marker, Trait Marker und Marker, die mit Alkoholabhängigkeit assoziiert sind

<p>Trait Marker</p> <ul style="list-style-type: none"> ‣ Monoaminoxidase ‣ MAO-B ‣ Dopaminrezeptorgene ‣ endokrine Parameter wie ACTH, Kortisol, Prolactin, TSH, TRH ‣ Alkoholdehydrogenase (ADH2, ADH3) ‣ Aldehyddehydrogenase (ALDH2, ALDH3) ‣ Adenylatcyclase ‣ evozierte Potenziale ‣ Tryptophanhydroxylase (5-HIAA) 	<p>State Marker</p> <ul style="list-style-type: none"> ‣ Blutalkoholkonzentration ‣ Acetaldehyde und Kondensationen ‣ Acetat ‣ Ethylglucuronide ‣ Methanol ‣ alkalische Phosphatase ‣ Blut und Harn Beta-Hexoamidasen ‣ MCV ‣ GOT; GPT; GAMMA GT ‣ % CDT <p>Assoziierte Marker</p> <ul style="list-style-type: none"> ‣ Blutgruppen (MMS-Blutgruppe) ‣ HLA Antigene ‣ Transketolasen
--	---

Abb. 5.2: nach Koller, Soyka, 2001. In: Lesch, Walter, 2009.

1 Trait Marker

Alle Marker wurden über Jahrzehnte untersucht und es fanden sich klare Trennungen zwischen alkoholabhängigen Patienten/-innen und der Normalbevölkerung. In den letzten Jahren wurden diese Marker auch in Bezug auf die Untergruppen nach Lesch und den Persönlichkeitsdimensionen und Typen nach Cloninger untersucht. In den Untergruppen fanden sich signifikant unterschiedliche Marker.

2 State Marker

State Marker geben Auskunft über die Trinkmenge und das Trinkprofil. Die akute Alkoholisierung ist am besten durch die Bestimmung des Alkohols und seiner Abbauprodukte zu erfassen (Atemalkohol, Blutalkohol). Liegt die letzte Alkoholisierung einige Tage zurück, geben Metabolite des Alkohols in Blut und Harn die beste Auskunft, z. B. Ethylglucuronide. Das Trinkverhalten der letzten 14 Tage wird am objektivsten mittels %CDT erfasst, wobei jedoch nur eine 63 %-ige Sensitivität besteht. 37 % zeigen auch bei massiv erhöhter Alkoholzufuhr (von weit über 80 g reinen Alkohols täglich über mehr als drei Wochen) keine Erhöhung des %CDT. Leberparameter und MCV erfassen einen längeren Zeitraum von Alkoholmissbrauch. Wenn GOT etwa doppelt so hoch wie GPT ist, dann liegt mit großer Wahrscheinlichkeit ein Alkoholmissbrauch vor (De-Ritis-Quotient). GPT über 200 oder deutlich höher als GOT wird meist durch andere Lebererkrankungen verursacht. 20 % aller erhöhten Gamma-GT-Werte sind nicht durch Alkohol bedingt und ein Drittel aller stark trinkenden Alkoholabhängigen zeigen normale Leberwerte. MCV über 95 zeigt einen Alkoholmissbrauch an, bei einem MCV über 98 besteht bei 80 % aller Patienten und Patientinnen ein massiver lang dauernder Alkoholmissbrauch. Die Rückbildung der Leberwerte benötigt oft viele Wochen, wobei die Gamma-GT oft aus sehr hohen Werten (z. B. >300) sich trotz Abstinenz nicht ganz zurückbildet (und z. B. nur zwischen 60 und 80 erreicht). Die Rückbildung des MCV benötigt meist noch etwas länger als die Leberwerte.

Übersicht über Biologische Marker

	Sensitivität	Spezifität	Normalisierung in der Abstinenz
Atem Alkohol	100 %	100 %	Stunden
Ethylglucuronid	100 %	100 %	Tage
MCV & GGT	63 %	80 %	1-10 Wochen
% CDT	65 %	96 %	2-4 Wochen

Abb. 5.3: nach Lesch, Walter, 1995. In: Lesch, Walter, 2009

Cut-Off-Punkte:

Atem Alkohol = $\geq 2,5$ ‰, chronischer Mißbrauch

GOT > GPT = Alkohol; GPT > GOT = Lebererkrankung

Gamma -GT = > 1,3 fache des oberen Normwertes

MCV = > 95, Verdacht auf Alkoholmissbrauch, > 98, Alkoholmissbrauch

% CDT = $\geq 2,6$ %, (neuer Cut off; ohne Trisialo)

3 Assoziierte Marker

Bei diesen Markern wird ein Zusammenhang mit einem Alkoholmissbrauch vermutet. Diese Marker sollten vor allem auch ätiologische Ursachen des Alkoholmissbrauchs abbilden. Sie stehen im Wesentlichen im wissenschaftlichen Interesse, werden jedoch nur von wenigen Forschungszentren untersucht.

Praktische Hinweise für die Verwendung von biologischen Markern vor allem für forensische Zwecke

Blutalkohol-Bestimmung

Alkohol wird über die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes, insbesondere im Magen resorbiert, in der Leber metabolisiert und nur zu geringen Mengen durch die Atmung ausgeschieden. Dementsprechend kann man Alkohol im Blut, aber auch in der Atemluft feststellen. Die Resorption ist von vielen Faktoren abhängig (Gewicht, Essverhalten, Schnelligkeit des Trinkens usw.), die Elimination ist durch den Funktionszustand der Leber vorgegeben und eine Induktion der Leberenzyme beschleunigt den Alkoholabbau. Wenn gleichzeitig zum Alkohol andere Medikamente eingenommen werden, die ebenfalls diesen Abbauweg benötigen (P450 usw.), kommt es zu schwerwiegenden Interaktionen und die Blutspiegel können sich deutlich verändern. Man nimmt heute an, dass Personen, die keine genetische Alkoholbelastung haben (z. B. keinen alkoholkranken Vater oder keine alkoholkranken Mutter) und selten Alkohol trinken, etwa 0,12 Promille pro Stunde Alkohol

eliminieren, während Patienten und Patientinnen mit einer genetischen Belastung und einem regelmäßigen Alkoholmissbrauch bis zu 0,25 Promille pro Stunde Alkohol ausscheiden können. Der Schweregrad einer eventuellen Lebererkrankung (z. B. dekompensierte Leberzirrhose, Child B oder C) verändert diese Eliminationsraten ganz wesentlich.

Das analytische Vorgehen besteht aus vier Einzelmessungen mit zwei unterschiedlichen Messverfahren (Gaschromatographie, ADH-Verfahren, Widmark-Verfahren). Der Mittelwert der vier Einzelwerte, auf zwei Dezimalstellen abgerundet, ergibt die Blutalkoholkonzentration (BAK).

Die maximale Toleranz zwischen diesen vier Einzelwerten darf höchstens 10 % des Mittelwertes betragen. Präzision und Richtigkeit der Messungen werden mittels kommerziell hergestellter Kontrollproben bekannten Gehalts permanent überwacht. Zur externen Qualitätskontrolle sind Ringversuche vorgeschrieben.

Kontroverse Beurteilungen erfuhr bislang das Vorgehen, wenn keine vier Werte mit zwei Verfahren zur Verfügung standen, z. B. bei Personen, deren Blut nach einem Unfall im Krankenhaus nur mit dem ADH-Verfahren untersucht wurde.

Alkoholische Getränke bestehen nicht nur aus Äthanol, sondern auch aus Methanol und längerkettigen Alkoholen. Wird Alkohol getrunken, dann werden sowohl Äthanol als auch Methanol aufgenommen und Äthanol wird in der Elimination dem Methanol vorgezogen. Erst bei einem Spiegel von 0,4 Promille Äthanol wird auch Methanol eliminiert.

Äthanol-Methanol-Elimination

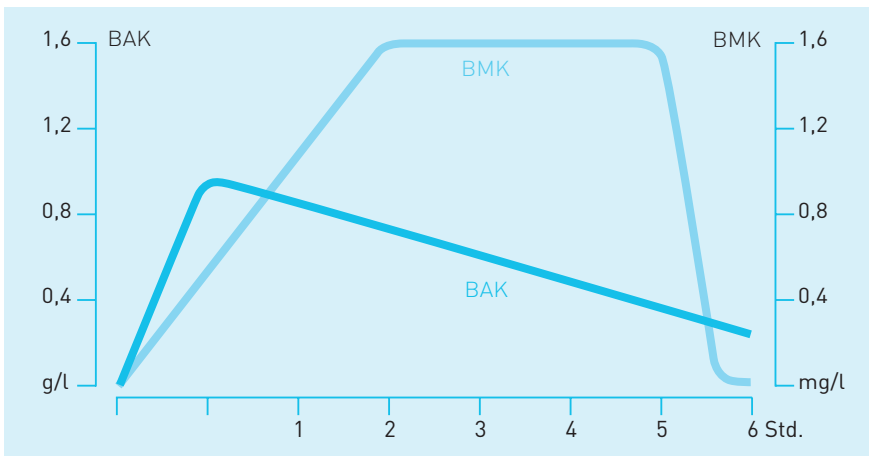


Abb. 5.4: (Lesch, Walter, 2009)

Alkoholabhängige aktivieren für den Abbau des Methanols (alkoholabhängige Patienten/-innen, die dauernd Alkohol trinken, im Tagesverlauf meist mehr als 0,4 Promille) neben dem normalen Abbauweg das MEOS- und Katalasesystem, um Methanol trotz hohen Äthanolspiegels eliminieren zu können. Der Typ I nach Lesch eliminiert auch bei hohen Äthanolspiegeln Methanol sehr rasch, während der Typ IV nach Lesch Methanol sehr langsam ausscheidet.

Eine einmalige Alkoholvergiftung bei sonst eher abstinenten Betroffenen führt zu einer starken Erhöhung der Äthanolspiegel, doch die Methanolspiegel bleiben niedrig.

Ist ein Patient bzw. eine Patientin ständig alkoholisiert, kann man bei ihm/ihr neben dem erhöhten Äthanol hohe Spiegel (Methanolspiegel oft mehr als 10mg/l) feststellen. Führt man diese Messungen nach einer Stunde erneut durch und der/die Betroffene kann nicht nur Äthanol ausscheiden, sondern eliminiert trotz hohem Äthanolspiegel Methanol, hat er ein aktiviertes MEOS- und Katalase-System. Dies bedeutet, dass er den Alkohol anders als Gesunde metabolisiert; fast immer erfüllen diese Betroffenen die Kriterien der Alkoholabhängigkeit nach DSM-IV und ICD-10.

Neben diesen für das Trinkverhalten sehr spezifischen Markern stehen indirekte Marker zur Verfügung. Diese spiegeln Veränderungen wider, welche durch Alkohol und seine Begleitstoffe verursacht werden. Natürlich können diese Veränderungen auch andere Ursachen haben. Eine Leberentzündung erhöht ebenso die Leberparameter wie auch eine Cholestase. Solche schweren chronischen Erkrankungen verändern auch das Blutbild, z. B. das MCV. Der Vorteil dieser Marker ist die Tatsache, dass sie noch nach einiger Zeit der Abstinenz (Wochen bis Monate) nachweisbar sind. Da für chirurgische Interventionen die Blutgerinnung von eminenter Bedeutung ist und Alkoholranke mit einer Leberschädigung oft Blutgerinnungsstörungen aufweisen, können diese Marker herangezogen werden, um eine längerfristige Abstinenz (Wochen) zu bestätigen. Die Kombination dieser Marker erhöht die Sensitivität, reduziert jedoch die Spezifität. Die gebräuchlichsten sind heute die Leberparameter (GOT, GPT, Gamma-GT, das MCV und das %CDT). Die dennoch niedere Sensitivität einzelner Marker, auch bei hohem regelmäßigem Alkoholkonsum, belegt, dass primäre biologische Vulnerabilitäten (Genetik, Metabolismus usw.) wichtig sind. Dies wird auch in der folgenden Tabelle deutlich, da die Korrelation zwischen verschiedenen Markern auch bei ähnlicher Alkoholzufuhr nicht besteht.

Zusammenhang der verschiedenen Marker (n=56)

Männliche Patienten	RIA AXIS	ELISA AXIS	RIA PH	ELISA PH	DSM SCORE	Malt F	Malt S	Malt	MCV	Gamma GT	GOT	GPT
RIA AXIS	1.000											
ELISA AXIS	.920	1.000										
RIA PH	.860	.893	1.000									
ELISA PH	.864	.885	.941	1.000								
DSM SCORE	-.064	-.006	-.045	-.053	1.000							
MALT F	.022	-.045	.021	.063	.174	1.000						
MALT S	.170	.198	.131	.078	.438	.179	1.000					
MALT	.124	.097	.098	.092	.396	.776	.759	1.000				
MCV	.024	.037	-.069	-.032	-.217	-.095	-.374	-.303	1.000			
GAMMA GT	-.181	-.216	-.177	-.130	.209	.143	.057	.131	.093	1.000		
GOT	.095	.096	.056	.101	.078	.113	.115	.148	.086	.022	1.000	
GPT	.052	.078	-.008	.003	.096	-.044	.235	.121	-.091	.321	.775	1.000

Tab. 5.1: (Lesch, Walter, 2009)

%CDT (Carbohydrat-defizientes-Transferrin)

1976 wurde eine Transferrin-Variante in Seren von alkoholabhängigen Patienten/-innen entdeckt. In den folgenden Jahren ergab die Transferrin-Forschung, dass Carbohydrat-Deficient-Transferrin (%CDT) spezifischer ist als alle anderen Marker. Serumtransferrin hat eine Polypeptidstruktur mit Polysaccharid-Seitenketten. Das Fehlen von solchen Seitenketten wurde als Folge einer Alkoholwirkung erkannt.

%CDT Molekül

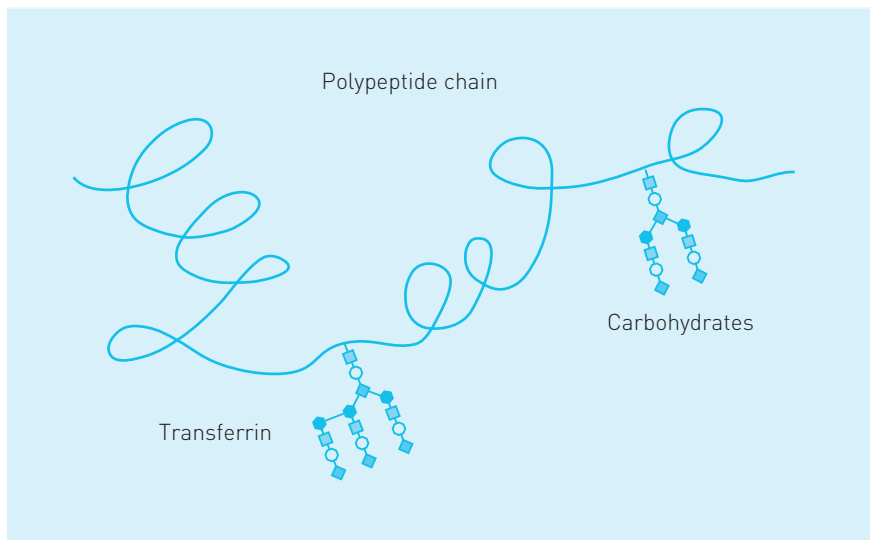


Abb. 5.5: (Lesch, Walter, 2009)

Die Spezifität ist hoch und wird zwischen 75 % und 98 % angegeben. Die Sensitivität wird meist zwischen 63 % und 80 % beschrieben. Die Sensitivität in Studien, die klinisch auffällige Alkoholabhängige nach DSM IV einschließen, liegt in Europa fast immer um 63 %.

%CDT wurde im Trinkversuch bei gesunden Probanden untersucht mit dem Ergebnis, dass auch eine tägliche Trinkmenge von 80 Gramm reinen Alkohols über drei Wochen zu keiner Erhöhung des %CDT führt. Bei 63 % der alkoholabhängigen Patienten und Patientinnen zeigte sich während der Alkoholisierung ein erhöhtes %CDT, welches sich in der kontrollierten Abstinenz innerhalb von zwei bis drei Wochen zurückbildete. Der %CDT Wert korrelierte nicht mit der Trinkmenge oder der Trinkdauer, so dass unterschiedliche Empfindlichkeiten unabhängig vom Trinkverhalten den %CDT Wert ausmachen (Lesch, Walter, 2009).

Abbau von Methanol bei intoxikierten Alkoholabhängigen (n=65)

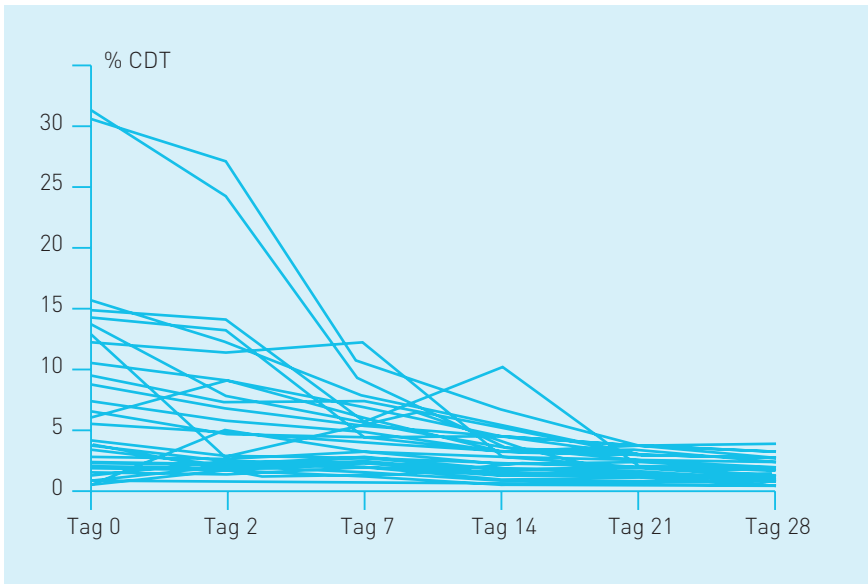


Abb. 5.6: Lesch et al., 1996. In: Lesch, Walter, 2009

Bei denjenigen Betroffenen, die mit %CDT sensitiv auf Alkohol reagieren (ein erhöhter %CDT-Wert war bei ihnen bereits einmal gemessen worden), werden erhöhte %CDT-Werte schon bei geringen Alkoholmengen festgestellt. Therapie-studien zeigen, dass %CDT als biologischer Marker des Rückfalls verwendet werden kann. Patienten/-innen erreichen nach etwa drei Wochen absoluter Abstinenz einen individuellen Basiswert. Erhöht sich dieser Basiswert auch innerhalb des Normwertes um 0,8 %, korreliert dies fast immer mit einem Rückfall (Lesch, Walter, 2009).

Auch bei anderen schweren Erkrankungen aus der Inneren Medizin (z. B. Diabetes mellitus) ist %CDT aussagekräftig. Nur bei schweren Lebererkrankungen, die zu einer Reduktion des Normotests unter 75 % führen, korreliert der %CDT Wert mit dem Schweregrad der Leberschädigung und nicht mit dem Trinkverhalten.

5.2 Die Heterogenität der Alkoholabhängigkeit

Die Heterogenität der Patienten und Patientinnen, die die Diagnose der Alkoholabhängigkeit nach ICD-10 erfüllen, ist heute unbestritten. Wie bereits betont, ist diese Heterogenität umso stärker ausgeprägt, je früher in der Entwicklung der Alkoholabhängigkeit die therapeutische Intervention durchgeführt wird. In der Akutsituation imponieren diese Patienten meist durch unterschiedliche Grade der Intoxikation, durch Alkoholfolgebeschwerden (z. B. depressiv-ängstliche Syndrome) oder durch unterschiedliche Schweregrade von Entzugssyndromen. Nach einigen Wochen der Abstinenz klingen diese depressiv-ängstlichen Syndrome in zwei Dritteln der Fälle ab, während bei einem Drittel eine echte Komorbidität mit affektiven Erkrankungen zu diagnostizieren ist.

Seit mehr als 100 Jahren werden deshalb Typologien entwickelt, wobei vor allem die Typologie nach Jellinek von großer Bedeutung war, da sie auch die Diagnostik nach ICD-10 beeinflusste und weiterhin dazu beitrug, dass die WHO Alkoholabhängigkeit als Krankheit erkennen konnte. Es wurden 2-Typen-Lösungen entwickelt, doch gibt es auch Typologien, die eine größere Zahl von Untergruppen definiert haben. Die meisten dieser Typologien wurden im Querschnitt überwiegend im Rahmen therapeutischer Interventionen entwickelt. Einige versuchten den psychiatrischen Hintergrund der Alkoholabhängigkeit zu beschreiben, andere beschäftigten sich vor allem mit dem Trinkverhalten (z. B. Jellinek). Die Typologie nach Lesch wurde im Rahmen einer prospektiven Langzeitstudie entwickelt und unterscheidet sich von den oben genannten vor allem durch die Tatsache, dass biographische Fakten und Fakten des Hintergrundes definiert werden konnten, die sowohl Verlaufs- als auch Therapierrelevanz zeigten. Es herrscht heute eine große Übereinstimmung, dass eine 4-Typen-Lösung für Verlauf und Therapie herangezogen werden sollte. Die 4-Typen-Lösungen, die von Del Boca und Hesselbrock, von Windle und Scheidt und auch von Lesch vorgeschlagen werden, wurden zwar wissenschaftlich sehr unterschiedlich entwickelt, zeigen jedoch in der Diagnostik, in der Entwicklung der Alkoholabhängigkeit, in den Alkoholentzugssyndromen und in den Alkoholfolgebeschwerden wesentliche Übereinstimmung. Im folgenden Kapitel werden nur die Typologien vorgestellt, die für die Forschung, den prognostizierten Verlauf und für die Therapie relevant sind.

5.2.1 Typologien

5.2.1.1 Die Typologie nach Cloninger

1981 differenzierten M. S. Bohman et al. und C. R. Cloninger et al. aufgrund von genetischen Untersuchungen zwei Typen von Alkoholkranken.

TYP 1

Beginn der Alkoholabhängigkeit
ab dem 25. Lebensjahr
Männer und Frauen
Leichte alkoholbedingte Folgen
Wenige Probleme mit Aggression
und Gericht
Vermeidungsverhalten in Bezug auf
soziale Schwierigkeiten

Möchte keine Überraschungen

TYP 2

Beginn der Alkoholabhängigkeit
vor dem 25. Lebensjahr
Nur Männer
Probleme mit der Polizei und
Aggressionen
Kein Vermeidungsverhalten,
sondern Ausleben von Aggressionen
Hohes Potential für „novelty seeking“

Abb.5.7: Cloninger Typ 1 und 2 (Lesch, Walter, 2009)

Den Typ 1 nach Cloninger kennzeichnet ein wechselnder Alkoholmissbrauch (manchmal leicht, manchmal schwer), die Väter zeigen kein kriminelles Verhalten und kommen aus oberen sozialen Schichten. Die biologische Mutter ist oft alkoholabhängig. Typ-1-Abhängige nach Cloninger haben weniger alkoholbedingte soziale Probleme mit selteneren stationären Aufnahmen, der Beginn der Alkoholabhängigkeit ist meistens nach dem 25. Lebensjahr. Diese Abhängigen sind von ihrer Umwelt leicht zu beeinflussen („high reward dependence“), äußerst vorsichtig und reagieren häufig mit einem Vermeidungsverhalten („high harm avoidance“). Sie begeben sich äußerst ungern in Risikosituationen („low novelty seeking“).

Cloninger Typ-2-Patienten/-innen haben neben der Alkoholabhängigkeit der Mutter oft noch weitere Alkoholabhängige in der Familie. Sie wachsen unter schwierigsten sozialen Bedingungen auf und Aggressionsdurchbrüche und Gewalt sind in diesen Familien häufig zu beobachten. Auch die Betroffenen selbst haben bereits bei geringen Anlässen Aggressionsdurchbrüche. Sie nehmen häufig auch andere Drogen und ihr Krankheitsprozess beginnt vor dem 25. Lebensjahr. In den Persönlichkeitsdimensionen nach Cloninger imponieren sie durch eine hohe Risikobereitschaft („high novelty seeking“), lieben unsichere Lebenssituationen („low harm avoidance“) und geben sich von ihrer Umgebung meist unabhängig („low reward dependence“). Die Typen wurden biologisch validiert (Typ 2 zeigt eine höhere MAO-Aktivität) und diese Zuordnung wurde auch von verschiedenen Forschern in Therapiestudien verwendet, wobei Acamprosat, aber auch Topiramat in den Typen nach Cloninger unterschiedliche Wirkungen zeigen.

Für genetische Studien werden die Typen nach Cloninger immer wieder herangezogen. Typ-2-Patienten/-innen nach Cloninger haben eine höhere Vererbbarkeit als Typ-1-Patienten, wobei Typ-2-Patienten in den Verläufen häufiger aufgenommen werden und schwere psychiatrische Probleme haben.

Cloningers Typologie wurde auch in verschiedenen medikamentösen Rückfallstudien berücksichtigt und Typ 2 nach Cloninger zeigt in Bezug auf Anti-Craving-Substanzen deutlich bessere Ergebnisse. Naltrexon reduziert die Rückfälle im Typ 2 nach Cloninger. Ondansetron zeigte auch im Typ 2 nach Cloninger bessere Ergebnisse.

5.2.1.2 Die Typologie nach Schuckit

1985 differenzierte M. A. Schuckit zwischen primären und sekundären Alkoholkranken. Primäre Alkoholkranken weisen vor dem Beginn des Alkoholmissbrauchs keinerlei psychische Störungen auf, sekundäre Alkoholkranken zeigen schon vor der Behandlung psychische Beschwerdebilder, bei denen der Alkohol als Selbsttherapie eingesetzt wurde. Im Verlauf zeigte M. A. Schuckit dann, dass die Rückbildung psychischer Symptome, z. B. von Angst oder Depressionen, bei vielen Patienten und Patientinnen auch ohne jede spezifische Therapie und nur durch die absolute Abstinenz innerhalb von 14 bis 21 Tagen erfolgt.

5.2.1.3 Die Typologie nach Babor

1992 untersuchte T. F. Babor 321 Alkoholabhängige beiderlei Geschlechts während der stationären Aufnahme. Für eine multidimensionale Klassifikation zog er nur 17 Kategorien heran. Er erfasste prämorbid Risikofaktoren, den Missbrauch von Alkohol, den Gebrauch anderer Suchtmittel, die Chronifizierung im Verlauf und Alkoholfolgekrankheiten.

Im Typ A nach Babor finden sich, ähnlich wie im Typ 1 nach Cloninger, Symptome wie: später Beginn, geringe Probleme in der Kindheit und eine kleinere Zahl psychopathologischer Auffälligkeiten.

Im Typ B nach Babor finden sich eine hohe Prävalenz von kindlichen Verhaltensauffälligkeiten, in der Familie gab es oft mehrere Alkoholabhängige, die Symptome der Alkoholabhängigkeit traten früh im Leben der Betroffenen auf und eine schwere psychopathologische Störung mit häufigen und schweren Lebensstressfaktoren sind zu beobachten. Diese Gruppe von Abhängigen weist eine längere Behandlungsdauer auf und war meist schon mehrmals stationär aufgenommen. Diese Symptomatik ist dem Typ 2 nach Cloninger sehr ähnlich.

Die Typologie nach Babor wurde auch in Therapiestudien berücksichtigt, wobei Antidepressiva (SSRI) vor allem im Typ B nach Babor zu einer Verbesserung des

Verlaufes führen. Seit 1992 hat sich vor allem die Gruppe um M. A. Schuckit mit der Typologie nach Babor auseinandergesetzt (z. B. Schuckit, et al., 1995). Auch andere Forscher konnten jedoch in der Auseinandersetzung mit den Typologien nach Cloninger und Babor manche Fälle nicht zuordnen, so dass die 2-Typen-Lösung von einigen Autoren als nicht zufriedenstellend bezeichnet wurde.

5.2.1.4 Die Typologie nach Del Boca und Hesselbrock

F. K. Del Boca und M. N. Hesselbrock setzten sich 1996 mit den Daten von Babor neuerlich auseinander und benutzten Variable, die das Risiko, alkoholabhängig zu werden, und den Schweregrad als definierende Charakteristika heranzogen. In diesem statistischen Prozess entwickelten sie eine 4-Cluster Lösung. Diese Cluster zeigen signifikante Geschlechtsunterschiede. Sie scheinen auch deutlich spezifischere ätiologische und klinische Bedeutung zu haben, als dies von den Typen nach Babor zu erwarten ist.

Cluster 1

Der Hochrisiko-Cluster mit dem höchsten Schweregrad zeigte den frühesten Beginn der Alkoholabhängigkeit, hatte die schwerste Belastung durch familiären Alkoholismus, wobei dies in beiden Geschlechtern gleich häufig auftrat. Diese Untergruppe wies die höchste Anzahl von Alkoholkranken in der Familie auf und war am jüngsten, als sie ihre „Alkoholkarriere“ startete. Diese Gruppe zeigte auch häufig andere psychiatrische Symptome, wobei Kontaktstörungen und der Gebrauch anderer Drogen besonders auffällig waren.

Cluster 2

Diese Gruppe wird durch Patienten und Patientinnen gebildet, die nur ein sehr geringes Risikoprofil aufwiesen und auch im Schweregrad deutlich die geringsten Störungen zeigten. Die Alkoholmengen waren nicht sehr hoch und Alkoholfolgekrankheiten selten. Sie zeigten geringe psychiatrische Komorbiditäten und verwendeten selten andere Drogen.

Cluster 3

Der 3. Cluster, als „internalizer“ bezeichnet, war durch häufige und schwere Ausprägung depressiver und ängstlicher Symptome gekennzeichnet.

Cluster 4

Der 4. Cluster, als „externalizer“ bezeichnet, wies häufig kindliche Verhaltensstörungen auf. Diese Betroffenen zeigten den schwersten Alkoholmissbrauch, versuchten sich oft selbst mit Benzodiazepinen zu behandeln und litten häufiger unter schweren somatoneurologischen Folgekrankheiten. Familienangehörige mit einer Alkoholabhängigkeit waren selten, doch wurden in diesen Familien häufig große Mengen Alkohol in einem alkoholpermissiven Milieu konsumiert. Aggressive Auseinandersetzungen in

den Familien wurden oft beschrieben. Patienten dieses Clusters zeigten oft eine Persönlichkeitsstörung vom antisozialen Typ.

F. K. Del Boca und M. N. Hesselbrock führten eine nur von den wenigsten Forschern verwendete Methodik durch, indem sie nach einem und nach drei Jahren die Therapieergebnisse mit den Clustern korrelierten. Sie konnten klar nachweisen, dass diese Cluster in Bezug auf das Trinkverhalten und die Compliance für eine Therapie einen signifikanten Einfluss hatten. Wie zu erwarten, wurde in Cluster 1 wie auch in Cluster 4 sowohl nach einem Jahr wie auch nach drei Jahren am meisten getrunken; die Cluster 2 und 3 wiesen die längste Zeit absoluter Abstinenz auf oder zeigten nur zeitweiliges unbedeutendes Trinkverhalten ohne Kontrollverlust. Cluster 1 und Cluster 4 waren am längsten in stationärer Behandlung. Patienten/-innen vom Cluster 3 zeigten die kürzesten stationären und/oder ambulanten Behandlungsepisoden. Auch die Mortalitätsraten waren im Bezug auf die Cluster signifikant unterschiedlich.

5.2.1.5 Die Typologie nach Windle und Scheidt

Diese Autoren identifizierten ebenfalls vier Cluster von Alkoholabhängigkeit, wobei sie eine ähnliche Erfassungsmethode wie Babor verwendeten. Sie definierten einen milden Verlauf, einen Verlauf mit mehreren Suchtmitteln und stellten dem eine Alkoholabhängigkeit mit einer depressiven Symptomatik und einem chronischen Verlauf mit einer Persönlichkeitsstörung vom antisozialen Typ gegenüber.

Cluster 1

Im milden Verlauf finden sich weniger kindliche Verhaltensstörungen und ein späterer Beginn der Alkoholabhängigkeit, wobei diese Gruppe insgesamt weniger trinkt als die anderen Gruppen. Zusätzlich treten deutliche Entzugssyndrome auf.

Cluster 2

Im Cluster 2 fand sich der höchste Beigebrauch von anderen Suchtmitteln, insbesondere von Benzodiazepinen.

Cluster 3

Im Cluster 3 lag die schwerste Ausprägung von affektiven Syndromen und Angstsyndromen vor.

Cluster 4

Im Cluster 4 fand sich der höchste Alkoholmissbrauch, sowohl hinsichtlich der Menge als auch der Dauer.

Diese Cluster zeigten deutliche Geschlechtsunterschiede. Cluster 4 umfasste signifikant mehr Männer, während in den Clustern 1 bis 3 mehr Frauen definiert werden konnten.

5.2.1.6 Typologie nach Lesch:

Die Typologie von Lesch versucht auf Ursachen, Verlauf und prognostische Aspekte Bezug zu nehmen und daraus Schlussfolgerungen für die praktische Behandlung von Alkoholabhängigen abzuleiten (siehe auch Kapitel 7). Diese Typologie basiert auf einer Vielzahl wissenschaftlicher Studien, die in der entsprechenden Fachliteratur (Lesch, Walter, 2009) nachgelesen werden kann. Lesch unterscheidet vier Trinkertypen von Alkoholabhängigen:

Typ I:

Alkoholkonsum aufgrund von biologischem Verlangen

Alkoholkonsum führt zu Toleranzentwicklung und schweren Entzugssymptomen. Es sind keine wesentlichen Auffälligkeiten der Persönlichkeit fassbar. Die Kindheit ist unauffällig. Bei diesen Personen kann auch nach langer Abstinenz jeder Rückfall ein starkes Alkoholverlangen auslösen.

Schnelle Abhängigkeitsentwicklung aufgrund von biologischer Vulnerabilität. Alkoholkonsum oft als Medikament gegen Entzugssyndrom. Rasche Entwicklung der Toleranz. Stützende Psychotherapie und Selbsthilfegruppenarbeit zum Schutz gegen sozialen Trinkdruck erfolgversprechend.

Typ II:

Alkoholkonsum aufgrund von psychologischem Verlangen

Alkoholabhängige diesen Typs verwenden Alkohol als Bewältigungsstrategie bei Konflikten und als Selbsttherapie bei Angst und Unruhe. Maßgeblich sind Störungen der frühkindlichen und familiären Entwicklung. Biologische Vulnerabilität. Unter Alkoholeinfluss Affektdurchbrüche, herabgesetzte Impulskontrolle. Leichte Rückfälle (Slips ohne Kontrollverlust). Eine psychopharmakologische Behandlung kann leicht zu einer Symptomverschiebung in Richtung Medikamentenabhängigkeit führen. Ohne Therapie entwickelt dieser Typ Merkmale des Typs 1, 3 und 4. Therapieziel muss die Verbesserung der Lebensbedingungen und der Bewältigungsstrategien sein. Absolute Abstinenz nicht immer notwendig.

Typ III:

Alkoholkonsum zur Behandlung von psychiatrischen Zustandsbildern

Alkohol als Selbstmedikation bei Befindlichkeitsstörungen und Schlafproblemen. Vorhandene biologische Vulnerabilität. Episodischer Trinkstil. Abstinenz kann Monate anhalten. Antidepressive Medikation und Medikamente, die phasenprophylaktisch wirken, sollten zur Unterstützung psychotherapeutischer Verfahren eingesetzt werden.

Typ IV:

Alkoholkonsum in Folge frühkindlicher Vorschädigung und Entwicklungsstörungen Trinken wird oft als „normal“ empfunden. Alkohol wird als Therapeutikum zur Selbstmedikation eingesetzt. Anamnestische Hinweise für kindliche Verhaltensstörungen wie Nägelbeißen oder Enuresis nocturna, mangelnde Impulskontrolle, häufig soziale Depravation. Neben stützender Psychotherapie folgen die Förderung der Eigenkontrolle und die Bearbeitung von Rückfällen sowie der Einsatz niederpotenter Neuroleptika und Antiepileptika.

5.2.2 Alkoholabhängigkeit und psychiatrische Komorbidität

Die Heterogenität der Alkoholabhängigkeit kommt auch durch die zunehmende Forschung der psychiatrischen Komorbidität zum Ausdruck. Patienten und Patientinnen können danach charakterisiert werden, ob zeitlich gesehen zuerst ein Alkoholproblem und später eine andere psychische Störung aufgetreten sind, oder ob primär eine psychiatrische Erkrankung oft schon im Kindesalter vorgelegen hat und erst später die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit eingetreten ist. In psychiatrischen Versorgungseinrichtungen werden häufig Angsterkrankungen (Panikstörungen oder Phobien) bei Alkoholabhängigen diagnostiziert (Selbst-Medikations-Hypothese, Typ II nach Lesch). In der Akutsituation, in welcher häufig Angstsyndrome diagnostiziert werden, ist es jedoch sehr schwierig zu entscheiden, ob diese als eigenständige Erkrankung oder doch als Alkoholfolge zu sehen sind (Angstsyndrome im Rahmen von Entzugerscheinungen).

Auch Depressionen kommen bei Alkoholabhängigen häufig vor. Depressive Durchgangssyndrome nach Hans Heinrich Wieck im Rahmen von Intoxikationen oder Entzugssyndromen sind die Regel und nicht die Ausnahme. Erst im Langzeitverlauf können echte affektive Komorbiditäten diagnostiziert werden. Auch suizidale Einengungen sind während der Intoxikation oder während des Entzugs anders einzuschätzen als während längerer Abstinenzphasen (Typ III nach Lesch). Diese affektiven Erkrankungen zeigen häufig eine Bipolarität, wobei vor allem zu Beginn manischer Episoden häufig exzessiv Alkohol konsumiert wird. Dies wurde auch von J. Angst bestätigt, der im Langzeitverlauf von bipolaren Erkrankungen häufig auch Alkoholabhängigkeit diagnostizierte. Die hohe Suizidgefahr bei diesen Doppeldiagnosen erfordert auch eine sofortige und intensive psychiatrische Therapie.

Bei der Untergruppe meist männlicher Patienten mit dissozialen Persönlichkeitsstörungen findet man nicht selten einen sehr frühen Beginn einer Alkoholabhängigkeit. Dies ist auch bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen zu beobachten (Typ IV nach Lesch).

Etwa zehn Prozent schizophrener Patient/-innen missbrauchen Alkohol und erfüllen dann ebenfalls die Diagnose der Alkoholabhängigkeit. Diese Untergruppe von Betroffenen aus dem schizophrenen Formenkreis unterscheidet sich auch in ihrer biologischen Vulnerabilität von den Schizophrenen, die keinen Alkohol verwenden. Zeiler beschrieb schon vor vielen Jahren die ungünstigen Verläufe dieser Untergruppe. Klassische Neuroleptika verschlechtern die Verläufe der Alkoholabhängigkeit und es kommt häufig zu schweren extrapyramidalen Folgeerscheinungen (z. B. Spätdyskinesie – Neuroleptika treffen auf einen durch Alkohol sensitiven Dopaminrezeptor).

5.3 Rückfälle

Rückfälle werden heute als ein Teil der Alkoholabhängigkeit gesehen. Man unterscheidet zwischen „Relapses“ und „Slips“, wobei Relapses meint, dass nicht nur Alkohol zu sich genommen, sondern immer auch ein massiver Kontrollverlust erlitten wird. Slips hingegen stellen eine Alkoholeinnahme ohne entsprechenden Kontrollverlust dar. Nach Körkel und Schindler sollte man Rückfälle nicht nur negativ und als Therapieversagen beurteilen. Rückfälle können auch zeigen, dass sich in der Dynamik des Patienten/der Patientin psychische Verarbeitungsmechanismen bewegen und vielleicht auch zu einer Modifizierung der Therapie führen sollten.

Altes und neues Denken zum Rückfall nach Körkel und Schindler

Altes Denken

- ▶ Rückfälle sind Ausdruck schlechter Behandlung und eigenen Versagens.
- ▶ Bei Rückfällen war die ganze Behandlung vergeblich.
- ▶ Rückfälle sind Katastrophen.
- ▶ Rückfälle sind ein weiterer Schritt auf dem Weg in die Selbsterstörung.
- ▶ Rückfälle sind autonome Prozesse, „da kann man nichts machen“.
- ▶ Rückfälle sind Ausdruck von Gleichgültigkeit, fehlendem Abstinenzwillen und Uneinsichtigkeit.
- ▶ Rückfälle enden im Siechtum.
- ▶ Rückfälle sind Ausdruck einer klaren Entscheidung zum Weitertrinken.
- ▶ Die Wesentliche Rückfallursache ist das Verlangen nach Alkohol.
- ▶ Das erste Glas endet im Kontrollverlust.

Neues Denken

- ▶ Oft zeigen gerade Rückfälle, das Verkrustetes aufbricht.
- ▶ Rückfälle sind Entwicklungschancen.
- ▶ Rückfälle sind als aktive Gestaltungsversuche zur Bewältigung eigener Lebensprobleme zu respektieren.
- ▶ Rückfälle sind sinnhafte Handlungen.
- ▶ Rückfälle sind als Widerstand positiv zu würdigen.
- ▶ Rückfälle sind Selbstheilungsversuche (z. B. Aufrechterhaltung des Selbstwertgefühls), sie fallen nicht vom Himmel.
- ▶ Rückfälle sind Bestandteil jeder Entwicklung.
- ▶ Abstinenz ist nicht der zentrale Gradmesser für die Beurteilung einer Behandlung.
- ▶ Der Weg aus der Sucht braucht Zeit.
- ▶ Rückfall ist nicht gleich Rückfall.

Rückfälle sollten oft auch dazu benutzt werden, um realistischere Therapieziele neu zu formulieren. Oft ist das Therapieziel Abstinenz zurzeit nicht erreichbar, die Reduktion der Trinkmengen und der Trinkdauer sind für Patienten und Patientinnen ebenfalls wichtige Ziele. Bei manchen steht auch das Überleben im Vordergrund. Es ist häufig wenig sinnvoll, sich mit den oft unlösbaren Problemen der Betroffenen auseinander zu setzen. Statt dessen sollte man sich überlegen, welche Faktoren den Patienten daran hindern, ein für ihn akzeptierbares Therapieziel zu erreichen. Stress, ausgelöst z. B. durch den Arbeitsplatz oder die Familie, ist beispielsweise ein Symptom, welches man nach einer genauen Analyse gut dafür heranziehen kann, um bessere therapeutische Strategien zu entwickeln. Gibt der Patient oder die Patientin an, dass immer die gleichen klassischen Auslöser (z. B. Stammkneipe oder das Einkaufen in einem Supermarkt) dazu führen, dass massives Alkoholverlangen auftritt, kann auch das in die Therapie eingebaut werden. Andere Betroffene berichten, dass sie zu einem Glas Alkohol verführt wurden und dass diese geringe Menge bei ihnen immer zu einem massiven Verlangen und zum Kontrollverlust führt. In diesen Fällen ist ein biologisches Phänomen zu vermuten und eine Hilfe kann durch Medikamente angeboten werden.

Literatur

Angst, Jules et al. (2006): Is the association of alcohol use disorders with major depressive disorder a consequence of undiagnosed bipolar-II disorder? In: *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(7), 452-457.

Koller, Gabi; Soyka, Michael (2001): Biological and genetic markers of alcoholism – a psychiatric perspective. In: Wurst, Friedrich W. (Hrsg.): *New and Upcoming Markers of Alcohol Consumption*. Darmstadt: Springer. 3-16.

Lesch, Otto-Michael; Walter, Henriette (2009): *Alkohol und Tabak. Medizinische und soziologische Aspekte von Gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit*. Wien; New York: Springer.

Lesch, Otto-Michael; Soyka, Michael (2005): Typologien der Alkoholabhängigkeit und ihre Bedeutung für die medikamentöse Therapie. In: Riederer, Peter; Laux, Gerd (Hrsg.): *Neuro-Psychopharmaka. Ein Therapie-Handbuch. Band 6: Notfalltherapie, Antiepileptika, Psychostimulantien, Suchttherapeutika und sonstige Psychopharmaka*. Wien: Springer. 332-348.

Schukit, M.A. (1995): Difficult differential diagnoses in psychiatry. The clinical use of SPECT. In: *Journal of Clinical Psychiatry*, 56(11), 539-546.

Vyssoki, B. et al. (2011): The impact of temperament in the course of alcohol dependence. In: *Journal of Affective Disorders*, 135(1-3), 177-183.

6 Störungsbilder, Folge- und Begleiterkrankungen

6.1 Psychiatrische Aspekte

Das der ICD-10 Klassifikation „substanzbedingter Störungen“ zu Grunde liegende Konzept von Missbrauch/schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit geht davon aus, dass beide Störungen voneinander unabhängige Phänomene sind. So trinken viele Menschen anfangs moderat Alkohol, meist zunächst, um die enthemmenden und/oder stimmungsverbessernden Wirkungen des Alkohols zu erleben. Um die Wirkung zu intensivieren, werden Menge und Frequenz des Alkoholtrinkens oft gesteigert, so dass es (immer häufiger) zur Trunkenheit und zum Rausch kommen kann (Intoxikationen). Nach meist langjährigem und exzessivem Konsum schließlich stellen sich negative körperliche (z. B. Leberfunktionsstörungen) und psychische Konsequenzen (z. B. Depressivität) ein, welche die Patienten/-innen dann zum Arztbesuch veranlassen (schädlicher Gebrauch/Missbrauch); ein zwanghaft-kompulsives, d. h. süchtiges Trinkmuster muss aber nicht unbedingt entstanden sein. Wiederum andere Menschen entwickeln bei exzessivem Trinken eine Abhängigkeit, die durch den unwiderstehlichen und zwanghaften Drang, Alkohol zu trinken, mit einer Einengung des Denkens und der Interessen auf Alkohol und mit Kontrollverlust gekennzeichnet ist. In jedem Fall handelt es sich immer um größere Mengen getrunkenen Alkohols; einen allgemeinen Schwellenwert gibt es nicht, da die Menschen individuell sehr unterschiedlich auf Alkohol reagieren.

Aus einer etwas anderen Perspektive betrachtet, ist Missbrauch/schädlicher Gebrauch nicht nur Folge exzessiven Trinkens, sondern kann auch Vorläufer einer Abhängigkeit sein. In diesem Fall geht missbräuchliches in abhängiges Trinken über. Die entstandene Abhängigkeit manifestiert sich meist zunächst in der psychischen, später auch in der physischen Form. Bei diesen Patienten und Patientinnen liegen dann beide Störungen (als schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit) vor; nach den Konventionen der ICD-10 spricht man jedoch nur von Abhängigkeit. Spezifikationen sind in ICD-10 bezüglich des Verlaufs (abstinenter, gegenwärtiger Substanzgebrauch, ständiger oder episodischer Substanzgebrauch) codierbar.

Alkoholbedingte Störungen sind mit einer erheblich erhöhten Unfallgefahr und einer erhöhten Gewaltbereitschaft verbunden. Letztere findet sich besonders bei Personen mit einer antisozialen Persönlichkeitsstörung. Alkoholbedingte Störungen sind ferner bei Wohnungslosen weit verbreitet. Schwere Alkoholintoxikationen führen weiterhin zu Enthemmung wie auch Gefühlen der Niedergeschlagenheit und Erregbarkeit, was Selbstmordversuche und vollendete Suizide begünstigt. Außerdem sind alkoholbedingte Störungen oft mit einer Abhängigkeit bzw. dem Missbrauch anderer psychotroper Substanzen kombiniert. Alkohol kann benutzt werden, um unerwünschte Wirkungen dieser anderen Substanzen zu lindern oder um diese zu substituieren, wenn sie nicht verfügbar sind.

6.1.1 Psychopathologische Syndrome nach akuter und/oder chronischer Alkoholeinnahme

Wie schon mehrmals betont, verändert Alkohol alle Funktionen der zerebralen Regelkreise. Die Intoxikation, aber auch der Entzug von Alkohol bewirken eine Störung der neuronalen Membranen. Neuronale Funktionsveränderungen sind durch die Wirkung von Alkohol und deren Aldehyde bedingt. Die häufig bei Alkoholkranken beobachtete Mangelernährung (z. B. Vitaminmangel) sollte jedoch mitberücksichtigt werden. Zusätzlich erleiden Alkoholkranke oft Schädelhirntraumen, die das Erscheinungsbild, vor allem aber auch die Dauer der psychopathologischen Bilder beeinflussen. Zerebrale Vorschäden (Hypoxie während der Geburt mit oder ohne neurologische Defizite, eine kindliche Epilepsie) machen das Gehirn für Alkohol empfindlicher. Schwere amnestische Störungen sind vor allem in der Gruppe mit diesen Vorschäden zu beobachten (Typ IV nach Lesch).

Diese organisch bedingten, psychopathologischen Bilder folgen den Regeln nach Bonhöffer. Dies bedeutet: Sehr unterschiedliche Ursachen führen zu ähnlichen psychopathologischen Bildern. Die Erscheinungsbilder hängen von der Schnelligkeit der zerebralen Schädigung, der Lokalisation, doch nicht von der Art der Noxe ab. Nach der Dauer dieser psychopathologischen Bilder trennt man dann akute exogene Reaktionsbilder und chronische exogene Reaktionsbilder. Bilden letztere sich nicht zurück, so nennt man diese psychopathologischen Erscheinungsbilder Demenz. Da die chronische Vergiftung durch Alkohol zwar zu schweren Veränderungen führt, sich diese jedoch bei Abstinenz rasch zurückbilden, sind bei Alkoholabhängigen vor allem akute exogene Reaktionstypen (auch Durchgangssyndrome genannt) zu beobachten. Erfolgt diese Rückbildung langsamer oder auch gar nicht, spielen andere organische Ursachen eine wesentliche Rolle (hirnorganische Veränderungen, durch interne Erkrankungen bewirkte Veränderungen wie z. B. hohe Ammoniakwerte und hohes Bilirubin bei der dekompensierten Leberzirrhose).

Durchgangssyndrome sind bei Alkoholintoxikationen je nach Dimension der Vergiftung, jedoch auch je nach der bis zur Intoxikation notwendigen Zeit in unterschiedlicher Ausprägung zu beobachten. Wenn sehr rasch sehr viel getrunken wird (beispielsweise bei einem Wetttrinken mit 1 Liter Wodka), steht die Bewusstlosigkeit in verschiedenen Komastufen im Vordergrund und diese Personen sind auch vital stark gefährdet. Bei langsamer Resorption von Alkohol steht die Bewusstseinsstrübung im Hintergrund. Es kommt zu psychomotorischen Veränderungen und zu den entsprechenden Durchgangssyndromen. Wenn Patienten/-innen neben ihren Durchgangssyndromen verwirrt und ruhig werden, gleichzeitig noch körperliche Symptome wie dreidimensionalen Tremor, starkes Schwitzen und Nesteln entwickeln, nennt man dieses Durchgangssyndrom Delirium Tremens.

Durchgangssyndrome: Entwicklung und Rückbildung im Stufenverlauf

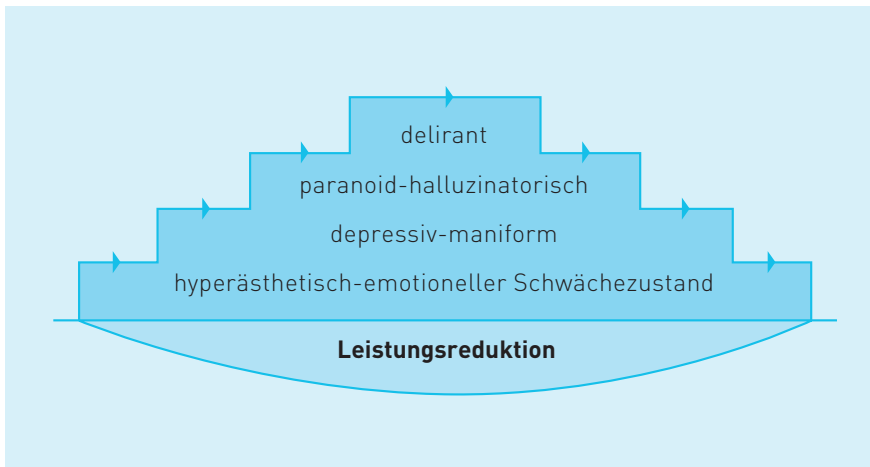


Abb. 6.1: nach Wieck 1956, Berner 1986. In: Lesch, Walter, 2009

Besteht die Leistungsreduktion aufgrund der chronischen Alkoholfuhr über längere Zeit hinweg, beginnen diese Patienten bzw. Patientinnen klagsam und empfindlich zu werden. Verschlechtert sich ihre Leistung, reagieren sie mit affektiven Veränderungen, wobei meist depressive Syndrome im Vordergrund stehen. Werden aufgrund der chronischen Alkoholfuhr die kognitiven und amnestischen Leistungen noch stärker beeinträchtigt, beginnen diese Betroffenen aus ihrer veränderten Stimmung heraus ihre Situationen zu interpretieren (als Beispiel: ein Alkoholabhängiger leidet an Potenzstörungen, hat jedoch aufgrund der alkoholbedingten frontalen Enthemmung starke sexuelle Wünsche

und interpretiert das Verhalten seiner Frau als Untreue) und können so einen Eifersuchtswahn entwickeln.

Je nach Schweregrad und Dauer dieser Durchgangssyndrome oder auch exogenen Reaktionstypen werden unterschiedliche psychiatrische Diagnosen gestellt. Stehen vor allem Gedächtnisstörungen im Vordergrund, so nennt man es amnestisches organisches Psychosyndrom. Wenn Interpretationen normaler Wahrnehmungen zur Wahnarbeit führen, wird oft eine Alkoholparanoia diagnostiziert. Stehen Halluzinationen meist in „Du-Form“ und beschimpfend im Vordergrund, bezeichnet man dies als Alkoholhalluzinose. All diese spezifischen Charakterisierungen sind jedoch auf dem Hintergrund der Durchgangssyndrome zu sehen und auch zu behandeln. Die Abstinenz führt oft rasch zu einer Verbesserung. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass häufig andere hirnorganische Erkrankungen vorliegen und dann die Verbesserung oft nur schleppend oder nicht vonstatten geht.

6.1.2. Psychiatrie

Achse-1-Diagnosen nach DSM-IV sind oft zusätzlich zu der Diagnose Alkoholabhängigkeit zu erfassen. Erkrankte aus dem schizophrenen Formenkreis trinken selten regelmäßig Alkohol, zehn Prozent dieser Gruppe jedoch entdecken im Laufe ihrer Erkrankung, dass die pharmakologische Wirkung des Alkohols ihnen bei der Bewältigung ihrer psychischen Symptomatik hilft. Patienten und Patientinnen mit schweren Filterstörungen leiden massiv unter einer Reizüberflutung und manche von ihnen bemerken, dass sie unter der Wirkung von Alkohol diese Reize besser ertragen. Da der Alkohol jedoch den Dopaminrezeptor verändert, sind diese Patienten dann für vor allem auf D2 wirkende Neuroleptika äußerst empfindlich und entwickeln schwere extrapiramidale Nebenwirkungen. Diese Patientengruppe profitiert vor allem von atypischen Neuroleptika, die auch eine gabaerge Wirkung haben (z. B. Clozapin).

In einer großen epidemiologischen Studie in den USA wurde der Zusammenhang zwischen depressiven Erkrankungen und Alkoholabhängigkeit dargestellt, wobei sich auch deutliche Geschlechtsunterschiede fanden. Bei Frauen scheinen affektive Erkrankungen eine deutlich größere Rolle zu spielen als bei Männern (Lesch, Walter, 2009).

Komorbidität Alkohol und Depression nach Geschlecht

	Alkoholabhängigkeit		Alkoholmissbrauch	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Major Depression	24,3 %	48,5 %	9,0 %	30,1 %
Dysthymie	11,2 %	20,9 %	3,6 %	10,1 %

Abb. 6.2: nach *NCS; Kessler et al. 1996, 1997. In: Lesch, Walter 2009

Erst kürzlich konnte in einer prospektiven Langzeitstudie gezeigt werden, dass vor allem bipolare affektive Verläufe später häufig die Diagnose Alkoholabhängigkeit bekommen, während dies bei unipolaren Verläufen nicht häufiger auftritt als in der Normalbevölkerung (je älter die Personen werden, um so häufiger werden ihnen auch Diagnosen gestellt) (Angst, J. et al., 2006; Vyssoki et al., 2011). Die Gruppe von Patienten und Patientinnen, die Alkohol als Selbstmedikation für ihre psychische Erkrankung verwendet, wird im Typ III nach Lesch zusammengefasst. Depressive Syndrome mit Schlafstörungen, die in Beziehung zur Alkoholintoxikation oder zum Alkoholentzugssyndrom stehen, sollten in keinem Fall als Alkoholdiagnose zusätzlich eine Achse-1-Diagnose erhalten. Diese Symptome sind Durchgangssyndrome und klingen nach einer Entgiftung oder nach Abklingen des Entzugssyndroms ohne jede Therapie ab. Der Grundsatz lautet: Zuerst behandelt man die Alkoholabhängigkeit und sistiert die psychische Symptomatik auch noch in der Abstinenz nach zwei bis drei Wochen, erst dann behandelt man die andere psychiatrische Symptomatik (Empfehlung der Plinius Maior Society, www.alcowed.com).

Die Heterogenität der Angststörungen weist insofern Gemeinsamkeiten auf, als im Langzeitverlauf aller Angststörungen in zwei Dritteln der Fälle zusätzlich ein Alkohol- oder Suchtmittelmissbrauch auftritt. Ein Drittel der Angstpatienten/-innen lehnt jede Medikation, doch vor allem auch jeden Alkohol- und Tabakkonsum ab. Eine Untersuchung an 100 Angstpatienten unterschiedlichen Schweregrads zeigt, dass Betroffene ohne jeden Alkoholkonsum normale Norharmanwerte im Blut aufweisen, während Angstpatienten, die zeitweilig Alkohol zur Behandlung ihrer Angst verwenden, ohne aber die Diagnose der Typ-II-Alkoholabhängigkeit zu erreichen, deutlich erhöhte Norharmanwerte auch in einer kontrollierten wochenlangen Abstinenz haben (Leitner et al., 1994).

Bei Angstpatienten gelten dieselben Regeln wie bei den affektiven Erkrankungen. Ängstliche Durchgangssyndrome muss man klar von Angsterkrankungen mit dem Komplikationsfaktor Alkohol trennen.

Sieht man sich im prospektiven Langzeitverlauf die Zusammenhänge zwischen psychiatrischen Erkrankungen an, so korreliert während einer stationären Aufnahme eines Alkoholabhängigen der Schweregrad der Abhängigkeit mit Schlafstörungen, Depressivität und Suizidversuchen (Lesch et al., 1988).

Zwölf Monate oder vier Jahre nach der stationären Aufnahme zeigt sich ein deutlich differenzierteres Bild: Es scheint nämlich eine Gruppe von Patienten und Patientinnen zu geben, deren Symptome mit der Alkoholvergiftung oder der Entzugssymptomatik korrelieren, während eine andere Gruppe eine chronobiologische Störung aufweist, wobei affektive Symptome, jedoch auch Suizidversuche und Suizide damit korrelieren (Berner et al., 1986; Lesch et al., 1988).

Diese Ergebnisse zeigen auch ganz klar, dass man zwischen alkoholbedingten psychischen Störungen und psychiatrischen Erkrankungen, bei denen Alkohol als Selbstmedikation verwendet wird, differenzieren muss. In der Behandlung sollte primär immer der Alkohol behandelt werden, die weitere Behandlung jedoch richtet sich nach der Ätiologie der psychiatrischen Störung (z. B. Typ III nach Lesch Therapiekonzept).

Bei allen oben erwähnten Folgekrankheiten werden verschiedenste Medikamente zur Therapie der Erkrankungen verwendet und es wird oft viel zu wenig berücksichtigt, dass die meisten dieser Medikamente eine Wechselwirkung mit Alkohol aufweisen. Chemotherapeutika interagieren mit Alkohol. Heute wird differenziert zwischen dem Einfluss einer akuten Alkoholisierung auf die Wirkung verschiedenster Medikamente und dem Einfluss der chronischen Alkoholisierung auf die Medikation. Prinzipiell verhält es sich so, dass die akute Alkoholisierung die Wirkspiegel der meisten Medikamente erhöht, während die chronische Alkoholisierung zur Enzyminduktion führt und man damit die Wirkspiegel deutlich reduziert (Ramskogler et al., 2001).

6.1.3 Alkoholintoxikationen

Alkoholintoxikationen zeichnen sich dadurch aus, dass es während oder kurz nach der Alkoholaufnahme zu psychischen oder Verhaltensveränderungen kommt. Das Ausmaß und die Symptomatik sind nicht nur von der jeweils vorliegenden Blut-Alkohol-Konzentration (BAK), sondern von vielen anderen Einflüssen abhängig. Dazu zählen insbesondere die Alkoholgewöhnung (Toleranz), die Persönlichkeitsstruktur, mögliche organische Erkrankungen wie z. B. Funktionsstörungen der Nieren, der Leber oder des Gehirns, situative Einflüsse wie Übermüdung oder Erschöpfung sowie die aktuelle Umgebung. Eine Alkoholintoxikation ist manchmal mit einer Amnesie für die Ereignisse, die während der Intoxikation auftraten („Filmriss“, „Blackout“), verbunden. Dieses Phänomen kann auf einen hohen Blutalkoholspiegel zurückzuführen sein und eventuell auf die Geschwindigkeit, mit der dieser Spiegel erreicht wird. Den Nachweis

des Alkoholkonsums kann man durch den Geruch von Alkohol im Atem, durch entsprechende Berichte sowie durch Atemluft-, Blut- oder Urinanalysen erhalten.

Leichte Rauschzustände finden sich meist schon bei einer BAK von 0,5 bis 1,0 Promille. Hier kann es zu einer Beeinträchtigung der Gang- und Standsicherheit sowie komplexer motorischer Funktionen und der Koordination kommen, jedoch auch zu Störungen der Augenfolgebewegungen (Nystagmus). Außerdem wird die Sprache verwaschen, im psychischen Bereich setzt eine Enthemmung mit verminderter Kritikfähigkeit und Selbstkontrolle ein; die psychomotorische Leistungsfähigkeit (Fahrtauglichkeit!) ist meist deutlich vermindert.

Bei mittelgradigen Rauschzuständen bei einer BAK von etwa 1,5 bis 2,0 Promille finden sich deutlicher ausgeprägte psychische Auffälligkeiten: z. B. zunehmende affektive Enthemmungen und unangemessenes Sexualverhalten, gehobener Affekt bis hin zur Euphorie, aber auch Gereiztheit und Aggressivität häufig im raschen Wechsel. Das Urteilsvermögen ist zunehmend beeinträchtigt, ebenso sind die motorischen Störungen merkbar ausgeprägt.

Bei schweren Rauschzuständen mit einer BAK von über 2,0 bis 2,5 Promille kommt es zunehmend zu Bewusstseins- und Orientierungsstörungen, Angst und Erregung, jedoch auch zu Sedierung und einer Vielzahl neurologischer Symptome wie z. B. Gleichgewichtsstörungen, Dysarthrie, Schwindel. Das alkoholische Koma beginnt meist bei einer BAK von über 4,0 Promille. Bei einer BAK von etwa 5 Promille liegt die Letalität bei rund 50 %. Tödlich wirkt in der Regel eine Dämpfung des Atemzentrums oder eine Aspiration von Erbrochenem.

Die Behandlung besteht in der Regel darin, die Intoxikation abklingen zu lassen. Bei schweren Intoxikationen ist eine Vielzahl anderer Erkrankungen abzugrenzen, speziell auch subdurale Blutungen, Schädel-Hirn-Traumen, aber auch Vergiftungen mit anderen Medikamenten/Substanzen. Im Falle schwerer Alkoholintoxikationen mit aggressiven Durchbrüchen kann neben intensivmedizinischen Maßnahmen die Verordnung von Neuroleptika, z. B. Haloperidol, angezeigt sein.

Der pathologische Rausch bezeichnet (nach ICD-10) einen Zustand, der kurz nach dem Trinken einer Menge Alkohols, die bei den meisten Menschen keine Intoxikation hervorrufen würde, mit einem plötzlichen Ausbruch von aggressivem, oft gewalttätigem Verhalten einhergeht, das für Betroffene in nüchternem Zustand untypisch ist. Meist spielt die enthemmende Wirkung von Alkohol die entscheidende Rolle bei Menschen, die wohl auch sonst die Bereitschaft zu Verhaltensstörungen haben. (Da es sich nicht um ein eigenständiges Krankheitsbild handelt, ist dieser Begriff in der amerikanischen Klassifikation (DSM-IV) nicht mehr aufgenommen.)

Die Diagnose „Missbrauch“, in ICD-10 als „schädlicher Gebrauch“ bezeichnet, erfordert eine tatsächliche Schädigung der psychischen (z. B. eine depressive Episode nach massivem Alkoholkonsum) oder physischen Gesundheit (z. B. Leberschädigung) des Konsumenten. Schädliches Konsumverhalten wird zwar häufig von anderen kritisiert und hat auch häufig unterschiedliche negative soziale Folgen; die Ablehnung des Konsumverhaltens oder einer bestimmten Substanz von anderen Personen oder einer ganzen Gesellschaft jedoch ist ebenso wenig ein Beweis für den schädlichen Gebrauch wie etwa negative soziale Folgen, z. B. Inhaftierung, Arbeitsplatzverlust oder Eheprobleme. Auch beweisen eine akute Intoxikation oder ein „Kater“ („Hangover“) allein noch nicht den „Gesundheitsschaden“, der für die Diagnose „schädlicher Gebrauch“ erforderlich ist.

Die Behandlung des schädlichen Gebrauches/Missbrauches ist so heterogen, dass es keine alkoholspezifischen Therapierichtlinien gibt. Beratung und Behandlung sind individuell nach Persönlichkeitsmerkmalen, Coping-Strategien und nach dem Schweregrad der Folgeerkrankungen auszurichten. Der Schweregrad der kognitiven Störungen ist in der Beratung unbedingt zu berücksichtigen (Patienten/-innen vergessen oft sehr rasch, was ihnen gesagt wird, siehe Kapitel 7).

6.1.4 Abhängigkeitssyndrom

Beim Abhängigkeitssyndrom nach ICD-10 handelt es sich „um eine Gruppe körperlicher, Verhaltens- und kognitiver Phänomene, bei denen der Konsum für die betroffene Person Vorrang hat gegenüber anderen Verhaltensweisen, die von ihr früher höher bewertet wurden. Ein entscheidendes Charakteristikum der Abhängigkeit ist der oft starke, gelegentlich übermächtige Wunsch, psychotrope Substanzen oder Medikamente (ärztlich verordnet oder nicht), Alkohol oder Tabak zu konsumieren“.

Entsprechend wird psychische Abhängigkeit meist an einem typischen Beschaffungsverhalten („drug seeking behavior“) und pathologischen Einnahmemuster (z. B. bezüglich Menge, Zeitdauer) erkennbar, während physische Abhängigkeit vor allem auf den körperlichen Wirkungen wiederholten Substanzkonsums beruht. Ein eingeengtes Verhaltensmuster im Umgang mit psychotropen Substanzen ist ebenfalls als ein charakteristisches Merkmal beschrieben (z. B. die Tendenz, alkoholische Getränke werktags in gleicher Weise zu konsumieren wie an Wochenenden, ungeachtet des gesellschaftlich vorgegebenen Trinkverhaltens). Auch treten die Merkmale des Abhängigkeitssyndroms bei einem Rückfall nach einer Abstinenzphase schneller auf als bei Nichtabhängigen; während die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit mit allen Symptomen bei einem Menschen meist Jahre bis Jahrzehnte benötigte, ist dies im Rahmen eines Rückfalles in sehr viel kürzerer Zeit, das heißt oft innerhalb von Tagen oder Wochen, der Fall (Reinstatement-Phänomen).

Die Diagnose „Abhängigkeit“ sollte nur gestellt werden, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien gleichzeitig erfüllt waren:

1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen oder Alkohol zu konsumieren,
2. verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums,
3. ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums, nachgewiesen durch die substanzspezifischen Entzugssymptome oder durch die Aufnahme der gleichen oder einer nahe verwandten Substanz, um Entzugssymptome zu mildern oder zu vermeiden,
4. Nachweise einer Toleranz. Um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichten Wirkungen der psychotropen Substanz hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich (eindeutige Beweise hierfür sind die Tagesdosen von Alkoholikern, die bei Konsumenten ohne Toleranzentwicklung zu einer schweren Beeinträchtigung oder gar zum Tode führen würden),
5. fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums; erhöhter Zeitaufwand, um die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen,
6. anhaltender Substanzkonsum trotz des Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, z. B. Leberschädigung durch exzessives Trinken, depressive Verstimmungen infolge starken Substanzkonsums (oder drogenbedingte Verschlechterung kognitiver Funktionen). Es sollte dabei festgestellt werden, dass der Konsument bzw. die Konsumentin sich tatsächlich über Art und Ausmaß der schädlichen Folgen im Klaren war oder dass zumindest davon auszugehen ist.

(Kopiervorlagen für die Patientenbefragung siehe Anhang S. 173)

Eine körperliche Abhängigkeit von Alkohol wird durch Hinweise auf eine Toleranzentwicklung und auf Entzugssymptome belegt. Alkoholentzug ist durch die Entwicklung von Entzugssymptomen gekennzeichnet, die etwa zwölf Stunden nach der Reduktion bei langandauerndem starkem Alkoholkonsum entstehen. Weil der Alkoholentzug unangenehm und stark sein kann, trinken Menschen mit Alkoholabhängigkeit oft trotz der ungünstigen Folgen weiter, um Entzugssymptome zu vermeiden oder zu lindern. Eine ansehnliche Minderheit von Personen mit einer

Alkoholabhängigkeit erlebt nie ein klinisch relevantes Ausmaß an Entzugssymptomen und nur fünf Prozent der Alkoholabhängigen erleben jemals ernsthafte Komplikationen beim Entzug (z. B. Delir, Grand mal-Anfälle). Ist ein zwanghafter Alkoholkonsum entstanden, wenden Abhängige oft viel Zeit dafür auf, alkoholische Getränke zu besorgen und zu konsumieren. Dieser Personenkreis trinkt trotz vorhandener ungünstiger psychischer und körperlicher Folgen (z. B. Depressionen, Bewusstseinsstörungen, Leberschäden oder andere Folgeerscheinungen) weiter.

Der Test, der den Alkoholkonsum am direktesten misst, ist die Bestimmung der Blutalkoholkonzentration, die auch verwendet werden kann, um die Alkoholtoleranz zu beurteilen. (Bei einer Person mit einer Äthanolkonzentration von einem Promille im Blut, die keine Anzeichen einer Intoxikation aufweist, kann angenommen werden, dass sie einen gewissen Grad von Alkoholtoleranz erreicht hat. Bei zwei Promille weisen die meisten Personen, die keine Alkoholtoleranz entwickelt haben, eine schwere Intoxikation auf.) Unter den Laborwerten ist die Erhöhung der Gamma-GT ein sensitiver, des CDT darüber hinaus ein spezifischer Indikator. Auch kann das mittlere Erythrozyteneinzelvolumen (MCV) bei starken Trinkern aufgrund eines Mangels an bestimmten B-Vitaminen ebenso wie aufgrund der direkten toxischen Wirkung von Alkohol auf die Erythropoese leicht erhöht sein. Im Übrigen kann die wiederholte Einnahme großer Mengen Alkohols fast jedes Organsystem, besonders den Gastrointestinaltrakt, das kardiovaskuläre System und das zentrale und periphere Nervensystem beeinflussen und schädigen.

Die Behandlung der Alkoholabhängigkeit ist in Kapitel 7 dargestellt.

6.1.5 Alkoholentzugssyndrom

Das Alkoholentzugssyndrom kann als (einfaches) vegetatives Entzugssyndrom („Prädelir“) oder als Delir („Delirium tremens“) mit und ohne Krampfanfälle nach absolutem oder relativem Entzug von Alkohol auftreten. Die Symptome des vegetativen Entzugssyndroms sind:

somatisch-internistisch:

- ▶ allgemeines Unwohlsein und Schwäche
- ▶ gastrointestinale Störungen: Appetitmangel, Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Durchfälle
- ▶ Herz-Kreislaufstörungen, Tachykardien, periphere Ödeme

vegetativ:

- Mundtrockenheit
- vermehrtes Schwitzen
- Juckreiz
- Schlafstörungen

neurologisch:

- Tremor (Hände, Zunge, Augenlider)
- Artikulationsstörungen, Ataxie, Parästhesien
- Nystagmus, Muskel- und Kopfschmerzen

psychisch:

- Angst
- Reizbarkeit
- motorische und innere Unruhe
- depressive Verstimmungen
- Konzentrations- und Gedächtnisstörungen
- selten Bewusstseinsstörungen und flüchtige Halluzinationen

Die Behandlung ist als so genannte „qualifizierte Entgiftung“ durchzuführen, das heißt, neben der körperlichen Entgiftung finden etwa gleichzeitig auch sucht- bzw. psychotherapeutische Interventionen Anwendung mit dem Ziel, den/die Patienten/-in über die schädlichen Auswirkungen aufzuklären und die Motivation zu wecken oder zu stärken, weitergehende Hilfen aufzusuchen oder ihn/sie konkret dorthin zu vermitteln (Beratungsstellen, Selbsthilfegruppen).

Die Therapie besteht zunächst darin, den Patienten oder die Patientin in eine ruhige und kompetente Umgebung zu bringen, Zuwendung und Hilfe anzubieten und eine normale Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr zu gewährleisten. Sollte wegen der Schwere der Entzugssymptome eine medikamentöse Behandlung erforderlich sein, sind entsprechende Substanzen (z. B. Carbamazepin oder Benzodiazepine) zu verordnen. In der Regel ist eine stationäre Behandlung indiziert, insbesondere wenn zerebrale Entzugsanfälle oder schwere Delirien in der Vorgeschichte zu eruieren sind, bei sehr hohem Konsum, bei schlechtem Allgemeinzustand, wenn die Betroffenen wenig soziale Unterstützung haben, alleinstehend oder wenig zuverlässig sind oder ambulante Versuche erfolglos waren. Liegen dagegen günstige Konstellationen vor, können auch ambulante Entzugsbehandlungen durchgeführt werden. Die Verordnung von Clomethiazol an ambulante Patienten/-innen ist ein Kunstfehler.

Das Entzugssyndrom mit Delir ist ein kurzdauernder, jedoch gelegentlich lebensbedrohlicher toxischer Verwirrheitszustand mit somatischen Störungen. Es kommt

gewöhnlich bei starken Trinkern mit einer langen Vorgeschichte vor, beginnt meist nach Absetzen des Alkohols, kann aber auch während einer Episode schweren Trinkens auftreten. Etwa die Hälfte aller Delirien beginnt mit einem zerebralen Krampfanfall. Die typischen Vorzeichen sind Schlafstörungen, Zittern und Angst.

Die klassische Symptomtrias besteht in:

- ▶ Bewusstseinstrübung und Verwirrtheit (Störung der zeitlichen, örtlichen, situativen und manchmal auch autopsychischen Orientierung),
- ▶ lebhaften Halluzinationen (meist optischer Natur, in Form von Insekten, kleinen Tieren) oder Illusionen jeglicher Wahrnehmungsqualität und
- ▶ ausgeprägtem Tremor.

Auch Wahnvorstellungen, Unruhe, Schlaflosigkeit oder Umkehr des Schlaf-Wachrhythmus und vegetative Übererregbarkeit sind oft vorhanden.

Zur Behandlung muss der Patient oder die Patientin in eine Klinik eingewiesen werden, in der Regel erfolgt die Therapie auf einer Intensivstation. In der Anti-Delir-Therapie wird Clomethiazol eingesetzt, es werden aber auch Therapieschemata verwendet, in denen man Haloperidol, Benzodiazepine und gelegentlich auch Clonidin verabreicht; bei Krampfanfällen sind Benzodiazepine, z. B. Clonazepam angezeigt.

6.1.6 Psychotische Störungen

Unter den psychiatrischen Folgeerkrankungen ist die Alkoholhalluzinose von Bedeutung. Kennzeichnend sind lebhaft Halluzinationen, typischerweise akustischer Art, die nach längerem Alkoholkonsum, jedoch auch nach Absetzen auftreten können. Bei fehlenden Bewusstseins- und Orientierungsstörungen vernimmt der/die Betroffene Stimmen, die oft in abwertender und beschimpfender Art über ihn reden. Wahn- und Angstsymptome können ebenfalls auftreten, so dass die Erkrankung von einer schizophrenen Erkrankung abgegrenzt werden muss. Meist remittiert die Symptomatik spontan, bei einem Fünftel der Fälle kann die akute Halluzinose in eine chronische Form übergehen.

Relativ selten ist der alkoholische Eifersuchtswahn, der fast nur männliche Patienten befällt. Gefürchtet sind die bei Eifersuchtskranken häufigen Gewalttaten, die sich praktisch ausschließlich auf die Partnerin oder den meist vermeintlichen, selten realen Nebenbuhler richten.

Die Behandlung dieser neuropsychiatrischen Folgeerkrankungen sollte in Zusammenarbeit mit einem Facharzt bzw. einer Fachärztin erfolgen; in der Regel sind antipsychotisch wirksame Medikamente (Neuroleptika) indiziert.

6.1.7 Amnestische Syndrome

Kennzeichnend sind Störungen des Kurzzeitgedächtnisses und des Zeitgefühls, wobei das Altgedächtnis und das Immediatgedächtnis erhalten sind. Bei ausgeprägten Formen, bei denen ein intellektueller Abbau mit kritiklosem und urteilsarmem Denken, Persönlichkeitsveränderungen mit Apathie, Initiativverlust und affektiver Abstumpfung sowie einer Tendenz zur Selbstvernachlässigung (früher sprach man auch von Verwahrlosung oder Depravation bei chronischen Alkoholikern) auftreten können, liegt eine Alkohol-Demenz vor. Eine schwere Erkrankung ist die akute Wernicke-Enzephalopathie (mit der Trias aus Bewusstseinsstörungen und Desorientiertheit, Augenmuskelstörungen, Gangataxie), die in eine chronische Form der Korsakow-Psychose übergehen kann (mit den genannten Symptomen des amnestischen Syndroms und den typischerweise oft zusätzlich auftretenden Konfabulationen; siehe Kapitel 6.2.10).

6.2 Internistische und neurologische Aspekte

6.2.1 Erkrankungen des Verdauungstraktes

6.2.1.1 Bösartige Tumoren von Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf

Haupttrisikofaktor ist die Konstellation von Alkoholkonsum und Rauchen. Bei chronischem Alkoholabusus steigt mit jedem täglich getrunken Drink (1 Standarddrink \approx 10g Äthanol) das Risiko, an einem bösartigen Tumor zu erkranken, um 5 bis 30 %, mit dem höchsten Risiko bei den Tumoren der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Nach Abzug des krebserzeugenden Tabakeffektes ist das relative Risiko, an einem bösartigen Tumor der Mundhöhle, des Rachens und Kehlkopfes zu erkranken, bis zum 125-fachen erhöht.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- › Progrediente Dysphagie zunächst nur für feste Speisen, später auch für weiche und flüssige Kost (70 bis 95 %)
- › Gewichtsverlust (42 bis 63 %)
- › Druckschmerzen hinter dem Brustbein (retrosternale Schmerzen)
- › Blutung aus dem Tumor (11 bis 35 %)
- › Komplikationen:
 - › Aspirationspneumonien
 - › retrosternales Brennen
 - › Singultus („Schluckauf“)
 - › Heiserkeit (bei Rekurrensparese)
 - › Husten (bei Fistelbildung und Aspiration)

6.2.1.2 Ösophaguskarzinom

Haupttrisikofaktor für bösartige Tumoren der Speiseröhre (Ösophaguskarzinome, d. h. Plattenepithelkarzinome) ist die Konstellation von Alkohol und Rauchen. Das relative Risiko, an einem Ösophaguskarzinom zu erkranken, ist bei alleinigem Nikotinkonsum bis zum Sechsfachen erhöht. Das relative Risiko erhöht sich bis zum 44-fachen bei gleichzeitigem Alkohol- und Nikotinkonsum. Die Inzidenzrate des Ösophaguskarzinoms steigt bei chronischem Alkoholabusus mit jedem täglichen Drink um 1,2 pro 100.000 Einwohnern.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Progrediente Schluckstörungen (in 70 bis 95 %) zunächst nur für feste Speisen, später auch für weiche und flüssige Kost
- ▶ Gewichtsverlust (42 bis 63 %)
- ▶ Druckschmerzen hinter dem Brustbein
- ▶ Blutung aus dem Tumor (11 bis 35 %)
- ▶ Komplikationen durch Zurückfließen von Mageninhalt in die Speiseröhre bis in die Lungen mit Ausbildung einer Lungenentzündung, Sodbrennen, „Schluckauf“, Heiserkeit und Husten sind vergleichsweise selten

6.2.1.3 Gastroösophagealer Reflux/Refluxerkrankung

Alkohol senkt beim gesunden Menschen akut den Tonus des unteren Schließmuskels der Speiseröhre und hemmt die regelmäßig auftretenden Muskelkontraktionen der Speiseröhre, die eine „Säuberungsfunktion“ derselben besitzen. Folge dieser funktionellen Veränderungen ist das gehäufte und verlängerte Zurückfließen von Mageninhalt (inklusive Magensäure) in die Speiseröhre.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Sodbrennen
- ▶ saures Aufstoßen
- ▶ Schmerzen hinter dem Brustbein (retrosternale Schmerzen)

6.2.1.4 Refluxösophagitis

Alkohol (d. h. Äthanol) schädigt die Schleimhaut von Mundhöhle und Speiseröhre, zum einen durch seine hohe lokale Konzentration direkt und zum anderen indirekt durch Freisetzung von Entzündungsmediatoren, und kann eine Entzündung vor allem des unteren Teils der Speiseröhre hervorrufen, die Refluxösophagitis.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ saures Aufstoßen (50 bis 70 %)
- ▶ Sodbrennen (50 bis 70 %)
- ▶ Magenschmerzen und Schmerzen hinter dem Brustbein
- ▶ Bluterbrechen
- ▶ Schluckstörungen (25 bis 60 %, je nach Schweregrad) als mögliches Symptom einer sekundären, entzündlichen organischen Stenosierung in der Speiseröhre, die mitunter operativ behandelt werden muss
- ▶ Übelkeit, Erbrechen, schmerzhaftes Schluckstörungen (Odynphagie, selten)
- ▶ Mitunter besteht unabhängig vom Grad der Speiseröhrentzündung ein symptomarmer Verlauf

6.2.1.5 Barrett-Syndrom

Haupttrisikofaktor für das Barrett-Syndrom ist der chronische gastroösophageale Reflux, d. h. das chronische Zurückfließen von Magensäure in die Speiseröhre, welches durch Alkohol gefördert wird.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ es gibt keine spezifische Symptomatik (siehe unter „gastroösophagealen Reflux“)
- ▶ Komplikationen: Schluckstörungen im Falle der Tumorbildung (das so genannte Barrettkarzinom, ein Adenokarzinom)

6.2.1.6 Mallory-Weiss-Syndrom

Als Folge eines reichlichen Alkoholgenusses treten häufig Übelkeit und Erbrechen auf, in deren Folge eine gastrointestinale Blutung entstehen kann. Diese beruht auf akut auftretenden (in Längsrichtung gestellte) Schleimhauteinrissen im unteren Teil der Speiseröhre und/oder in Mageneingang.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

(nach akutem Alkoholexzess bei chronischem Alkoholabusus)

- ▶ Übelkeit, heftiges Würgen und Erbrechen zunächst nur von Speise- und Getränke- resten
- ▶ zeitlich verzögert mitunter massives Bluterbrechen mit Schmerzen hinter dem Brustbein bzw. im Magen

6.2.1.7 Akute (hämorrhagische) Gastritis

Im Magen führt Äthanol innerhalb von 30 Minuten nach der Aufnahme alkoholischer Getränke dosisabhängig akut zu einer Schwellung der Magenschleimhaut, zu Entzündungsreaktionen, zu Einblutungen, zu Abschilferungen und zum Tod der Schleimhautzellen. Das Ergebnis stellt sich beim Menschen klinisch als eine

akute, oft blutige alkoholische Magenschleimhautentzündung dar, die akute erosive (hämorrhagische) Gastritis. Die Schleimhautschädigungen vor allem durch höhere Konzentrationen von Äthanol (über 10 Vol.-%) oder durch Spirituosen wie Whisky benötigten zur Abheilung mehr als 24 Stunden.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Magenschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen
- ▶ Blutarmut und Teerstuhl (schmerzlose¹ gastrointestinale Blutung)
- ▶ plötzliche und kreislaufrelevante Blutung
- ▶ Erbrechen von (dunkelrotem) Blut, Hämatin und Blutkoageln

¹ Insbesondere dann, wenn Alkohol in Verbindung mit Salizylaten (wie Aspirin®) eingenommen wird, kann es zu einer akuten Magenblutung kommen, da beide über die gleichen Mechanismen toxisch auf die Magenschleimhaut wirken.

Die klinischen Beschwerden sind reversibel, die morphologischen Veränderungen sind typischerweise 24 bis 48 Stunden nach Äthanolintoxikation nicht mehr nachweisbar.

6.2.1.8 Chronische Gastritis/Peptisches Ulcus/Magenkarzinom

Beim Alkoholkranken kommt eine chronische Gastritis nicht häufiger vor als bei der Normalbevölkerung. Frühere Untersuchungen, in denen eine erhöhte Inzidenz der chronischen atrophischen Corpusgastritis bei Alkoholkranken beschrieben wurde, waren entweder unkontrolliert oder zeigten nur Trends auf. Lediglich in einer Studie wurde eine erhöhte Prävalenz einer atrophischen Antrumgastritis beschrieben. Da der *Helicobacter pylori*-Status bei diesen Patienten/-innen nicht bestimmt wurde, der *Helicobacter pylori* aber der hauptpathogenetische Faktor neben der Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika für die (multifokale) atrophische (Antrum)Gastritis darstellt, relativiert sich diese Assoziation.

Die aktuellen epidemiologischen Studien zeigen, dass das peptische Ulcus ebenfalls nicht mit dem Alkoholkonsum assoziiert ist. Obwohl die Mehrzahl der bisher vorliegenden epidemiologischen Studien keine definitive Assoziation zeigen konnten zwischen chronischem Alkoholkonsum und einem erhöhten Risiko, an einem Ulcus ventriculi bzw. duodeni zu erkranken, bleiben doch noch einige Fragen zu klären. In prospektiven, kontrollierten Untersuchungen sollten bei der Auswahl der Patienten/-innen bzw. in der Auswertung der durchgeführten Untersuchungen sowohl der tägliche Alkoholkonsum, gleichzeitig bestehender Nikotinabusus, zusätzlich eingenommene Medikamente (d. h. nichtsteroidale Antirheumatika), begleitende alkoholassoziierte Folgeerkrankungen und der *Helicobacter pylori*-Status Berücksichtigung finden.

In den zumeist retrospektiv und nur selten prospektiv durchgeführten epidemiologischen Studien wurde kein gehäuftes Auftreten bösartiger Magentumore bei chronischem Alkoholkonsum gefunden. Dies galt selbst bei Alkoholmengen von mehr als 200 g Äthanol pro Tag. Die Art des konsumierten alkoholischen Getränkes (Bier, Wein, Spirituosen) hatte ebenfalls keinen Einfluss auf die Karzinominzidenz. Zum Kardiakarzinom – einem bösartigen Tumor in der Übergangsregion von Speiseröhre zum Magen – liegen zurzeit keine sicheren Daten vor.

6.2.1.9 Äthanol und Helicobacter pylori-Infektion

Epidemiologische Studien deuten darauf hin, dass Alkohol- und Zigarettenkonsum keine Risikofaktoren für die Helicobacter pylori-Prävalenz in der Magenschleimhaut darstellen. Eine neuere Studie lässt sogar einen protektiven Effekt eines moderaten Alkoholkonsums (>75 g pro Woche = weniger als 12 g Äthanol pro Tag) gegenüber einer aktiven Infektion mit Helicobacter pylori vermuten. Andererseits ist bekannt, dass Helicobacter pylori und Äthanol sowohl eine direkte als auch eine indirekte toxische Wirkung auf die Magenmukosa haben. Ob eine Interaktion zwischen der mukosaschädigenden Wirkung des Äthanols und einer präexistenten Helicobacter pylori-Infektion besteht, ist bislang nicht geklärt.

6.2.1.10 Intestinale Atrophie und Resorptionsstörungen

Alkohol schädigt im Dünndarm ebenfalls die Schleimhaut, sichtbar an Schleimhautrötungen, Zellschilferungen und kleinen Schleimhautblutungen. Die Folge ist eine Reduzierung der Dünndarmoberfläche (Atrophie) und Hemmung der Absorption zahlreicher Nährstoffe im Dünndarm (d. h. Glukose und Aminosäuren). Klinisch relevante Störungen der Absorption im Dünndarm werden jedoch nur bei Patienten und Patientinnen mit chronischem, reichlichen Alkoholkonsum (Männer über 60 g pro Tag, Frauen über 30 bis 40 g pro Tag) gesehen. Betroffene mit Zöliakie und/oder Laktoseintoleranz sollten Alkohol meiden.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Oberbauchschmerzen/abdominelle Schmerzen mit Übelkeit und Erbrechen.
- ▶ Anämie und Teerstuhl (schmerzlose gastrointestinale Blutung)
- ▶ Durchfall (Diarrhöen)
- ▶ Malabsorptionsstörungen, Mangelernährung und Gewichtsverlust (siehe Abb. 6.1)
- ▶ funktionelle Störungen (siehe Abb. 6.1)
- ▶ Mangelernährung

Funktionelle Störungen

Funktionelle Störungen

- ▶ Resorptionsstörungen von Vitaminen, Spurenelementen, Kohlenhydraten, Lipiden, Proteinen → Avitaminosen, Zinkmangel, Mangelernährung
- ▶ Permeabilitätsstörungen der Darmmukosa für größere Moleküle und andere Organschäden → Vermehrte Aufnahme bakterieller und anderer Toxine: alkoholbedingte Lebererkrankungen

Stoffwechsel Störungen

- ▶ **Hemmung** des Kohlenhydratstoffwechsels (Glykolyseenzyme, Laktase, (Di)Saccharidase) → Laktoseintoleranz
- ▶ **Hemmung** der Proteinsynthese → Mangelernährung, Motilitätsstörungen
- ▶ **Aktivierung** der Lipidsynthese → Steatorrhoe, Hyperlipidämie, Fettleber

Abb. 6.3: Alkohol und Darm, Funktions- und Stoffwechselstörungen und ihre klinischen Folgen

6.2.1.11 Colonpolypen/colorektale Karzinome

Patienten/-innen mit einem hohen Alkoholkonsum haben ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko, so genannte adenomatöse Colonpolypen (gutartige Tumoren) zu entwickeln. Chronischer reichlicher Alkoholkonsum erhöht wahrscheinlich das Risiko für die Entwicklung bösartiger Dickdarmtumoren, so genannte Adenokarzinome. Die International Agency for Research on Cancer (IARC) hat 1997 darauf hingewiesen, dass dieser Zusammenhang als gesichert zu betrachten ist, besonders für den Enddarm. Wird täglich mehr als 1 Liter Bier konsumiert, ist das Risiko dreifach erhöht.

6.2.2 Lebererkrankungen

Die alkoholische Lebererkrankung, die chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung (Pankreatitis) und Malignomerkrankungen sind die häufigsten Alkoholfolgeerkrankungen. Eine Fettleber wird bei Patienten/-innen mit chronischen Alkoholkonsum in bis zu 90 %, eine Alkoholhepatitis in bis zu 50 % und eine Leberzirrhose in circa 20 % gesehen. Die Mortalität im Rahmen der akuten Alkoholhepatitis liegt zwischen 15 bis 25 % (Haupttodesursachen sind Leberkoma, gastrointestinale Blutungen, das so genannte hepatorenale Syndrom und Infektionen), die Vierjahresmortalität liegt bei 35 %. Besteht zum Zeitpunkt der Alkoholhepatitis eine Zirrhose, beträgt die Vierjahresmortalität sogar 60 %. Mit einer deutlichen Risikosteigerung für die Lebererkrankung ist bei Männern ab einem Alkoholkonsum zwischen 40 bis 60 g pro Tag und bei Frauen ab einem Alkoholkonsum von 20 bis 30 g pro Tag zu rechnen. Bis 40 g pro Tag wird kein sicherer Effekt bei Männern beobachtet, bei 60 g pro Tag ist das Risiko sechsfach erhöht, bei 80 g pro Tag vierzehnfach erhöht. Das Risiko aller Frauen ist nahezu doppelt so hoch wie das der Männer.

Neuere Daten zeigen bereits für geringe Mengen (12 g pro Tag) ein im Vergleich zu Nichttrinkern erhöhtes Risiko für eine Leberzirrhose. Neben Veränderungen des Immunsystems, der toxischen Wirkung des Acetaldehyds, metabolischen Auswirkungen (oxidativer Stress, Endotoxin- bzw. Zytokinexpression, Aktivierung neutrophiler Granulozyten etc.) spielen Ernährungsfaktoren in der Pathogenese alkoholinduzierter Lebererkrankungen eine Rolle. Ein Mangel in der Versorgung mit verschiedenen Nährstoffen kann zur Entstehung und zum Fortschreiten alkoholinduzierter Leberschäden beitragen. Nährstoffe, für die ein solcher Zusammenhang wahrscheinlich oder gesichert ist, sind schwefelhaltige Aminosäuren (Methionin und Zystein), Polyenphosphatidylcholin, mehrere Vitamine (Vitamin A, Vitamin E und Vitamin B6) sowie die Spurenelemente Zink und Selen. Der Mangel an den erwähnten Nährstoffen ist nur zum Teil Folge einer inadäquaten Zufuhr und einer Störung der Absorption im Dünndarm.

Risikofaktoren für die alkoholische Lebererkrankung sind, neben chronischem Alkoholkonsum: die Regelmäßigkeit des Alkoholkonsum, Zugehörigkeit zum weiblichen Geschlecht (Frauen entwickeln bei niedrigen Alkoholmengen in kürzerer Zeit eine Leberzirrhose), Übergewicht und metabolisches Syndrom sowie Mangelernährung, die gleichzeitige Einnahme von Vitamin A und bestimmten Medikamenten (Methotrexat, Paracetamol, Isoniazid) und das gleichzeitige Vorliegen anderer Lebererkrankungen wie zum Beispiel einer nichtalkoholischen Fettlebererkrankung, einer Virushepatitis (B und C), einer hereditären Hämochromatose.

6.2.2.1 Fettleber

Eine Fettleber liegt bei diffuser Verfettung von über 50 % der Hepatozyten bzw. einem Fettanteil von über 5 % des Lebergewichtes vor. Geringgradigere Fetteinlagerungen werden als Leberverfettung bezeichnet. Die alkoholische Fettleber ist die häufigste alkoholtoxische Leberschädigung (bis zu 90 % der Patienten/-innen). Unter Abstinenz sind bei einfacher Fettleber die Fetteinlagerungen innerhalb von zwei bis sechs Wochen reversibel. Bei fortgesetztem Alkoholabusus besteht die Gefahr des Übergangs in eine Alkoholhepatitis (in bis zu 50 %) oder Leberzirrhose (in 10 bis 30 %).

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Typisch ist ein leichtes Druck- und Völlegefühl im rechten Oberbauch
- ▶ morgendliche Übelkeit
- ▶ selten Schmerzen in der Lebergegend (Leberkapseldehnung)
- ▶ Erhöhung der γ -GT

Cave: Häufig ist die Fettleber asymptomatisch.

6.2.2.2 Alkoholhepatitis

Akute alkoholinduzierte, entzündlich-nekrotisierende Leberschädigung mit potentiell deletärem Verlauf, die meist nach einer Phase besonders starken Alkoholkonsums auftritt. Die Letalität ist mit bis zu 30 % hoch. Bei Alkoholabstinenz liegt die Sieben-Jahres-Überlebensrate bei circa 80 %, eine wesentlich schlechtere Prognose ergibt sich bei fortgesetztem Alkoholabusus. Hierbei entwickeln 40 % der Patienten/-innen eine Leberzirrhose, die Übrigen eine persistierende Alkoholhepatitis. Bei Alkoholkarenz kommt es in 25 % der Fälle zu einer Ausheilung, in 55 % zu einer persistierenden Hepatitis, teilweise mit Übergang in eine chronisch-aktive Hepatitis (immunologisch bedingt?) und 20 % entwickeln trotz Alkoholkarenz eine Leberzirrhose.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Oberbauchschmerzen
- Appetitlosigkeit
- Übelkeit und Erbrechen
- Gelbsucht (Ikterus)
- Leber- und Milzvergrößerung (Hepato- und Splenomegalie)
- Fieber
- Benommenheit mit abnormer Schläfrigkeit (Somnolenz)
- Mitunter fulminanter Verlauf mit:
 - erhöhter Blutungsneigung, Bauchwasser (Aszites), Nierenversagen
 - gastrointestinalen Blutungen und Entwicklung eines Leberversagens bzw. hepatorenenalen Syndroms mit Tod im Leberkoma
- Mögliche Komplikationen sind:
 - Delirium tremens (siehe dort)
 - gastrointestinale Blutungen
 - Wernicke-Enzephalopathie
 - akuter Schub einer chronischen Pankreatitis
 - Fettembolie, Hypoglykämie

6.2.2.3 Alkoholische Leberzirrhose

Der Begriff Zirrhose beschreibt ein fortgeschrittenes Stadium der Bindegewebsablagerung mit Ausbildung bindegewebiger so genannter portoportaler und portal-venöser Septen, welche einen Großteil des Pfortaderbluts an den abgeschürften Parenchyminseln (Regeneratknoten) vorbeileiten. Durch den damit verbundenen Parenchymschwund führt dies zu einer verminderten Entgiftungsleistung der Leber und zum Pfortaderhochdruck. Die Veränderungen gelten als irreversibel. In Deutschland wird die Anzahl der Patienten/-innen mit Leberzirrhose auf mindestens 300.000 geschätzt, davon mehr als 50 % mit alkoholbedingter Zirrhose. Wahrscheinlich sind diese Zahlen aber eher untertrieben. Eine sichere Diagnose der Leberzirrhose wird heute an bestimmten hepatologischen Zentren mittels Fibroscan-Untersuchung durchgeführt.

Klinische Symptomatik/Leitsymptome:

(typisch ist ein schleichender Beginn)

- Abgeschlagenheit
- erhöhte Blutungsneigung
- Bauchwasser (Aszites), Ödeme
- Verminderung der sexuellen Potenz
- Parästhesien (Fehlempfindungen des Hautsinnes in Form von „Kribbeln“, „pelzig sein“, „Ameisenlaufen“ etc., unter anderem mit Schmerzcharakter)

- Körperliche Untersuchung:
 - Leber ist von derber Konsistenz (tastbare, höckerige Oberfläche)
 - vergrößerte Milz (Splenomegalie)
 - Leberhautzeichen: Spider naevi, Palmarerythem, Lacklippen, Weißnägel, Ikterus
 - Caput medusae (selten)
 - Gynäkomastie, Hodenatrophie
 - Ausfall von Achsel- und Schambehaarung
 - Muskelschwund
 - Dupuytren-Kontrakturen
 - Kachexie
- Klinisch-chemisch:
 - makrozytäre Anämie
 - Thrombo- und evtl. Leukozytopenie (aufgrund des Hypersplenismus)
 - Erhöhung der Transaminasen, γ -GT, alkalischen Phosphatase (AP), Vermehrung der γ -Globuline
 - Verminderung des Serumalbumins, der Pseudocholinesterase und der Thromboplastinzeit (gestörte Lebersyntheseleistung)
- Komplikationen:
 - Leberinsuffizienz mit allgemeiner Blutungsbereitschaft
 - Enzephalopathie
 - Infektionen bis zur Sepsis
 - portale Hypertension mit Aszites und Blutung aus Ösophagusvarizen
 - deutlich erhöhte Inzidenz des primären Leberzellkarzinoms (in 10 bis 15 %)

6.2.2.4 Hepatitis C-Infektion und Alkoholkonsum

Die toxische Wirkung des Alkohols bei vorbestehenden Lebererkrankungen wird am Beispiel der chronischen Hepatitisinfektionen evident. Chronischer Alkoholkonsum führt bei Patienten/-innen mit einer chronischen Hepatitisinfektion zu einem vermehrt progressiven Verlauf der Erkrankung. Dies gilt insbesondere für die Hepatitis C-Infektion und resultiert in einer erhöhten Inzidenz von Leberzirrhose und des primären hepatozellulären Karzinoms (HCC). Bei Patienten mit einem Alkoholkonsum von mehr als 10 g pro Tag und einer HCV-Infektion steigt die Virämie (Virusreplikation) signifikant an. Somit sollten Betroffene mit einer chronischen HCV-Infektion in jedem Fall die Alkoholmenge so weit als möglich reduzieren (weniger als ein Drink oder 8 bis 13,6 g Äthanol pro Tag) bzw. den Konsum ganz einstellen. Bei einer bundesweiten Prävalenz von 0,4 % stattgehabter und aktueller Hepatitis C-Infektionen bei den 18- bis 79-Jährigen wurde 2010 eine Neuinfektionsrate von 5.283 Fällen Hepatitis C gemeldet (RKI, 2011).

6.2.2.5. Andere Lebererkrankungen

Neben der Hepatitis C wird auch die nichtalkoholische Fettlebererkrankung in allen ihren Stadien durch Alkoholzufuhr verschlechtert. Dies gilt insbesondere für die nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH), die besonders bei Übergewichtigen und Diabetikern auftritt. Auch die hereditäre Hämochromatose wird durch chronischen Alkoholkonsum im Verlauf verschlechtert.

6.2.3 Pankreaserkrankungen

Die alkoholbedingte Erkrankung der Bauchspeicheldrüse ist in mehr als 70 % der Fälle die chronische Pankreatitis. Sie manifestiert sich häufig als eine klinisch „akute“ Pankreatitis bei bereits bestehenden morphologischen Zeichen einer chronischen Bauchspeicheldrüsenerkrankung. Im Mittel nach 17 Jahren bei Männern und zehn Jahren bei Frauen kommt es zur klinischen Manifestation der chronischen Pankreatitis. Meist haben die Betroffenen mehr als 80 Gramm Alkohol pro Tag getrunken. Für die Entwicklung der chronischen Pankreatitis ist nicht die Art des alkoholischen Getränks, sondern die absolute Alkoholmenge entscheidend. Als untere Dosis, ab der das Risiko für eine chronische Bauchspeicheldrüsenerkrankung ansteigt, wird ein täglicher Alkoholkonsum von 20 g pro Tag angegeben.

6.2.3.1 Chronische Pankreatitis (inklusive „akuter“ Schub einer chronischen Pankreatitis)

Persistierende Entzündung des Pankreas mit Fibrosierung und progredienten Parenchymverlust und Destruktion des Gangsystems mit der Folge einer eingeschränkten exokrinen (Maldigestion = unzureichende enzymatische Aufspaltung der Nahrungsmittel) und endokrinen (Diabetes mellitus = Zuckerkrankheit) Funktion des Pankreas.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

Frühstadium:

- rezidivierende Oberbauchschmerzen¹ (> 90 %)

Spätstadium (bei weitgehendem Verlust des Drüsenparenchyms):

- Exokrine und endokrine Pankreasinsuffizienz mit:
 - Gewichtsverlust
 - Steatorrhoe
 - Vitaminmangel
 - Diabetes mellitus

‣ Gefahr der Begleit- bzw. Zweiterkrankungen:

- Hypoglykämien
- Infektionen (Pneumonien, Tuberkulose)
- Prädisposition zum Pankreaskarzinom

¹⁾ Typischerweise im mittleren Oberbauch lokalisiert. Gürtelförmige Ausstrahlung nach links und/oder rechts bzw. in die linke Schulter. Das Schmerzsyndrom kann jahrelang persistieren oder einen Symptomenwandel vollziehen und allmählich nachlassen bzw. verschwinden.

Die chronische Pankreatitis kann als eine „akute“ Pankreatitis imponieren. Die Freisetzung von aktivierten Verdauungsenzymen ins Gewebe verursacht eine „Selbstverdauung“ (autodigestive Schädigung) des Pankreas und der benachbarten Strukturen mit Induktion einer systemischen Entzündung.

Klinische Manifestation/Leitsymptome des „akuten“ Schubes einer chronischen Pankreatitis:

- starker, andauernder Oberbauchschmerz mit linksbetonter, gürtelförmiger Ausstrahlung in den Rücken oder die Schulter
- Übelkeit und Erbrechen
- Ileus/Subileus mit einem prallelastischen, tief palpierbarem Abdomen („Gummibauch“)
- Hypotonie und Tachykardie (Kreislaufinsuffizienz), Volumenmangelschock
- Pleuraerguss, Aszites
- respiratorische Insuffizienz, Schocklunge (ARDS)
- Niereninsuffizienz
- Multiorganversagen
- subfebrile bzw. febrile (bei sekundär bakterieller Infizierung der Nekrosen) Temperaturen
- Einblutungen in die Bauchwand (bei schwerer Form)
- Nachweis erhöhter Pankreasenzymaktivitäten im Serum und Urin:
 - Anstieg der Serumamylase- bzw. -lipaseaktivität auf mehr als das Drei- bis Vierfache
 - Erhöhung der Serumelastase
 - Vermehrung der Amylaseaktivität im 24-Stunden-Urin auf mehr als das Zwei- bis Dreifache
- Anstieg des C-reaktiven-Proteins (CRP) nach dem dritten Tag auf >120 mg/l gilt als Serummarker für eine schwere, nekrotisierende Verlaufsform (siehe auch so genannte Multiscoresysteme wie die Ranson-, Glasgow- oder Apache-Kriterien in weiterführender Literatur).

6.2.3.2 Pankreaskarzinom

Bei Alkoholkranken ohne Vorliegen einer chronischen Pankreatitis ist das Pankreaskarzinom nicht häufiger als bei der Normalbevölkerung, so dass eine direkte Assoziation zwischen chronischen Alkoholkonsum und dem Auftreten eines Pankreaskarzinoms nicht besteht. Es besteht jedoch eine indirekte Assoziation, da chronischer Alkoholkonsum eine chronische Pankreatitis zu induzieren vermag, auf deren Boden sich ein Pankreaskarzinom entwickeln kann. Das relative Risiko, an einem Pankreaskarzinom zu erkranken, beträgt zehn bzw. zwanzig Jahre nach Stellung der Diagnose einer chronischen Pankreatitis im Vergleich zur Normalbevölkerung das 1,8- bzw. 4-fache unabhängig vom Geschlecht des Patienten und der Region oder der Ätiologie der Pankreatitis. Die chronische Pankreatitis ist daher als Präkanzerose einzustufen.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- uncharakteristische und schleichend verlaufende Symptome:
 - Inappetenz, Leistungsknick
 - uncharakteristische Oberbauchschmerzen
- akute Pankreatitisschübe
- schmerzloser Ikterus
- Magenentleerungsstörungen
- Pfortaderthrombose
- neu aufgetretener Diabetes mellitus

6.2.4 Endokrinologische Störungen

6.2.4.1 Störung der ADH-Sekretion

Die akute Alkoholaufnahme bewirkt initial eine Senkung der Vasopressin (antidiuretisches Hormon, ADH)-Spiegel im Plasma und eine Unterdrückung des Durstempfindens. Konsekutiv kommt es zum Flüssigkeitsverlust durch Diurese und zur intravasalen Volumenminderung (bis zu einem Liter) mit ansteigender Serumosmolalität.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Dehydratation und Hypotonie (reversibel) aufgrund der unterdrückten ADH-Freisetzung

Die chronische Alkoholaufnahme kann über eine hohe Flüssigkeitszufuhr zur Entwicklung einer ausgeprägten Hyponatriämie beitragen. Eine weitere wichtige

Ursache ist die alkoholinduzierte Leberzirrhose. Hier kann es zum Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion kommen.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Hyponatriämie
- Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion

6.2.4.2 Schilddrüse

Die thyreotrope Hypophysenfunktion wie auch die Schilddrüsenfunktion selbst werden durch eine akute Alkoholaufnahme nicht beeinträchtigt. Chronischer Alkoholkonsum dagegen bedingt – wahrscheinlich über eine direkt-toxische Alkoholwirkung – eine verminderte Konversion von T3 zu T4 und eine vermehrte Bildung von rT3 (reverse Trijodthyronin), wobei im Gegensatz zu T3 das rT3 keine metabolische Aktivität besitzt. Verzicht auf Alkohol führt zur Normalisierung der Schilddrüsenparameter.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

Akute Alkoholintoxikation:

- Entwicklung einer thyreotoxischen Krise (Letalität 20 bis 50 %) möglich bei akuter Alkoholintoxikation bei vorbestehender Hyperthyreose:
 - Tachykardie (über 140/min)
 - Temperaturanstieg
 - innere Unruhe
 - Schweißausbrüche
 - Diarrhöen
 - zerebrale Beteiligung mit Adynamie, Verwirrtheit, Bewusstseinsstörung, Somnolenz und Koma

Chronischer Alkoholabusus:

- erniedrigte Schilddrüsenhormonwerte im Serum ohne die klinischen Zeichen der Hypothyreose

6.2.4.3 Mineral- und Elektrolytstoffwechsel

Kalzium

Nach akuter Alkoholfuhr kommt es reversibel zu einem Anstieg der Kalziumausscheidung im Urin. Das Parathormon (PTH) fällt während akuten Alkoholkonsums nur kurzfristig ab und der Kalzitoninspiegel steigt an. Der aktive Vitamin D-Metabolit 1,25(OH)₂VitaminD₃ wird durch den akuten Konsum von Alkohol jedoch nicht beeinflusst.

Chronischer Alkoholmissbrauch führt zu einer Störung der Kalziumhomöostase. So schwanken die PTH-Konzentrationen bei Alkoholikern sehr stark. Die Serumspiegel der aktiven Vitamin D-Metaboliten sind erniedrigt. Eine häufig nachweisbare milde Hypokalzämie als Komplikation des chronischen Alkoholabusus kann über den meist ausgeprägten Proteinmangel und die hierdurch erniedrigten albumingebundenen Kalziumkonzentrationen erklärt werden.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Hyperventilationstetanie als mögliche Folge der akuten Alkoholintoxikation
- neuromuskuläre Übererregbarkeit im Sinne eines tetanischen Syndroms je nach zu Grunde liegenden Begleiterkrankungen denkbar:
 - uncharakteristische psychische Störungen (Antriebsarmut, Verlangsamung)
 - Sensibilitätsstörungen und Parästhesien
 - manifeste Tetanie mit schmerzhaften Krämpfen der Muskulatur (Pfötchenstellung der Hand, Karpopedalspasmen, Kontraktion der mimischen Muskulatur)

Phosphat

Bei 40 bis 50 % aller stationär behandelten Alkoholiker/-innen tritt eine Hypophosphatämie auf. Ferner ist der Phosphatgehalt der Skelettmuskulatur praktisch immer erniedrigt. Ursachen sind verstärkter renaler Verlust, verminderte enterale Aufnahme („Bier statt Milch“), Diarrhöen, Gebrauch von phosphatbindenden Antazida, wiederholte ketoazidotische Episoden. Die Hypophosphatämie kann zum akuten Hypophosphatämie-Syndrom führen.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Skelettmuskulatur:
 - Schwäche, Rhabdomyolyse
- Herzmuskel:
 - verminderte Kontraktilität
 - linksventrikuläres Pumpversagen
- Knochen:
 - Knochenschmerzen, Osteomalazie
- Hämatologie:

- › Hämolyse von Erythrozyten
- › Verminderung der chemotaktischen und phagozytotischen Aktivität von Leukozyten
- › Thrombozytopenie und verkürzte Plättchenüberlebenszeit
- ▶ Zentrales Nervensystem:
 - › Krämpfe, Verwirrtheit, Irritierbarkeit
- ▶ Niere:
 - › Abfall der glomerulären Filtrationsrate
 - › Hyperkalziurie, Hypermagnesiurie
 - › Bikarbonatverlust
 - › verminderte Glukoneogenese
- ▶ Elektrolyte:
 - › Hyperkalzämie, Hypermagnesiämie
 - › Ausbildung einer metabolischen Azidose (Mangel an Phosphatpuffer) bei ausgeprägte Hypophosphahämie möglich

Magnesium

Die Veränderungen des Magnesiumhaushalts ähneln denen des Kalziumstoffwechsels und führen zu starken Magnesiumverlusten im Urin. Eine klinisch bedeutsame Hypomagnesiämie findet sich meist erst (dann aber sehr häufig) bei chronisch alkoholkranken Patienten/-innen mit einseitiger Ernährung, gestörter enteraler Resorption und Entwicklung eines sekundären Hyperaldosteronismus.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Die alkoholinduzierte Hypomagnesiämie bewirkt ähnliche Symptome wie der meist gleichzeitig nachweisbare Kalziummangel (siehe dort)
- ▶ Bei der Entwicklung der durch Alkoholentzug bedingten Symptomatik scheint die Hypomagnesiämie direkt beteiligt zu sein:
 - › Tremor
 - › Delirium
 - › Krämpfe
 - › Herzrhythmusstörungen

Natrium

Obwohl Alkoholzufuhr akut die Sekretion des antidiuretischen Hormons (AVP) hemmt und damit eine Wasserdiurese hervorruft, kommt es bei chronischem Alkoholgebrauch, speziell bei Biergenuss, nicht selten zum Syndrom der Hyponatriämie und Wasserintoxikation, wobei Natriumwerte bis 100 mmol/l beobachtet werden. Diese führen durch den Osmolaritätsausgleich zu einer Verschiebung von freiem Wasser nach intrazellulär und, insbesondere falls die Natriumkonzentration rasch abfällt (d. h. >10 mmol/l in 24 h), zu neurologischen Problemen.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Neurologische Symptomatik wie:
 - ▶ Hirnödem
 - ▶ Hirndruckzeichen
 - ▶ Verwirrungszuständen
 - ▶ Somnolenz und Koma

Kalium

Sowohl die akute Alkoholaufnahme als auch der chronische Alkoholabusus induzieren eine akute bzw. chronische Erhöhung der Renin- und Aldosteronkonzentration im Plasma. Als Folge des aktivierten Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems kommt es zur sekundären Hyperkaliurie und ausgeprägten Hypokaliämie mit einer erniedrigten Gesamtkörperkaliummenge.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Schwächegefühl
 - ▶ Muskelschmerzen
 - ▶ Herzrhythmusstörungen
- } Folgen der Hypokaliämie

Verstärkt wird das klinische Bild durch meist gleichzeitig nachweisbare andere Elektrolytstörungen wie Hypernatriämie, Hypomagnesämie und Hypokalzämie.

6.2.4.4 Alkoholinduzierte Osteopathien

Knochenerkrankungen wie Osteoporose und Osteomalazie treten auch in Zusammenhang mit der Alkoholkrankheit auf. Als Ursachen gelten die genannten Veränderungen im Mineralstoffwechsel, der alkoholinduzierte Hypogonadismus und ein direkt-toxischer Effekt von Äthanol auf den Knochenstoffwechsel, so dass von einem multifaktoriellen Geschehen auszugehen ist.

Alkoholinduzierte Osteopathien:

- ▶ Osteopenie:
 - ▶ ethyltoxische Suppression der Knochenformation
 - ▶ Hypogonadismus
 - ▶ Mineralstoffwechselstörungen
 - ▶ Störungen der adrenokortikotropen Funktion
- ▶ Osteomalazie:
 - ▶ alkoholinduzierter chronischer Vitamin D-Mangel
 - ▶ alkoholinduzierte Osteoporose (bei Nachweis von Frakturen)
 - ▶ aseptische Knochennekrose im Bereich des Schenkelhalses
 - ▶ Osteopathie im Rahmen des Pseudo-Cushing-Syndroms (Hypercortisolämie)
 - ▶ alkoholinduzierte renale Osteopathie

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Knochenschmerzen, Größenabnahme, Hypogonadismus, neurologische Defizite
- ▶ Verminderung der Knochendichte (Osteopenie)
- ▶ Wirbelkörper- oder Schenkelhalsfrakturen (Osteoporose)
- ▶ aseptische Knochennekrose (selten) im Bereich des Schenkelhalskopfes (direkt mit übermäßiger Alkoholzufuhr assoziiert).
- ▶ sekundärer Hyperparathyreoidismus als Folge einer renalen Osteopathie (alkoholinduzierte Nierenschädigung)
- ▶ Knochenerkrankungen wie der primäre Hyperparathyreoidismus oder Morbus Paget können negativ beeinflusst werden

6.2.4.5 Alkohol und Diabetes mellitus

Beim gesunden Menschen hat akuter Alkoholkonsum aufgrund der körpereigenen Fähigkeit zur Aktivierung gegenregulatorischer Mechanismen keinen Einfluss auf die basalen Insulinspiegel im Serum. Der bzw. die chronisch alkoholranke Patient/-in hingegen ist einem besonderen Risiko ausgesetzt, da die gestörte Leberfunktion mit Hemmung der Glukoneogenese durch die Äthanoloxidation zur Reduzierung der Glykogenspeicher führt, welche mitunter die Ausbildung einer schweren und potentiell gefährlichen Hypoglykämie nach Alkoholkonsum zur Folge hat mit der Gefahr der Entwicklung einer alkoholassoziierten Ketoazidose. Beim Typ-1-Diabetiker birgt die notwendige Insulintherapie ein erhöhtes Hypoglykämierisiko. Eine intensivierete Insulintherapie ist bei Alkoholikern/-innen kontraindiziert, da hier ein nicht kalkulierbares Risiko der Entwicklung eines hypoglykämischen Schocks besteht. Auch beim Typ-2-Diabetiker, der nicht mehr allein durch diätetische Maßnahmen behandelt werden kann, beinhalten orale Antidiabetika oder eine Insulintherapie die Gefahr der Hypoglykämie, die durch Alkohol verstärkt wird. Besonders gefährdet sind alkoholranke Diabetiker/-innen mit fortgeschrittener Lebererkrankung, bei denen die Glykogenspeicher entleert sind.

Übermäßiger chronischer Alkoholgenuss geht mit einer erhöhten Inzidenz einer proliferativen und exsudativen Retinopathie einher. Auch andere diabetische Spätkomplikationen treten gehäuft auf. Dies lässt sich zum einen auf die direkte Alkoholwirkung, vor allem jedoch auf die problematische Stoffwechseleinstellung des alkoholranke Diabetikers zurückführen.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Hypoglykämie, hypoglykämischer Schock:
 - ▶ Schweißausbruch
 - ▶ Tachykardie
 - ▶ Blässe
 - ▶ Kopfschmerzen
 - ▶ Zittern
- } Adrenerge Zeichen

- › Heißhunger
- › Somnolenz, Koma
- › Verhaltensstörungen
- › Konzentrationsstörungen
- › Gedächtnisstörungen
- › Diabetische Ketoazidose:
 - › Polydipsie und Polyurie
 - › Inappetenz, Übelkeit und Erbrechen
 - › Müdigkeit
 - › Muskelschwäche
 - › Tachykardie und Hypotonie
 - › Gewichtsverlust und Exsikkose
 - › Azetongeruch der Atemluft
 - › Laborchemische Befunde:
 - a) Hyperglykämie, b) Azidose, c) Zunahme der Anionenlücke, d) Ketonurie
 - e) Erhöhung der Ketonkonzentration im Blut
- › Hyperglykämisches Koma
- › Laktatazidose (selten, rasch vital bedrohlich)

Neuroglykopenische Störungen

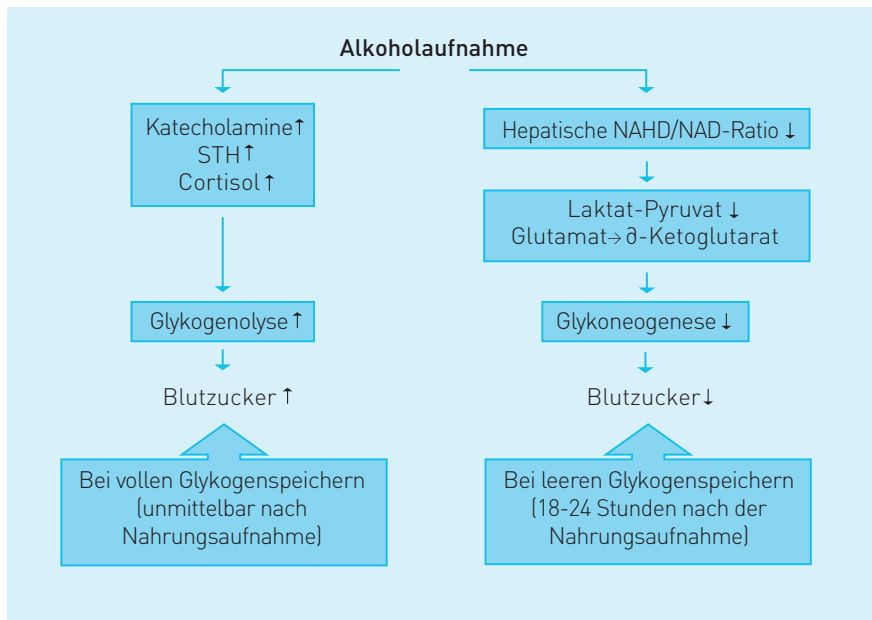


Abb. 6.4: Einfluss von Alkohol auf den Kohlenhydratstoffwechsel

6.2.5 Porphyrien

Allen Porphyrien liegt eine Störung auf unterschiedlichen Stufen der Häm synthese entweder im Knochenmark (erythropoetisch) oder in der Leber (hepatisch) zu Grunde. Alkohol gilt als der wichtigste exogene Faktor für die Auslösung/Persistenz von Porphyrinstoffwechselstörungen.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

Akute hepatische Porphyrien (akute intermittierende Porphyrurie, hereditäre Koproporphyrurie, Porphyruria variegata)

- ▶ komplexes, polysymptomatisches, intermittierend akut auftretendes, abdominal-neurologisch-kardiovaskulär-psychiatrisches Syndrom mit:
 - ▶ Krampfanfällen
 - ▶ Verwirrheitszuständen
 - ▶ Psychosen
 - ▶ sensomotorischen Polyneuropathien mit Paresen bis zur Quadriplegie und
 - ▶ Atemlähmung
 - ▶ Schmerzen im Abdomen (ohne Zeichen der peritonealen Reizung!)
 - ▶ Rücken oder Extremitäten
 - ▶ Übelkeit, Erbrechen
 - ▶ laborchemischen Normalbefunden (geringgradige Transaminasenerhöhung möglich)

Chronische hepatische Porphyrurie und erythropoetische Porphyrien

- ▶ Hautsymptome, vorwiegend Lichtdermatosen, sind bei der Porphyruria cutanea tarda, bei der chronischen hepatischen Porphyrurie und bei den erythropoetischen Porphyrien neben einem gleichzeitig bestehenden chronischen Leberschaden die vorherrschenden klinischen Symptome:
 - ▶ Verletzlichkeit lichtexponierter Haut mit Ausbildung von Bläschen, offenen Hautwunden und Narben nach Bagatelltraumen
 - ▶ die Leber zeigt Veränderungen wie bei subakuter Hepatitis bis hin zur Zirrhose mit entsprechenden klinischen und laborchemischen Befunden
 - ▶ keine neurologische oder akute abdominelle Symptomatik

6.2.6 Erythro-, Leuko- und Thrombozytopenie

Akuter und chronischer Alkoholabusus verursacht eine Vielzahl von qualitativen und quantitativen Veränderungen der Hämatopoese. Dabei sind alle drei hämatopoetischen Zellreihen (Erythro-, Leuko-, Thrombozytopenie) betroffen. Die Mechanismen, die zu diesen Veränderungen führen, sind nur wenig bekannt.

6.2.6.1 (Makrozytäre) Anämie

Als häufigstes Zeichen einer alkoholtoxischen Schädigung der Hämatopoese findet sich, auch ohne Anämie, ein erhöhtes MCV. Liegen Ernährungsdefizite vor, empfiehlt sich eine Substitution mit Folsäure und Vitamin B12. Bei anämischen Patienten/-innen muss auch immer an einen akuten oder chronischen Blutverlust aus dem Gastrointestinaltrakt mit konsekutivem Eisenmangel gedacht werden.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Müdigkeit
- ▶ Abnahme der Leistungsfähigkeit
- ▶ Dyspnoe

6.2.6.2 Leukopenie

Die Affektion der weißen Zellreihe äußert sich in einer verminderten Zahl und Funktionsfähigkeit von Granulozyten und Lymphozyten. Auch das Monozyten-Makrophagen-System ist in seiner Funktion beeinträchtigt.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ erhöhte virale, bakterielle und mykotische Infektanfälligkeit von chronischen Alkoholikern

6.2.6.3 Thrombozytopenie

Alkohol hemmt die Thrombozytenbildung, vermindert deren Lebensdauer und hemmt ihre Aggregationsfähigkeit. Bei Beendigung des Alkoholkonsums findet sich häufig nicht nur eine Normalisierung der Thrombozytenzahl, sondern sogar eine Thrombozytose (Rebound-Thrombozytose).

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ erhöhte Blutungsgefahr insbesondere aus dem Gastrointestinaltrakt (Ösophagusvarizen, erosive Gastritis, peptisches Ulcus)

6.2.7 Alkohol und Herz

Alkohol hat eine direkt negativ inotrope Wirkung auf die Herzmuskelzellen (Kardiomyozyten), diese ist dosisabhängig und tritt bei akuter Gabe auf. Neben dieser direkten Wirkung, unter anderem mit Veränderungen des transmembranären und intrazellulären Kalziumgleichgewichtes, gibt es eine Vielzahl anderer Mechanismen wie neurohumorale Aktivierung (autonome Dysregulation) und Veränderung des peripheren Gefäßsystems, welche die Reaktion des kardiovaskulären Systems beeinträchtigen. Die akute Reaktion auf Alkohol, die noch reversibel ist, führt bei chronischem Alkoholabusus zu überwiegend irreversiblen

Veränderungen, wobei der Übergang von akuten zu chronischen Veränderungen mit einer eingeschränkten Myokardfunktion, ventrikulären Dysfunktionen und Dilatation des linken Ventrikels schleichend ist und nicht exakt abgegrenzt werden kann. Es besteht eine Relation zur kumulativen in der Lebenszeit aufgenommenen Alkoholmenge.

6.2.7.1 Herzrhythmusstörungen

Patienten/-innen mit chronischem Alkoholabusus weisen eine Vielzahl an Herzrhythmusstörungen auf, die durch die direkte Alkoholwirkung auf die myokardialen Erregungsleitungsprozesse und Effekte auf das autonome Nervensystem hervorgerufen werden. Diese beinhalteten supraventrikuläre Ereignisse wie Tachyarrhythmien (Tachyarrhythmia absoluta), Vorhofflattern, Extrasystolen, ventrikuläre Rhythmusstörungen mit Extrasystolie und Tachykardien sowie verschiedene Formen der Erregungsleitungsverzögerungen mit AV-Blockierungen und Schenkelblockbildern.

Klinische Manifestation¹/Leitsymptome:

- ▶ supraventrikuläre Arrhythmien (d. h. Tachyarrhythmia absoluta)
- ▶ ventrikuläre Arrhythmien (Extrasystolen bis Tachykardie)
 - ▶ „Herzstolpern“
 - ▶ Angina pectoris-Symptomatik mit präkordialem und retrosternalen Druckschmerz mit und ohne entsprechende typische Schmerzausstrahlung
 - ▶ Dyspnoe
 - ▶ akute Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem
 - ▶ plötzlicher Herztod²

¹Symptomatik und Behandlung unterscheiden sich dabei nicht von gleichen Rhythmusstörungen anderer Genese. Besondere Aufmerksamkeit sollte aber dem Monitoring und Ausgleich von Elektrolytstörungen gelten, insbesondere bei Einsatz von Glykosiden zur Frequenznormalisierung bei Vorhofflimmern.

²Auf dem Boden solcher Befunde werden beispielsweise Reentry-Mechanismen als Ursache für tödliche Rhythmusstörungen bei Patienten/-innen mit Alkoholabusus diskutiert. Zahlreiche Studien konnten eindeutig die erhöhte Inzidenz an Fällen von plötzlichem Herztod bei Betroffenen mit schwerem Alkoholabusus nachweisen.

6.2.7.2 Kardiomyopathie

Etwa ein bis zwei Prozent aller Patienten und Patientinnen mit chronischem Alkoholabusus entwickeln Symptome einer Herzinsuffizienz. Schätzungen gehen

davon aus, dass eine dilatative Kardiomyopathie „unklarer Genese“ bei 40 bis 60 % der Betroffenen auf chronischen Alkoholabusus zurückzuführen ist. Dabei scheint für die Manifestation einer Kardiomyopathie die lebenslang kumulativ aufgenommene Alkoholmenge von entscheidender Bedeutung zu sein. Die meisten Patienten haben über mehr als zehn Jahre täglich mehr als 40 g Alkohol getrunken.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

Die klinische Manifestation von alkoholinduzierten Kardiomyopathien unterscheidet sich prinzipiell nicht von der Herzinsuffizienzsymptomatik anderer Genese.

- Belastungsdyspnoe (96 %)
- Knöchelödeme (68 %)
- nächtliche Dyspnoe (55 %)
- Orthopnoe (44 %)
- Husten (25 %)
- atypische Brustschmerzen (18 %)
- allgemeine Müdigkeit (11 %)
- Palpitationen (5 %)
- Hämoptysen (5 %)
- systolische Herzgeräusche (bei circa 20 % der Patienten/-innen nachweisbar) mit Auftreten eines dritten Herztones
- typische Angina pectoris ist sehr selten, in diesem Fall treten dann eher atypische thorakale Schmerzen auf
- Tachyarrhythmien sind in einer Vielzahl der Fälle vorhanden, und deren Auftreten kann einer manifesten Herzinsuffizienz vorausgehen
- komplizierend werden pulmonale und systemische Embolien beobachtet

6.2.7.3 Koronare Herzerkrankung

Moderater Alkoholkonsum senkt die Mortalität bei der koronaren Herzerkrankung (KHK) um bis zu 45 %. Die „therapeutische“ Wirkung des moderaten Alkoholkonsums liegt in der Größe der Risikominderung durch Aspirin (- 33 %) und ist besonders bei Patienten/-innen mit bereits manifester KHK und/oder Patienten mit mehr als einem Risikofaktor für die KHK nachweisbar.

Die Erkenntnisse über die protektiven Wirkungen moderaten Alkoholkonsums sind zusammenfassend in Kapitel 9 dargestellt.

6.2.8 Arterieller Hypertonus

Es besteht eine lineare Beziehung zwischen täglich konsumierter Alkoholmenge und Blutdruck ab einem täglichen Alkoholkonsum von ein bis zwei Standarddrinks (\approx 10 bis 20 g Äthanol). Diese Menge führt zu einer Steigerung des systolischen

Blutdrucks um circa 10 mm/Hg und zu einem etwas geringeren Anstieg des diastolischen Blutdrucks. Das relative Risiko eines arteriellen Hypertonus ist bei regelmäßigem Konsum von drei bis vier Drinks pro Tag um 50 %, bei sechs oder mehr Drinks sogar um 100 % erhöht.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Kopfschmerzen (vor allem frühmorgendlich auftretend, besonders im Bereich des Hinterkopfes)
- Schwindel
- Ohrensausen
- Nervosität
- Präkordialschmerzen
- Herzklopfen
- vasomotorische Labilität
- Nasenbluten
- Belastungsdyspnoe
- Komplikationen:
 - Arteriosklerose
 - Linksherzinsuffizienz und koronare Herzerkrankung
 - zerebrale Ischämie und Hirninfarkt
 - hypertensive Krise mit Auslösung eines Angina pectoris-Anfalles und linksventrikulärer Insuffizienz bis zum Lungenödem
 - akute Hochdruck-Enzephalopathie
 - hypertensive Massenblutung
 - arterio-arteriosklerotische Schrumpfniere, Niereninsuffizienz

6.2.9 Alkohol und Schwangerschaft sowie Alkoholembryopathie

Alkohol in der Schwangerschaft ist die häufigste und bedeutsamste teratogene Noxe und eine der häufigsten nichtgenetischen Ursachen einer geistigen Retardierung bei Kindern. Um das Mehrfache häufiger als das typische Fehlbildungsmuster der Alkoholembryopathie (als häufigste Form der geistigen Behinderung mit einer Prävalenz von 1:300 Neugeborenen) sind die Schwachformen einer alkoholtoxischen Enzephalopathie und komplexe Hirnfunktionsstörungen, die so genannten embryofetalen Alkoholeffekte. Bei circa 800.000 Geburten pro Jahr in Deutschland bei einer Prävalenz von ein bis zwei Prozent alkoholkranker Frauen werden mindestens 8.000 Kinder von alkoholkranken Frauen geboren. Davon zeigen circa 2.200 Neugeborene das Vollbild einer Alkoholembryopathie.

Alkohol und sein Abbauprodukt, das Azetaldehyd, wirken bei Embryo und Fetus direkt zytotoxisch, wachstumshemmend, teratogen, neurotoxisch und suchtfördernd. Für die Schwangerschaft ist bedeutsam, dass die meisten Mütter keine

Aversion gegen Alkohol entwickeln und unbedacht am Beginn der Schwangerschaft weitertrinken, wenn die Gefahr für das Kind in der Organogenese am größten ist. Bei einem täglichen Konsum von 29 g Alkohol in der Schwangerschaft wurde in großen Feldstudien eine Minderung des IQ (Intelligenzquotienten) beim Kind um durchschnittlich sieben IQ-Punkte ermittelt. Verlässliche Daten zeigen, dass es Mütter gibt, die relativ wenig (50 bis 100 g) Alkohol täglich getrunken hatten und dennoch schwerbetroffene Kinder zur Welt brachten; umgekehrt gibt es Mütter, die täglich exzessiv tranken (300 bis 350 g) und dennoch von Kindern mit leichtem Schweregrad einer Alkoholembryopathie oder Alkoholeffekten entbunden wurden. Es erkrankten nicht alle Kinder alkoholkranker Mütter an Alkoholembryopathie, sondern lediglich 30 bis 40 %.

Die Langzeitentwicklung der Kinder ist ungünstiger, als noch in den siebziger Jahren zu vermuten war. Die Intelligenzminderung ist nicht reversibel; nahezu die Hälfte der Kinder besuchte Sonderschulen für Lern- und geistig Behinderte; kein Kind erreichte die Oberschulreife. Die Hyperaktivität mindert sich spontan im Laufe der Jahre. Überwiegend werden Berufe ohne höhere Qualifizierung ausgeübt. Nur 12 % erreichten bisher Selbständigkeit in Familie und Lebensführung. Das Risiko einer stoffgebundenen Suchtentwicklung kann bei diesen Kindern auf mindestens 30 % geschätzt werden (Spohr, 2006).

Klinische Manifestation/Leitsymptome (bei Kindern mit Alkoholembryopathie in %):

- › intrauteriner Minderwuchs, Untergewicht (88 %)
- › postnatale Wachstumsverzögerung (86 %)
- › vermindertes subkutanes Fettgewebe (80 %)
- › kraniofaziale Dysmorphie (7 bis 95 %):
 - › Mikrozephalie, vorgewölbte Stirn, verkürzter Nasenrücken
 - › Epicanthus, Ptosis, enge Lidspalten, antimongoloide Lidachsen
 - › vorstehende Narinen, fliehendes Kinn
 - › schmales Lippenrot, hypoplastisches Philtrum
 - › tiefansitzende, nach hinten rotierende Ohren
 - › Haaraufstrich im Nacken u. a.
- › Augenfehlbildungen (2 bis 54 %)
- › Genitalfehlbildungen (31 %)
- › Nierenfehlbildungen (12 %)
- › Herzfehler (29 %)
- › Extremitäten- und Skelettfehlbildungen (4 bis 38 %)
- › neurologische, mentale, psychopathologische Störungen (6 bis 89 %)
- › Verhaltensstörungen (3 bis 72 %):

- Hyperaktivität, Impulsivität, vermehrte Ablenkbarkeit
 - riskantes Verhalten
 - persistierende Infantilität
 - soziale Reifungsstörungen
 - Andere (12 bis 51 %)
- (Löser, 1995)

6.2.10 Alkoholassoziierte neurologische Folgeerkrankungen

6.2.10.1 Wernicke-Enzephalopathie

Die Wernicke-Enzephalopathie, auch als Polioenzephalitis hämorrhagica superior bezeichnet, ist eine akut auftretende Krankheit. Sie ist eine Vitamin B1-Mangelkrankung und manifestiert sich mit einer komplexen Störung der Okulomotorik, Gangataxie und Desorientiertheit.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Störungen der Okulomotorik:
 - Nystagmus (horizontal; ein vertikaler Nystagmus und rotatorische Nystagmuskomponenten sind selten).
 - Abduzenspareisen (insbesondere bilateral)
 - Blickpareisen (vertikal und horizontal)
 - Ptose und internukleäre Ophthalmoplegie (selten)
- Ataxie (pathologische Veränderungen im Oberwurm und in den vestibulären Kerngebieten)
- akute Desorientierung (unspezifisch)
- fluktuierende Vigilanzminderung zumeist mit einer Somnolenz bis hin zu komatösen Zustandsbildern, Desorientierung und Aufmerksamkeitsstörung sowie Suggestibilität
- Hypothermie und Hypotension (hypothalamische Beteiligung)
- Polyneuropathie (assoziiert)

6.2.10.2 Korsakow-Syndrom

Das Korsakow-Syndrom ist eine typischerweise bei chronischen Alkoholikern im Rahmen einer oder mehrerer Episoden einer Wernicke-Enzephalopathie auftretende chronische Erkrankung mit Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktion.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses (retrograde und anterograde Amnesie) bei intaktem Langzeitgedächtnis
- Desorientiertheit

- Konfabulationen
- Beeinträchtigung kognitiver Funktionen bei zumeist intakter Aufmerksamkeit und Sprachproduktion
- Häufig treten Zeichen anderer alkoholbedingter neurologischer Erkrankungen, z. B. Nystagmus und Gangataxie sowie Zeichen einer peripheren Neuropathie auf

6.2.10.3 Pellagra

Ein Demenzsyndrom kann auch bei Alkoholkranken im Rahmen einer Pellagra entstehen, die auf dem Boden eines Mangels an Nikotinsäure (Vitamin B2) oder einer Aminosäurevorstufe (Tryptophan) resultiert.

6.2.10.4 Hepatozerebrale Degeneration

Die alkoholische Lebererkrankung [siehe Kapitel 6.2.2] kann von einer hepatozerebralen Degeneration begleitet sein. Die Defizite sind nicht reversibel. Der Verlauf wird häufig durch überlagerte Episoden einer reversiblen hepatischen Enzephalopathie vermischt. Klinisch imponiert die hepatozerebrale Degeneration mit Anteilen eines Demenzsyndroms sowie assoziierten motorischen Auffälligkeiten (zerebellare Ataxie, Dysarthrie, Tremor, Choreaathetose) und Funktionsstörungen der kortikospinalen Bahnen.

6.2.10.5 Spätatrophie des Kleinhirns

Bei etwa einem Drittel aller Alkoholabhängigen finden sich Zeichen einer zerebellaren Dysfunktion. Die Spätatrophie des Kleinhirns, eine alkoholbedingte degenerative Schädigung des Kleinhirns, kommt vornehmlich bei Männern vor (Thiaminmangel, toxischer Effekt des Alkohols, Elektrolytverschiebungen).

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- zerebellare Gangataxie mit stetiger Progredienz über Wochen, Monate bis Jahre
 - Extremitätenataxie (vor allem Beine)
 - Dysarthrie (leichtgradig)
 - Polyneuropathie (häufig)
 - verminderter Muskeltonus
 - okuläre Dysmetrie
 - Haltetremor
- } eher ungewöhnlich

6.2.10.6 Zentrale pontine Myelinolyse

Die zentrale pontine Myelinolyse ist eine seltene demyelinisierende Erkrankung des zentralen/ventralen Pons, die sich in einer relativ raschen Entwicklung einer Para- oder Tetraparese, einer Pseudobulbärparalyse sowie einer deutlichen

Bewusstseinseinschränkung manifestiert. Eine Hyponatriämie scheint der Ausbildung einer zentralen pontinen Myelinolyse vorauszugehen. Häufig wird eine rasche Korrektur einer Hyponatriämie berichtet und ist als wahrscheinlich ätiologischer Faktor anzunehmen.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Verwirrheitszustände
- Dysarthrie
- Dysphagie
- Blickpareesen
- Schwäche der Fazialen- und der Nackenmuskulatur
- Spastische oder schlaffe Extremitätenpareesen
- Locked-in-Syndrom (im Rahmen einer Demyelinisierung von kortikospinalen und kortikobulbären Faserbahnen im Bereich der Basis pontis)
- Krampfanfälle
- Vigilanzstörungen bis zum Koma (gelegentlich)

6.2.10.7 Marchiafava-Bignami-Erkrankung

Die Marchiafava-Bignami-Erkrankung ist eine seltene Erkrankung, die bei Patienten (d. h. Männern) mit chronischem Alkoholmissbrauch und Mangelernährung auftritt (Demyelinisierung und Axonverlust des Corpus callosum).

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Krampfanfälle
- Vigilanzstörungen bis hin zum Koma
- Spastik
- Rigidität
- Tremor
- Reizbarkeit
- frontale Enthemmungsphänomene
- Abulie
- Apathie
- Aphasie
- apraktische Störungen (interhemispherisches Diskonnektionssyndrom)

6.2.10.8 Tabak-Alkohol-Amblyopie

Bei Alkoholabusus und Mangelernährung kann es in Kombination mit Tabakkonsum zu einer so genannten Tabak-Alkohol-Amblyopie mit Visusverlust durch eine selektive Schädigung des N. opticus kommen. Trotz des Namens „Tabak-Alkohol-Amblyopie“ ist weder für Alkohol noch für Tabak (Toxizität von Zyanid aus dem

Tabakrauch?) die pathogenetische Bedeutung eindeutig geklärt, so dass mehrere Autoren die Mangelernährung als zentrales Element postulieren.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Visuseinschränkung bilateral (schleichend und schmerzlos) innerhalb von wenigen Wochen
- ▶ zentrale Skotome

6.2.10.9 Alkoholbedingte Polyneuropathie

Die Polyneuropathie ist die häufigste chronische neurologische Erkrankung in Verbindung mit einem Alkoholabusus (toxischer Effekt des Alkohols, Mangelernährung). Eine Axondegeneration scheint neben einer segmentalen Demyelinisierung der dominierende pathologische Vorgang zu sein.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ distal- und beinbetonte sensomotorische Ausfälle (langsam progredient)
- ▶ Extremitätenschwäche
- ▶ Schmerzen
- ▶ Parästhesien
- ▶ Muskelkrämpfe
- ▶ Taubheitsgefühle
- ▶ Gangataxie
- ▶ brennende Dysästhesien
- ▶ Abschwächung der Muskeleigenreflexe
- ▶ eingeschränktes Vibrationsempfinden
- ▶ verminderte Oberflächensensibilität und Schwächesymptomatik
- ▶ Schmerz- und Temperaturempfindung sind seltener betroffen
- ▶ Beteiligung der Hirnnerven (selten)
- ▶ Ödeme, trophische Veränderungen, eine Hyperpigmentation oder Ulzeration der Haut können Hinweise auf eine Polyneuropathie sein
- ▶ Impotenz

6.2.10.10 Alkoholbedingte Myopathie

Ein Großteil ambulanter und hospitalisierter alkoholabhängiger Patienten/-innen zeigt muskelbiopsische Zeichen einer Myopathie. Die Ursache ist in einer unmittelbar toxischen Wirkung des Alkohols auf die Muskulatur bzw. in Schädigungen der Muskelmembran und der Mitochondrien durch toxische Metabolite des Alkohols zu suchen. Die alkoholische Myopathie wird in die akut nekrotisierende und die chronische Form eingeteilt.

6.2.10.11 Akute nekrotisierende Myopathie

Eine akute nekrotisierende Myopathie kann sich im Verlaufe von ein bis zwei Tagen in Folge eines massiven Alkoholexzesses entwickeln (Muskelfasernekrosen). Die klinische Erholung benötigt Wochen bis Monate, wobei residuelle Schwäche und kardiale Überleitungsstörungen persistieren können.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Myalgien und Paresen mit eher proximaler Extremitätenbetonung (Oberarm, Oberschenkel), die asymmetrisch und fokal verteilt sein können mit einer verspannten, angeschwollenen Muskulatur in den betroffenen Gebieten.
- ▶ massive Creatinkinase-Erhöhung
- ▶ Myoglobinurie
- ▶ EKG: Überleitungsstörungen und Arrhythmien
- ▶ EMG: Myopathische Veränderungen und Fibrillationen
- ▶ Komplikationen:
 - ▶ kardiale Veränderungen
 - ▶ renale Schädigungen durch die Myoglobinurie

6.2.10.12 Chronische Alkoholmyopathie

Eine sich subakut oder chronisch schleichend über Wochen bis Monate entwickelnde chronische Myopathie (selektive Typ-II-Muskelfaseratrophie).

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- ▶ Proximale Schwächesymptomatik der Extremitäten und Atrophien bei relativ gut erhaltenen Reflexen.
- ▶ Im Gegensatz zu der akut nekrotisierenden, alkoholischen Myopathie finden sich nur sehr gering ausgeprägte oder fehlende Myalgien

6.2.10.13 Zerebrovaskuläre Erkrankungen

Das Risiko für einen Schlaganfall steigt ab einem täglichen Alkoholkonsum von etwa 30 bis 40 g pro Tag. Bis zu einem Alkoholkonsum von 14 g pro Tag scheint das Schlaganfallrisiko vermindert zu sein.

Die Erkenntnisse über die protektiven Wirkungen moderaten Alkoholkonsums sind zusammenfassend in Kapitel 9 dargestellt.

Als Mechanismen, die für eine Erhöhung des Schlaganfallrisikos bei starkem Alkoholkonsum verantwortlich sein können, kommen die akute oder chronische arterielle Hypertonie, die alkoholassozierte Kardiomyopathie, Arrhythmien, die erhöhte Inzidenz des Zigarettenrauchens sowie eine Rebound-Thrombozytose mit Hyperkoagulabilität bei Alkoholentzug in Frage. Des Weiteren gilt die erhöhte

Homocysteinkonzentration im Serum bei Alkoholikern als besonderer Risikofaktor für die erhöhte Inzidenz des Schlaganfalls bei chronischem Alkoholabusus (Alkohol ist ein Folatantagonist). Insbesondere scheint das „Binge-Drinking“ sowohl eine kurzfristige Erhöhung des systolischen Blutdruckes zu bewirken als auch einen Effekt auf den Tonus zerebraler Arterien auszuüben.

Literatur

- Angst, Jules et al. (2006): Is the association of alcohol use disorders with major depressive disorder a consequence of undiagnosed bipolar-II disorder? In: *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(7), 452-457.
- Berner, P.; Lesch, O. M.; Walter, H. (1986): Alcohol and Depression. In: *Psychopathology*, 19(Supplement 2), 177-183.
- Kessler, Ronald C. et al. (1997): Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. In: *Archives of General Psychiatry*, 54(5), 313-321.
- Leitner, A. et al. (1994): Untergruppen Alkoholkranker. Gibt es biologische Marker? Harmann- und Norharman-Befunde. In: Baumann, P. (Hrsg.): *Biologische Psychiatrie der Gegenwart*. Wien: Springer. 636-640.
- Lesch, Otto-Michael et al. (1988): Chronic Alcoholism in Relation to attempted or Effected Suicide. A Long-Term-Study. In: *Psychiatrie & Psychobiologie*, 3(3), 181-188.
- Löser, Hermann (1995): *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Stuttgart (u.a.): G. Fischer.
- Ramskogler, Kathrin et al. (2001): Die Alkoholabhängigkeit – und ihre medikamentöse Therapie. In: Brosch, Renate; Mader, Rudolf (Hrsg.): *Alkohol am Arbeitsplatz*. Wien: Orac Verlag. 3-13.
- Robert Koch-Institut (2011): *Epidemiologisches Bulletin*. Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health, 25. Juli 2011, Nr. 29.
- Seitz, Helmut K.; Mueller, S. (2012): Ethanol metabolism and its consequences. In: Anzenbacher, Pavel; Zanger, Ulrich M. (Ed.): *Metabolism of Drugs and Xenobiotics*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag. [in press]
- Seitz, Helmut K.; Mueller, S. (2010): Alcoholic liver disease. In: Dancygier, Henryk: *Clinical Hepatology: Principles and Practise of Hepatobiliary Diseases*. Berlin; Heidelberg: Springer. 1111-1152.
- Seitz, Helmut K.; Lieber, Charles S.; Simanowski Ulrich A. (Hrsg.) (2000): *Handbuch Alkohol, Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden*. 2. Auflage. Heidelberg: Barth.
- Singer, Manfred V.; Teysen, Stephan (Hrsg.) (1999): *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten*. Heidelberg: Springer.
- Spohr, Hans-Ludwig (2006): Das klinische Bild des Fetalen Alkoholsyndroms – Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD). In: Bergmann, Renate L.; Spohr, Hans-Ludwig; Dudenhausen, Joachim W. (Hrsg.): *Alkohol in der Schwangerschaft – Häufigkeit und Folgen*. München: Urban & Vogel. 83-92.
- Yssoki, B. et al. (2011): The impact of temperament in the course of alcohol dependence. In: *Journal of Affective Disorders*, 135(1-3), 177-183.

7 Behandlung der Alkoholabhängigkeit

7.1 Ziele und Prinzipien der Behandlung

Vor etwa 100 Jahren wurde die Alkoholabhängigkeit als soziale Deviation und als moralisches Versagen gewertet. Damals kümmerten sich vor allem religiöse Gruppen mit moralischen Forderungen um alkoholranke Patienten/-innen. Erst Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde erkannt, dass Alkoholabhängigkeit eine Erkrankung ist und dementsprechend auch wertfrei behandelt werden sollte. Wie bei jeder anderen Erkrankung gibt es günstige, ungünstige und zum Tod führende Verläufe. Es ist die Aufgabe der Behandlerinnen und Behandler, erreichbare Therapieziele zu definieren, auch ungünstige Verläufe zu begleiten und für Betroffene maßgeschneiderte, therapeutische Maßnahmen zu setzen. Bis etwa 1960 wurden nur Therapieangebote für schwer deprivierte Alkoholabhängige angeboten (z. B. in Heimen der Kirchen und der Wohlfahrtspflege). Mitte des vorigen Jahrhunderts wurden dann die ersten Therapieeinheiten geschaffen, die sich jedoch auch nach dieser schwerkranken Gruppe orientierte (Zwang und Kontrolle stand im Vordergrund). Die Patienten/-innen mussten bereits vor Beginn der Therapie signalisieren, dass sie bereit waren, ein Leben lang vollständig auf Alkohol zu verzichten.

Die seit 1960 eingerichteten Therapieangebote für Alkoholabhängige haben ein multimodales Therapiekonzept entwickelt, um den suchtkranken Menschen und ihren Angehörigen bei der Überwindung der multifaktorellen bedingten Alkoholabhängigkeit zu unterstützen. Der Rückfall wird als Symptom der Abhängigkeitserkrankung gesehen und es existieren differenzierte Interventionsstrategien, um gemeinsam mit dem/der suchtkranken Patienten/-in adäquate Rückfallbewältigungsstrategien zu entwickeln. Unterstützt wird diese Entwicklung durch den Aufbau von regionalen Behandlungsverbänden und Netzwerkangeboten, in denen Interventionsstrategien aus dem Bereich der ambulanten, teilstationären und stationären Behandlung angeboten werden. Diese werden unterstützt durch die vielfältigen Angebote der Suchtselbsthilfe.

Mittlerweile wurde nun für die Behandlung von Alkoholabhängigen eine Hierarchie von Therapiezielen formuliert, die weit vor der Bereitschaft zum Verzicht auf den Konsum von Alkohol ansetzt:

- Sicherung des Überlebens
- Sicherung möglichst gesunden Überlebens
- Reduzierung des Alkoholkonsums und anderer Suchtmittel
- Aufbau alkoholfreier Phasen
- Dauerhafte Abstinenz
- Lebensgestaltung in Zufriedenheit

Für die Behandlung der Alkoholabhängigkeit lassen sich heute folgende Prinzipien formulieren:

- Früherkennung und frühe Intervention (je eher das Probleme erkannt und behandelt wird, umso größer sind die Chancen der Lebensstiländerung)
- Ressourcenorientierung (dies gilt vor allem für die Stärkung der Selbstheilungskräfte)
- Selbsthilfe vor Fremdhilfe
- Vorrang ambulanter Versorgung (ohne Wartezeiten – mit Langzeitkonzepten)
- Krisenintervention mit stationären Angeboten (ohne Wartezeiten – über einige Tage mit anschließendem ambulanten Angebot)
- Behandlung nach Untergruppen (Komorbidität, Typologien)
- Prinzip der Wohnortnähe
- Vernetzung der Hilfsangebote (Behandlung im Verbund)
- Mehrdimensionale Schadensminimierung (sowohl in Bezug auf den einzelnen Menschen als auch gesamtgesellschaftlich)

7.2 Das motivierende Gespräch durch Arzt/Ärztin oder Therapeut/Therapeutin

85 % aller Erwachsenen in Mitteleuropa trinken mehr oder weniger regelmäßig Alkohol. Deshalb wird die Frage: „Trinken Sie Alkohol?“ fast immer positiv beantwortet. Diese Antwort gibt jedoch keine Information zur Interaktion der psychosozio-biologischen Beschwerden mit der Wirkung des Alkohols; die Frage sollte deshalb vermieden werden. Patienten/-innen, die einen Alkoholmissbrauch betreiben oder an einer Alkoholabhängigkeit leiden, kennen ihr Problem und erleben ihr Problem auch sehr häufig als eigenes Versagen. In abstinenten Zeiten haben sie häufig Schuldgefühle oder imponieren in Zeiten mit geringem Alkoholkonsum oft durch Selbstmitleid und starke Schamgefühle (siehe z. B. „Der kleine Prinz“ von Antoine de Saint-Exupéry).

Der/die Betroffene fürchtet die Auseinandersetzung mit der Alkoholproblematik; gleichzeitig weiß er/sie genau, dass ihm/ihr nur geholfen werden kann, wenn sich auch sein Trinkverhalten verbessert. Diese starke Ambivalenz führt auch zu einem sehr wechselnden Verhalten des Patienten. Es gibt Zeiten, in denen er/sie leicht zu motivieren ist und Zeiten, in denen eine Motivation zu einer Lebensstiländerung nicht möglich ist. Der Interaktionsstil zwischen Behandler/-in und Patient/-in ist deshalb äußerst wichtig. Grundprinzipien eines therapeutischen Gespräches sollten selbstverständlich sein, werden aber oft nicht eingehalten. Ganz einfache Bedingungen wie z. B. angenehme intime Atmosphäre (ein Raum mit Ruhe, ohne Telefon) oder genügend Zeit (ein Erstgespräch sollte mindestens 35 Minuten dauern) sollten unbedingt eingehalten werden. Machtdemonstrationen des Arztes bzw. der Ärztin oder des/der Therapeuten/-in und Fragen, die zum polizeilichen Verhörprogramm gehören (Wer? Was? Wo? Wie? Warum?) sind absolut zu vermeiden. Man beginnt, wie in jeder anderen Psychotherapie, mit offenen Fragen, die dem Patienten klar machen, dass man an ihm als Person Interesse hat und ihm helfen möchte. Alles, was wie Neugierde wirkt, ist zu umgehen. In diesem Gespräch sollte der Zusammenhang zwischen Beschwerden, Wünschen, Befürchtungen und der Wirkung des Alkohols herausgearbeitet werden. Ambivalenzen sind zu verstärken. Es sollte klar definiert werden, welche Faktoren für den Alkohol sprechen (z. B.: Getränke schmecken oder beseitigen ungute Gefühle) und welche Fakten dafür sprechen, das Trinkverhalten zu reduzieren oder einzustellen (z. B. Verstärkung von Beschwerden, psychosoziale Gründe). In dem Erstgespräch sollten primär die Fakten erarbeitet werden, die es erlauben, die Wertigkeit des Alkoholkonsums für das Wohlbefinden des/der Patienten/-in herauszuarbeiten. Jede Objektivierung des Trinkverhaltens (Alkomat zur Bestimmung der Alkoholisierung oder biologische Marker) ist hilfreich, z. B. Schweregrad der Leberstörung, Erfassung des Entzugssyndroms und der Alkoholmenge, die der/die Patient/-in benötigt, um die Entzugserscheinungen deutlich zu verbessern.

Wird in dem Erstgespräch festgestellt, dass der Alkohol eine einem Alkoholmissbrauch oder einer Alkoholabhängigkeit entsprechende Wertigkeit hat, ist das Ziel des Erstgespräches die Planung von weiteren Gesprächen in der Praxis. Kann man dies nicht anbieten, sollte man den/die Patienten/-in an Fachleute überweisen, die über die entsprechenden psychotherapeutischen und pharmakologischen Kompetenzen verfügen. Bei jeder Schnittstelle (z. B. praktische/r Arzt oder Ärztin, Internist/-in, Psychiater/-in, Psychotherapeut/-in) verliert man Patienten/-innen, weshalb es ganz wichtig ist, ein gut abgestimmtes Schnittstellenmanagement zu entwickeln und zu optimieren. Die Ätiologie und die Diagnostik einer Alkoholabhängigkeit und die Beziehung zu den Beschwerdebildern können meist erst nach mehreren Gesprächen festgestellt werden. Ist der Patient im Erstgespräch stark

alkoholisiert (Blutalkohol oder Atemalkohol über 2,5 Promille), sollte das Gespräch kurz gehalten, doch wenn möglich bereits am nächsten Morgen ein neuerliches Gespräch angeboten werden. Schildert der Patient, über Nacht ein so starkes Entzugssyndrom entwickelt zu haben, dass er entweder bereits in der Nacht oder zeitig morgens massiv Alkohol trinken muss, benötigt er eine entsprechende Medikation für sein Entzugssyndrom oder eine Einweisung zur stationären Entgiftung.

Die Befragung sollte dem Alkoholabhängigen das Gefühl geben, dass man an ihm als Person interessiert ist und sein Problem mit Alkohol versteht. Der Zusammenhang zwischen dem Einnahmeverhalten und den Beschwerden, die den/die Patienten/-in zum Arzt geführt haben, müssen herausgearbeitet werden. Hilfreich sind auch Instrumente wie der CAGE-Fragebogen (siehe Kapitel 5.1.4.1). In der Diagnostik muss zuerst zwischen schädlichem Gebrauch von Alkohol (F10.1) und Alkoholabhängigkeit (F10.2) differenziert werden (siehe Kapitel 5).

Findet sich nur ein schädlicher Gebrauch, sollte man den/die Patienten/-in über die Zusammenhänge seiner/ihrer Beschwerden aufklären und ihm/ihr mitteilen, dass eine Reduktion der Trinkmengen oder auch eine Abstinenzphase über längere Zeit die Beschwerden sicher verbessern. Wenn der Betroffene den Ratschlägen zustimmt, sollte man ihn nach etwa drei Wochen wieder herbestellen, um die Veränderung der Trinkgewohnheiten zu überprüfen. Kann er/sie nicht zustimmen oder sieht man nach drei Wochen keine Verbesserung des Zustandsbildes, ist zu fragen, was ihn/sie daran hindert, den Ratschlägen zu folgen. Je nach geschilderten Hinderungsgründen sollten dann therapeutische Strategien angeboten werden.

Wird eine Alkoholabhängigkeit diagnostiziert, dann sollte, wie schon betont, der Zusammenhang der Gesamtbeschwerden mit der Alkoholeinnahme, mit Entzugssyndromen oder mit Alkoholfolgekrankheiten so herausgearbeitet werden, dass sie der/die Patient/-in verstehen kann. Für dieses Erstgespräch hat sich die Methode nach BRENDA bewährt.

BRENDA (Markieren Sie alle Begriffe, die in dieser Sitzung angesprochen wurden.)

Startzeit: _____

B Biopsychosoziale Auswertung

- Medizinische Konsequenzen
- Psychologische Konsequenzen
- Soziale Konsequenzen

**R (Report) Bericht
für den Patienten/die Patientin**

- (Berücksichtigung der Alkoholprobleme, Drogenprobleme, Arbeitsprobleme, Gesundheitsprobleme, des Kummers, der sozialen Beziehungen und Probleme mit dem Gesetz)
- Formulierung eines Patientenprofils
 - Die Resultate dem Patienten/der Patientin präsentieren
 - Beobachtung der Reaktion des Patienten/der Patientin

E Empathie

- Dem Patienten/der Patientin zuhören, das Verstehen ausdrücken

N (Needs) Auswertung der Bedürfnisse

- Gesundheits- und Sicherheitsbedürfnisse
- emotionale Bedürfnisse
- Bedürfnisse priorisieren

D Direkter Rat

- Bedürfnisse den Ressourcen anpassen
- dem Patienten Optionen geben
- Studienstimmung fördern

A Auswertung der Reaktion

- Biopsychosoziale Veränderungen wiederholen
- Status und Ziele vergleichen
- Zustimmung auswerten
- Zustimmung mit Veränderungen verbinden

Endzeit: _____

Datum: _____

Abb. 7.1: Methode nach BRENDA (Pettinati, Kranzler, Madaras, 2003)

Zu Punkt B: In einem 20-minütigen Gespräch werden primär die durch die Alkoholeinnahme bedingten Konsequenzen herausgearbeitet (Partnerprobleme, Arbeitssituation, Folgekrankheiten, psychopathologische Auffälligkeiten wie depressive oder Angstsyndrome).

Zu Punkt R: Dann schildert der Patient bzw. die Patientin, welche Beziehungen zwischen der Alkoholeinnahme, abstinenter Phasen und diesen Alkoholkonsequenzen bestehen.

Zu Punkt E: Empathisches Zuhören alleine ist nicht ausreichend, vielmehr muss der/die Patient/-in das Gefühl bekommen, dass man die obengenannten Zusammenhänge versteht.

Zu Punkt N: Danach entwickelt man mit dem Betroffenen gemeinsam, welche Akutmaßnahmen und welche längerfristigen Therapiemaßnahmen notwendig sind. Am besten stellt man mit ihm/ihr gemeinsam eine Prioritätenliste auf (z. B. Behandlung der Entzugssymptomatik, soziale Hilfen u. v. m.).

Zu **Punkt D**: Hierauf gibt man dem Patienten einen klaren Ratschlag, was zu geschehen hat und welches Therapieziel im Augenblick im Vordergrund steht. Da Sprache nicht nur informiert, sondern auch orientiert, sollte man kurze Sätze verwenden, die positiv formuliert sind und Therapieziele definieren, die auch realistisch erreichbar sind. Therapieziele können zu diesem Zeitpunkt darin bestehen, dass beispielsweise regelmäßige Kontakte hergestellt und/oder die Trinkmengen reduziert werden, dass eine abstinente Phase notwendig ist oder auch, dass die Entzugserscheinungen mittels einer medikamentösen Hilfe ertragbar werden. Prinzipiell sollen Therapieziele positiv formuliert werden. Sie sollten kleine Schritte darstellen, realistisch erreichbar sein und für die Betroffenen einen wirklichen Aufwand darstellen.

Punkt A: Man sollte dann anhand der verbalen und averbalen Reaktionen beurteilen, ob diese Therapieziele und das therapeutische Vorgehen auch vom Patienten angenommen werden können.

Nach I. K. Berg und S. D. Miller sind in der Kurzpsychotherapie von Alkoholabhängigen folgende Fakten zu berücksichtigen:

Die Entwicklung einer kooperativen Klient-Therapeut-Beziehung ist ebenso wichtig wie eine korrekte Diagnose. Erlebt der/die Patient/-in diese Beziehung, steigert sich Mitarbeit in hohem Maße.

Die Definition realistisch erreichbarer Therapieziele, die sich aus dem Lebenskontext der Patienten ergeben, fördert deren Mitarbeit:

- ▶ Ziele müssen für Klienten/-innen bedeutsam sein, Ziele müssen klein genug sein (z. B. die Ziele der AA, „immer nur für einen Tag“).
- ▶ Ziele müssen konkret, präzise und verhaltensbezogen sein.
- ▶ Ziele müssen positiv formuliert werden, d. h. das Vorhandensein ist stärker zum Ausdruck zu bringen als die Abwesenheit; das Erreichen von Freiheitsgraden als positives Ziel gegen das Nichttrinken als negatives Ziel. Wie bereits erwähnt informiert Sprache nicht nur, sondern orientiert und gibt auch Gefühle mit.
- ▶ Ziele sollten immer den Anfang einer Entwicklung beschreiben und nie das Ende – wenn nach vier Wochen das Ziel erreicht ist, kann dies dann für die Definition des nächsten Zieles benutzt werden.
- ▶ Dieses Ziel zu erreichen, soll für Patienten bzw. Klienten eine „harte Arbeit“ darstellen.

7.3 Alkoholentzugssyndrome und ihre Behandlung

7.3.1 Allgemeine Richtlinien der Entzugsbehandlung

Konnte in diesem ersten Kontakt Abstinenz als erstes Therapieziel definiert werden, ist der/die Patient/-in nach den Symptomen und Schweregrad schon früher durchlittener Entzugssyndrome zu befragen. Je nach Schweregrad des Entzugssyndroms, der Höhe der Alkoholisierung und der restlichen somatisch-medizinischen Situation kann der Entzug meist ambulant, aber auch manchmal stationär durchgeführt werden. Folgende Situationen und Symptome sollten dazu führen, dass eine stationäre Behandlung empfohlen wird:

- ▶ wenn die häusliche Umgebung den Patienten nicht in seiner Abstinenz unterstützt,
- ▶ wenn in der Vergangenheit bereits Entzugsanfälle oder ein Delirium tremens aufgetreten sind,
- ▶ wenn eine Polytoxikomanie, vor allem mit illegalen Drogen, vorliegt,
- ▶ wenn der Patient bzw. die Patientin bei einer Alkoholisierung von mehr als 2,5 Promille schon sichtbare Entzugssyndrome zeigt (z. B. dreidimensionalen Tremor),
- ▶ wenn bereits eine hochgradige Instabilität des Herz-Kreislauf-Systems besteht,
- ▶ wenn Orientierungsstörungen oder Halluzinationen vorliegen,
- ▶ wenn eine konkrete Suizidgefahr besteht,
- ▶ wenn eine Leberzirrhose (Ikterus) oder andere Zeichen körperlicher Schwäche und Mangelernährung vorliegen,
- ▶ wenn ein häuslicher Entgiftungsversuch früher bereits mehrmals fehlgeschlagen ist,
- ▶ wenn der/die Betroffene eine stationäre Aufnahme klar bevorzugt,
- ▶ bei psychiatrischer Komorbidität.

Ist einer der oben genannten Punkte zu erheben, sollte eine stationäre Therapie angeboten werden. Wenn der/die Patient/-in jedoch nicht einwilligt oder keiner dieser Punkte vorhanden ist, kann man die ambulante Entzugsbehandlung beginnen. Man sollte den Patienten instruieren, viel Wasser zu sich zu nehmen, die Medikation sehr regelmäßig einzunehmen und sich in den ersten Tagen der Entzugsbehandlung körperlich zu schonen. Er/sie sollte nicht an gefährlichen Maschinen arbeiten und auch kein Kraftfahrzeug lenken. Es wird empfohlen, die Medikation dem Patienten genauestens aufzuschreiben; am besten ist es, diese auch direkt mitzugeben (der Gang zur Apotheke wird oft nicht eingehalten). Kurzfristige, wenn möglich tägliche Kontrollen in der ersten Woche sind äußerst empfehlenswert.

Die Ziele der Entzugsbehandlung bestehen in der Verhinderung des Deprivations-effektes (siehe Kapitel 4). Es sollten heute folgende Regeln eingehalten werden:

1. Vermeidung der Entzugssymptome (früher Beginn der Therapie, am Anfang ausreichend hohe Dosierung)
2. Vermeidung sekundärer Schäden durch die Medikation (Verstärkung der Leberstörung, Cave: Herzrhythmusstörungen, Cave: Anfälle)
3. Medikation soll die Motivation zur Entwöhnungstherapie nicht beeinträchtigen (wird zu lange sediert, ist kein Motivationsgespräch möglich)
4. keine Polypragmasie
5. Zur individuellen Entzugsbehandlung kann die Typologie nach Lesch herangezogen werden

Die Medikation, die für die Entzugsbehandlung eingesetzt wird, sollte folgende Eigenschaften besitzen:

1. Wirkprofil der Medikation behandelt spezifisch die Symptome, die durch das Absetzen von Alkohol entstehen
2. rascher Wirkungseintritt und gute Steuerbarkeit
3. keine lang dauernde kognitive Beeinträchtigung
4. geringe Suchtpotenz
5. geringe Lebertoxizität
6. geringe Nebenwirkungen

7.3.2 Symptome und medikamentöse Therapie

Die Symptome treten bei einer Reduktion der Trinkmengen bereits in den ersten 24 Stunden auf. Die Ursache für diese Reduktionen sind oft die Beschwerden des/der Patienten/-in, zusätzliche Erkrankungen oder ein plötzlicher Widerwille gegen Alkohol (manchmal sogar Ekel vor Alkohol). Die Betroffenen können ihre Entzugssyndrome, die sie erwarten, meist sehr gut beschreiben, weil sie diese Erfahrungen schon oft gemacht haben. Der Schweregrad der morgendlichen Entzugssyndrome und die Menge des Alkohols, den sie täglich konsumieren, um diese Symptome zu verbessern, geben Auskunft über die Dosis, die für die Linderung der Entzugssyndrome zu verwenden ist.

Im Zentrum dieser Symptome stehen Tremor, Hyperhidrosis, Unruhe, Angst, Übelkeit und oft auch ausgeprägte Schlafstörungen. In der Skala nach CIWA-Ar kann man diese Entzugssymptome am besten erfassen.

CIWA-Ar Skala (pro Item werden 1 bis 6 Punkte vergeben; Der Gesamtscore wird aus den Items 3 bis 12 errechnet und variiert zwischen 10 und maximal 60)

- 1. Vitalparameter
- 2. Entzugsanfälle (in den letzten 24 Stunden)
- 3. Übelkeit/Erbrechen
- 4. Tremor
- 5. Hyperhidrosis
- 6. taktile Wahrnehmungsstörungen
- 7. akustische Wahrnehmungsstörungen
- 8. optische Wahrnehmungsstörungen
- 9. Orientierung
- 10. Konzentration
- 11. Nervosität/Angst
- 12. Kopfschmerzen
-

Abb. 7.2: CIWA-Ar Skala

Die heute empfohlenen Medikamente sind vor allem Benzodiazepine und Antikonvulsiva. Zu diesen zwei Substanzgruppen liegen auch positive Cochrane-Reviews vor. Bei einer Alkoholisierung von mehr als 2,5 Promille und einer Schilderung von früheren Entzugssyndromen, die vor allem dreidimensionalen Tremor, starkes Schwitzen, manchmal auch Entzugsanfälle beinhalten, sollen Benzodiazepine gegeben werden. Bei dieser Ausprägung sollten die Möglichkeiten der qualifizierten stationären Entzugsbehandlung genutzt werden. Man sollte früh und ausreichend dosiert behandeln, wobei diese Art von Entzugssyndromen sich meist nach wenigen Tagen völlig zurückbildet. Sind die Entzugssyndrome vor allem durch Angst, Unruhe und Schlafstörungen, oft mit zweidimensionalem Tremor im Vorhalteversuch gezeichnet und sind die Patienten/-innen meist nur gering alkoholisiert (weniger als 2,5 Promille), so können auch andere Entzugsmedikamente verwendet werden (z. B. Antikonvulsiva, Tiaprid usw.). Es wäre wünschenswert, wenn die verwendete Medikation nicht nur die Entzugssymptome verbessert, sondern auch das vor allem zu Beginn sehr stark ausgeprägte Verlangen nach Alkohol reduziert (Anti-Craving-Effekt).

7.3.3 Die medikamentöse Alkoholentzugsbehandlung nach der Typologie nach Lesch

Typ I nach Lesch

Symptome: Grand mal-Anfälle nur im Entzug, schwere Instabilität des Herz-Kreislaufsystems, Hyperhidrosis, grobschlägiger, dreidimensionaler Tremor, der manchmal so stark ausgeprägt sein kann, dass die Patienten/-innen in diesem Zustand kein Glas frei halten können. Zeitweilige Desorientiertheit ist oft zu beobachten, vor allem bei ungenügender Medikation kann auch ein Delirium tremens auftreten.

Behandlung (stationär): Benzodiazepine oder Clomethiazol sind die Mittel der Wahl und müssen am Anfang oft hoch dosiert werden. Diese können jedoch bereits nach wenigen Tagen reduziert und nach spätestens zehn Tagen abgesetzt werden. Eine Anfallsprophylaxe mit Antikonvulsiva ist meist nicht notwendig. Bereits im Entzug sollte Acamprosat als Anti-Craving-Medikation mit den Benzodiazepinen kombiniert werden. Vitamin B1 wird gegen einen Thiaminmangel gegeben. Generell gilt: viel Flüssigkeit, Bettruhe und geschützte Atmosphäre.

Typ II nach Lesch

Symptome: Eher leichte vegetative Entzugssymptome. Feinschlägiger Tremor oft nur im Vorhalteversuch, häufig ein stabil erhöhter Blutdruck und keine Blutdruckschwankungen, Sympathikotonus. Psychisch imponieren vor allem ängstliche, bisweilen dysphorische Zustände.

Behandlung: Keine Benzodiazepine. CAVE- Suchtverschiebung! Der leichte Entzug kann mit Tiaprid, Antikonvulsiva oder sedierenden Antidepressiva behandelt werden. Anfallsprophylaxe ist nicht notwendig.

Typ III nach Lesch

Symptome: Depressiv-dysphorische Durchgangssyndrome sind mit depressiven Basisstörungen vermischt. Feinschlägiger Tremor, Sympathikotonus, stabil erhöhter Blutdruck, keine Blutdruckschwankungen.

Behandlung: Benzodiazepine in niedriger Dosierung sind meist ausreichend. Hohe Dosierungen sind nur notwendig, wenn zusätzlich zur Alkoholabhängigkeit ein meist iatrogenes Benzodiazepinmissbrauch besteht. In Österreich und in Italien wird in dieser Gruppe vor allem Gammahydroxybuttersäure 50 mg pro kg Tagesdosis verwendet. In einigen Zentren werden auch Carbamazepine eingesetzt.

Typ IV nach Lesch

Symptome: Vegetativ stabile Symptomatik (Herz-Kreislaufsituation, Blutdruck), ein leichter essentieller Tremor ist zu beobachten, praktisch keine Hyperhidrosis („Entzug mit trockenen Händen“). Psychopathologisch sind kognitive Störungen mit Durchgangssyndromen im Vordergrund. Epileptische Anfälle verschiedenster Art sind oft auch außerhalb des Entzuges zu beobachten.

Behandlung: Antiepileptika wie Carbamazepine oder Valproat, auch Tiaprid oder Quetiapin kommen in dieser Gruppe zum Einsatz. In Österreich und Italien wird in dieser Gruppe auch Gammahydroxybuttersäure verwendet.

7.3.4 Komplikationen in der Entzugsbehandlung

Ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Entzugsanfällen oder von metaalkoholischen Psychosen (z. B. von deliranten Durchgangssyndromen) ist vor allem bei folgenden Punkten gegeben:

- ▶ In der Anamnese finden sich schwere Entzugssymptome mit Anfällen oder einem Delirium tremens,
- ▶ schwere internistische Begleiterkrankungen mit Leberfunktionsstörungen und Mangelernährung (Vitamin B-Mangel),
- ▶ zerebrale Vorschäden, z. B. durch höheres Alter oder Traumen.

7.3.4.1 Entzugsanfälle (Grand mal)

Ein Grand mal-Anfall kann sowohl ein Delirium tremens einleiten als auch im Rahmen dieses Zustandsbildes auftreten. Bei etwa 20 % der Patienten/-innen ist deshalb eine antikonvulsive Einstellung notwendig. Die Einstellung sollte immer dann erfolgen, wenn schwere Schädel-Hirntraumen aus der Anamnese nachgewiesen bzw. wenn Anfälle bei früheren Entzügen bereits bekannt sind.

Therapie: Bei der Behandlung dieser Störung durch entsprechende Antiepileptika (Hydantoine, Valproinsäure, Carbamazepin) ist eine gewisse Anflutungszeit zu beachten. Anfälle, die erst nach dem fünften Tag auftreten, sind ein Hinweis dafür, dass diese nicht nur durch den Alkoholentzug bedingt sein können. Es kann sich ursächlich um eine Kombination mit Entzugsmedikamenten handeln, es kann jedoch auch ein epileptisches Geschehen unabhängig von der Alkoholabhängigkeit vorliegen.

7.3.4.2 Delirium tremens

Dieses tritt meist bis zum zweiten Tag nach abrupter Reduktion der Trinkmenge beziehungsweise nach Absetzen von Alkohol auf. Daher empfiehlt es sich auch bei

stationären Aufnahmen aus nichtpsychiatrischen Gründen (z. B. Aufnahme in einer chirurgischen Abteilung wegen geplanter Operation), die Alkoholanamnese genauestens zu erheben und biologische Marker für chronischen Missbrauch bestimmen zu lassen. Vorboten dieses Zustandsbildes findet man oft mehrere Wochen zuvor; es bestehen depressive und ängstliche Verstimmungen sowie Unruhe und auffallend häufig eine gewisse „Schreckhaftigkeit“. Die Patienten/-innen berichten oft über bunte und lebhaftere Träume, die sie nur schwer von der Realität abgrenzen können.

Symptome: Desorientiertheit oder Fehlorientiertheit (z. B. glaubt der Betroffene, am Arbeitsplatz zu sein, obwohl er im Krankenhaus ist), motorische Unruhe mit vorwiegend optischen (meist Mikropsien) oder taktilen Halluzinationen, Erinnerungsfälschungen, hohe Suggestibilität, starkes Schwitzen, grobschlägiger Tremor, Elektrolytverschiebungen. Die Instabilität des Herz-Kreislaufsystems ist wesentlich (Blutdruckabfall, auch Blutdruckerhöhungen, Anstieg und Abnahme von Herzfrequenz, Arrhythmien). Wenn ein Delirium tremens erst nach dem dritten Tag der Abstinenz auftritt, ist es nicht mehr mit reinem Alkoholentzug erklärbar. Es kann eventuell auch durch zu abruptes Absetzen der Entzugsmedikation oder auch durch vorherige Einnahme nicht medizinisch verordneter Beruhigungsmittel bedingt sein. Immer ist auch daran zu denken, dass andere schwere Erkrankungen sehr ähnliche Zustände erzeugen können.

Therapie: Neben der psychiatrischen Symptomatik ist vor allem auf die Herz-Kreislaufsituation sowie auf den Elektrolythaushalt und auf die vegetative Labilität zu achten. Entsprechend intensive kardiale Überwachung ist in diesem internistisch-psychiatrischen Notfall eine Standardmaßnahme. Herzrhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern sind die häufigste Todesursache im Delirium tremens (CAVE: Herzstillstand bei parenteraler Betablockergabe). Gegen die Exsikkose empfiehlt sich, Flüssigkeit mit dem entsprechenden Elektrolytersatz und B-Vitamine zu infundieren. Die obligate Hypokaliämie in Plasma soll vorsichtig substituiert werden, da häufig intrazellulär eine Hyperkaliämie besteht, die im Falle einer forcierten Kaliumsubstitution verstärkt werden würde. Benzodiazepine sind das Mittel der Wahl. Sie müssen zu Beginn hoch genug dosiert werden. Antikonvulsiva sind nur in Ausnahmefällen zu geben und Neuroleptika sind kontraindiziert. Klassische Neuroleptika senken die Krampfschwelle.

7.3.4.3 Alkoholparanoia

Der mentale Leistungsabbau langjährig vom Alkohol Abhängiger und deren meist schwierige familiäre Situation führen häufig zu Konflikten in der Familie. Diese können sich bei manchen Patienten/-innen bis zur Wahnbildung entwickeln.

Thematisch stehen häufig die Lebenspartner oder die Eltern im Zentrum solcher paranoiden Interpretationen. Aggressive Durchbrüche sind vor allem gegen diese Personen gerichtet (z. B. Eifersuchtswahn).

Therapie: Absolute Alkoholabstinenz. Neuroleptika sind für diese Symptome indiziert.

Eine stationäre Aufnahme ist zu empfehlen.

7.3.4.4 Alkoholhalluzinose

Die zerebrale Leistungsreduktion und die reduzierten Hemmmechanismen bei oft frontal betonten, atrophischen Zeichen führen zu einem vor allem durch akustische, aber auch durch optische Halluzinationen geprägten Zustandsbild. Bei sehr geringen vegetativen Zeichen steht ein ängstliches Zustandsbild mit verurteilenden Stimmen, meist in zweiter Person, im Vordergrund. Suizidale Einengungen sind häufig. Die Orientierung ist gegeben.

Therapie: Absolute Abstinenz, neuroleptische Behandlung. Eine stationäre Aufnahme ist zu empfehlen.

7.3.4.5 Alkoholbedingtes Wernicke-Korsakow-Syndrom

Dieses Syndrom wird mit einem chronischen Vitamin B1-Mangel (Thiaminmangel) in Zusammenhang gesehen.

Symptome: Motorische Ophthalmopathie (z. B. Horizontal-Nystagmus), Ataxie, schwere Polyneuropathie, skandierende Sprache. Die schwere zerebrale Leistungsreduktion führt zu Orientierungsstörungen. Die zeitliche und auch die örtliche Orientierung sind oft in die Vergangenheit verschoben, die Patienten/-innen sind hoch suggestibel. Die Fehlinterpretation normaler Wahrnehmungen kann euphorische oder ängstliche Zustandsbilder auslösen. Gedächtnislücken werden mit erfundenen Geschichten ausgefüllt (Konfabulationen). Diese Symptomatik (Korsakow-Psychose) kann auch irreversibel sein und wird dann als korsakowartige Demenz beschrieben.

Therapie: Absolute Abstinenz, Vitaminsersatz, vor allem Thiamin. Nootropika sind zu empfehlen und eine stationäre Aufnahme ist oft notwendig. Man sollte die Patienten/-innen auch auf andere Ursachen als Alkohol untersuchen.

7.4 Cut down drinking (eine Alternative zur Entzugsbehandlung):

Aus den Tierversuchen gibt es Unterstützung für die häufige klinische Beobachtung, dass nach vorübergehender, kurzfristiger Abstinenz noch mehr als vorher getrunken wird. Es wurde beobachtet, dass Mäuse und Ratten, die sich an hohe Dosen Alkohol gewöhnt hatten, nach einigen Tagen des Alkoholentzugs deutlich mehr und vor allem höherprozentigen Alkohol tranken (Deprivationseffekt). Als Alternative zum akuten Entzug wird deshalb eine schrittweise erfolgende Reduktion der Trinkmenge empfohlen („Cut down drinking“ nach D. Sinclair). In dieser Methode wird dem/der Patienten/-in 50 mg Naltrexon täglich verschrieben. Eine langsame Reduktion der Alkoholmengen sollte mittels eines Trinktagebuches bei regelmäßigen, kurzfristigen Kontrollen dokumentiert werden. Naltrexon schwächt die euphorisierende Alkoholwirkung deutlich ab; die veränderte Wirkung des Alkohols führt dazu, dass dem/der Betroffenen der Mechanismus seiner Alkoholeinnahme bewusster wird. Nimmt der Patient bzw. die Patientin dann täglich nur mehr sehr geringe Mengen Alkohol zu sich, ist in der Abstinenz kein schweres Entzugssyndrom zu erwarten. Er/sie erlebt die eigene Mitarbeit auch als seinen/ihren Erfolg, dies kann für die Motivationsarbeit in die folgende Therapie gut eingebaut werden.

7.5. Entwöhnungstherapie und Rückfallprophylaxe

7.5.1 Allgemeine Richtlinien

Die Rückfallprophylaxe richtet sich vor allem nach der Basisstörung und nach der Funktion, die Alkohol für diese Personen hat. Zu Beginn steht „stützen und schützen“ im Vordergrund. Das therapeutische Vorgehen richtet sich nach Persönlichkeitszügen, nach eventuell vorhandenen Persönlichkeitsstörungen und nach den Coping-Strategien (z. B. Umgang mit Stresssituationen) dieser Patienten/-innen. Unterschiedliche Bewältigungsstrategien (z. B. Geschlechterunterschiede) müssen in das psychotherapeutische Setting einfließen. Die Typologie nach Lesch gibt nur Hinweise für das richtige psychotherapeutische Vorgehen, ist jedoch in Bezug auf spezifische psychotherapeutische Phänomene sicher noch viel zu wenig spezifisch. In der medikamentösen Therapie wird in allen Ländern zwischen mindestens zwei Arten von Alkoholverlangen unterschieden. Manche Alkoholkranken versuchen ihre angenehme Stimmung durch Alkohol noch zu verbessern (so genanntes „positives“ Craving), während andere versuchen, ihre negativen Gefühle wie Angst oder Depressionen durch Alkohol zu lindern (so genanntes „negatives“ Craving). Hinter diesen unterschiedlichen Mechanismen stecken natürlich auch unterschiedliche biologische Vulnerabilitäten. Die Medikamente, die gegen dieses Craving eingesetzt werden, müssen deshalb auch unterschiedlich gewählt werden.

Nach der Typologie nach Lesch werden vier verschiedene Craving-Mechanismen beschrieben. Studien zeigten, dass Anti-Craving-Substanzen in den Untergruppen nach Lesch signifikant unterschiedliche Wirkungen haben (siehe Kapitel 7.5.4).

7.5.2 Prinzipien der Entwöhnung

Entwöhnungstherapie hat die Erhaltung der Abstinenz und eines alkoholfreien Lebens zum Ziel. Im Zentrum des Interesses steht dabei die Behandlung der Grundstörung, die zur Alkoholeinnahme geführt hat. Die Therapiepläne dieser Behandlungsphase müssen zeitlich überschaubar sein. Die Patienten/-innen sollen sich geborgen fühlen und müssen das Gefühl vermittelt bekommen, dass sie durch die Abstinenz Lebensqualität gewinnen und nicht nur das Suchtmittel Alkohol verloren haben. Die Entwöhnungstherapie wie auch die Rückfallprophylaxe sollten sich auf eine gut vernetzte Therapiekette (stationär, halbstationär, ambulant) stützen können. So kann bei Rückfällen rasch und effizient eingegriffen werden. Solche Behandlungseinheiten brauchen medizinisch-biologische, psychotherapeutische und soziotherapeutische Fachkompetenzen. Die Teams müssen personell gut ausgestattet und über die Zeit personell stabil und für die Patienten gut erreichbar sein.

Grundpfeiler der Entwöhnungstherapie:

1. Erreichbarkeit und Stabilität des therapeutischen Teams
2. Individuelle medikamentöse und psychotherapeutische Angebote
3. Konzept der Krisenintervention (keine Wartezeiten, auch akute stationäre Aufnahme möglich)
4. Modifikation der Entwöhnungsbehandlung nach der hinter der Abhängigkeit liegenden Grundstörung
5. Einbeziehung der (stützenden) Familienangehörigen, mögliche Co-Abhängigkeit mitbehandeln
6. Realistische und erreichbare Therapieziele müssen vereinbart werden, wobei das übergeordnete Therapieziel der Abstinenz nicht aus den Augen verloren werden darf, auch wenn primär nur eine Reduktion der Suchtmittelleinnahme erreicht werden kann. Manche Patienten/-innen benötigen trotz aller Therapieangebote eine Suchtmittel-Ersatztherapie. Dosisveränderungen bei Substitutionstherapien sollten vorsichtig und langsam erfolgen. Bei manchen Patienten kann auch in der Entwöhnung keine Suchtmittelfreiheit erreicht werden.

In manchen Fällen reduziert sich die Behandlung auf die Verbesserung von Sekundärschäden und Folgeerkrankungen. Die Alkoholkrankheit ist eine Erkrankung mit rezidivierendem Verlauf, und man weiß, dass bereits drei Monate nach stationären Entwöhnungsbehandlungen mindestens 50 % der Betroffenen – meist begrenzte – Rückfälle zeigen. Diese Rückfallraten können jedoch bei einer individuellen Therapie deutlich verbessert werden.

7.5.3 Die medikamentöse Rückfallprophylaxe

Neben diesen allgemeinen Richtlinien sind Anti-Craving-Substanzen heute unverzichtbar. An Tausenden von Alkoholabhängigen wurden placebokontrollierte, doppelblinde Studien durchgeführt; diese beweisen eindeutig, dass viele Patienten/-innen mit einer Anti-Craving-Substanz deutlich bessere Abstinenzraten erzielen. Acamprosat, Naltrexon und Disulfiram werden heute weltweit verwendet, es werden jedoch auch viele andere Medikamente mit sehr unterschiedlichen Wirkmechanismen als Anti-Craving-Substanzen diskutiert.

Substanz	Wirkmechanismus	Wirkung
Acamprosat	Blockade des NMDA-Rezeptors	Unterbindung des „konditionierten Pseudoentzugssyndroms“, zugelassen für die Anticravingtherapie
Naltrexon*	kompetitive Blockade des μ -Opioidrezeptors mit indirekter Inhibition der Dopaminfreisetzung im Striatum	Reduktion der Ethanoltrinkmenge, zugelassen für die Anticravingtherapie
Topiramats**	Bahnung der GABA-A-Wirkung, Blockade ionotroper AMPA-Rezeptoren	Hinweise auf cravingreduzierende Wirkung
Memantin	nicht kompetitive Blockade des NMDA-Rezeptors	im Tiermodell Hinweise auf cravingreduzierende Wirkung
Baclofen	Agonist am GABA-B-Rezeptor	Anticravingeffekt in placebokontrollierten Studien
Ondansetron	Antagonist am 5-HT ₃ -Rezeptor	Anticravingeffekt und Reduktion der Trinkmenge in klinischen Studien
Rimonabant	Antagonist am Cannabinoid-1-Rezeptor	Modulation der Dopaminausschüttung im mesolimbischen System

Abb. 7.3: Vergleichende Gegenüberstellung in Deutschland zugelassener und experimentell eingesetzter („off-label“) Medikamente zur Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigkeit (nach Lenz, B. et al., 2007. In: Lesch, Walter, 2009)

* zugelassen für die Opiatabhängigkeitsbehandlung

** zugelassen für Epilepsien und Migräne

Die meisten Studien liegen zu Acamprosat und Naltrexon vor, wobei z. B. zu Acamprosat weltweit mehr als 4.000 Patienten/-innen untersucht wurden. Bei beiden Medikamenten gibt es Studien, die klare positive Effekte zeigen, doch ebenso gibt es Studien, die keinen Effekt dieser Substanzen zeigen. Die Ansprechrate auf Placebo ist in den Studien sehr unterschiedlich. Dies zeigt, dass der normale Verlauf der Alkoholabhängigkeit in Untergruppen unterschiedlich beurteilt werden muss. Studien zu Untergruppen wurden von Leggio 2010 zusammengefasst; er kommt zu dem Ergebnis, dass zu den Typologien von Cloninger, Babor und Lesch relevante Daten vorliegen. Auch der Beginn der Alkoholabhängigkeit definiert Untergruppen, die unterschiedlich auf Anti-Craving-Substanzen ansprechen.

Medikamentöse Rückfallprophylaxe

Naltrexon	Type A Cloninger II Lesch III & IV	LO-A
Acambrosat	Cloninger I Lesch I & II	Babor B EO-A
Ondansetron	EO-A Babor B	Cloninger II
Sertralin	Babor A	Cloninger I LO-A

Abb. 7.4: Untergruppen von Alkoholabhängigen – Anti-Craving-Medikation [Leggio et al., 2009]

Disulfiram ist eine Aversivmedikation. Sie erzeugt eine Alkoholunverträglichkeit und hilft Patienten/-innen, denen häufig Alkohol angeboten wird, den ersten Schluck zu vermeiden. Diese Substanz darf also nur dann gegeben werden, wenn man mit großer Wahrscheinlichkeit mit einem abstinenten Verlauf rechnen kann, wenn also der Trinkdruck vor allem durch die Umgebung und durch die sozialen Kontakte erzeugt wird.

Wenn man die Typologie nach Lesch verwenden möchte, werden heute folgende Vorschläge der Anti-Craving-Medikation angeboten.

7.5.4 Anti-Craving-Substanzen nach der Typologie nach Lesch

Die diagnostische Zuordnung zur Typologie erfolgt anhand eines Entscheidungsbaumes, der heute in computerisierter Form vorliegt (www.lat-online.at, siehe auch Kapitel 4)

Typ I nach Lesch

Dieser Typ ist durch schwere Entzugssyndrome gekennzeichnet; die Alkoholkranken verwenden den Alkohol, um diese Entzugserscheinungen zu verhindern. Es liegen keine Komorbiditäten und keine Auffälligkeiten in der psychischen oder somatischen Entwicklung vor dem 14. Lebensjahr vor. Außerhalb des Alkoholentzugs besteht kein Anfallsleiden und es findet sich keine schwere Polyneuropathie. NMDA-Antagonisten wie Acamprosat sind in dieser Gruppe wirksam. Patienten/-innen mit einem geringeren Körpergewicht als 60 kg sollten zweimal täglich zwei Acamprosat-Tabletten (333 mg), Betroffene mit mehr als 60 kg Körpergewicht sollten dreimal täglich zwei Tabletten gegeben werden. Diese Medikation sollte über etwa 15 Monate beibehalten und bei Rückfällen nicht unterbrochen werden. Acamprosat hat keine wesentlichen Nebenwirkungen und potenziert auch nicht die Alkoholwirkung.

Da bei dieser Gruppe der Alkohol selber vor allem das Verlangen auslöst, ist es ganz wichtig, dass auf den ersten Schluck verzichtet wird. Gibt man den Patienten/-innen nun ein Medikament, das eine Alkoholunverträglichkeit erzeugt, können diese leichter auf den ersten Schluck verzichten. Disulfiram wird deshalb im Typ I oft mit Acamprosat kombiniert. Acamprosat blockiert den Abbau von Acetaldehyd zu Acetat, wodurch bei gleichzeitigem Alkoholkonsum Acetaldehyd im Blut angereichert wird und Symptome wie Kopfschmerz, „Flush“, Hyperventilation, Hyperhidrosis, Bluthochdruck und Erbrechen auftreten.

Da bei Typ-I-Patienten weder Persönlichkeitsstörungen noch andere psychiatrische Krankheiten vorliegen, wird keine reine Psychotherapie empfohlen, sondern suchtmedizinische und psychosoziotherapeutische Maßnahmen. Regelmäßige Kontrolltermine und auch abstinenzorientierte Selbsthilfegruppen sind für Typ-I-Patienten unbedingt notwendig. Die aufgrund der langen Trinkperioden entstehenden Machtverschiebungen in Partnerschaften, aber auch mit Kindern, benötigen manchmal systemische Therapieansätze. Das Wichtigste jedoch ist die Einhaltung der absoluten Abstinenz und regelmäßige, bis zu 15 Monaten dauernde Einnahme der Anti-Craving-Medikation. Neuroleptika mit einem D1- und D2-Antagonismus verdoppeln die Rückfallraten und sind deshalb kontraindiziert.

Typ II nach Lesch

Diese Gruppe ist durch ein sehr niederes Selbstwertgefühl gekennzeichnet. Typ-II-Patienten/-innen haben häufig einen übermächtigen Partner. Sie vermeiden alle Konflikte („harm avoidance“ nach Cloninger). Weiterhin haben sie Probleme, „nein“ zu sagen, lassen sich zu viel aufladen und verwenden Alkohol, um sich etwas zu trauen. Unter Alkohol kommt es häufig zu Aggressionsdurchbrüchen, meist innerhalb ihres sozialen Systems (Familie).

Eine regelmäßige Psychotherapie und Stärkung des Selbst sind bei Typ-II-Patienten die wichtigste therapeutische Maßnahme. Selbsthilfensätze, die auf den 12 Schritten beruhen (wie sie viele Gruppen der Anonymen Alkoholiker verwenden), sind für Typ-II-Patienten teilweise kontraproduktiv. Dies gilt vor allem für die nach Wikipedia zitierten Schritte 1 (anerkennen, dass man seinem eigenen Problem gegenüber machtlos ist), 2 (zum Glauben kommen, dass nur eine Macht, die höher als man selbst ist, die eigene psychische Gesundheit wiederherstellen kann), 3 (den Entschluss fassen, seinen Willen und sein Leben der Sorge Gottes, wie ihn jeder für sich versteht, anzuvertrauen), 6 (die Bereitschaft, „Charakterfehler“ von Gott entfernen zu lassen) und 7 (demütig darum bitten, dass Gott sämtliche persönlichen „Fehler“ beseitigt). Bei Typ-II-Patienten geht es darum, das Leben wieder selbst in die Hand zu nehmen, aus der passiv-ängstlichen Rolle heraus zu kommen und mehr Selbstbewusstsein zu entwickeln.

Auch während der Therapie kommt es zu Rückfällen ohne Kontrollverlust (so genannte „Slips“), die sich jedoch nicht auf den guten Gesamtverlauf auswirken. Betroffene dieser Gruppe suchen keine euphorisierenden Effekte, sondern zeigen vor allem negatives Craving (Wunsch nach Angstlösung, Beruhigung, Konfliktlösung). Acamprosate mit seinem NMDA-Antagonismus erhöht die Abstinenzraten. Disulfiram ist nicht indiziert. Angstlösende Antidepressiva (z. B. Buspiron) haben sich klinisch gut bewährt. Für Sertralin konnte nur bei Patienten/-innen vom Typ A nach Babor (später Beginn, milder Verlauf) eine Wirkung auf die Abstinenzraten festgestellt werden, so dass Sertralin (200 mg täglich) auch für diese Untergruppe hilfreich sein dürfte.

Typ III nach Lesch

Diese Untergruppe zeichnet sich durch eine sehr rigide Persönlichkeitsstruktur aus. Typ-III-Patienten/-innen sind ergebnisorientiert, sehr leistungsorientiert, mit sich selbst nur selten zufrieden und übernehmen oft viel zu rasch in ihren Bezugsgruppen Alpha-Positionen. Gefühle lassen sie selten zu und sie verlernen auch, Gefühle zuzulassen. Die affektiven Symptome mit manchmal auch suizidalen Einengungen sind als Folge dieser Persönlichkeit zu sehen. Die Depression stellt

den Patienten als Person wieder in den Mittelpunkt und macht ihm bewusst, wie weit er vorher „nur für andere Systeme funktioniert hat“.

Ähnlich dem Typ 2 nach Cloninger suchen diese Betroffenen die stimmungsaufhellende Wirkung des Alkohols. Alkohol selbst verstärkt jedoch die affektiven Symptome und verschlechtert die chronobiologischen Störungen. Typ-III-Patienten sind oft lange Zeit abstinent, neigen aber nicht zu Slips, sondern zu Rückfällen mit massivem Kontrollverlust, die auch Wochen andauern können.

Typ-III-Patienten benötigen intensive psychotherapeutische Strategien. Ziel dieser Therapie ist es, Überstrukturiertheit zu lockern, Selbstwertgefühl nicht mehr nur über Leistung zu definieren und narzisstische Kränkungen im Alltagsleben ohne Rückfall zu ertragen. Bezüglich Selbsthilfeansatz ist Schritt 12 der Anonymen Alkoholiker kontraproduktiv („der nun erfahrenen spirituellen Erweckung versuchen, die Botschaft an andere Betroffene weiterzugeben...“), denn genau dies sollen diese Betroffenen lernen, nicht zu tun (also nicht für alle anderen da sein, nicht die Führungsrolle übernehmen). Hilfreich hingegen ist, vor allem gegen eine allfällig vorhandene narzisstische Komponente, Schritt 4 („Eine gründliche und furchtlose Inventur von sich selbst machen“).

Naltrexon reduziert die Häufigkeit und den Schweregrad der Rückfälle bei Typ-III-Patienten. Das Mittel kann entweder als Dauertherapie oder nur intermittierend bei Rückfallgefahr oder bei Rückfällen verabreicht werden. Die Komorbidität von Alkoholkrankheit und depressiven Störungen birgt immer die Gefahr einer höheren Suizidalität. Beide Störungen verstärken einander und könnten die neuronalen Signalsysteme in einer Weise beeinflussen, dass etablierte Therapien möglicherweise nicht oder sogar kontraproduktiv wirken. Trizyklische Antidepressiva, Milnacipran, doch auch Sertralin sind in dieser Untergruppe als antidepressive Medikation zu empfehlen.

Eine Kombination von Ondansetron und Naltrexon zeigte im Placebovergleich positive Effekte auf die Trinkmengenreduzierung und scheint besser zu wirken als beide Medikamente für sich allein. Diese Wirkung scheint vor allem bei einem Beginn der Alkoholabhängigkeit vor dem 25. Lebensjahr zu bestehen. Topiramamat könnte in dieser Gruppe positive Wirkungen haben. Da die affektiven Erkrankungen in dieser Untergruppe oft bipolar verlaufen, könnten Phasenprophylaktika sich positiv auf den episodischen Verlauf der Alkoholabhängigkeit auswirken. Neuroleptika mit einem D1- und D2-Antagonismus erhöhen signifikant die Rückfallraten und sind deshalb kontraindiziert.

Typ IV nach Lesch

Patienten/-innen dieser Untergruppe haben bereits vor dem 14. Lebensjahr schwere psychische Traumata durchgemacht. Ihr Gehirn ist oft aufgrund von Erkrankungen oder Traumata vorgeschädigt. Sie zeigen in ihrer psychosozialen Entwicklung schon in der Kindheit deutliche Auffälligkeiten (z.B. häufig Schulabbrüche, keine Berufsausbildung), kindliche Verhaltensstörungen werden in diesem Milieu oft akzeptiert und es kommt meist zu keinen Hilfeangeboten in der Kindheit. Patienten dieser Gruppe können dem Trinkdruck unserer Gesellschaft nicht standhalten, sie sind leicht zu Alkohol zu verführen. Im späteren Verlauf zeigen sie deutliche Impulskontrollstörungen, das Alkoholverlangen schildern sie in späteren Stadien häufig als Zwangssphänomen.

Viele der Typ-IV-Patienten sind auf Grund ihrer kognitiven Vorschäden (die reduzierte Kritikfähigkeit führt zu einer hohen Diskrepanz zwischen Wünschen und sozialen Möglichkeiten) und ihrer mangelnden Sozialisation nicht psychotherapiefähig. Therapie ist oft nur mit längeren stationären Aufenthalten mit speziell für diese Gruppe adaptierten Angeboten möglich. Sie benötigen ein verhaltenstherapeutisches Setting mit viel Struktur und am besten mit Aufgaben, die sie gerne durchführen. Wenn diese Strukturen auch nach dem stationären Aufenthalt mit einer Stabilität des betreuenden Teams aufrechterhalten werden können, haben auch diese Patienten eine recht gute Prognose. Soziotherapie ist in dieser Untergruppe wichtiger als Psychotherapie. Selbsthilfegruppen, die nach dem Muster von Synanon (d. h. leben in Gemeinschaft, eigene Betriebe, das Motto lautet: Jeder hat die Fähigkeit, in sich abstinenz zu leben) funktionieren, sind hilfreich. Allerdings – und das ist oft die große Schwierigkeit – muss eine Typ-IV-spezifische Selbsthilfegruppe auch Rückfälle mit Kontrollverlusten als Teil des Krankheitsverlaufs akzeptieren können.

Naltrexon oral oder als Depot reduziert die Trinkmenge und die Trinkdauer. In der Gruppe der Antikonvulsiva wurden Valproinsäure, Carbamazepin und Topiramamat untersucht. Antikonvulsiva verhindern in diesem Trinkverlauf protrahierte Entzugserscheinungen, sie erhöhen die Impulskontrolle und reduzieren die zwanghafte Einnahme.

Des Weiteren zu empfehlen sind Ondansetron, Topiramamat, Prägabaline, Nootropika und, falls nötig, atypische Neuroleptika wie z. B. Quetiapin.

7.6 Behandlung der Alkoholabhängigkeit im Verbund

In Deutschland wird der multifaktorellen Genese der Alkoholabhängigkeit mit differenzierten Therapiekonzepten Rechnung getragen, die in regionalen Behandlungsverbänden passgenau in Absprache mit den Patienten/-innen angewendet werden können. Diese multi-modalen Therapieinterventionen umfassen medizinische (somatische und psychiatrische), psychotherapeutische, soziotherapeutische und ergotherapeutische Angebote, ergänzt um das vielfältige Angebot der Suchtselbsthilfe.

Die im 20. Jahrhundert zentralen Hilfebereiche der Suchthilfe (bestehend aus Suchtberatungsstelle, Fachklinik und Suchtselbsthilfe), die behandlungsbedürftige Alkoholabhängige in zeitlicher Abfolge durchliefen, sind durch ein vernetztes und differenziertes Suchtkrankenhilfesystem konzeptionell ergänzt bzw. ersetzt worden, in dem die wesentlichen Bausteine des medizinischen Versorgungssystems und des Suchthilfesystems vereinigt werden: Selbsthilfegruppen, Beratungs- und Behandlungsstellen (ambulante Therapie), Hausärzte/-innen, Akutbehandlung und qualifizierte Entgiftung, Allgemeinkrankenhäuser, Suchtambulanzen, ambulante und stationäre medizinische Rehabilitation (Tages- und Nachtkliniken, Fachkrankenhäuser) etc.

Hausärzte und -ärztinnen und die Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen der Suchthilfestellen übernehmen eine wichtige Lotsenfunktion, um gemeinsam mit dem Patienten die notwendigen Therapieangebote und Interventionen zu planen und verbindlich umzusetzen. Je nach Schwere, Ausprägung und Motivation des Patienten werden Beratungs- und Motivationsangebote gemacht, ergänzt durch Angebote der qualifizierten Entzugsbehandlung, der medizinischen Rehabilitation und der Nachsorge. Die Angebote der Entzugsbehandlung und Rehabilitation können je nach Schweregrad und psychosozialer Situation ambulant, ganztägig ambulant/teilstationär oder vollstationär erfolgen. Auch hat es sich als wirksam erwiesen, die vorhandenen Bausteine in Form einer Kombinationsbehandlung anzuwenden.

Mit der Aufgabe der Rehabilitationsmaßnahmen für suchtkranke Menschen in weit entfernte Kliniken („auf der grünen Wiese“) hat sich durch die Weiterentwicklung der therapeutischen Angebote der regionale Behandlungsverbund durchgesetzt und als wirksam erwiesen. Es wird davon ausgegangen, dass in einem Umkreis von 50 km 80 % der Patienten in dem regionalen Behandlungsangebot angemessene Hilfe und Unterstützung bei der Abstinenzentwicklung finden können. Bei 20 % der Patienten ist es sinnvoll, eine Behandlung in weiter entfernten Rehabilitationszentren vorzunehmen. Dies ist dann z. B. sinnvoll, wenn aufgrund eines

instabilen psychosozialen Umfeldes eine Behandlung am Heimatort nicht sinnvoll ist. Auch können für bestimmte psychiatrische Komorbiditäten weiter entfernt gelegene Rehabilitationszentren genutzt werden, wenn diese im regionalen Behandlungsverbund nicht vorhanden sind (Redecker, 2001).

7.6.1 Der regionale Behandlungsverbund

Regionale Behandlungsverbünde sind dadurch gekennzeichnet, dass sich verschiedene Leistungserbringer zusammenschließen und dabei

- ▶ ihre Behandlungs- und Hilfskonzepte aufeinander abstimmen
- ▶ ergänzende oder alternative Leistungen „aus einer Hand“ anbieten
- ▶ nicht um Betroffene konkurrieren
- ▶ sondern diesen eine passgenaue Planung und Durchführung ermöglichen
- ▶ flexibler auf Änderungen des Planes und unvorhergesehene Krisen reagieren
- ▶ für ein reibungsloses Schnittstellenmanagement sorgen
- ▶ Betroffene durch den Hilfeprozess begleiten (Fallmanagement)
- ▶ sich auf verbindliche Kommunikationsregeln verpflichten, beispielsweise Fallkonferenzen und Lenkungskreise
- ▶ leistungsrechtliche und finanzielle Fragen für die Betroffenen grundsätzlich klären
- ▶ sich gemeinsam auf Qualitätsstandards verpflichten und diese weiterentwickeln.

Im Folgenden wird ein Überblick über Behandlungsnotwendigkeiten und Angebote im regionalen Behandlungsverbund gegeben (DHS, 2011):

1. Hilfesegment: Akutbehandlung

Dieses Segment besteht aus folgenden Angebotspartnern:

- ▶ niedergelassene Ärzte
- ▶ Psychotherapeuten/-innen und Fachärzte/-innen für Psychiatrie und Psychotherapie
- ▶ Psychiatrische Institutsambulanz
- ▶ Allgemeinkrankenhäuser
- ▶ psychiatrische Kliniken

Niedergelassene Ärzte

Niedergelassene Ärztinnen und Ärzte sind häufig die erste Anlaufstelle für Abhängigkeitskranke bzw. -gefährdete, insbesondere im Zusammenhang mit körperlichen und/oder seelischen Erkrankungen. Sie haben bei der Früherkennung und Frühintervention eine besondere

Rolle und Verantwortung. Es ist ihre Aufgabe, im Rahmen der Diagnostik und Therapie einer Krankheit eine festgestellte Abhängigkeitsproblematik und ihre Folgen anzusprechen und den Patienten durch eine gezielte Beratung zur Inanspruchnahme geeigneter Hilfen, z. B. einer Suchtberatungsstelle, hinzuweisen und diese gegebenenfalls zu vermitteln (Rechtsgrundlage: SGB V).

Psychotherapeuten und Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie

Zur Psychotherapie berechnigte Ärzte sind Fachärzte/-innen für Psychiatrie und Psychotherapie, Fachärzte/-innen für psychotherapeutische Medizin und Ärzte bzw. Ärztinnen mit der Zusatzbezeichnung „Psychotherapie“. Die Durchführung einer Psychotherapie (tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, analytische Psychotherapie, Verhaltenstherapie) kann nach dem Psychotherapeutengesetz auch durch niedergelassene, approbierte psychologische Psychotherapeuten/-innen erfolgen. Psychotherapie allein wird aber nicht den Anforderungen an eine umfassende qualifizierte ambulante Versorgung Abhängigkeitskranker gerecht (Rechtsgrundlage: SGB V).

Psychiatrische Institutsambulanzen

Institutsambulanzen sind in der Regel an psychiatrischen Krankenhäusern und zum Teil auch an psychiatrischen Abteilungen von Allgemeinkrankenhäusern angesiedelt. Sie zeichnen sich durch die multiprofessionelle Zusammensetzung des Mitarbeiterteams aus (Rechtsgrundlage: SGB V).

Allgemeinkrankenhäuser

Entzugsbehandlungen/Entgiftungen werden vorwiegend stationär in Krankenhäusern durchgeführt. Entzüge können aber auch im Zusammenhang mit Krankenhausbehandlungen oder mit durch Suchtmittelmissbrauch verursachten somatischen Krankheiten und Unfällen (Notfallbehandlung) auftreten. Krankenhäuser müssen auf eine mögliche Abhängigkeitsproblematik achten und eine enge Zusammenarbeit mit anderen Stellen der Suchtkrankenhilfe einschließlich der Selbsthilfe pflegen (Rechtsgrundlage: SGB V).

Psychiatrische Kliniken

Psychiatrisch-psychotherapeutische Fachkliniken spielen eine wichtige Rolle im Versorgungssystem für abhängigkeitskranke Menschen. Das Angebot reicht von „qualifizierter“ Entzugsbehandlung bis zu Behandlungen für Abhängigkeitskranke mit psychiatrischen Zusatzstörungen (Rechtsgrundlage: SGB V).

Ziel der Akutbehandlung ist die Überwindung der körperlichen Abhängigkeit (qualifizierte Entgiftung) und die Linderung oder Beseitigung von somatischen Komplikationen der Alkoholabhängigkeit.

Im Rahmen der qualifizierten Entzugsbehandlung sind die Motivation und Vertiefung der Krankheitseinsicht wichtige Bausteine, insbesondere für die Inanspruchnahme der weiterführenden Maßnahmen durch den suchtkranken Patienten oder die suchtkranke Patientin. Wesentliche Leistungsträger der Akutbehandlung sind die gesetzlichen Krankenkassen. Die Hilfsangebote können ambulant, teilstationär oder vollstationär erbracht werden.

2. Hilfssegment: Behandlung

Dieser Bereich umfasst folgende Angebote:

- ▶ qualifizierte Entzugseinrichtungen
- ▶ ambulante Entwöhnung (Rehabilitation einschließlich ganztägig ambulanter Rehabilitation)
- ▶ stationäre Einrichtungen der medizinischen Rehabilitation
- ▶ Adaptionseinrichtungen

Qualifizierte Entzugseinrichtungen

Eine „qualifizierte“ Entzugsbehandlung ergänzt die Entgiftung mit motivierenden und psychosozialen Leistungen. Sie findet in speziellen Abteilungen von Fachkrankenhäusern oder besonderen Einrichtungen statt, wo die Besonderheiten des psychophysischen Entzuges von Alkohol und psychotropen Substanzen entsprechend Berücksichtigung finden (Rechtsgrundlage: SGB V).

Ambulante Entwöhnung

Zur Durchführung einer Entwöhnungsbehandlung im ambulant rehabilitativen Setting stehen Angebote in verschiedenen Einrichtungen zur Verfügung: Beratungs- und Behandlungsstellen, Fachambulanzen, ganztägig ambulante Einrichtungen (auch: teilstationäre Einrichtungen, Tageskliniken, Tagesrehabilitation). Die Einzelheiten für die Voraussetzungen zur Durchführung ambulanter Entwöhnungsbehandlungen ergeben sich aus den medizinischen und psychosozialen Behandlungserfordernissen (Rechtsgrundlage: SGB VI).

Stationäre Einrichtungen der medizinischen Rehabilitation

In stationären Rehabilitationseinrichtungen (Fachkliniken) werden stationäre Entwöhnungsbehandlungen mit dem Ziel der Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit durchgeführt (Rechtsgrundlage: SGB VI).

Adaptionseinrichtungen

Die stationäre medizinische Rehabilitation kann bei einer bestimmten Gruppe von Rehabilitanden eine so genannte Adaptionsphase einschließen bzw. es kann eine entsprechende Phase folgen. Diese wird ebenfalls im stationären Rahmen durchgeführt (Rechtsgrundlage: SGB VI).

Wichtigstes Ziel dieses Hilfesegementes ist die Überwindung der psychischen Abhängigkeit und die Entwicklung effektiver Strategien, um dauerhaft alkoholabstinent leben zu können. Je nach Schwere und Ausprägungsgrad der Alkoholabhängigkeit sowie der aktuellen psychosozialen Situation kann diese Behandlung in einer anerkannten ambulanten Suchtberatungs- und Behandlungsstelle stattfinden. Diese sind besonders geeignet für alkoholkranke Menschen, die (noch) über einen Arbeitsplatz verfügen und sozial gut integriert leben.

Das Behandlungsangebot umfasst eine Gruppentherapie (90 Minuten pro Woche) und ein Einzelgespräch (50 Minuten pro Woche). Voraussetzung dafür ist, dass der suchtkranke Mensch unter diesen Bedingungen alkoholabstinent leben kann. Falls dieses therapeutische Angebot für das Therapieziel unzureichend ist, gibt es Angebote der ganztägig ambulanten Rehabilitation (Tagesrehabilitation), deren therapeutisches Konzept die Behandlung an sechs Tagen in der Woche vorsieht. Die Patienten/-innen werden in der Einrichtung ca. sechs bis

sieben Stunden mit medizinischen, psycho-soziotherapeutischen und ergotherapeutischen Interventionen therapiert. Der Vorteil dieses Behandlungsangebotes ist der Verbleib im vertrauten Lebensraum. Die ganztägig ambulante Rehabilitation unterstützt die Entwicklung einer abstinenter Tagesstruktur, die mit einem Arbeitsalltag gut verglichen werden kann.

Bei zusätzlichen somatischen und psychiatrischen Komorbiditäten wird die Möglichkeit einer stationären Rehabilitation in einer Suchtfachklinik in Erwägung gezogen. Die Patienten werden in einem Zeitraum von 12 bis 15 Wochen vollstationär behandelt. Ebenso können somatische und psychiatrische Komorbiditäten mitbehandelt werden. Die stationäre Rehabilitation ist auch dann erforderlich, wenn in den ambulanten Einrichtungen eine stabile Distanz zum Suchtmittel nicht erreicht werden kann.

Ist für die Integration ins Berufsleben eine weitere stationäre oder teilstationäre Behandlung erforderlich, können die Patienten und Patientinnen Unterstützung in einer Adaptionseinrichtung finden. Dort stehen spezifische Berufspraktika und die Zusammenarbeit mit der Agentur für Arbeit im Vordergrund, nachdem die zuvor angewandten psychotherapeutischen und soziotherapeutischen Maßnahmen während der medizinischen Rehabilitation wichtige positive Veränderungen erreicht haben.

3. Hilfesegment: Betreuung und Beratung im Verbund der Suchthilfe

Hier sind folgende Angebotsformen erforderlich:

- ▶ niedrigschwellige Angebote, z. B. Konsumräume, Streetworker etc.
- ▶ Suchtberatungs- und Behandlungsstellen
- ▶ Übergangseinrichtungen

Ein wesentlicher Teil der Beratungs- und Motivationsarbeit sind in diesem Hilfesegment die Angebote der Suchtberatungs- und Behandlungsstellen. Hier finden auch Angehörige und Kinder wichtige Unterstützung. Ziel dieser Einrichtungen ist es, mit ihren breit gefächerten Beratungs-, Motivations- und Behandlungsangeboten alkoholranke Menschen an das Suchthilfesystem heranzuführen und für weitergehende Therapiemaßnahmen zu motivieren. Hier findet das für den Behandlungserfolg wie auch für den Behandlungsverbund so bedeutsame Fallmanagement („Case Management“) statt. Die Arbeit dieses

zentralen Handlungsfeldes der professionellen Suchthilfe wird erheblich unterstützt durch die Angebote der Suchtselbsthilfe. Finanziert werden diese Angebote durch kommunale Mittel und durch Eigenmittel der Träger, überwiegend Träger der Freien Wohlfahrtspflege.

4. Hilfesegment: Betreuung und Beratung in der gesundheitlichen Versorgung

Hier sind folgende Angebote zu nennen:

- Gesundheitsämter
- Sozialpsychiatrische Dienste
- Soziale Dienste in Krankenhäusern

Die Einrichtungen dieses Hilfesegementes können mit alkoholkranken Menschen in Verbindung treten, die die Einrichtungen der Hilfesegemente „Akutbehandlung“ und „Betreuung und Beratung im Verbund der Suchthilfe“ nicht erreichen konnten. Durch die aufsuchende Hilfe der Sozialpsychiatrischen Dienste werden zusätzliche Möglichkeiten geschaffen, suchtkranke Menschen anzusprechen. Die Sozialen Dienste in den somatischen Krankenhäusern haben ebenfalls Zugang zu suchtkranken Menschen, die entweder durch somatische Primärerkrankungen das Krankenhaus aufsuchen müssen oder wegen Folgerkrankungen der Alkoholabhängigkeit stationär behandelt werden müssen. In diesem Setting bestehen gute Möglichkeiten, mithilfe der motivierenden Gesprächsführung somatisch erkrankte Suchtpatienten zu motivieren, sich mit der primär bestehenden Abhängigkeitserkrankung auseinanderzusetzen und eine Behandlung anzustreben. Diese Einrichtungen des vierten Hilfesegementes sind häufig gut mit den Einrichtungen der Alkoholbehandlung (Rehabilitation) verbunden, was eine nahtlose Übernahme in das Behandlungshilfesegment (siehe oben) ermöglicht.

5. Hilfesegment: Betreuung und Beratung in der sozialen Sicherung

Folgende Angebotsmöglichkeiten ergeben sich in diesem Bereich:

- Betriebliche Suchtkrankenhilfe
- Beratung durch Rehabilitationsträger

Die Einrichtungen dieses Hilfesegementes verfügen über die außerordentliche Möglichkeit, sehr früh in der Entwicklung der Alkoholabhängigkeit tätig zu werden. Wenn es gelingt, durch betriebliche Suchtkran-

kenhilfe frühzeitig die Patienten/-innen mit Hilfe einer Betriebsvereinbarung „Alkohol“ für die Inanspruchnahme von therapeutischen Maßnahmen zu motivieren, werden somatische Folgeerkrankungen verhindert und Behandlungskosten eingespart. Auch die Fallmanager/-innen der Leistungsträger, wie z. B. die Sozialarbeiter/-innen der Krankenkassen, haben die Möglichkeit, bei Kenntnis von gehäuften Arbeitsunfähigkeitstagen durch eine mögliche Suchterkrankung auf ihre Versicherten Einfluss zu nehmen, um sie rechtzeitig für eine weitergehende Behandlung zu motivieren und im Rahmen dieser Frühintervention Angebote zu unterbreiten.

6. Hilfesegment: Förderung der Teilhabe

Hier sind folgende Hilfsangebote wichtig:

- soziale Rehabilitation
- Arbeitsbeschäftigung und Qualifizierungsangebote
- Selbsthilfe

Die Forschungsergebnisse des Community Reinforcement Approach (CRA) zeigen, dass das Vorhandensein von Wohnung, Arbeit und Partnerschaft sich prognostisch günstig auf eine stabile Abstinenz auswirken. Durch die rechtzeitige Planung von beruflicher Rehabilitation und einem Wiedereinstieg in die Arbeit können die erzielten positiven Verhaltens- und Einstellungsänderungen stabilisiert werden, unterstützt durch eine entsprechende Tagesstruktur, die in den Einrichtung dieses Hilfesegementes erbracht werden kann. Ziel im Sinne des Empowerments ist es, suchtkranke Menschen zu befähigen, durch eigene Coping-Strategien die Abstinenz aufrecht zu erhalten. Eine wichtige Unterstützung dabei ist die Teilnahme an Selbsthilfeaktivitäten (Meyers, Smith, 2007).

7.6.2 Gestaltung des regionalen Behandlungsverbundes

Abgeleitet aus den zuvor beschriebenen theoretischen und praktischen Erwägungen haben sich in Deutschland regional unterschiedliche Behandlungsverbünde entwickelt, die im Wesentlichen aus folgenden Partnern bestehen:

- ▶ zwei bis vier ambulante Suchtberatungs- und Behandlungsstellen in unterschiedlicher Trägerschaft
- ▶ mindestens eine Einrichtung der Akut-Psychiatrie mit Angeboten der ambulanten, teilstationären und stationären qualifizierten Entzugsbehandlungen und allgemeinspsychiatrischen Angeboten
- ▶ alternativ ein somatisches Krankenhaus mit Innerer Abteilung, in der qualifizierte Entzugsbehandlungen durchgeführt werden können und ein Sozialdienst vorhanden ist
- ▶ Angebote der Eingliederungshilfe, z. B. ambulant-betreutes Wohnen
- ▶ Agenturen und Jobcenter zur Grundsicherung, Arbeitserprobung und Arbeitsförderung
- ▶ zwei bis drei stationäre Rehabilitationseinrichtungen für Abhängigkeitserkrankungen
- ▶ falls vorhanden, Einrichtungen zur (ganztägig) ambulanten Rehabilitation
- ▶ falls vorhanden, eine stationäre oder teilstationäre Adaptionseinrichtung

Der Einzugsbereich eines regionalen Behandlungsverbundes umfasst ca. 250.000 bis 300.000 Menschen. Sie sollten in einem Umkreis von 50 km leben, damit das unterstützende Umfeld der Klienten einbezogen werden kann.

Im regionalen Behandlungsverbund werden Hilfeangebote für alle stoffgebundenen Abhängigkeitsformen vorgehalten. Darüber hinaus sind Therapieangebote für psychiatrische und psychosomatische Komorbidität erforderlich. Zielsetzung des regionalen Behandlungsverbundes sollte es sein, ein qualifiziertes und leitliniengerechtes Angebot für einen großen Teil der behandlungsbedürftigen Suchtkranken in der entsprechenden Region zu machen.

Die Indikation für eine überregionale Behandlung ergibt sich, wenn die Klienten in einem destabilisierenden psychosozialen Umfeld leben und sie ein spezielles indikationsspezifisches Angebot benötigen, das im regionalen Behandlungsverbund nicht möglich ist.

Beispiele für überregionale indikationsspezifische und/oder genderspezifische Angebote sind:

- Trauma und Sucht
- Patientengruppen, bei denen zusätzlich eine Mediensucht besteht
- Sucht und psychiatrische Komorbidität (Psychose, Schizophrenie)
- spezielle Therapieangebote für junge erwachsene Menschen

Es ist empfehlenswert, dass die beteiligten Einrichtungen eine Kooperationsvereinbarung schließen, in der die gemeinsamen Ziele des regionalen Behandlungsverbundes und die Indikationskriterien festgelegt werden. Weiterhin sollte das gemeinsam abgestimmte, wissenschaftlich begründete und leitliniengerechte Konzept verbindlich abgesprochen und niedergeschrieben sein. In der Kooperationsvereinbarung werden Ablaufregeln und Übergänge verbindlich festgelegt und die zeitnahe Informationsweitergabe im Berichtswesen geregelt.

Außerdem empfiehlt es sich, die Übergabeschnittstellen zu beschreiben und die bisher angewendeten Therapiekonzepte aufeinander abzustimmen.

Gut arbeitende, regionale Behandlungsverbünde beziehen die Leistungsträger frühzeitig mit in den Diskussionsprozess ein, um auch regionale Vorgaben der Leistungsträger zu berücksichtigen.

Zusammenfassend ist in der Therapie festzuhalten, dass heute starre Angebote für „alle“ Alkoholabhängigen abzulehnen sind. Dies gilt besonders, wenn die Regeln einer Institution (ambulant oder stationär) wichtiger genommen werden als die Bedürfnisse der Alkoholabhängigen. Stationäre Angebote, die weit weg vom Wohnort und ohne ambulante Nachbetreuung angeboten werden, verbessern nur sehr selten den natürlichen Verlauf. Eine individuelle Entzugsbehandlung und eine ambulante spezifische, pharmakologische und psychosoziale Therapie über mindestens 15 Monate haben die besten Therapieerfolge. Rückfälle sind kein „Versagen“ des Patienten oder der Patientin, vielmehr sollte der Mechanismus der Rückfälle zu einer Modifikation der therapeutischen Strategien führen. Die Lebenserwartung von Alkoholabhängigen ist deutlich verkürzt und Krankenhausaufenthalte sind häufig. Wirksame spezifische Therapien verbessern die Verläufe, sparen Kosten und mildern das Leid von Patienten/-innen und deren Familien.

Literatur

Berg, Insoo Kim; Miller, Scott D. (1993): Kurzzeittherapie bei Alkoholproblemen. Ein lösungsorientierter Ansatz. Heidelberg: Auer.

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) (Hrsg.) (2010): Suchthilfe im regionalen Behandlungsverbund – Bestandsaufnahme und Entwicklungsperspektiven. Hamm. Internet: http://www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/dhs_stellungnahmen/2011_02_28-DHS_Verbundpapier-DIN_neu_2.pdf. Zugriff: 15.02.2012.

Leggio, Lorenzo et al. (2009): Typologies of alcohol dependence. From Jellinek to genetics and beyond. In: *Neuropsychological Review*, 19(1), 115-129.

Lenz, B. et al. (2007): Alkohol aus der Sicht der Hirnforschung. In: *Ärztkrone*, 20, 20-21.

Lesch, Otto-Michael; Walter, Henriette (2009): Alkohol und Tabak. Medizinische und soziologische Aspekte von Gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit. Wien; New York: Springer.

Meyers, Robert; Smith, Jane Ellen (2007): CRA-Manual zur Behandlung von Alkoholabhängigkeit. Erfolgreicher behandeln durch positive Verstärkung im sozialen Bereich. Inklusive Arbeitsmaterialien auf CD-ROM. Bonn: Psychiatrie-Verlag.

Pettinati, Helen M.; Kranzler, Henry R.; Madaras Julie (2003): The status of serotonin-selective pharmacotherapy in the treatment of alcohol dependence. In: *Recent Developments in Alcoholism*, 16, 247-262.

Redecker, Thomas (2001): Die Zukunft der Fachkliniken – Von der Kur im Grünen zum qualifizierten Baustein im regionalen Versorgungsnetz. In: Wienberg, Günther; Driessen, Martin (Hrsg.): *Auf dem Weg zur vergessenen Mehrheit. Innovative Konzepte für die Versorgung von Menschen mit Alkoholproblemen*. Bonn: Psychiatrie-Verlag. 53-62.

Starosta, Aron N. et al. (2006): The BRENDA Model. Integrating Psychosocial Treatment and Pharmacotherapy for the Treatment of Alcohol Use Disorders. In: *Journal of Psychiatric Practice*, 12(2), 80-89.

Volpicelli, Joseph R. et al. (2001): Combining medication and psychosocial treatments for addictions. The BRENDA approach. New York: The Guilford Press.

8 Rechtsfragen

8.1 Allgemeines

Das deutsche Recht sieht zahlreiche Hilfemöglichkeiten für Suchtkranke vor. In diesem Kapitel wird ein Überblick über die wesentlichen Regelungen gegeben. Die Fußnoten verweisen jeweils auf die einschlägigen Gesetze. Im Zweifelsfall empfiehlt es sich, die Beratung der Leistungsträger in Anspruch zu nehmen (siehe unter 8.2.1).

Gesetze und ihre Auslegung durch die Gerichte können sich rasch verändern. Dieses Kapitel gibt den Stand Anfang 2011 wieder.

8.2 Sozialrecht

Das Sozialgesetzbuch (SGB) fasst die verschiedenen Aspekte des deutschen Sozialrechtes zusammen. Es besteht aus zwölf Büchern, die mit römischen Ziffern bezeichnet sind und jeweils eigene Gesetze enthalten. Relevant sind hier besonders:

SGB I (Auskunft, Beratung und Mitwirkung)

SGB II (Grundsicherung für Arbeitssuchende)

SGB III (Arbeitsförderung)

SGB V (gesetzliche Krankenversicherung)

SGB VI (gesetzliche Rentenversicherung)

SGB IX (Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen)

SGB XII (Sozialhilfe)

Die Darstellung in diesem Kapitel orientiert sich an den praktischen Fragestellungen, nicht an der Gesetzessystematik.

Dass Entzugsbehandlung (Entgiftung) und Entwöhnungsbehandlung unterschieden werden, ist eine Besonderheit des deutschen Sozialrechts. Der körperliche Entzug gilt als akutmedizinische Behandlung, während die Entwöhnung als Rehabilitationsmaßnahme eingestuft wird. Die leistungsrechtlichen Bedingungen für diese beiden Maßnahmen unterscheiden sich deutlich (siehe unter 8.2.2 und 8.2.3).

8.2.1 Auskunft, Beratung und Mitwirkung

Jede Bürgerin, jeder Bürger hat Anspruch auf Beratung über seine Rechte und Pflichten, wie sie sich aus dem Sozialgesetzbuch ergeben¹. Zuständig für die Beratung ist der jeweils zuständige Leistungsträger. Da der Bürger nicht zwangsläufig weiß, welcher Leistungsträger zuständig ist, kann er sich an die Auskunftsstellen der gesetzlichen Krankenversicherung und der gesetzlichen Pflegeversicherung wenden, die ihm den zuständigen Leistungsträger nennen².

Mit Inkrafttreten des Sozialgesetzbuches – Neuntes Buch – SGB IX am 1. Juli 2001 wurden die Rehabilitationsträger (gesetzliche Krankenkassen, Bundesagentur für Arbeit, Träger der gesetzlichen Unfall- und der Rentenversicherung sowie Träger der Kriegsopferfürsorge, der öffentlichen Jugendhilfe und der Sozialhilfe) verpflichtet, ein flächendeckendes Netz an gemeinsamen Servicestellen einzurichten. Diese sollen behinderte oder von Behinderung bedrohte Menschen beraten und unterstützen. Beratung und Unterstützung sollen – neben der allgemeinen Information über die Leistungen zur medizinischen Rehabilitation, zur Teilhabe am Arbeitsleben und am Leben in der Gemeinschaft – auch dazu beitragen, dass Fragen der Zuständigkeit und des Rehabilitationsbedarfs rasch geklärt und Entscheidungen beschleunigt werden.

Die gemeinsamen Servicestellen unterstützen den betroffenen Menschen von der Antragstellung bis zum Abschluss des Verfahrens. Sie sind im Bedarfsfall koordinierend und vermittelnd zwischen mehreren Rehabilitationsträgern tätig. Die Beratung umfasst zudem – unter Beteiligung der Integrationsämter – auch die Klärung eines Hilfebedarfs nach dem Schwerbehindertenrecht (SGB IX, Teil 2).

„Anträge auf Sozialleistungen sind beim zuständigen Leistungsträger zu stellen. Sie werden auch von allen anderen Leistungsträgern, von allen Gemeinden und [...] von den amtlichen Vertretungen der Bundesrepublik Deutschland im Ausland entgegengenommen.“³ Diese leiten den Antrag „unverzüglich an den zuständigen Leistungsträger“ weiter. Der Antrag gilt als gestellt, sobald er bei einer dieser Stellen eingegangen ist.⁴ Eine Ausnahme ist die Arbeitslosmeldung: Da Arbeitslose erkennbar dem Arbeitsmarkt zur Verfügung stehen müssen, kann die Arbeitslosmeldung nur persönlich bei der Agentur für Arbeit erfolgen, weder bei einer anderen Behörde noch schriftlich oder telefonisch.⁵

Wenn ein Anspruch auf Sozialleistungen besteht, aber zwischen den Leistungsträgern strittig ist, wer diese erbringen muss, kann der zuerst angegangene Leistungsträger die Leistung vorläufig erbringen und sich diese gegebenenfalls von einem anderen Leistungsträger erstatten lassen. Der zuerst angegangene Leistungsträger muss spätestens einen Kalendermonat nach Eingang des Antrags leisten, wenn der Berechtigte dies ausdrücklich beantragt.⁶

¹ § 14 SGB I; ² § 15 SGB I; ³ § 16 SGB I; ⁴ § 16 SGB I; ⁵ § 122 SGB III; ⁶ § 43 SGB I

Den Rechten, die sich aus dem Sozialgesetzbuch ergeben, stehen auch Mitwirkungspflichten gegenüber. So müssen Personen, die Sozialleistungen beantragen oder erhalten, alle Tatsachen mitteilen, die für diese Leistungen relevant sind. Sie müssen auch zustimmen, dass Dritte (z. B. Arbeitgeber, Ärzte/-innen) gegebenenfalls erforderliche Auskünfte geben dürfen. Sie müssen von sich aus Änderungen in den persönlichen Verhältnissen mitteilen, die für die Sozialleistungen von Bedeutung sind, die sie beziehen oder beantragt haben (z. B. höheres Einkommen, Erbschaften).⁷

Auf Verlangen des Sozialleistungsträgers müssen Personen, die Sozialleistungen beantragen oder erhalten, persönlich erscheinen⁸ und sich ärztlich oder psychologisch untersuchen lassen⁹, wenn das für die Entscheidung über den Antrag wichtig ist. Sie müssen sich sogar auf Verlangen des Sozialleistungsträgers einer Heilbehandlung unterziehen¹⁰ oder als Arbeitssuchende an einer berufsfördernden Maßnahme teilnehmen¹¹, wenn zu erwarten ist, dass dadurch eine Besserung eintritt oder eine Verschlechterung verhütet werden kann. Die Mitwirkungspflicht muss angemessen sein, das heißt, falls der Leistungsträger sich die erforderlichen Informationen leichter selbst verschaffen kann, muss er dies auch veranlassen. Behandlungen oder Untersuchungen können abgelehnt werden, wenn „ein Schaden für Leben oder Gesundheit nicht mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann“, diese „mit erheblichen Schmerzen verbunden“ sind oder „einen erheblichen Eingriff in die körperliche Unversehrtheit“ bedeuten. Auskünfte können verweigert werden, wenn man sich selbst oder nahe Angehörige einer Verfolgung wegen einer Straftat oder einer Ordnungswidrigkeit aussetzen würde.¹²

Aufwendungen, die infolge der vom Leistungsträger geforderten Mitwirkung entstehen, werden von diesem auf Antrag ersetzt¹³ (z. B. Fahrtkosten).

Wenn ein Antragsteller seiner Mitwirkungspflicht nicht nachkommt, kann der Leistungsträger die Leistung verweigern. Werden bereits Leistungen bezogen und es ist „unter Würdigung aller Umstände mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass deshalb die Fähigkeit zur selbständigen Lebensführung, die Arbeits-, Erwerbs- oder Vermittlungsfähigkeit beeinträchtigt oder nicht verbessert wird, kann der Leistungsträger die Leistung bis zur Nachholung der Mitwirkung ganz oder teilweise versagen oder entziehen.“¹⁴ Der Leistungsträger muss auf die Folge einer fehlenden Mitwirkung schriftlich aufmerksam machen und eine angemessene Frist setzen, bevor er die Leistung ablehnt.

Ein Beispiel für die Mitwirkungspflicht ist, dass die Agentur für Arbeit eine Person, die aufgrund ihrer Alkoholabhängigkeit nicht mittelbar ist, auffordert, einen Antrag auf eine Entwöhnungsbehandlung zu stellen (und sich dieser auch zu unterziehen). Geschieht dies nicht, kann die Agentur für Arbeit die Leistungen zum Lebensunterhalt kürzen oder einstellen.

⁷ § 60 SGB I; ⁸ § 61 SGB I; ⁹ § 62 SGB I; ¹⁰ § 63 SGB I; ¹¹ § 64 SGB I; ¹² § 65 SGB I; ¹³ § 65a SGB I; ¹⁴ § 66 SGB I

8.2.2 Entzugsbehandlung

Unter einer Entzugsbehandlung versteht man die Entgiftung, also die Akutbehandlung der Entzugserscheinungen. Die Entzugsbehandlung kann als einfacher Entzug mit symptomatischer Behandlung der körperlichen Entzugserscheinungen oder als qualifizierter Entzug mit psychologischer und sozialtherapeutischer Behandlung durchgeführt werden. Ein Entzug kann je nach Vorliegen entsprechender Risiken ambulant, teilstationär oder stationär durchgeführt werden.

Die Entzugsbehandlung ist eine Krankenbehandlung und unterliegt der Leistungspflicht der gesetzlichen Krankenversicherung, die im SGB V niedergelegt ist. Einen Anspruch auf Leistungen der gesetzlichen Krankenversicherung haben nur Personen, die dort versichert sind. „Versicherte haben Anspruch auf Krankenbehandlung, wenn sie notwendig ist, um eine Krankheit zu erkennen, zu heilen, ihre Verschlimmerung zu verhüten oder Krankheitsbeschwerden zu lindern.“¹⁵ Die Leistungen der Krankenversicherung werden grundsätzlich (mit wenigen Ausnahmen) als Sach- oder Dienstleistung erbracht.¹⁶

Die Entzugsbehandlung erfolgt also im Rahmen der kassenärztlichen Versorgung oder in einem zugelassenen Krankenhaus nach den üblichen Regeln¹⁷ und im Rahmen der üblichen Budgets. Eine spezielle Antragsstellung ist in der akutmedizinischen Behandlung nicht erforderlich. Bei Bedarf werden Leistungen der Haushaltshilfe erbracht, sofern die Weiterführung des Haushaltes nicht möglich ist und ein Kind mit im Haushalt lebt, das das 12. Lebensjahr noch nicht vollendet hat, behindert oder auf Hilfe angewiesen ist¹⁸. Die wirtschaftliche Sicherung von abhängig Beschäftigten erfolgt nach den Regeln der Lohnfortzahlung bzw. Krankengeldzahlung.¹⁹

Private Krankenversicherungen schließen in ihren allgemeinen Versicherungsbedingungen Leistungen für Abhängigkeitserkrankungen grundsätzlich aus. Üblicherweise werden aus Kulanz die Kosten für die jeweils erste Entzugs- und Entwöhnungsbehandlung übernommen. Kosten für die Behandlung von Suchtfolgekrankheiten (z. B. Erkrankungen von Leber/Bauchspeicheldrüse oder psychische Folgen) werden grundsätzlich von den privaten Krankenversicherungen übernommen.

Beamte, Richter, Soldaten sind für sich selbst und für Familienmitglieder, die nicht selbst sozialversicherungspflichtig sind, gegenüber ihren Dienstherrn beihilfeberechtigt. Die Beihilfe richtet sich nach der entsprechenden (Bundes- oder Landes-)Beihilfeverordnung. Diese erstattet einen prozentualen Anteil (zwischen 50 und 80 %) der Kosten je nach Familienstand und Voraussetzungen.

¹⁵ § 27 SGB V; ¹⁶ § 2 SGB V; ¹⁷ § 39 SGB V; ¹⁸ § 38 SGB V; ¹⁹ § 44 SGB V

8.2.3 Entwöhnung

Eine Entwöhnungsbehandlung ist in Deutschland eine Maßnahme der medizinischen Rehabilitation. Die rechtlichen Rahmenbedingungen sind in den Sozialgesetzbüchern IX (Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen), SGB VI (gesetzliche Rentenversicherung) und SGB V (gesetzliche Krankenversicherung) niedergelegt.

Bei einer akutmedizinischen Behandlung ist die gesetzliche Krankenversicherung Kostenträger für die Behandlungskosten, ohne auf deren Gestaltung Einfluss nehmen zu können. Wenn sie Zweifel an der Notwendigkeit einer Leistung oder an der Rechnung hat, kann sie den Medizinischen Dienst der Krankenversicherung mit einer Prüfung beauftragen.

Bei einer Maßnahme der medizinischen Rehabilitation hat der Leistungsträger sehr weitgehende Gestaltungsmöglichkeiten. Er erbringt die Leistungen selbst, alleine, gemeinsam mit anderen Leistungsträgern oder durch andere Leistungsträger, oder „unter Inanspruchnahme von geeigneten, insbesondere auch freien und gemeinnützigen oder privaten Rehabilitationsdiensten und –einrichtungen. [...] Er bleibt für die Ausführung der Leistungen verantwortlich.“²⁰ Diese Regelung wird von der Rentenversicherung dahingehend ausgelegt, dass sie von der räumlichen Ausstattung der Reha-Einrichtungen über den Stellenplan bis zu den Inhalten der Therapie alles bis ins Detail regelt und überwacht. Die Rehabilitationsträger führen ein Qualitätssicherungsprogramm für vergleichende Qualitätsanalysen durch²¹. Sie vereinbaren Anforderungen für ein Qualitätsmanagement der Rehabilitationseinrichtungen, die sich danach zertifizieren lassen müssen²². Es können nur solche Rehabilitationseinrichtungen in Anspruch genommen werden, mit denen ein Vertrag besteht und die zertifiziert sind²³.

Die verschiedenen Leistungsträger vereinbaren miteinander Empfehlungen über die formale und inhaltliche Ausgestaltung von Rehabilitationsmaßnahmen²⁴. Für die Entwöhnungsbehandlung maßgeblich ist die „Vereinbarung Abhängigkeitserkrankungen“ vom 4. Mai 2001 mit den zugehörigen Anlagen. Weitere Vereinbarungen und Empfehlungen findet man aktuell auf der Homepage der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR), dem Zusammenschluss der Rehabilitationsträger in Deutschland und auf den Internetseiten der Deutschen Rentenversicherung.

Entwöhnungsbehandlungen können von verschiedenen Leistungsträgern durchgeführt werden: Der Rentenversicherung, der gesetzlichen Krankenversicherung und dem Träger der Sozialhilfe, theoretisch auch durch die gesetzliche Unfallversicherung (falls die Suchterkrankung Folge eines Arbeitsunfalls sein sollte). 80 bis

²⁰ § 17 SGB IX Abs. I; ²¹ §20 SGB IX; ²² §20 SGB IX; ²³ §21 SGB IX; ²⁴ §13 SGB IX

90 % der Entwöhnungsbehandlungen werden von der gesetzlichen Rentenversicherung finanziert, ansonsten ist überwiegend die gesetzliche Krankenversicherung Kostenträger (Müller-Fahrnow, W., 2002).

8.2.3.1 Antragsverfahren

Eine Entwöhnungsbehandlung muss beim Kostenträger (Leistungsträger) beantragt werden, damit dieser die Voraussetzungen für die Leistungserbringung prüfen kann. Die Bewilligung einer Leistung liegt im Ermessen der Kostenträger. Wenn eine Kostenzusage vorliegt, kann der Patient bzw. die Patientin in einer Suchtklinik (Leistungserbringer) aufgenommen werden. Eine kassenärztliche Verordnung ist dafür nicht ausreichend.

Für den Antrag ist ein Vordruck erforderlich, der als Formular sämtliche Informationen erfragt, die der Leistungsträger für seine Entscheidung benötigt (Sozialbericht). Hinzu kommt ein vom Arzt auszufüllendes Kurzgutachten. Antragsteller ist stets der Versicherte. Die meisten Anträge werden über eine Suchtberatung gestellt, ein Sozialbericht kann jedoch auch durch andere geeignete Personen (Sozialdienst, Hausarzt) aufgenommen werden.

8.2.3.2 Gesetzliche Rentenversicherung

Die gesetzliche Rentenversicherung ist bei Entwöhnungsbehandlungen meist der zuständige Leistungsträger. Sie leistet, wenn die versicherungsrechtlichen und die persönlichen Voraussetzungen erfüllt sind.

Versicherungsrechtliche Voraussetzungen sind (alternativ):

- ▶ Beitragszahlung über 15 Jahre oder
- ▶ Bezug einer Rente wegen verminderter Erwerbsfähigkeit, oder
- ▶ in den letzten zwei Jahren vor der Antragsstellung wurden mindestens sechs Kalendermonate lang Pflichtbeiträge bezahlt, oder
- ▶ innerhalb von zwei Jahren nach Beendigung einer Ausbildung wurde eine versicherte Beschäftigung oder selbständige Tätigkeit aufgenommen und bis zum Antrag ausgeübt, oder
- ▶ nach einer versicherten Tätigkeit bis zum Antrag arbeitsunfähig oder arbeitslos.²⁵

Die meisten Suchtkranken, die eine Entwöhnungsbehandlung in Anspruch nehmen, befinden sich im erwerbsfähigen Alter, so dass die versicherungsrechtlichen Voraussetzungen meist erfüllt sind. Wartezeiten können auch durch Ersatzzeiten, z. B. für Kindererziehung, erfüllt werden²⁶. Nicht erfüllt sind die versicherungsrechtlichen Voraussetzungen bei Personen, die noch nie gearbeitet haben (z. B. Jugendliche).

²⁵ §11 SGB VI ; ²⁶ §51 SGB VI

In den Regelungen über Kinderheilverfahren sind Entwöhnungsbehandlungen nicht aufgeführt.

Seit dem Haushaltsbegleitgesetz 2011 werden Arbeitssuchende gegenüber der Rentenversicherung schlechter gestellt. Bisher hat die Agentur für Arbeit für Arbeitslose neben Krankenversicherungsbeiträgen auch Rentenversicherungsbeiträge bezahlt. Dadurch konnten Arbeitslose während des Bezugs von ALG II durch die gezahlten Beiträge Ansprüche gegen die Rentenversicherung erwerben. Dies wurde durch das Haushaltsbegleitgesetz 2011 aufgehoben. Für Personen, die jetzt bereits arbeitslos waren, stellt dies grundsätzlich kein Problem dar, weil durch eine fortbestehende Arbeitslosigkeit der bereits vorhandene Anspruch durch sogenannte Anrechnungszeiten weiter besteht. Wer jedoch jetzt arbeitslos wird und bisher noch nicht die versicherungsrechtlichen Voraussetzungen erfüllt hat, genießt keinen Vertrauensschutz mehr. Für die Entwöhnung Arbeitsloser, die jetzt noch keinen versicherungsrechtlichen Anspruch gegenüber der Rentenversicherung haben, muss in Zukunft die Krankenversicherung aufkommen (siehe unter 8.2.3.3).

Neben den versicherungsrechtlichen müssen auch die persönlichen Voraussetzungen erfüllt sein:

- ▶ Die Erwerbsfähigkeit ist durch die Krankheit erheblich gefährdet oder gemindert und
- ▶ die Leistungsfähigkeit kann durch die Maßnahme wesentlich gebessert oder wiederhergestellt bzw. die Gefährdung der Leistungsfähigkeit abgewendet werden²⁷.

Von einer Minderung oder erheblichen Gefährdung der Erwerbsfähigkeit kann man bei einer Suchterkrankung grundsätzlich ausgehen. Daneben muss eine positive Erwerbsprognose festgestellt werden. Nur wenn davon auszugehen ist, dass die Leistungsfähigkeit durch die Behandlung wieder hergestellt werden kann, sind die persönlichen Voraussetzungen erfüllt. Das schließt Personen aus, bei denen eine andere schwere Erkrankung besteht, die für sich genommen die Erwerbsfähigkeit erheblich einschränkt.

Ausgeschlossen von Leistungen der gesetzlichen Rentenversicherung sind unter anderem Personen,

- ▶ die eine Altersrente von wenigstens zwei Dritteln der Vollrente beziehen, oder
- ▶ eine Anwartschaft auf beamtenrechtliche Versorgung besitzen, oder
- ▶ eine Leistung beziehen, die regelmäßig bis zum Beginn einer Altersrente gezahlt wird oder
- ▶ sich in Haft befinden²⁸.

²⁷ §10 SGB VI; ²⁸ §12 SGB VI

Altersrentner haben keinen Anspruch auf Reha-Leistungen durch die Rentenversicherung, weil sie trotz einer möglicherweise bestehenden Erwerbsfähigkeit nicht mehr arbeiten müssen. Bei Personen, die sowohl eine gesetzliche Rentenversicherung haben als auch einen Beihilfeanspruch, geht der Beihilfeanspruch vor.

Der Ausschluss Inhaftierter spielt insbesondere bei Drogenabhängigen (Therapie statt Strafe, § 35 und §36 SGB) eine bedeutende Rolle. In der Vergangenheit wurde diese Regelung so ausgelegt, dass Drogenabhängige eine Kostenzusage für eine Entwöhnungsbehandlung bekamen, die unter der Voraussetzung galt, dass die Strafvollstreckungsbehörde der Aussetzung nach § 35 SGB zustimmte (Therapie statt Strafe). Neuerdings wird argumentiert, dass über einen Antrag aus der Haft erst entschieden wird, wenn das Gericht der Strafaussetzung zustimmt – die Strafvollstreckungskammer verlangt für eine positive Entscheidung jedoch die Zusage einer Suchtklinik, die ihrerseits erst nach einer Kostenzusage erfolgen kann.

Gegenüber dem Versicherten hat die Rentenversicherung ein weitgehendes Leistungsbestimmungsrecht: „Der Träger der Rentenversicherung bestimmt im Einzelfall unter Beachtung der Grundsätze der Wirtschaftlichkeit und Sparsamkeit Art, Dauer, Umfang, Beginn und Durchführung“ der Reha-Maßnahme „sowie die Rehabilitationseinrichtung nach pflichtgemäßem Ermessen“²⁹. Begrenzt wird das Leistungsbestimmungsrecht jedoch durch das Wunsch- und Wahlrecht des Leistungsberechtigten³⁰, dessen berechnete Wünsche Berücksichtigung finden sollen.

Wenn sich bei der Prüfung des Antrags auf eine Entwöhnungsbehandlung herausstellt, dass die Erwerbsfähigkeit gemindert und trotz der beantragten Reha-Maßnahme nicht wieder hergestellt werden kann, oder wenn am Ende der Maßnahme noch immer eine Erwerbsminderung besteht, gilt der Reha-Antrag automatisch als Antrag auf Rente.³¹

8.2.3.3 Krankenversicherung

Wenn eine behandlungsbedürftige Alkoholabhängigkeit besteht, jedoch keine Leistungspflicht der Rentenversicherung, weil die versicherungsrechtlichen Voraussetzungen nicht erfüllt sind, keine positive Erwerbsprognose besteht oder Ausschlussgründe vorliegen, tritt die gesetzliche Krankenversicherung ein. Sie erbringt ebenfalls Rehabilitationsleistungen³². Dazu schließt sie Verträge mit Rehabilitationseinrichtungen³³. Auch die Krankenversicherung hat das Recht, Art, Dauer, Umfang, Beginn und Durchführung der Behandlung sowie die Auswahl der Rehabilitationseinrichtung vorzunehmen.

Im Unterschied zur Rentenversicherung besteht ein Anspruch auf Leistungen der Krankenversicherung vom ersten Tag der Mitgliedschaft an. Der Anspruch kann

²⁹ §13 SGB VI; ³⁰ §9 SGB IX und §33 SGB I; ³¹ §116 SGB VI; ³² §40 SGB V; ³³ §111 SGB V

durch eine Pflichtversicherung³⁴, durch eine freiwillige Versicherung³⁵ oder durch eine Familienversicherung³⁶ erworben werden.

Die Krankenversicherung trägt vor allem die Kosten der Entwöhnungsbehandlung für Altersrentner, nicht Erwerbstätige (z. B. Jugendliche) und für Personen mit negativer Erwerbsprognose.

Personen, die einen Beihilfeanspruch haben (Beamte, Richter) erhalten diesen nicht als Sach- oder Dienstleistung, sondern als Erstattung ihrer Ausgaben. Sie müssen die Kosten also zunächst selbst aufbringen und sich den Anteil der Beihilfe erstatten lassen. Normalerweise besteht zusätzlich noch eine private Krankenversicherung, die den nicht durch die Beihilfe abgedeckten Anteil abdeckt. Private Krankenversicherungen schließen in ihren Allgemeinen Versicherungsbedingungen die Behandlung der Suchtkrankheiten grundsätzlich aus. Sie sind jedoch normalerweise bereit, im Wege der Kulanz ihren Kostenanteil für eine erste Entwöhnungsbehandlung zu erstatten.

8.2.3.4 Sozialhilfe

Für bedürftige Personen, die nicht krankenversichert sind, erbringt der zuständige Sozialhilfeträger Leistungen zur medizinischen Rehabilitation³⁷, sofern kein anderer Leistungsträger (in der Regel die Rentenversicherung) zuständig ist.

8.2.3.5 Übergangsgeld und Krankengeld

Während der oft mehrmonatigen Entwöhnungsbehandlung sorgt der jeweilige Kostenträger für den Lebensunterhalt des Versicherten. Zum Beispiel erbringt die gesetzliche Rentenversicherung Übergangsgeld³⁸, dessen Höhe vom letzten Gehalt oder dem letzten Arbeitslosengeld abhängig ist³⁹. Wenn die Krankenversicherung Leistungsträger ist, zahlt sie ein Krankengeld⁴⁰. Maßgebend ist die Lohnersatzleistung, die zum Vortag der Maßnahme gezahlt wurde.

8.2.3.6 Zuzahlung

Der Leistungsempfänger muss während der Entwöhnungsbehandlung grundsätzlich eine Zuzahlung von zehn Euro pro Tag leisten, die die Haushaltsersparnis ausgleichen soll⁴¹. Die Zuzahlungshöhe hängt vom jeweiligen Einkommen ab; sie ist gestaffelt und kann auch ganz entfallen.

Wenn es sich bei der Entwöhnungsbehandlung um eine Anschlussheilbehandlung handelt, also etwa eine Entzugsbehandlung unmittelbar vorausgegangen ist (grundsätzlich innerhalb von sechs Wochen nach Entgiftung), ist die Zuzahlung bei der Rentenversicherung auf 14 Tage⁴², bei der Krankenversicherung auf 28 Tage⁴³ begrenzt.

³⁴ §5 SGB V; ³⁵ §9 SGB V; ³⁶ §10 SGB V; ³⁷ § 54 SGB XII; ³⁸ §20 SGB VI; ³⁹ §46 SGB IX; ⁴⁰ §§40 ff SGB V;

⁴¹ §61 SGB V; ⁴² § 32 SGB VI; ⁴³ §40 SGB V

8.2.4 Nachsorge

Je nach individuellem Bedarf stehen verschiedene Nachsorgeleistungen zur Verfügung, die nach Abschluss einer Entwöhnungsbehandlung den Behandlungserfolg sichern und die Wiedereingliederung erleichtern sollen. Im Unterschied zur Akutbehandlung (Entzug) und Rehabilitation (Entwöhnung) sind Nachsorgemaßnahmen in den Leistungsgesetzen zwar vorgesehen, aber nicht exakt beschrieben. Deshalb haben die verschiedenen Leistungsträger einen Gestaltungsspielraum. Dies führte zu regionalen Unterschieden sowie zu unterschiedlichen Vorgehensweisen der einzelnen Kostenträger.

Bereits 1994 hat das Bundessozialgericht Grundsätze für die Leistungszuständigkeit festgelegt.⁴⁴ Solange die medizinische Notwendigkeit im Vordergrund steht und es insbesondere um die Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit geht, ist der Kostenträger der Reha-Maßnahme zuständig. Das gilt bei stationären Maßnahmen wie einer Adaption auch dann, wenn sich der inhaltliche Schwerpunkt deutlich in Richtung sozialer und beruflicher Wiedereingliederung verschiebt. Und es gilt ebenfalls bei ambulanter Nachsorge in der Suchtberatung. Wenn eine Betreuung jedoch nicht mehr aus medizinischen Gründen erforderlich ist, sondern „der Lösung des Wohnungsproblems oder der Weiterführung eines Arbeitsverhältnisses dient“⁴⁵, handelt es sich nicht mehr um eine Maßnahme der medizinischen Rehabilitation. Leistungsträger ist dann die Sozialhilfe⁴⁶. Typische Maßnahmen sind die Unterbringung in einem Pflegeheim, in einer Einrichtung für chronisch mehrfach geschädigte Alkoholiker, einer betreuten Wohngemeinschaft oder betreutes Einzelwohnen⁴⁷.

Die Sozialhilfe greift auf ein vorhandenes Einkommen⁴⁸ oder Vermögen⁴⁹ des Hilfebedürftigen zurück, ebenso auf das Einkommen von Angehörigen in gerader Linie, die zum Unterhalt⁵⁰ verpflichtet sind.

8.2.5 Teilhabe am Arbeitsleben

Die Teilhabe am Arbeitsleben hat im Sozialrecht einen hohen Stellenwert, weil sie einen wesentlichen Aspekt der Teilhabe am Leben in der Gesellschaft darstellt und es für die meisten Menschen nur durch eigene Erwerbstätigkeit möglich ist, für sich selbst zu sorgen. Auch für Suchtkranke bedeutet eine regelmäßige Erwerbsarbeit eine gesicherte Tagesstruktur und stellt zugleich eine Rückfallprophylaxe dar.

8.2.5.1 Leistungsfähigkeit

Am Ende einer Reha-Maßnahme (Entwöhnungsbehandlung), die von der gesetzlichen Rentenversicherung getragen wird, erstellt der verantwortliche Arzt der

⁴⁴ BSG, 16.06.1994 - 13 RJ 49/93; ⁴⁵ ebenda; ⁴⁶ §54 SGB XII; ⁴⁷ §67 SGB XII; ⁴⁸ §85ff SGB XII; ⁴⁹ §90ff SGB XII; ⁵⁰ § 94ff SGB XII

Rehabilitationseinrichtung eine sozialmedizinische Leistungsbeurteilung (Deutsche Rentenversicherung Bund, 2009). Diese beurteilt sowohl die Leistungsfähigkeit bezogen auf die letzte (versicherungspflichtige) Tätigkeit als auch die Leistungsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt. Die Beurteilung erfolgt jeweils in drei Stufen (unter drei Stunden, drei bis sechs Stunden, über sechs Stunden täglich).

Auf der Grundlage der sozialmedizinischen Leistungsbeurteilung der Reha-Einrichtung prüft die gesetzliche Rentenversicherung, ob das Ziel der Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit erreicht wurde oder ob der Reha-Antrag in einen Rentenantrag umgedeutet werden muss⁵¹.

Die Leistungsfähigkeit ist nicht zu verwechseln mit der Frage der Arbeitsfähigkeit. Die Arbeitsfähigkeit beschreibt, ob die bisherige Tätigkeit zum jetzigen Zeitpunkt ausgeführt werden kann. Die Leistungsfähigkeit ist eine Langzeitprognose, die sich sowohl auf die aktuelle Tätigkeit wie auch auf den allgemeinen Arbeitsmarkt richtet. Wer etwa eine Grippe hat, ist arbeitsunfähig (weil er die aktuelle Tätigkeit jetzt gerade nicht ausführen kann), er ist aber in seiner Erwerbsfähigkeit nicht eingeschränkt, da er wieder arbeiten kann, sobald die Grippe vorüber ist.

Die medizinischen Dienste der verschiedenen Leistungsträger beurteilen die Erwerbsfähigkeit jeweils unabhängig voneinander. Das führt gelegentlich zu der problematischen Situation, dass der Gutachter der Agentur für Arbeit jemanden als nicht mehr vermittelbar einstuft, während der Gutachter der Rentenversicherung eine ausreichende Leistungsfähigkeit für eine volle Erwerbstätigkeit sieht. Das ist für die betroffenen Patient/-innen oft nicht einsichtig und wird dann in den Rechtsbehelfsverfahren (Widerspruch und Klageverfahren vor dem Sozialgericht) ausgetragen und geklärt.

8.2.5.2 Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben

Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben (LTA)⁵² sind vielfältig und immer an den Bedürfnissen des Einzelfalles orientiert. Sie können von der Förderung einer einzelnen Schulungsmaßnahme („Staplerschein“) über Umschulungen bis zu Eingliederungszuschüssen an Arbeitgeber reichen. Sie können von der Agentur für Arbeit⁵³, der gesetzlichen Rentenversicherung⁵⁴, der Sozialhilfe⁵⁵ oder der gesetzlichen Unfallversicherung⁵⁶ (diese jedoch nur für die Folgen eines Arbeitsunfalls oder einer Berufskrankheit) erbracht werden, nicht jedoch von der Krankenversicherung.

Zuständig für Leistungen an Langzeitarbeitslose ist die Agentur für Arbeit. Leistungen, die unmittelbar an eine Rehabilitationsmaßnahme anschließen und

⁵¹ § 116 SGB VI; ⁵² § 33ff SGB IX; ⁵³ § 97 SGB III; ⁵⁴ § 16 SGB VI; ⁵⁵ § 54 SGB XII; ⁵⁶ § 35 SGB VII

die dazu dienen, das Ziel der Reha-Maßnahme (Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit) zu erreichen, werden von der gesetzlichen Rentenversicherung erbracht, sofern sie Kostenträger der Reha-Maßnahme war.

8.3. Zivilrecht

Zivilrechtliche Fragen sind im Bürgerlichen Gesetzbuch (BGB) geregelt. Hier findet man die Vorschriften zur Betreuung.

8.3.1 Betreuung

„Kann ein Volljähriger auf Grund einer psychischen Krankheit oder einer körperlichen, geistigen oder seelischen Behinderung seine Angelegenheiten ganz oder teilweise nicht besorgen, so bestellt das Betreuungsgericht auf seinen Antrag oder von Amts wegen für ihn einen Betreuer.“⁵⁷ Eine Betreuung kann wegen einer Suchterkrankung nur dann angeordnet werden, wenn die/der zu Betreuende die eigenen Angelegenheiten nicht mehr selbst wahrnehmen kann, wenn also Begleit- oder Folgeschäden bestehen, z. B. eine alkoholbedingte Demenz oder eine substanzinduzierte Psychose. Die Betreuung darf nicht gegen den freien Willen des Betroffenen eingerichtet werden. Sie bezieht sich auf bestimmte, zu beschreibende Lebensbereiche, z. B. Gesundheits- oder Vermögenssorge oder auch den Aufenthalt. Der Umfang der Betreuung darf nur so groß sein wie unbedingt notwendig. Wenn die Angelegenheiten des/der Betreuten auch durch einen geringeren Eingriff besorgt werden können (z. B. Vollmacht), ist eine Betreuung nicht zulässig.

Eine Betreuung kann vom Betroffenen selbst beantragt werden, sie kann jedoch auch von Dritten beim Betreuungsgericht angeregt werden. In jedem Fall ist eine förmliche Gerichtsentscheidung erforderlich, damit sie wirksam wird. Der Betreuer bzw. die Betreuerin erhält zum Nachweis seiner/ihrer Berechtigung und des Umfangs eine Betreuungsurkunde.

Der/die Betreuer/-in übt die Betreuung so aus, wie es dem Wohl der/des Betreuten entspricht. Dabei hat er seinen geäußerten oder mutmaßlichen Willen zu beachten, soweit das dem Wohl des Betreuten nicht widerspricht.⁵⁸ Wenn es erforderlich ist, kann das Betreuungsgericht einen Zustimmungsvorbehalt des Betreuers für bestimmte Rechtsgeschäfte (z. B. Kreditaufnahme, Verfügung über das Vermögen) anordnen und insoweit die Geschäftsfähigkeit des Betreuten einschränken sowie die Betreuung zeitlich befristen.⁵⁹

Will der/die Betreuer/-in einem medizinischen Eingriff oder einer Behandlung zustimmen, bei dem die begründete Gefahr besteht, dass der/die Betreute stirbt

⁵⁷ § 1896 BGB; ⁵⁸ § 1901 BGB; ⁵⁹ § 1903 BGB

oder einen längeren oder schweren gesundheitlichen Schaden davon trägt, so muss er/sie die Genehmigung des zuständigen Betreuungsgerichts einholen⁶⁰. Auch bei freiheitsentziehenden Maßnahmen aller Art ist die Genehmigung des Gerichts erforderlich⁶¹. Die Genehmigung kann erteilt werden, wenn „auf Grund einer psychischen Krankheit [...] des Betreuten die Gefahr besteht, dass er sich selbst tötet oder erheblichen gesundheitlichen Schaden zufügt, oder eine Untersuchung des Gesundheitszustands, eine Heilbehandlung oder ein ärztlicher Eingriff notwendig ist, ohne die die Unterbringung des Betreuten nicht durchgeführt werden kann und der Betreute auf Grund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung die Notwendigkeit der Unterbringung nicht erkennen oder nicht nach dieser Einsicht handeln kann.“⁶²

So ist die Unterbringung eines Abhängigkeitskranken gegen seinen Willen nur dann möglich, wenn er selbst seinen freien Willen nicht mehr äußern kann und sich und gegebenenfalls andere gefährdet. So lange er selbst die Notwendigkeit einer Unterbringung noch erkennen kann (und sich dagegen entscheidet), ist eine Zwangsmaßnahme nicht zulässig.

8.3.2 Geschäftsfähigkeit

Grundsätzlich gilt eine Erwachsene bzw. ein Erwachsener bis zum Beweis des Gegenteils als geschäftsfähig. „Geschäftsunfähig ist [...] wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist.“⁶³

Ein Suchtkranker ist in der Regel geschäftsfähig, außer wenn Folgekrankheiten bestehen, die für sich genommen die Geschäftsfähigkeit einschränken (wie z. B. fortgeschrittene Demenz, Korsakow-Syndrom oder bestimmte Persönlichkeitsstörungen).

Bei einer akuten Intoxikation (Vergiftung) kann eine Willenserklärung ungültig sein, weil sie in „vorübergehender Störung der Geistestätigkeit abgegeben“ wurde. Diese Störung der Geistestätigkeit muss klinisch gravierend sein. Sie ist nicht vom Blutalkoholgehalt abhängig, weil gerade geübte Trinker/-innen hohe Promillewerte vertragen, die keine Willenserklärung ausschließen. In der Praxis ist die Ungültigkeit einer Willenserklärung im Nachhinein kaum beweisbar.

8.4 Verkehrsrecht

Für das Verkehrsrecht einschlägige Regeln finden sich im Straßenverkehrsgesetz (StVG), dem Strafgesetzbuch (StGB) und der Fahrerlaubnisverordnung (FeV).

⁶⁰ §1904 BGB ⁶¹ §1906 BGB; ⁶² ebenda; ⁶³ §104 BGB

8.4.1 Fahrtüchtigkeit

Grenzwerte für das Führen von Kraftfahrzeugen sind:

Ab 0,3 ‰ Blutalkoholkonzentration (BAK) besteht bei weiteren Zeichen wie Gang- und Standsicherheit, alkoholtypischen Fahrfehlern u. ä. eine relative Fahrunsicherheit.

Von 0,5 ‰ bis 1,09 ‰ BAK liegt auf jeden Fall eine Ordnungswidrigkeit⁶⁴ vor. Wenn weitere Intoxikationszeichen vorliegen, besteht eine Fahrunsicherheit.

Ab 1,1 ‰ BAK besteht absolute Fahrunsicherheit, das heißt weitere Zeichen für eine Intoxikation brauchen nicht vorzuliegen.

Diese Maßstäbe gelten unabhängig von der Gewöhnung.

Für Fahranfänger gilt während der zweijährigen Probezeit sowie bis zum 21. Lebensjahr eine Grenze von 0,00 ‰ BAK⁶⁵.

Wer im Verkehr ein Fahrzeug führt, obwohl er das in Folge des Konsums alkoholischer Getränke nicht sicher tun kann (also zwischen 0,3 ‰ und 1,09 ‰ bei Intoxikationszeichen, ab 1,1 ‰ auf jeden Fall), wird auch dann strafrechtlich verfolgt, wenn dieses folgenlos ist.⁶⁶ Werden jedoch andere Personen oder Sachen von erheblichem Wert gefährdet oder gar verletzt, so fällt die Strafe deutlich härter aus⁶⁷.

8.4.2 Fahreignung

Bewerberinnen und Bewerber um eine Fahrerlaubnis müssen „geeignet“ sein. Werden der Fahrerlaubnisbehörde Tatsachen bekannt, die Zweifel an dieser Eignung begründen, dann kann sie vor der Erteilung der Erlaubnis ein Gutachten verlangen. Auch bei bestehender Fahrerlaubnis können Zweifel an der Eignung entstehen, die nur durch ein Gutachten (bei Alkoholproblemen⁶⁸ ein medizinisch-psychologisches Gutachten (MPU)⁶⁹ einer anerkannten Begutachtungsstelle) ausgeräumt werden können. Wird dieses Gutachten nicht vorgelegt, kann die Behörde die Fahrerlaubnis entziehen⁷⁰. Zur Neuerteilung einer Fahrerlaubnis, wenn der Führerschein aufgrund einer Alkoholfahrt entzogen wurde, wird stets eine MPU verlangt.

Bei einer Alkoholabhängigkeit wird in der Regel ein Jahr Abstinenz nach Abschluss der Entwöhnungsbehandlung gefordert.⁷¹ Die Abstinenz wird durch Stichproben (Laboruntersuchungen) nachgeprüft.

⁶⁴ §24a StVG; ⁶⁵ §24c StVG; ⁶⁶ §316 StGB; ⁶⁷ §315c StGB; ⁶⁸ §13 FeV; ⁶⁹ Anlage 15 FeV; ⁷⁰ §11 FeV;

⁷¹ Anlage 4 FeV

8.5 Strafrecht

Das Strafgesetzbuch (StGB) geht davon aus, dass ein Erwachsener schuldfähig ist bis zum Beweis des Gegenteils.

8.5.1 Schuldfähigkeit

Wer bei Begehen einer Tat wegen einer krankhaften seelischen Störung unfähig ist, das Unrecht der Tat einzusehen, ist schuldunfähig⁷² und kann deshalb nicht bestraft werden. Wenn die Einsichtsfähigkeit vermindert ist, kann die Strafe gemindert werden.⁷³

„Die Beurteilung alkoholisierter Straftäter gehört zu den häufigsten Aufgaben psychiatrischer Sachverständiger; die Delikte wurden meist im Zustand mittlerer Intoxikation verübt.“ (Lodemann, E. und Gastpar, M., 2008). Grundsätzlich nimmt die Beurteilung der Schuldfähigkeit auf den psychopathologischen Zustand zum Zeitpunkt der Tat Bezug. Die Diagnose selbst ist in diesem Zusammenhang nicht entscheidend. Es gibt auch keine schematische Regel in Bezug auf den Promillewert.

Kann jedoch jemand wegen einer Tat nicht bestraft werden, weil er sie im Zustand des Vollrausches begangen hat, so prüft das Gericht, ob die Täterin bzw. der Täter sich in Hinsicht auf die spätere Tat vorsätzlich oder fahrlässig in einen Vollrausch versetzt hat. In diesem Falle kommt eine Verurteilung wegen dieses selbst herbeigeführten Vollrauschs in Frage⁷⁴.

8.5.2 Maßregelvollzug

„Hat eine Person den Hang, alkoholische Getränke oder andere berauschende Mittel im Übermaß zu sich zu nehmen und wird sie wegen einer rechtswidrigen Tat, die sie im Rausch begangen hat oder die auf ihren Hang zurückgeht, verurteilt oder nur deshalb nicht verurteilt, weil ihre Schuldunfähigkeit erwiesen oder nicht auszuschließen ist, so soll das Gericht die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt anordnen, wenn die Gefahr besteht, dass sie infolge ihres Hanges erhebliche rechtswidrige Taten begehen wird.“⁷⁵

Die gesetzliche Anforderung für die Unterbringung in der Entziehungsanstalt ist also der „Hang, alkoholische Getränke im Übermaß zu sich zu nehmen“. Dieser juristische Begriff geht über den psychiatrischen Begriff einer Suchterkrankung hinaus, schließt diesen jedoch mit ein. Der/die Betroffene muss weiterhin eine Straftat verübt haben, unabhängig davon, ob er deshalb bestraft wurde oder wegen Schuldunfähigkeit nicht betrafft werden konnte. Schließlich besteht eine ungünstige Prognose, das heißt es sind weitere Straftaten zu erwarten.

⁷² §20 StGB; ⁷³ §21 StGB; ⁷⁴ § 323a StGB; ⁷⁵ §64 StGB

Die Unterbringung dauert so lange, bis eine positive Prognose gestellt oder die Maßnahme als aussichtslos abgebrochen werden muss, maximal jedoch zwei Jahre⁷⁶ und ist immer wieder einer Überprüfung zu unterziehen.

Literatur

Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (Hrsg.) (2006): Arbeitshilfe für die Rehabilitation und Teilhabe von Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen. Frankfurt. (Schriftenreihe der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation; 12) Internet: www.bar-frankfurt.de, Zugriff: 15.02.2012.

Deutsche Rentenversicherung Bund (Hrsg.) (2009): Der ärztliche Reha-Entlassungsbericht. Leitfaden zum einheitlichen Entlassungsbericht in der medizinischen Rehabilitation der gesetzlichen Rentenversicherung. Berlin. Internet: www.deutsche-rentenversicherung.de, Zugriff: 15.02.2012.

Haushaltsbegleitgesetz 2011 - HBeglG 2011, Datum der Herausgabe: 5. November 2010.

Lodemann, Ernst; Gastpar, Markus (2008): Störung durch psychotrope Substanzen: Intoxikation und Sucht. In: Fritze, Jürgen; Mehrhoff, Friedrich (Hrsg.): Die ärztliche Begutachtung. Rechtsfragen, Funktionsprüfungen, Beurteilungen. 7., vollständig überarb. Auflage. Darmstadt: Steinkopff.

Müller-Farnow, Werner et al. (2002): Sucht-Rehabilitation in Deutschland: Bestandsaufnahme und Perspektiven. Frankfurt am Main: Verband Deutscher Rentenversicherungsträger. (DRV-Schriften; Bd. 32)

Vereinbarung über die Zusammenarbeit der Krankenkassen und Rentenversicherungsträger bei der Akutbehandlung (Entzugsbehandlung) und medizinischen Rehabilitation (Entwöhnungsbehandlung) Abhängigkeitskranker vom 4. Mai 2001. Internet: http://www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/Arbeitsfeld_Suchthilfe/Vereinbarung_Abhaengigkeits-erkrankungen_2001.pdf, Zugriff: 15.02.2012.

⁷⁶ §67d StVG

9 Protektive Wirkung „moderaten“ Alkoholkonsums

Die vorangegangenen Kapitel erläutern die quantitativ bedeutsamsten schädigenden Auswirkungen des Alkoholkonsums auf die einzelnen Organe. Die Dosiswirkungsbeziehung zwischen Alkoholkonsum und Organläsionen kann linear bis exponentiell beschrieben werden. Bei Betrachtung der Kurven fällt auf, dass offensichtlich eine geringe Alkoholmenge positiv mit der Gesamtmortalität assoziiert ist. Aufgrund dieser epidemiologischen Beobachtungen der letzten zwanzig Jahre, die auf eine mögliche nicht gesundheitsschädliche oder gar -schützende Wirkung moderaten Alkoholkonsums hindeuten, sollen im nachfolgenden Kapitel die vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse zur protektiven Wirkung moderaten Alkoholkonsums zusammenfassend vorgestellt werden.

Der Terminus „moderat“ stammt vom lateinischen „moderare“, was übersetzt „zurückhalten, kontrollieren, unterdrücken“ heißt. Hierunter wird im Allgemeinen eine Alkoholmenge verstanden, deren Konsum nicht schädlich für den Organismus ist. Eine moderate Alkoholaufnahme ist diejenige Menge, bei der die Morbiditäts- und Mortalitätsrate am geringsten ist. Die World Health Organisation (WHO) definierte 1997 „moderat“ mit 10 g Alkohol pro Tag für Frauen bzw. 30 g Alkohol pro Tag für Männer, die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) 1999 mit 20 g Alkohol pro Tag (siehe auch Kapitel 2).

9.1 Gesicherte protektive Wirkung

9.1.1 Gesamtmortalität

Die umfangreichste Metaanalyse mit 16 Kohortenstudien zum Thema Alkohol und Gesamtmortalität wurde von Duffy 1995 publiziert. Dabei ergab sich sowohl für Männer als auch für Frauen eine J-förmige Kurve. Anders gesagt: Sowohl Abstinente als auch starke Trinker und Trinkerinnen wiesen höhere Mortalitätsrisiken auf als moderate Alkoholkonsumenten/-innen. Konkret war das Mortalitätsrisiko für Männer bei einem Durchschnittskonsum von 10 g reinem Alkohol pro Tag am niedrigsten. Für Frauen war der Nadir (d. h. der durchschnittliche Alkoholkonsum, der mit dem geringsten Risiko von Gesamtmortalität verbunden ist) noch niedriger. Frauen wiesen bei einem Konsum von durchschnittlich 20 g reinen Alkohols pro Tag bereits ein erhöhtes Mortalitätsrisiko auf, das dann 50 % mehr

Risiko bei 40 g Alkohol pro Tag erreichte. Die Kurve der Männer war dagegen etwas flacher. Mit einem Durchschnittskonsum von 30 g reinen Alkohols pro Tag war in etwa die gleiche Mortalität wie mit Abstinenz verbunden, während 40 g pro Tag bereits mit einem signifikanten Risikoanstieg im Vergleich zu Abstinenten einhergingen. Neuere internationale und nationale Arbeiten zu Alkoholkonsum und Sterblichkeit, die nicht in die ursprüngliche Metaanalyse mit eingegangen waren, bestätigen die kurvilineare Form der Beziehung (J- bzw. U-förmige Kurven), fanden aber hinsichtlich des Nadirs zum Teil divergierende Ergebnisse, das heißt, in den genannten Arbeiten wiesen abstinente und starke Trinker/-innen deutlich erhöhte Mortalitätsrisiken im Vergleich zu moderaten Alkoholkonsumenten/-innen auf.

Verschiedene Faktoren sollten dabei allerdings berücksichtigt werden:

1. Von entscheidender Bedeutung ist die Gruppe der abstinent lebenden Menschen. Nur wenn sie zutreffend charakterisiert ist, stimmt die Kurve; eine große Zahl von Untersuchungen jedoch hat diesbezüglich ein Manko. Viele Nichttrinker/-innen sind entweder krank, ehemalige Alkoholiker oder gehören bestimmten Religionsgemeinschaften an, die auch in anderen Lebensweisen differieren (z. B. Tabakkonsum, Ernährung etc.). So ist die Mortalitätsrate bei Siebenten-Tags-Adventisten oder Guttemplern, die keinen Alkohol zu sich nehmen, weit besser als bei moderaten Trinkern.
2. Der moderate Trinker hat auch eine andere Lebensweise, ernährt sich besser (mediterrane Diät) und ist sozialer im Umfeld; wichtige psychologische Faktoren für ein längeres Leben.
3. Vergleicht man die durchgeführten Untersuchungen bezüglich des Alters, erkennt man, dass vor allem ältere Personen über 65 Jahre durch kleine Mengen Alkohol profitieren. Auch sind es Menschen, die mehr als einen Risikofaktor für die KHK (koronare Herzkrankheit) aufweisen (Hochdruck ausgeschlossen) und bereits einen Herzinfarkt erlebt haben.

Eine Studie zeigt, dass nur Menschen, die für das ADH1C1-Allel homozygot sind, bei kleinen Alkoholmengen ihre Mortalität verbessern, ihr KHK-Risiko vermindern und ihr gutes Cholesterin (HDL-Cholesterin) erhöhen.

Ohne Korrektur für Risikofaktoren bedeutet ein moderater Alkoholkonsum eine etwa 60-prozentige Reduktion der Zahl der Gesamttodesfälle. Bei höherem Alkoholkonsum nimmt die Gesamtmortalität wieder zu. Aufgrund der bisher vorliegenden epidemiologischen Daten zur Beziehung zwischen Alkoholkonsum auf der einen und koronarer Herzerkrankung bzw. Gesamtmortalität auf der anderen Seite wäre ein protektiver Effekt bei einem Alkoholkonsum von 30 g für Männer anzunehmen, für Frauen bei einem deutlich niedrigeren Konsum.

Im Nachfolgenden sollen die protektiven Wirkungen moderaten Alkoholkonsums auf die verschiedenen Körperorgane kritisch hinterfragt werden.

9.1.2 Koronare Herzerkrankung (KHK)

Moderater Alkoholkonsum senkt die Mortalität bei der koronaren Herzerkrankung (KHK) um 45 %, die Beziehung ist L-förmig. Die günstigsten Ergebnisse wurden bei Alkoholkonsummengen zwischen 20 g bis 40 g pro Tag beobachtet, bei Frauen zwischen 14 g bis 29 g pro Tag und bei Männern bei 29 g bis 43 g pro Tag. Der protektive Effekt moderater Alkoholmengen ist besonders bei Patienten und Patientinnen mit bereits manifester KHK nachweisbar. Die „therapeutische“ Wirkung des moderaten Alkoholkonsums liegt in der Größe der Risikominderung durch Aspirin (- 33 %).

Der Alkoholgehalt des Weins und seine phenolischen Substanzen (d. h. Transresveratrol und Quercetin) senken möglicherweise additiv das Risiko, an einem koronaren Herzleiden zu erkranken, wobei wahrscheinlich dem Alkoholanteil der Haupteffekt zufällt, so dass der protektive Effekt auf den Alkoholgehalt alkoholischer Getränke zurückzuführen ist, weniger auf bestimmte Inhaltsstoffe.

Protektive Wirkungsmechanismen des Alkohols:

- ▶ Erhöhung der HDL₂- und HDL₃-Fraktionen
- ▶ Senkung des Fibrinogen, der Blutplättchenaggregation und – in geringem Ausmaß – des LDL
- ▶ Erhöhung der fibrinolytischen Aktivität
- ▶ Das genetisch determinierte Lipoprotein-a wird gesenkt

Interessanterweise findet sich eine Erhöhung des HDL-Cholesterins und der koronaren Mortalität nur bei Menschen, die homozygot für das ADH1C2-Allel sind. Genetische Faktoren spielen hierbei also eine Rolle.

9.1.3 Ischämischer Insult

Bis zu einem Alkoholkonsum von 14 g pro Tag scheint das ischämische Schlaganfallrisiko vermindert zu sein. Es steigt ab einem täglichen Alkoholkonsum von etwa 30 bis 40 g pro Tag an. Dabei „reagiert“ aber der ischämische Insult (positiv linearer Zusammenhang) anders als der hämorrhagische Insult. Alkohol wirkt protektiv nur auf den ischämischen, nicht aber auf den hämorrhagischen Insult. Der protektive Effekt geringer Alkoholmengen wird mit erhöhten Prostazyklinkonzentrationen, einer verbesserten Fibrinolyse und Veränderungen der relativen Konzentrationen von HDL- und LDL-Lipoproteinen sowie geringer ausgeprägten arteriosklerotischen Gefäßveränderungen in Zusammenhang gebracht.

Das so genannte „Binge-Drinking“, das heißt eine kurzfristige exzessive Alkoholaufnahme (z. B. am Wochenende), erhöht generell das Risiko des Schlaganfalles, auch wenn der durchschnittliche tägliche Alkoholkonsum moderat ist.

9.2 Fragliche protektive Wirkung

9.2.1 Cholecystolithiasis

Vor dem Hintergrund der bisherigen Publikationen kann davon ausgegangen werden, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Alkohol und der Cholecystolithiasis besteht. Allerdings deuten Studien auf eine inverse Beziehung zwischen moderatem Alkoholkonsum und Cholelithiasis hin. Dieser vermeintlich protektive Einfluss des Alkohols wurde in erster Linie bei Frauen beobachtet. Da die Untersuchungen auf der Basis von Querschnittstudien beruhen, sollten die Studienergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden.

9.2.2 Knochendichte

Moderater Alkoholkonsum scheint einen protektiven Effekt auf die Knochenmasse auszuüben. Die Datenlage ist zwar zum Teil widersprüchlich, neuere epidemiologische Studien konnten aber erhöhte Knochendichtewerte bei gesunden Probanden nachweisen, die einen regelmäßigen geringen bis mäßigen Alkoholkonsum angaben. Welcher Mechanismus dafür verantwortlich ist, ist ungeklärt.

9.2.3 Spätkomplikationen bei Diabetikern

Gegen einen mäßigen Alkoholkonsum beim Diabetiker ist nichts einzuwenden. Es gibt Daten, die einen protektiven Effekt von moderatem Alkoholkonsum hinsichtlich diabetischer Spätkomplikationen beschreiben, sie sind aber zum gegenwärtigen Zeitpunkt insgesamt mit Vorsicht zu interpretieren. Beim Typ-2-Diabetiker liegt die protektive Wirkung möglicherweise in der Erhöhung der Insulinsensitivität durch moderaten Alkoholkonsum. Die Glukosekontrolle ist durch mäßigen Alkoholkonsum bei Diabetikern nicht beeinträchtigt. Die früher häufig gegebene Empfehlung der totalen Alkoholabstinenz ist daher sowohl beim Typ-1- als auch beim Typ-2-Diabetiker nicht angemessen. Bei Patient/-innen mit Übergewicht, arterieller Hypertonie, Hypertriglyzeridämie oder schwerer Neuropathie ist aber Zurückhaltung ratsam, da Alkohol selbst diese Erkrankungen verstärken kann.

Zusammenfassend muss trotz der scheinbar positiven Wirkung eines moderaten Alkoholkonsums auf das kardiovaskuläre System und den ischämischen Schlaganfall dringend vor der Euphorie gewarnt werden, dadurch könnte die Mortalität einer Bevölkerung überzeugend gesenkt werden. Dies könnte in einem kleinen, bisher aber nicht abzuschätzenden Umfang möglich sein. Sicher ist dagegen, dass

der tägliche Konsum alkoholischer Getränke wie zwei bis vier Gläsern Wein – entsprechend einer Mindestmenge von täglich 20 bis 40 g Äthanol und mehr – ein Risiko birgt, eine der bekannten Folgeerkrankungen des chronischen Alkoholkonsums zu erleiden. Vor dem Hintergrund der gravierenden sozialmedizinischen Folgen eines chronischen Alkoholkonsums muss dringend davor gewarnt werden, den Alkoholkonsum zu verharmlosen und als „Prophylaxe“ oder „Medikament“ einer kardiovaskulären Erkrankung zu propagieren. Auf Bevölkerungsebene sollte Alkoholkonsum als propagierte Public-Health-Maßnahme ausscheiden, weil er mit einer zu großen Zahl von Risiken verbunden ist. Diese Frage kann nur im Einzelfall entschieden werden, wenn ein Arzt oder eine Ärztin den Patienten bzw. die Patientin und seine/ihre individuelle Risikostruktur gut kennt. Im Gegenteil scheint es angebracht, stärker als bisher üblich auf die Risiken des Alkoholkonsums hinzuweisen, zumal die neueren Studien zeigen, dass auch moderater Alkoholkonsum Organschäden induzieren bzw. verstärken kann (z. B. Tumoren, Lebererkrankungen, Hepatitis C, Bluthochdruck) und die bisher angegebenen Trinkmengen eines moderaten Alkoholkonsums nach unten korrigiert werden müssen. Aus diesen Überlegungen resultieren Grenzwerte zur Alkoholzufuhr, die für Frauen bei ca. 12 g pro Tag und für Männer bei 24 g pro Tag liegen, entsprechend einem bzw. zwei Gläsern Bier à 250 ml oder weniger als einem halben bzw. einem Glas Wein à 250 ml (siehe auch Kapitel 1). Es handelt sich um Werte, bei denen der krankheitsvorbeugende, schützende Charakter des Alkohols weitgehend ausgeschöpft wird, während nachteilige Konsequenzen unwahrscheinlich, aber nicht ausgeschlossen sind.

Für den Einzelnen kann folgende Erkenntnis hilfreich sein: Das Trinken von Alkohol selbst in moderaten Mengen ist mit einem Gesundheitsrisiko verbunden. Dieses gesundheitliche Risiko steigt zwar deutlich mit der konsumierten Alkoholmenge, ist aber selbst bei Genuss von einem Glas Wein oder Bier täglich vorhanden. Weniger Alkohol ist besser, mehr Alkohol birgt mehr Risiken. Ein risikofreies Trinken von Alkohol gibt es nicht.

10 Anhang

10.1 Literaturhinweise, weitere Informationen

10.2 Diagnoseinstrumente (Kopiervorlagen ab Seite 175)

- Cage-Fragen
- Audit-Fragen
- ICD-10 Fragen zur Alkoholabhängigkeit

Literaturhinweise, weitere Informationen

Epidemiologie

Bühringer, Gerhard (2000): Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland. Baden-Baden: Nomos. (Schriftenreihe des Bundesministerium für Gesundheit; 28).

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2012): Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2011. Der Konsum von Alkohol, Tabak und illegalen Drogen. Aktuelle Verbreitung und Trends. Köln.

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.) (2012): Jahrbuch Sucht 2012. Lengerich: Pabst.

Kraus, Ludwig; Pabst, Alexander (Gastherausgeber) (2010): Epidemiologischer Suchtsurvey 2009. In: Sucht, 56(5).

Missbrauch und Abhängigkeit, Diagnostik und Behandlung

Beck, Aaron T. et al. (1997): Kognitive Therapie der Sucht. Weinheim: Beltz.

Burger, Martina et al. (2000): Alkoholkonsum und Krankheiten. Abschlussbericht zum Forschungsvorhaben im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit. Baden-Baden: Nomos (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit; 134)

Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (2000): Situation und Perspektiven der Suchtkrankenhilfe. Positionspapier. Hamm.

Feuerlein, Wilhelm; Küfner, Heinrich; Soyka, Michael (1998): Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit. Entstehung – Folgen – Therapie. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme.

Gastpar, Markus; Mann, Karl; Rommelspacher, Hans (1999): Lehrbuch der Suchterkrankungen. Stuttgart: Thieme.

Lesch, Otto-Michael; Walter, Henriette (2009): Alkohol und Tabak. Medizinische und soziologische Aspekte von Gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit. Wien; New York: Springer.

Schmidt, Lutz G. (2000): Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit. Ätiologie, Epidemiologie und Diagnostik. In: Helmchen, H. et al. (Hrsg.): Psychiatrie der Gegenwart. Band IV. Berlin: Springer.

Singer, Manfred V.; Batra, Anil; Mann, Karl (Hrsg.) (2011): Alkohol und Tabak: Grundlagen und Folgeerkrankungen. Stuttgart: Thieme.

Singer, Manfred V.; Teyssen, Stephan (Hrsg.) (1999): Alkohol und Alkoholfolgekrankeheiten: Grundlagen – Diagnostik – Therapie. Berlin: Springer.

Soyka, Michael; Küfner, Heinrich (2008): Alkoholismus - Missbrauch und Abhängigkeit. Entstehung, Folgen, Therapie. Begründet von Wilhelm Feuerlein. Unter Mitarbeit von Volker Dittmann und Reinhard Haller. 6., vollständig überarb. Auflage. Stuttgart; New York: Thieme.

Uchtenhagen, Ambros; Zieglängsberger, Walter (2000): Suchtmedizin. Konzepte, Strategien und therapeutisches Management. München: Urban & Fischer.

Beratung und Motivation

Miller, William R.; Rollnick, Stephen (1999): Motivierende Gesprächsführung: Ein Konzept zur Beratung von Menschen mit Suchtproblemen. Freiburg: Lambertus.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2001): Kurzintervention bei Patienten mit Alkoholproblemen. Ein Beratungsleitfaden für die ärztliche Praxis. Köln. Der Leitfaden ist kostenlos erhältlich. Bestellnr. 32021000, Bestelladresse: BZgA, 51101 Köln oder order @bzga.de.

Die BZgA hält darüber hinaus weitere Informations- und Motivationsbroschüren bereit, die durch die DHS bzw. mit Beteiligung der DHS erarbeitet wurden und auch in größerer Stückzahl kostenlos erhältlich sind, u.a.:

- Basisinformation Alkohol. Bestellnr. 33230000
- Alles klar?! Tipps und Informationen für den verantwortungsvollen Umgang mit Alkohol. Bestellnr. 32010000
- Alkoholfrei leben: Rat und Hilfe bei Alkoholproblemen. Bestellnr. 32011000

Rechtsfragen

Konrad, Norbert (1997): Leitfaden der forensisch-psychiatrischen Begutachtung. Stuttgart: Thieme.

Krasney, Otto Ernst (1999): Rechtsgrundlagen bei der Behandlung von Alkoholfolgekrankeheiten und Suchtkrankeheiten. In: Singer, Manfred V.; Teyssen, Stephan (Hrsg.): Alkohol und Alkoholfolgekrankeheiten. Berlin: Springer. 518-525.

Krasney, Martin; Krasney, Otto Ernst (2011): Rechtsgrundlagen bei der Behandlung von Alkohol- und Tabakfolgekrankeheiten sowie Suchtkrankeheiten. In: Singer, Manfred V.; Batra, Anil; Mann, Karl (Hrsg.): Alkohol und Tabak. Grundlagen und Folgeerkrankungen. Stuttgart: Thieme. 591-595.

Platz, Werner E. (2007): § 28 Forensische Psychiatrie. In: Brüssow, Rainer; Gatzweiler, Norbert; Krekeler, Wilhelm; Mehle, Volkmar (Hrsg.): Strafverteidigung in der Praxis. Bonn: Deutscher Anwaltverlag. 1441-1464

Handbücher, Richtlinien für die ärztliche Praxis

Dilling, Horst; Mombour, Werner; Schmidt, Martin H. (2000): Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostischer Leitfaden. Hrsg. von der Weltgesundheitsorganisation. 4., korrigierte und ergänzte Auflage. Bern (u.a.): Huber.

Dilling, Horst; Mombour, Werner; Schmidt, Martin H. (1993): Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostischer Leitfaden. Hrsg. von der Weltgesundheitsorganisation. Bern (u.a.): Huber.

Saß, Henning; Hans-Ulrich Wittchen; Zaudig, Michael (Bearb.) (1998): Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV. Übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association. 2., verbesserte Auflage. Göttingen (u.a.): Hogrefe, Verl. für Psychologie.

Cage-Fragen

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

regelmäßiger Alkoholkonsum kann zu vielfältigen gesundheitlichen Problemen beitragen. Wir befragen unsere Patientinnen und Patienten deshalb regelmäßig nach ihren Alkoholtrinkgewohnheiten.

Wir bitten Sie deshalb, die folgenden Fragen zu beantworten:

Haben Sie bisweilen das Gefühl,
Sie sollten Ihren Alkoholkonsum verringern?

Ja Nein

Hat Sie jemand durch Kritisieren Ihres Trinkens verärgert?

Ja Nein

Fühlen Sie sich manchmal wegen Ihres Trinkens schlecht
oder schuldig?

Ja Nein

Haben Sie schon einmal morgens Alkohol getrunken,
um sich zu beruhigen oder einen Kater loszuwerden?

Ja Nein

Auswertung zu den CAGE-Fragen

Bei zwei und mehr positiven Antworten ist das Vorliegen eines Alkoholmissbrauchs wahrscheinlich; möglicherweise hat sich auch bereits eine Alkoholabhängigkeit entwickelt. Um eine Alkoholabhängigkeit auszuschließen oder zu bestätigen (siehe Kapitel 5), können die Fragen nach ICD-10 eingesetzt werden.

Audit-Fragen

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

da Alkohol vielfach zu gesundheitlichen Schäden führt, werden Sie in diesem Fragebogen nach Ihren Trinkgewohnheiten gefragt. Bitte beantworten Sie die Fragen so genau wie möglich, da sie die Grundlage für ein ärztliches Gespräch sind. Beachten Sie bitte, dass auch Bier ein alkoholisches Getränk ist! Ein „Drink“ entspricht einem kleinen Glas alkoholischer Getränke und enthält ungefähr 10 g reinen Alkohol. So viel ist enthalten z. B. in einem kleinen Bier (0,2 l ~ 8g, 0,33 l ~ 13 g, einem Achtel Liter (0,125 l) Wein bzw. Sekt oder einem Korn (4 cl, 32 Vol.-%).

	0	1	2	3	4
Wie oft haben Sie im letzten Jahr alkoholische Getränke getrunken?	Nie	1mal im Monat oder seltener	2mal im Monat	3mal im Monat	4- oder mehrmals im Monat
Wie viele Drinks trinken Sie pro Tag?	1-2	3-4	5-6	7-9	10 und mehr
Wie oft trinken Sie 6 oder mehr Drinks pro Tag?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal im Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft hatten Sie im letzten Jahr das Gefühl, Sie könnten nicht aufhören zu trinken, wenn Sie angefangen haben?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal in Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft konnten Sie im letzten Jahr nicht das tun, was von Ihnen erwartet wurde, weil Sie Alkohol getrunken hatten?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal in Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft brauchen Sie schon morgens ein alkoholisches Getränk, weil Sie vorher stark getrunken hatten?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal in Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft haben Sie im letzten Jahr nach dem Alkoholtrinken Gewissensbisse gehabt oder sich schuldig gefühlt?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal in Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft haben Sie sich nicht an die Ereignisse der Nacht zuvor erinnern können, weil Sie Alkohol getrunken hatten?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal in Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Haben Sie sich oder einen anderen schon einmal verletzt, weil Sie Alkohol getrunken hatten?	Nie	Ja, aber nicht im letzten Jahr			Ja, im letzten Jahr
Hat Ihnen ein Verwandter, Freund oder Arzt geraten, Ihren Alkoholkonsum zu verringern?	Nie	Ja, aber nicht im letzten Jahr			Ja, im letzten Jahr

Auswertung des Audit-Fragebogen

Bei insgesamt mehr als acht Punkten ist das Vorliegen eines Alkoholmissbrauchs wahrscheinlich; möglicherweise hat sich auch bereits eine Alkoholabhängigkeit entwickelt. Um eine Alkoholabhängigkeit auszuschließen oder zu bestätigen (siehe Kapitel 5), können die Fragen nach ICD-10 eingesetzt werden.

ICD-10 Fragen zur Alkoholabhängigkeit

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

Alkohol kann zu schwerwiegenden gesundheitlichen Problemen führen und abhängig machen. Je früher Alkoholprobleme erkannt werden, desto besser können Sie auch behandelt werden – und zwar bevor es zu möglicherweise nicht wieder gut zu machenden gesundheitlichen Schädigungen kommt.

Wir bitten Sie deshalb, die folgenden Fragen zu beantworten:

Spüren Sie (häufig) einen starken Drang, eine Art unbezwingbares Verlangen, Alkohol zu trinken? Ja Nein

Kommt es vor, dass Sie nicht mehr aufhören können zu trinken, wenn Sie einmal begonnen haben? Ja Nein

Trinken Sie manchmal morgens, um eine bestehende Übelkeit oder das Zittern (z. B. Ihrer Hände) zu lindern? Ja Nein

Brauchen Sie zunehmend mehr Alkohol, bevor Sie eine bestimmte (die gewünschte) Wirkung erzielen? Ja Nein

Ändern Sie Tagespläne, um Alkohol trinken zu können bzw. richten Sie den Tag so ein, dass Sie regelmäßig Alkohol konsumieren können? Ja Nein

Trinken Sie, obwohl Sie spüren, dass der Alkoholkonsum Ihnen körperlich, psychisch oder sozial schadet? Ja Nein

Auswertung zu den ICD-10-Fragen

Bei drei und mehr positiven Antworten ist von einer Alkoholabhängigkeit auszugehen (siehe auch Kapitel 6.1.2). In diesem Fall ist die Zusammenarbeit mit einer auf die Beratung und Behandlung Alkoholabhängiger spezialisierten Einrichtung wünschenswert. DHS und BZgA (siehe auch Kapitel 5) nennen Ihnen gerne Anlaufstellen in Ihrer Nähe.

10.3 Landesstellen für Suchtfragen

Landesstelle für Suchtfragen der Liga der Freien Wohlfahrtspflege in Baden-Württemberg e. V.

70173 Stuttgart, Stauffenbergstr. 3
 Ansprechpartnerin: Eva Weiser
 Tel. +49 711 61967-31
 Fax +49 711 61967-68
 info@suchtfragen.de
 www.suchtfragen.de

Koordinierungsstelle der bayerischen Suchthilfe

80336 München, Lessingstr. 1
 Ansprechpartnerin: Cornelia Poth
 Tel. +49 89 536515
 Fax +49 89 5439303
 info@kbs-bayern.de
 www.kbs-bayern.de

Landesstelle Berlin für Suchtfragen e. V.

10585 Berlin, Gierkezeile 39
 Ansprechpartnerin: Ines Krahn
 Tel. +49 30 3438916-0
 Fax +49 30 3438916-2
 buero@landesstelle-berlin.de
 www.landesstelle-berlin.de

Brandenburgische Landesstelle für Suchtfragen e. V.

14467 Potsdam, Behlertstr. 3a, Haus H1
 Ansprechpartnerin: Andrea Hardeling
 Tel. +49 331 581380-0
 Fax +49 331 581380-25
 info@blsev.de
 www.blsev.de

Bremische Landesstelle für Suchtfragen e. V., c/o Caritasverband Bremen e. V.

28195 Bremen, Kolpingstr. 7
 Ansprechpartner: Johannes Dieckmann
 Tel. +49 421 200743-8
 Fax +49 421 200743-1
 j.dieckmann@caritas-bremen.de

Hamburgische Landesstelle für Suchtfragen e. V.

20097 Hamburg, Repsoldstr. 4
 Ansprechpartnerin: Christiane Lieb
 Tel. +49 40 2849918-0
 Fax +49 40 2849918-19
 hls@sucht-hamburg.de
 www.sucht-hamburg.de

Hessische Landesstelle für Suchtfragen e. V.

60325 Frankfurt a.M., Zimmerweg 10
 Ansprechpartner:
 Wolfgang Schmidt-Rosengarten
 Tel. +49 69 71376777
 Fax +49 69 71376778
 hls@hls-online.org
 www.hls-online.org

Landesstelle für Suchtfragen Mecklenburg-Vorpommern e. V.

19055 Schwerin, August-Bebel-Str. 3
 Ansprechpartnerin: Claudia Diekneite
 Tel. +49 385 712953
 Fax +49 385 7589195
 info@lsmv.de
 www.lsmv.de

**Niedersächsische Landesstelle
für Suchtfragen e. V.**

30177 Hannover, Podbielskistr. 162
Ansprechpartner: Dr. Manfred Rabes
Tel. +49 511 626266-0
Fax +49 511 626266-22
info@nls-online.de
www.nls-online.de

Landesstelle Sucht NRW

50679 Köln, Hermann-Pünder-Str. 1
Ansprechpartnerin: Dorothee Mücken
Tel. +49 221 809-7794
Fax +49 221 809-6657
d.muecken@landesstellen-sucht-nrw.de
www.landesstellen-sucht-nrw.de

**Landesstelle Suchtkrankenhilfe
Rheinland-Pfalz**

67346 Speyer, Karmeliterstr. 20
Ansprechpartner: Achim Hoffmann
Tel. +49 6232 664-254
Fax +49 6232 664-130
achim.hoffmann@diakonie-pfalz.de
www.sucht-rlp.de

**Saarländische Landesstelle für
Suchtfragen e. V., c/o Caritasverband
Schaumberg-Blies e. V.**

66538 Neunkirchen, Hüttenbergstr. 42
Ansprechpartner: Michael Schütz
Tel. +49 6821 9209-13
Fax +49 6821 9209-44
m.schuetz@caritas-nk.de
www.landesstelle-sucht-saarland.de

**Sächsische Landesstelle gegen
die Suchtgefahren e. V.**

01099 Dresden, Glacisstr. 26
Ansprechpartner: Dr. Olaf Rilke
Tel. +49 351 8045506
Fax +49 351 8045506
info@slsev.de
www.slsev.de

**Landesstelle für Suchtfragen
im Land Sachsen-Anhalt**

39112 Magdeburg, Halberstädter Str. 98
Ansprechpartnerin: Helga Meeßen-Hühne
Tel. +49 391 5433818
Fax +49 391 5620256
info@ls-suchtfragen-lsa.de
www.ls-suchtfragen-lsa.de

**Landesstelle für Suchtfragen
Schleswig-Holstein e. V.**

24119 Kronshagen, Schreberweg 5
Ansprechpartnerin: Dr. Regina Kostrzewa
Tel. +49 431 5403-340
Fax +49 431 5403-355
sucht@lssh.de
www.lssh.de

**Thüringer Landesstelle für
Suchtfragen e. V.**

99096 Erfurt, Arnstädter Str. 50
Ansprechpartnerin: Claudia Plöttner
Tel. +49 361 7464585
Fax +49 361 7464587
info@tls-suchtfragen.de
www.tls-suchtfragen.de

Die DHS

Die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e. V. mit Sitz in Hamm ist der Zusammenschluss der in der Suchtprävention und Suchtkrankenhilfe bundesweit tätigen Verbände. Dazu gehören die Spitzenverbände der freien Wohlfahrtspflege, öffentlich-rechtliche Träger der Suchtkrankenhilfe und der Suchtselbsthilfe. Die DHS koordiniert und unterstützt die Arbeit der Mitgliedsverbände und fördert den Austausch mit der Wissenschaft.

Die Geschäftsstelle der DHS in Hamm gibt Auskunft und vermittelt Informationen an Hilfesuchende, Experten, Medien- und Pressefachleute sowie andere Interessierte.

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e. V.

Postfach 1369, 59003 Hamm
Westenwall 4, 59065 Hamm

Tel. +49 2381 9015-0

Fax +49 2381 9015-30

info@dhs.de

www.dhs.de

[Die DHS im Internet \(www.dhs.de\)](http://www.dhs.de)

Über die Internetseite der DHS sind alle wichtigen Daten, Fakten und Publikationen zu Suchtfragen verfügbar. Fachinformationen (Definitionen, Studien, Statistiken etc.) und Fachveröffentlichungen sind einzusehen und zu einem Großteil auch herunterzuladen. Gleichzeitig besteht ein Zugang zu allen Broschüren und Faltblättern. Die Einrichtungsdatei ermöglicht den schnellen Zugang zu Hilfeangeboten der Beratungs- und Behandlungsstellen und der Selbsthilfe in Deutschland.

[Beratungs- und Einrichtungssuche \(www.dhs.de\)](http://www.dhs.de)

Auf der Internetseite der DHS finden Sie unter „Einrichtungssuche“ eine Adress-Datenbank mit allen Einrichtungen der Suchthilfe in Deutschland.

DHS-Publikationen, Informationsmaterialien

Die DHS gibt zahlreiche Publikationen für Fachleute und Betroffene heraus. Viele dieser Materialien können auch in größerer Stückzahl über die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen oder die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) bestellt werden:

www.dhs.de/infomaterial

Bibliothek der DHS

Die Bibliothek der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen e. V. (DHS) ist eine öffentlich zugängliche, wissenschaftliche Fachbibliothek. Der Bestand steht der interessierten Öffentlichkeit zur persönlichen und beruflichen Information, zum Studium und zur Weiterbildung zur Verfügung.

Der Bibliotheksbestand umfasst über 37.000 Titel und wächst kontinuierlich um ca. 1.000 Medieneinheiten pro Jahr. Er gliedert sich in zwei Bereiche:

- ▶ Der „aktuelle“ Bestand (Erscheinungsjahr: ab 1950)
- ▶ Das historische Archiv (Erscheinungsjahr: ab 1725)

Über die Internetseite www.dhs.de ist der gesamte Bestand der Bibliothek online recherchierbar.

Die BZgA

Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) ist eine obere Bundesbehörde im Geschäftsbereich des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG). Sie nimmt für den Bund Aufgaben der Prävention und Gesundheitsförderung wahr. Als Fachbehörde für Prävention und Gesundheitsförderung entwickelt sie Strategien und setzt diese in Kampagnen, Programmen und Projekten um.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)

Postfach 910151
51109 Köln

Tel. +49 221 89920
Fax +49 221 8992300

poststelle@bzga.de
www.bzga.de

BZgA-Info-Telefon

Das BZgA-Info-Telefon beantwortet Fragen zur Suchtvorbeugung. Bei Abhängigkeitsproblemen bietet das BZgA-Telefon eine erste persönliche Beratung mit dem Ziel, Ratsuchende an geeignete lokale Hilfe- und Beratungsangebote zu vermitteln.

BZgA-Infotelefon zur Suchtvorbeugung

Tel. +49 221 892031

(Preis entsprechend der Preisliste ihres Telefonanbieters für Gespräche in das Kölner Ortsnetz)

Montag – Donnerstag von 10 – 22 Uhr und
Freitag – Sonntag von 10 – 18 Uhr

Sucht & Drogen Hotline

Telefon: 01805 313031

(kostenpflichtig, 0,14 €/Min. aus dem Festnetz, Mobilfunk max. 0,42 €/Min.
Dieser Dienst wird unterstützt von NEXT ID.)

Montag – Sonntag von 0 – 24 Uhr

186

Notiz



Deutsche Hauptstelle
für Suchtfragen e.V.

Herausgeber

© Deutsche Hauptstelle
für Suchtfragen e. V.
Westenwall 4, 59065 Hamm
Tel. +49 2381 9015-0
Fax +49 2381 9015-30
info@dhs.de
www.dhs.de

Redaktion

Dr. Raphael Gaßmann
Gabriele Bartsch
Karen Hartig
Christa Merfert-Diete

Alle Rechte vorbehalten

5., vollständig überarbeitete und neuge-
staltete Auflage, März 2013

Neubearbeitung

Prof. Dr. med. Helmut K. Seitz,
Heidelberg
Prof. Dr. med. Otto M. Lesch,
Breitenfurt bei Wien
Prof. Dr. med. Rainer Spanagel,
Mannheim
Dr. med. Martin Beutel, Kraichtal
Dr. med. Thomas Redecker,
Bad Salzuflen

Autoren der ersten Auflage

Prof. Dr. med. Lutz G. Schmidt
Prof. Dr. med. Norbert Konrad
Prof. Dr. med. Hans Rommelspacher

Dr. med. Kai Schmid
Prof. Dr. med. Manfred Singer
Prof. Dr. med. Stephan Teysen

Gestaltung

Volt Communication GmbH, Münster

Druck

Kunst- und Werbedruck, Bad Oeynhausen

Auflage (Code)

5.50.03.13

ISBN 978-3-937587-01-1

Diese Broschüre wird von der
Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen
e. V., Postfach 1369, 59003 Hamm
(info@dhs.de) und der Bundeszentrale
für gesundheitliche Aufklärung, 51101
Köln (order@bzga.de) kostenfrei abge-
geben. Sie ist nicht zum Weiterverkauf
durch die Empfängerin/den Empfänger
oder Dritte bestimmt.
Best.-Nr.: 33221201

Gefördert von der Bundeszentrale für
gesundheitliche Aufklärung (BZgA) im
Auftrag des Bundesministeriums für
Gesundheit





Deutsche Hauptstelle
für Suchtfragen e.V.

Westenwall 4 | 59065 Hamm
Tel. +49 2381 9015-0
info@dhs.de | www.dhs.de



**Bundeszentrale
für
gesundheitliche
Aufklärung**

Gefördert von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit

ISBN 978-3-937587-01-1