

Substanzbezogene Störungen und psychiatrische Erkrankungen

Konsensus-Statement – State of the art 2007

Editorial Board: Dr. Alexander David, Prim. Dr. Harald David,
O. Univ.-Prof. DDr. Hans-Peter Kapfhammer, O. Univ.-Prof. Dr. Michael Kunze,
Prim. Univ.-Prof. DDr. Michael Lehofer, Prim. Dr. Susanne Lentner, Dr. Joachim Scharfetter,
Prim. Univ.-Prof. Dr. Herwig Scholz, Prim. Univ.-Prof. Dr. Harald Schubert,
Dr. Alexander Vucicevic

Lecture Board: Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Bach, Prim. Dr. Joachim Berthold,
Univ.-Prof. Dr. Karl Dantendorfer, Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Danzinger,
Univ.-Doz. Dr. Ernest Groman, Prim. Dr. Manfred Haushofer, Dr. Claudia Klier,
Univ.-Prof. Dr. Martin Kurz, Univ.-Prof. Dr. Bernd Saletu

Vorsitz: O. Univ.-Prof. Dr. DDr. h.c. Siegfried Kasper,
Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhard Haller,
Prim. Univ.-Prof. Dr. Christian Haring,
Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Musalek



Österreichische
Gesellschaft für
Neuropsychophar-
makologie und Biolo-
gische Psychiatrie

Vorwort



O. Univ.-Prof. Dr. DDr. h.c.
Siegfried Kasper
Univ.-Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie, Wien

Abhängigkeitserkrankungen und ihre Auswirkungen sind nicht nur aus medizinischer, sondern auch aus gesellschaftspolitischer Sicht ein hochaktuelles Thema. Stoffgebundene genauso wie nicht stoffgebundene und verhaltensbezogene Abhängigkeitserkrankungen erlangen zunehmend mediale Aufmerksamkeit. Sie werden als Spiegel einer sich verändernden Gesellschaft gesehen und aus dem Blickwinkel der Pädagogik, der Soziologie und der Gesundheitsökonomie ebenso intensiv diskutiert wie in der Medizin selbst, und hier im Speziellen in der Psychiatrie.

Das vorliegende Konsensus-Statement wurde in Kooperation mit führenden ExpertInnen in Österreich erarbeitet, die auf dem Gebiet der Abhängigkeitserkrankungen Expertise haben. Wie in den vergangenen Jahren wurde zuerst im persönlichen Austausch und dann durch schriftliche Kommunikation ein Text erarbeitet, der dazu dienen soll, niedergelassenen ÄrztInnen, aber auch in der Politik tätigen Meinungsbildnern diese Krankheitsgruppe näherzubringen, mit dem Ziel einer intensiven Aufklärung, Frühdiagnostik und entsprechenden Behandlung.

Ermöglicht wurde dieses Projekt durch die finanzielle Unterstützung von insgesamt sechs Unternehmen der Arzneimittelindustrie. Wir möchten ihnen an dieser Stelle recht herzlich danken.

Es würde uns freuen, wenn dieses Konsensus-Statement Ihr Interesse finden würde, und wir sind für Rückmeldungen dankbar.

In diesem Sinne zeichnen



Prim. Univ.-Prof. Dr.
Reinhard Haller
Sonderkrankenanstalt für
Suchtkranke Frastanz

O. Univ.-Prof. Dr. DDr. h.c. Siegfried Kasper

Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhard Haller



Prim. Univ.-Prof. Dr.
Christian Haring
Primariat B, Psych. KH des
Landes Tirol, Hall

Prim. Univ.-Prof. Dr. Christian Haring

Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Musalek



Prim. Univ.-Prof. Dr.
Michael Musalek
API SKH für Alk., Medikamenten-
und Drogenabh., Wien Kalksburg

Mag. Andrea Budin, Medizin Akademie

Claudia Lorbeer, Medizin Akademie

Substanzbezogene Störungen

1. Einleitung _____	4		
2. Die historische Dimension der Abhängigkeitserkrankungen _____	4	10. Psychotherapie _____	16
2.1. Entwicklung der psychopharmakologischen Therapie		11. Therapie der komorbiden Störungen _____	17
2.2. Entwicklung von Therapieeinrichtungen		12. Kinder und Jugendliche _____	17
3. Definitionen _____	4	13. Therapie bei älteren Menschen _____	18
4. Epidemiologie _____	5	13.1. Therapie der Alkoholabhängigkeit	
5. Genese _____	7	13.2. Therapie anderer Abhängigkeiten im Alter	
6. Klinische Erscheinungsformen und Folgeschäden _____	7	14. Therapieresistenz unter besonderer Berücksichtigung der Alkoholabhängigkeit _____	19
6.1. Alkoholabhängigkeit			
6.2. Opioide		Anhang _____	20
6.3. Cannabis		A. Anamnese und Diagnostik bei Störungen durch psychotrope Substanzen	
6.4. Kokain		B. Selbstbewertung der Alkoholabhängigkeit	
6.5. Amphetamin und Ecstasy		C. Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit	
6.6. Halluzinogene			
6.7. Benzodiazepine			
6.8. Nikotinanhängigkeit			
6.9. Andere Substanzen			
7. Komorbiditäten _____	11		
8. Behandlungskette _____	12		
8.1. Erstkontakt, Frühintervention und primäre Motivation			
8.2. Entzugsbehandlung			
8.3. Entwöhnung			
8.4. Ambulante Betreuung			
8.5. Selbsthilfe			
9. Pharmakotherapie _____	13		
9.1. Pharmakotherapie der akuten Phase			
9.1.1. Behandlung der Alkoholintoxikation			
9.1.2. Die Entzugsbehandlung der Alkoholkrankheit			
9.1.3. Behandlung der Opiatintoxikation			
9.1.4. Entzugsbehandlung bei Opiatanhängigkeit			
9.1.5. Behandlung der Benzodiazepinintoxikation			
9.1.6. Benzodiazepinentzugsbehandlung			
9.1.7. Entzugsbehandlung bei multiplen Substanzgebrauch			
9.2. Substitutionstherapie			
9.3. Rezidivprophylaxe			
9.4. Therapie der Nikotinabhängigkeit			



Dr. Alexander David
Drogenbeauftragter der
Stadt Wien, Wien



Prim. Dr. Harald David
Abt. für Forensische
Psych. und Alk., SMZ
Baumgartner Höhe
OWS, Wien



O. Univ.-Prof. DDR.
Hans-Peter
Kapfhammer
Univ.-Klinik für
Psychiatrie, Graz



O. Univ.-Prof. Dr.
Michael Kunze
Institut für Sozialmedizin,
Wien



Prim. Univ.-Prof. DDR.
Michael Lehofer
Allg.-Psych. Abt. 1,
Landesnervenklinikum
Sigmund Freud, Graz

1. Einleitung

Abhängigkeitserkrankungen und ihre Auswirkungen sind nicht nur aus medizinischer, sondern auch aus gesellschaftspolitischer Sicht ein hochaktuelles Thema. Stoffgebundene genauso wie nicht stoffgebundene und verhaltensbezogene Abhängigkeitserkrankungen erlangen zunehmend mediale Aufmerksamkeit: Sie werden als Spiegel einer sich verändernden Gesellschaft gesehen und aus dem Blickwinkel der Pädagogik, der Soziologie oder der Gesundheitsökonomie ebenso intensiv diskutiert wie in der Medizin selbst, und hier im Speziellen in der Psychiatrie.

Im Sinne eines bio-psycho-sozialen Krankheits- und Gesundheitsmodells werden Abhängigkeitserkrankungen bzw. substanzbedingte Störungen heute als Konsequenz biologischer, genetisch begründeter Faktoren, psychologischer Prozesse und sozialer Einflüsse angesehen. Hand in Hand damit geht die Entwicklung neuer Behandlungsmöglichkeiten: Mit der Weiterentwicklung psychopharmakologischer Behandlungsmöglichkeiten stehen – ganz im Sinne dieses mehrdimensionalen Krankheitsmodells – neben der psychologischen/psychotherapeutischen und sozialen Behandlung auch eine Reihe von Substanzen zur Verfügung, mit denen in den Abhängigkeitsprozess eingegriffen werden kann.

Mit der Zielsetzung, abhängige Patienten zu entstigmatisieren und ihnen die individuell optimale Therapie anzubieten, werden in den folgenden Kapiteln stoffgebundene Abhängigkeitserkrankungen – eine Behandlung von nicht stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen würde den Rahmen dieses Konsensus-Statements überschreiten – von den verschiedensten Seiten beleuchtet und praxisbezogene Orientierungshilfen für die Behandlung gegeben.

2. Die historische Dimension der Abhängigkeitserkrankungen

Beschreibungen wie „Rausch als Krankheit“ oder „Trunkenheit als Laster“ sind bereits im frühen 16. Jahrhundert in der Literatur zu finden. Im 18. Jahrhundert wurde Alkoholismus als „Krankheit des Willens“ gesehen und damit eine Grundlage für die amerikanischen Mäßigkeitsbewegungen des 19. und 20. Jahrhunderts geschaffen. Mitte des 19. Jahrhunderts gewann mit der Beschreibung des „Elendsalkoholismus“ durch Friedrich Engels die soziale Dimension der Erkrankung an Bedeutung: Der erste Schritt in Richtung einer Entlastung von Schuldzuweisungen der Betroffenen war getan.

Ende des 19. Jahrhunderts wurde etwa versucht, Alkoholranke durch Isolierung auf einer „suchtfreien Insel“ zu behandeln. Derartige Therapieversuche spiegeln die gesellschaftliche Haltung in dieser Zeit genauso wider wie das Fehlen wirksamer Behandlungsmaßnahmen. Wir haben im Rahmen dieses Konsensus-Papieres auf den Begriff der Sucht verzichtet, da die WHO (ICD)

diesen Begriff seit dem Jahr 1964 nicht mehr verwendet und ihn durch die Begriffe Abhängigkeitserkrankung, substanzbezogene Störungen, psychiatrische Erkrankungen bzw. schädlichen Gebrauch ersetzt.

Erste moderne Überlegungen in der Behandlung der Alkoholkrankheit nahmen ihren Ausgangspunkt in der Gründung des „Blauen Kreuzes“ im Jahr 1877 und der Gründung der ersten therapeutischen Heilstätten. Auch die Möglichkeit der „Trinkerheilung“ wird um diese Zeit erstmals formuliert. Ein wesentlicher Meilenstein erfolgte im Jahr 1935 mit der Gründung der Selbsthilfebewegung „Anonymous Alcoholics“ (AA) und deren weltweite Ausbreitung. Mitte des 20. Jahrhunderts nahm Kurt Jellinek die erste wissenschaftliche Beschreibung der Alkoholkrankheit vor, womit auch die Anerkennung des Krankheitscharakters der Abhängigkeitserkrankungen eingeleitet wurde.

In der modernen Forschung rücken nun aktuelle neurobiologische Konzepte in den Mittelpunkt des Interesses, auch die Komorbiditätsforschung spielt eine wesentliche Rolle. Vor diesem Hintergrund gehen aktuelle therapeutische Konzepte von einer Individualisierung aus, sie rücken den phasenhaften Verlauf und die Notwendigkeit einer Langzeitbehandlung und -betreuung Abhängigkeitskranker in den Vordergrund.

2.1. Entwicklung der psychopharmakologischen Therapie

Die wesentlichen Entwicklungsschritte in der Psychopharmakologie nahmen im 19. Jahrhundert ihren Ausgang in so genannten Trunksuchtmitteln (z.B.: „Alcola“, „Antialcolin“, „Antidipso“ und vielen anderen), die sich jedoch als wirkungslos erwiesen und später verboten wurden. Im 20. Jahrhundert spielten aversive Methoden eine Rolle, wobei die Substanzen Apomorphin, Disulfiram oder Cyanamid zu erwähnen sind.

In der aktuellen psychopharmakologischen Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen liegt der Fokus auf Anticravingsubstanzen bei Alkoholismus, Substanzen zur Drogenabhängigkeitsbehandlung bei Substitution sowie in der gezielten pharmakologischen Therapie komorbider Störungen (z.B. Depressionen, bipolare Erkrankungen).

2.2. Entwicklung von Therapieeinrichtungen

Parallel zur Entwicklung therapeutischer Maßnahmen zur Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen wurden in Österreich spezialisierte Therapieeinrichtungen geschaffen, wobei die wichtigsten Entwicklungsschritte im Folgenden in tabellarischer Form angeführt sind.

Entwicklung spezialisierter Therapieeinrichtungen in Österreich

Ab 1817: „Abhängigkeitsstationen an psychiatrischen Abteilungen“

Ab 1931: „Heilstätten“, z.B.: Friedensheim in Treffen

Ab 1961: „Sonderkrankenanstalten“, z.B.: Anton-Proksch-Institut in Kalksburg bei Wien

Ab 1980: „Drogenstationen“

Zusätzlich ambulante Einrichtungen, Wohngemeinschaften, therapeutisch geleitete Nachbetreuungsgruppen, sozialtherapeutische Betreuungseinrichtungen auch für Langzeittherapien

3. Definitionen

In der Diskussion von Ursachen, Auswirkungen und Behandlungsmöglichkeiten von Abhängigkeitserkrankungen sind zunächst folgende Begriffe voneinander abzugrenzen:

- 1) Schädlicher Gebrauch/Missbrauch
- 2) Abhängigkeit
- 3) Polytoxikomanie
- 4) Substanzinduzierte Störungen
 - Intoxikation
 - Entzugssyndrom
 - psychische Störungen

Gemäß der Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist Abhängigkeit der „Zustand einer periodischen oder chronischen Intoxikation, verursacht durch wiederholten Gebrauch einer Substanz, die für das Individuum und die Gesellschaft schädlich ist“.

Schädlicher Gebrauch bzw. Missbrauch bedeutet einen unangemessenen Gebrauch einer Substanz oder Droge in überhöhter Dosierung und/oder die Einnahme ohne ärztliche Indikation. Die wiederholte Einnahme führt zu Gewöhnung, eventuell auch zu Dosissteigerung. Nach der Definition des ICD-10 ist ein solcher schädlicher Gebrauch oder Missbrauch verantwortlich für körperliche und psychische Probleme, einschließlich eingeschränkter Urteilsfähigkeit oder gestörten Verhaltens. Hinzu kommen soziale Interaktionsstörungen, Gefährdungen oder gar delinquentes Verhalten, die im Zusammenhang mit dem Missbrauch von Substanzen auftreten können, wobei die zentrale Problematik in der ICD-10-Diagnostik so formuliert wird, dass beim betroffenen Individuum „subjektive Vorteile objektive Nachteile des Konsums überwiegen“.

Beim Begriff **Abhängigkeit** wird zwischen psychischer und physischer Abhängigkeit unterschieden: Erstere Dimension der Abhängigkeit meint dabei das übermächtige und unwiderstehliche Verlangen, eine bestimmte bzw. mehrere Substanz(en) einzunehmen sowie die zunehmende Zentrierung des Lebens auf das Suchtmittel. Die Einnahme erzeugt Lust bzw. geht mit der Vermeidung von Unlust einher. Die Dimension der physischen Abhängigkeit umfasst dagegen das biologische Phänomen der Toleranzentwicklung sowie Dosissteigerung und körperliche Entzugserscheinungen.

Bei stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen besteht häufig eine **Polytoxikomanie**, also die Abhängigkeit von mehreren Substanzen, wobei es durch die zeitnahe oder zeitgleiche Einnahme zur Überlappung der Wirkspektren kommt. Die Motivation dazu ist entweder in der angestrebten „Mischwirkung“ zu sehen oder in der Kompensation von als negativ erlebten Folgezuständen nach Anwendung der primären Substanz. Synergistische und antagonistische Effekte der verschiedenen Substanzen führen häufig zu pharmakologisch nur schwer kalkulierbaren Wechselwirkungen. Bei überadditiven Effekten, die von den Anwendern kaum kalkuliert werden können, treten mitunter fatale Konsequenzen ein (z.B. Atemdepression).

Akute Intoxikation

Per definitionem handelt es sich bei einer Intoxikation um einen neuropsychiatrischen/somatischen Symptomenkomplex bei/nach akuter Einnahme einer Substanz in Abhängigkeit von der Dosis bzw. Konzentration im Blut. Schwere Intoxikationen führen zu quantitativen (Koma) und qualitativen Bewusstseinsstörungen, sie rufen psychopathologische Veränderungen von Affekt, Antrieb und sozialer Kontrolle hervor und beeinträchtigen das Kritikvermögen.

Das Entzugssyndrom

Beim Entzugssyndrom handelt es sich um einen Symptomenkomplex, der bei absolutem oder relativem Entzug nach wiederholter, längerer oder höher dosierter Einnahme auftritt (ICD-10). Die

Symptome bessern sich in der Regel nach neuerlicher Zufuhr der Substanz. Krampfanfälle können auftreten, auch ein Entzugsdelir ist möglich und erfordert entsprechend rasches Eingreifen.

In der psychiatrischen Praxis sind substanzinduzierte psychische Störungen von differenzialdiagnostischer Bedeutung: Laut ICD-10 werden folgende Syndrome unter den durch psychotrope Substanzen hervorgerufenen psychischen und Verhaltensstörungen subsumiert:

- F1x.0: akute Intoxikation
- F1x.1: schädlicher Gebrauch
- F1x.2: Abhängigkeitssyndrom
- F1x.3: Entzugssyndrom
- F1x.4: Entzugssyndrom mit Delir
- F1x.5: psychotische Störung
- F1x.6: amnestische Störung
- F1x.7: Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung
- F1x.70: Nachhallzustände (flashbacks)
- F1x.71: Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen
- F1x.72: affektives Zustandsbild
- F1x.74: sonstige anhaltende kognitiven Beeinträchtigungen
- F1x.75: verzögert auftretende psychotische Störung

4. Epidemiologie

Schätzungen zufolge sind in Österreich ungefähr:

- 1.600.000 Menschen nikotinabhängig
- 330.000 Menschen alkoholabhängig
- 120.000 Menschen arzneimittelabhängig
- 25.000 Menschen von illegalen Drogen abhängig

Eine genaue Einschätzung ist allerdings nur schwer möglich, da gerade bei Nikotin in den Statistiken Konsumenten mit Süchtigen gleichgesetzt werden, wobei man annehmen kann, dass ca. zwei Drittel aller RaucherInnen abhängig konsumieren.

Im internationalen Vergleich (siehe Tabelle 1 auf Seite 6) weist Österreich einen durchschnittlichen Alkoholverbrauch pro Kopf auf, wobei ein kleiner Prozentsatz der Bevölkerung mit sehr hohen Konsummengen den Ausschlag für den Durchschnittsverbrauch gibt.

Deutliche Unterschiede gibt es beim Alkoholverbrauch zwischen Männern und Frauen. Unter Frauen werden in den letzten Jahren stark steigende Zahlen beim Alkoholkonsum beobachtet. In der Entwicklung des Alkoholkonsums zeichnen sich zwei deutliche Trends ab, nämlich dass die Konsumierenden immer jünger werden und sich das Verhältnis zwischen Burschen und Mädchen zuungunsten der Mädchen verändert. Dabei handelt es sich allerdings um allgemeine Trends, die auch in vielen anderen Bereichen zu beobachten sind. Andererseits neigen auch alte Menschen zu problematischem Alkoholgebrauch; eine ausreichende Behandlung Alkoholabhängiger in Alten- und Pflegeheimen ist bislang kaum gewährleistet. In diesem Kontext ist darauf hinzuweisen, dass beim Alkoholkonsum im Speziellen die Grenzen zwischen Gebrauch, erhöhtem bzw. problematischem Ge-

Editorial Board



Prim. Dr. Susanne Lentner
API SKH für Alk., Medikamenten- und Drogenabh., Wien Kalksburg



Dr. Joachim Scharfetter
Psychiatrische Abteilung, Donauespital im SMZ Ost, Wien



Prim. Univ.-Prof. Dr. Herwig Scholz
SKH de La Tour der Evangelischen Stiftung Treffen



Prim. Univ.-Prof. Dr. Harald Schubert
Psychiatrisches Krankenhaus des Landes Tirol, Hall



Dr. Alexander Vucicevic
Alkohol- und Drogenambulanz, Paracelsus MPU Salzburg

Lecture Board



Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Bach
Abt. für Psychiatrie,
Landeskrankenhaus Steyr

brauch und Abhängigkeit fließend sind und die medial häufig kolportierte „Harmloskeitsgrenze“ von einem Viertel Wein pro Tag bei regelmäßigem Konsum bereits als problematisch einzustufen ist.

Die Angabe der Gefährdungsgrenze von 420g reinem Alkohol pro Woche (dies entspricht ca. drei Viertel Wein pro Tag) bezieht sich lediglich auf die Grenze, bei der mit hoher Wahrscheinlichkeit noch keine körperlichen Schädigungen zu erwarten ist. Im Hinblick auf eine mögliche Abhängigkeitsentwicklung liegen dazu bislang keine Daten vor.



Prim. Dr. Joachim Berthold
Abt. f. Abhängigkeits-
erkrankungen, Landes-
nervenklinik Sigmund
Freud, Graz

Auch beim Konsum von Cannabisprodukten (Leit-substanzen dieser Gruppe sind Haschisch und Marihuana) werden steigende Zahlen verzeichnet: So lag die Lebenszeitprävalenz beim Cannabiskonsum unter 18- bis 24-Jährigen im Jahr 1980 noch bei 14,6 Prozent, im Jahr 2000 bei 38,3 Prozent und 2003 bereits bei 43,6 Prozent.

Bei einer mittleren Lebenszeitprävalenz von zwei Prozent beträgt die Prävalenz des Kokainkonsums unter Jugendlichen ein bis vier Prozent, bei Erwachsenen 0,5 bis drei Prozent. Die Lebenszeitprävalenz des Konsums von Amphetamin und Ecstasy beträgt jeweils ein Prozent, wobei bis zu acht Prozent der Jugendlichen Amphetamin erfahren haben, bei Ecstasy bis zu fünf Prozent. Für eine genaue epidemiologische Erfassung von substanzbedingten Störungen fehlen bislang eindeutige Grenzen

sowie entsprechende Nachweismethoden: Dies gilt nicht nur für Alkohol, sondern auch für andere psychotrope Substanzen. Eine Ausnahme scheint allerdings die Nikotinabhängigkeit zu bilden, wo biologische Nachweismethoden (CO-Bestimmung) mit den mittels psychologischen Methoden (Fagerström-Test, siehe Anhang C) ermittelten Abhängigkeitsvariablen korrelieren. Die Messung von CO (Kohlenmonoxid) in der Ausatemluft dient zur Objektivierung des Rauchverhaltens. Die CO-Messung ermöglicht die einfache nicht-invasive Objektivierung des Rauchverhaltens und wird in der Zukunft die Frage nach der Zahl der Zigaretten ersetzen. Die Messergebnisse werden wie folgt eingeteilt: Der Cut off point wurde mit über 10 ppm festgesetzt.

CO-Werte

0 bis 5: Nichtraucherwert
6 bis 10: kein Aktivraucher (Gelegenheitsraucher, Passivraucher, Umwelteinflüsse etc.)
11 bis 20: Regelmäßiger Aktivraucher – mittelstarke Belastung
Über 20: Regelmäßiger Aktivraucher – starke Belastung

Insgesamt darf die Einnahme bzw. Anwendung einer Substanz jedoch nicht mit Abhängigkeit gleichgesetzt werden: So gibt es bei Alkohol einen relativ hohen Prozentsatz an „Usern“ (Konsum, aber keine Abhängigkeit). Aufgrund der Stigmatisierung aller Abhängigkeitserkrankungen ist mit hohen Dunkelziffern zu rechnen; speziell bei Alkoholabhängigkeit wird die Diagnose auch im stationären Setting oft übersehen: So werden etwa an internen Abteilungen nur 50 Prozent der Abhängigen richtig diagnostiziert, an chirurgischen Abteilungen nur 20 Prozent. Damit werden wiederum

Tabelle 1

Jährlicher Pro-Kopf-Alkoholkonsum international (in Liter reiner Alkohol pro Kopf)

Land	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
Luxemburg	15,0	15,1	15,2	13,7	14,3	13,6	15,7	15,2	15,1	15,4	15,3	14,7	15,6	n.v.
Irland	10,6	11,1	11,4	11,6	11,9	12,3	12,6	12,5	12,3	13,7	13,8	13,7	13,7	n.v.
Ungarn	13,2	13,0	13,1	12,9	12,2	12,5	12,3	12,7	12,8	13,1	13,3	13,3	13,6	n.v.
Tschechien	12,4	13,0	12,6	12,6	12,5	12,8	13,1	13,0	13,2	13,2	13,0	12,8	13,0	n.v.
Kroatien	n.v.	11,6	11,4	11,8	11,1	11,2	13,3	13,7	12,0	11,8	12,4	12,8	12,3	n.v.
Deutschland	12,9	12,9	13,5	13,5	13,0	12,8	12,9	12,6	12,6	12,4	12,3	12,3	12,0	n.v.
Großbritannien	9,4	9,4	9,2	9,3	9,6	9,4	9,9	10,1	9,9	10,4	10,3	11,8	11,8	n.v.
Dänemark	11,6	11,8	11,7	12,0	12,1	12,1	12,1	11,6	11,6	11,7	11,7	11,7	11,7	n.v.
Spanien	13,2	12,5	12,0	11,7	11,4	11,1	12,0	11,9	11,6	11,5	11,5	11,2	11,7	n.v.
Zypern	9,2	10,3	9,3	9,5	9,6	8,6	8,5	9,0	9,3	9,7	10,2	11,7	11,5	n.v.
Portugal	15,9	15,4	15,1	14,9	14,7	14,1	13,5	13,3	13,2	13,0	12,4	11,7	11,5	n.v.
Frankreich	14,9	14,8	14,3	14,2	14,2	13,9	13,3	13,3	13,2	12,9	12,9	12,7	11,4	n.v.
Österreich	12,8	12,1	12,3	11,9	11,9	11,7	11,5	11,2	11,2	11,1	10,8	11,0	11,1	n.v.
Schweiz	13,0	12,9	12,2	12,1	11,8	11,4	11,3	11,1	11,0	11,1	11,1	10,9	10,8	n.v.
Belgien	11,5	11,7	11,7	11,2	11,1	11,1	11,1	10,0	10,2	10,3	10,3	10,6	10,6	n.v.
Slowakei	12,2	11,6	11,0	12,0	10,3	10,6	10,8	10,1	10,1	11,1	10,7	10,8	10,4	n.v.
Russische Föderation	7,5	6,6	7,8	8,5	11,2	9,2	9,1	9,8	10,6	10,5	10,4	10,3	10,3	n.v.
Litauen	n.v.	5,5	n.v.	n.v.	11,8	6,9	7,1	6,1	6,4	7,7	8,5	9,4	9,9	n.v.
Niederlande	10,0	10,0	9,7	9,7	9,8	9,9	10,0	9,9	10,1	10,1	9,9	9,8	9,7	n.v.
Neuseeland	11,3	10,7	10,7	10,5	10,4	10,1	9,5	9,7	9,4	8,8	8,5	9,8	9,7	n.v.
Rumänien	9,6	11,3	12,9	11,0	11,3	11,1	11,7	10,0	9,0	9,1	12,0	10,3	9,7	n.v.
Lettland	7,0	6,9	8,5	9,7	9,2	8,5	8,6	8,8	9,4	9,4	9,1	9,2	9,6	n.v.

Kommentar: „n.v.“ = nicht vorhanden

Quelle: „Global Alcohol Database“ (WHO, 2005)

therapeutische Maßnahmen, vor allem aber Resozialisierung und Reintegration erschwert. Es findet sich auch eine hohe Koinzidenz zwischen den verschiedensten Abhängigkeitserkrankungen und Nikotinabhängigkeit.

Aktuelle Schätzungen bzw. zur Verfügung stehende Daten zum Drogenkonsumverhalten in Österreich sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

5. Genese

Die Entstehung von Abhängigkeitserkrankungen beruht aus heutiger Sicht auf einer Trias aus biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren (multifaktorielle Genese).

Neurobiologische Erklärungsansätze, hirnl lokale Befunde und die Ergebnisse von Zwillingsstudien lassen sich insofern zusammenfassen, als eine biologische Prädisposition auf individueller Ebene zu unterschiedlicher Vulnerabilität gegenüber abhängig machenden Substanzen führt. Substanzen mit Abhängigkeitspotenz haben direkte Wirkungen im Zentralnervensystem, die, je nach Prädisposition, zu unterschiedlich starken Auswirkungen und Verschiebungen im Funktionsgleichgewicht der Neurotransmitter und Neuromodulatoren führen. Im Kontext ungünstiger Umweltbedingungen oder traumatischer Erlebnisse (z.B. Missbrauch im Kindesalter), führt der Gebrauch von Substanzen mit Abhängigkeitspotenzial bereits bei relativ geringer Prädisposition rascher zu schädlichem Gebrauch bzw. zur Abhängigkeit. Generell gilt, je höher das Abhängigkeitspotenzial einer Substanz ist, umso geringer ist das relative Gewicht von biologischen und Umweltfaktoren bei der Abhängigkeitsentstehung zu bewerten.

Psychologische Theorien liefern Erklärungsmodelle dafür, wie individuelle Dispositionen und Umweltfaktoren beim Einzelnen zur Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen führen: So zeigt etwa die Lerntheorie, dass Drogen als „Verstärker“ wirken und angenehm erlebte Erfahrungen („Flucht aus der Realität“) die Abhängigkeitsentwicklung fördern. Aus psychodynamischer Perspektive wird hervorgehoben, dass der Substanzkonsum den Versuch darstellt, Autonomie zu erzeugen, um Konflikte zumindest scheinbar zu bewältigen.

Aus psychiatrischer Sicht ist zudem auf die hohe Komorbidität zwischen Abhängigkeitserkrankungen und anderen psychiatrischen Störungen hinzuweisen: Auch diese Tatsache unterstreicht die multifaktorielle Genese.

Wesentlich an dieser multifaktoriellen Betrachtungsweise der Entstehung von Abhängigkeitserkrankungen ist, dass sie das Verständnis für betroffene Menschen erhöht:

In der Abhängigkeit spiegelt sich immer eine psychosoziale Störung wider! Pathologischer Substanzkonsum ist ein hochkomplexes Geschehen, für das kein monokausales Ursache-Wirkungs-Prinzip gilt!

6. Klinische Erscheinungsformen und Folgeschäden

6.1 Alkoholabhängigkeit

Die nachfolgend dargestellten Kriterien des Abhängigkeitssyndroms (mindestens drei müssen erfüllt sein) im ICD-10 (F1x.2) orientieren sich an den klinischen Erscheinungsformen der Alkoholabhängigkeit:

ICD-10-Leitlinien (F1x.2)

- Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren
- Verminderte Kontrollfähigkeit des Alkoholkonsums
- Substanzgebrauch, mit dem Ziel, Entzugssymptome zu mildern, und der entsprechenden positiven Erfahrung
- Ein körperliches Entzugssyndrom
- Nachweis einer Toleranz
- Ein eingeeignetes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol
- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums
- Anhaltender Substanz- oder Alkoholkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen

Lecture Board



Univ.-Prof. Dr. Karl Dantendorfer
Niedergelassener Facharzt für Psychiatrie und Neurologie, Wien



Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Danzinger
Allg.-Psych. Abt. II, Landesnervenklinik Sigmund Freud, Graz



Univ.-Doz. Dr. Ernest Groman
Nikotin-Institut, Wien

Tabelle 2

Lebenszeitprävalenz einzelner Drogen

Befragte Altersgruppen	14–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–99	Gesamt
Marihuana/Haschisch vor 20 Jahren „Cannabisstudie 1984“				21,6%	10,1%			
Marihuana/Haschisch	21,3%	33,6%	22,6%	16,1%	10,3%	3,9%	2,0%	18,0%
Marihuana/Haschisch (adjustiert)	21,3%	33,6%	30,1%	21,5%	13,7%	5,2%	2,7%	21,1%
Ecstasy	3,5%	5,9%	3,3%	2,1%	0,3%	0,5%	1,2%	2,7%
Biogene Drogen	2,6%	5,5%	2,8%	1,8%	0,4%	0,7%	0,4%	2,4%
Schnüffelstoffe	5,9%	2,9%	3,0%	1,7%	0,4%	1,3%	0,4%	2,3%
Amphetamine	2,2%	4,6%	2,6%	2,6%	0,4%	0,8%	0,8%	2,3%
Kokain	1,0%	3,6%	3,3%	2,2%	0,9%	0,6%	0,4%	2,1%
LSD	0,3%	2,4%	1,8%	2,8%	0,5%	0,5%	0,0%	1,5%
Heroin	0,5%	0,9%	0,6%	0,7%	0,6%	0,1%	0,0%	0,6%
Euphorem	0,0%	0,0%	0,2%	0,0%	0,0%	0,2%	0,0%	0,1%
Befragte Personen	430	926	905	741	603	692	247	4546

Quelle: BMGFJ, Bericht „Illegaler Drogenkonsum in Österreich“, August 2006. Verf. Ludwig-Boltzmann-Institut

Lecture Board



Prim. Dr. Manfred Haushofer
Ambulanz Floridsdorf,
Wien



Dr. Claudia Klier
Univ.-Klinik für Psychiatrie des Kindes- und Jugendalters, Wien



Univ.-Prof. Dr. Martin Kurz
Therapie- und Gesundheitszentrum Mutters, Tirol



Univ.-Prof. Dr. Bernd Saletu
Schlaf Labor, Univ.-Klinik für Psychiatrie, Wien

Die Folgeerkrankungen der Alkoholabhängigkeit sind mannigfaltig und umfassen somatische Defekte, die sich in allen Organsystemen manifestieren können. Die internistischen Folgen und ihre jeweilige Häufigkeit sind in Tabelle 3 im Detail angeführt. Darüber hinaus besteht bei längerer Alkoholabhängigkeit das Risiko für neurologische Folgeerkrankungen wie Hirnatrophie, Wernicke-Korsakow-Syndrom, alkoholische Kleinhirnatrophie oder Polyneuropathie sowie Alkoholepilepsie. Sexuelle Funktionsstörungen treten bei 60 Prozent der alkoholkranken Patienten auf.

Aus sozialer und gesellschaftspolitischer Sicht sind die Folgen der Alkoholkrankheit meist drastisch: So spielt bei einem Viertel aller Gewalttaten und bei mehr als der Hälfte der Gewalttaten in der Familie Alkoholeinfluss eine Rolle, und Strafgefangene haben häufig eine Anamnese von Alkoholkrankheit. Auch sind etwa zwei Drittel aller Wohnungslosen alkoholabhängig, wobei häufig die Wohnungslosigkeit der Alkoholkrankheit vorausgeht.

6.2. Opiode

Der Einstieg in den Opioidkonsum erfolgt meist über nicht intravenöse Applikationsformen (Rauchen, Schnupfen). Aufgrund des Abhängigkeitspotenzials führen Opiode wie Heroin und Morphin jedoch relativ rasch zu Abhängigkeit, Craving und Relapse. Der Grund dafür liegt vor allem in der gesteigerten Empfindlichkeit (Sensitivierung) von Opioidrezeptoren und nachgeschalteter Transduktionswege. Meist jahrelange bis jahrzehntelange Verläufe des Abhängigkeitssyndroms machen ein koordiniertes, interdisziplinäres Therapieangebot notwendig.

Gemäß den Leitlinien des ICD-10 entsprechen die Kriterien des bereits im Kapitel 6.1. am Beispiel der Alkoholabhängigkeit wiedergegebenen Symptome des Abhängigkeitssyndroms auch der Definition der Opioidabhängigkeit (sowie anderer stoffgebundener Abhängigkeiten), reichen also vom starken Verlangen oder Zwang, die Substanz zu konsumieren, bis hin zum anhaltenden Substanzgebrauch trotz eindeutiger schädlicher Wirkungen.

In der Praxis ist ein hoher Prozentsatz der Opiatabhängigen von einer deutlichen psychiatrischen Komorbidität (duale Diagnose) betroffen:

- Somatoforme Störungen: 1 bis 10%
- Schizophrene Störungen: 0 bis 14%
- Affektive Störungen: 7 bis 74%
- Persönlichkeitsstörungen: 26 bis 68%

Neben den psychiatrischen Komorbiditäten bestehen bei opioidabhängigen Patienten häufig eine Reihe somatischer Komorbiditäten und Komplikationen. Dank breit angelegter Aufklärungskampagnen und sozialmedizinischer Interventionen (Nadeltausch) sind zwar die Infektionsraten unter österreichischen Opioidabhängigen bei HIV rückläufig und liegen derzeit unter fünf Prozent, nach wie vor besteht jedoch ein sehr hohes Risiko für andere Infektionserkrankungen, vor allem Hepatitis B und C, wo die Infektionsraten 50 bis 70 Prozent betragen.

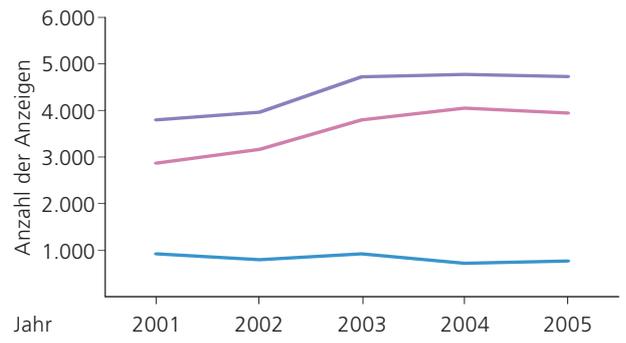
Tabelle 3
Internistische Folgeerkrankungen der Alkoholabhängigkeit

Erkrankung	Männer	Frauen
Fettleber	47,7	27,4
COPD	12,1	5,9
Traumen	11,4	7,4
Bluthochdruck	8,7	6,7
Mangelernährung	7,7	8,9
Anämie	4,2	13,1
Gastritis	6,1	3,0

Quelle: Ashley et. al., 1997

Besonders hervorzuheben sind bei der Opioidabhängigkeit die sozialen Auswirkungen: Sie reichen von Arbeitslosigkeit über Verarmung, Obdachlosigkeit und sozialer Ausgrenzung bis hin zu gerichtlichen Vorstrafen. Abbildung 1 gibt die nach dem Suchtmittelgesetz (SMG) erstatteten Anzeigen in Zusammenhang mit Opiaten wieder.

Abbildung 1
Nach dem SMG erstattete Anzeigen in Zusammenhang mit Opiaten



Quelle: BMI, Jahresbericht 2005

Schwankungen sind innerhalb der vergangenen Jahre bei suchtmittelbezogenen Todesfällen zu verzeichnen, wobei es nach einem Absinken in den Jahren 2001 und 2002 bis 2005 wieder zu einem Anstieg kam. Nach Angaben des ÖBIG verstarben im Jahr 2005 in Österreich 191 Menschen an der Folge des Konsums von illegalen Suchtmitteln, wobei in 169 dieser Fälle ein Obduktionsgutachten inklusive Toxikologie vorliegt. Bei 18 Prozent bestand eine reine Opiatintoxikation, bei 79 Prozent Mischintoxikationen mit Opiaten, wobei andere psychoaktive Substanzen und/oder Alkohol konsumiert worden waren. Nur in vier Todesfällen waren keine Opiate beteiligt.

6.3. Cannabis

Neben der zunehmenden Verbreitung des Cannabiskonsums ist bei den Cannabisprodukten selbst ein immer höherer Gehalt an THC (Tetrahydrocannabinol) zu verzeichnen, wobei THC vielfältige Effekte auf den Organismus hat.

Psychische Wirkungen von Cannabis sind:

- Euphorie („High“) mit konsekutiver Müdigkeit
- Entspannung und psychomotorische Verlangsamung

- Kognitive Störungen (Konzentration, Gedächtnis)
- Wahrnehmungsveränderungen (z.B. verzerrte Zeitwahrnehmung)
- Depersonalisations- und Derealisationserlebnisse
- Gleichgültigkeit, Witzeln, Panikreaktionen
- Selten akute psychotische Reaktionen
- Toxisches Delirium bei sehr hohen Dosen (Verwirrtheit, Amnesie, Halluzinationen)

Körperliche Wirkungen von Cannabis sind:

- Ansteigen des Blutdrucks und der Körpertemperatur
- Erhöhte Herzfrequenz
- Schläfrigkeit
- Hunger- und Durstgefühle
- Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen
- Parästhesien
- Erweiterte Pupillen
- Störungen der Feinmotorik wie z.B. Gangunsicherheit
- Zittern und Mundtrockenheit

Langzeitwirkungen des Cannabiskonsums entfalten sich in mehreren Organsystemen, so etwa im Respirationstrakt, im Magen-Darm- oder im Herz-Kreislauf-System. Weitgehend unbekannt ist auch das hohe karzinogene Potenzial von Cannabis: So enthält eine Haschischigarette etwa zehnmal so viel karzinogene Substanzen wie eine herkömmliche Zigarette. Andererseits zeichnet sich Cannabis durch eine geringe Gefährlichkeit bzgl. zentraler Dämpfung vitaler Funktionen aus, da im Hirnstamm Cannabisrezeptoren fehlen. Bisher sind keine Todesfälle durch Cannabisintoxikation beschrieben.

Von psychiatrischer Relevanz ist beim Cannabiskonsum die Entwicklung einer Abhängigkeit, wobei ein frühes Einstiegsalter, hochfrequenter Konsum und psychiatrische Komorbiditäten als wesentliche Prädiktoren angesehen werden. In der Anamnese von Cannabisabhängigen sind häufig psychiatrische Auffälligkeiten zu finden, wobei das Spektrum von unspezifischen Befindlichkeitsstörungen über psychotische und affektive bis hin zu Persönlichkeitsstörungen reicht. Auf der anderen Seite kann Cannabis bei vulnerablen Personen den Beginn einer Schizophrenie beschleunigen bzw. die Symptome einer solchen verstärken.

Im Zusammenhang mit dem klinischen Wirkungsspektrum von Cannabisinhaltsstoffen wird auch der medizinisch indizierte Einsatz von Cannabis diskutiert. Cannabis hat zwar eine Reihe medizinischer Indikationen (z.B. Schmerztherapie), ist jedoch auf Basis evidenzbasierter Daten den zugelassenen Substanzen unterlegen. Möglicherweise gelingt es in Zukunft, durch geeignete chemische Aufbereitung, die „unsaubere“ Breitbandwirkung der Cannabinoide einzugrenzen und einer gezielten medizinischen Verwendung näherzukommen.

6.4. Kokain

Aktuelle Untersuchungen weisen darauf hin, dass es vier charakteristische Gruppen von Kokainkonsumenten gibt:

1. Monokonsumenten von Kokain („Kokainisten“).
2. Polytoxikomanie mit Kokain und Heroin als Leitdrogen.
3. Junge Konsumenten von Designer- und Partydrogen, welche auch Kokain nehmen.
4. Konsumenten im mittleren Alter mit Kokain- und Alkoholproblemen, wobei Kokain unter dem Aspekt der Leistungssteigerung eingesetzt wird.

Die akuten Wirkungen von Kokain sind:

- Euphorie, gesteigerte Vitalität
- Hyperaktivität und Hypervigilanz
- Übersteigerte Selbsteinschätzung
- Beeinträchtigung des Urteilsvermögens
- Enthemmung, Aggressivität, Erregung
- Angst, Halluzinationen, Wahnvorstellungen

Typischerweise kippt der euphorisierende Effekt nach ein bis zwei Stunden und geht in eine depressive Phase über, die dann zeitlich wesentlich länger anhält.

Somatische Komplikationen durch Kokain sind:

- Lokalanästhetische und vasokonstriktorische Wirkungen
- Zentralnervöse Übererregung mit Koordinationsstörungen und Krampfanfällen, Koma
- Dyskinesien und Dystonien
- Zerebrale Ischämie, Parenchym- und Subarachnoidalblutung
- Kardiale Arrhythmien, Pneumonien, Atemdepression
- Niereninsuffizienz, Rhabdomyolyse, nekrotisierende Effekte
- Myokardinfarkte, mit auch teilweise atypischer Symptomatik

6.5. Amphetamin und Ecstasy

Psychische Störungen, die durch Amphetamin/Metamphetamin hervorgerufen werden, ähneln in einigen Bereichen jenen von Kokain: Unter anderem werden ein euphorisches High-Gefühl, eine subjektiv gesteigerte Leistungsfähigkeit sowie ein aggressives Verhalten beschrieben, auch eine leicht halluzinogene Wirkung ist feststellbar. Zu beachten ist das deutliche psychische und physische Abhängigkeitspotenzial dieser Substanzen.

Somatische Komplikationen, die durch Amphetamin/Metamphetamin hervorgerufen werden, umfassen psychomotorische Unruhe, Übelkeit, Erbrechen oder Kollaps. Auch neurotoxische Hirnschädigungen mit funktionellen Auswirkungen auf Motorik und Kognition sind möglich. Ecstasy, dem ein vergleichsweise niedriges psychisches und physisches Abhängigkeitspotenzial zugeschrieben wird, ruft auf psychischer Ebene Entspannung, Euphorie oder ein Gefühl der Nähe zu anderen Menschen hervor. Es hat stimulierende Effekte, wirkt antriebssteigernd, kann aber genauso zu ängstlich-dysphorischen Reaktionen führen.

Auf der somatischen Ebene ist die Wirkung von Ecstasy durch einen erhöhten Sympathikotonus, durch gesteigerte zentralnervöse Erregbarkeit, aber auch durch Hitzewallungen oder Kälteschauer gekennzeichnet, weitere Nebenwirkungen sind maligne Hyperthermie, akutes Nierenversagen und als Spätkomplikation disseminierte intravasale Gerinnungsstörungen. Selten schwerwiegende Komplikationen bestehen in kardiovaskulären Zwischenfällen, in Hepatitiden mit fulminantem Verlauf oder in Krampfanfällen und Hirnblutungen. Derzeit mehren sich auch die Hinweise auf persistierende amnestische Störungen bei chronischen MDMA-Konsumenten.

6.6. Halluzinogene

Halluzinogene bilden eine inhomogene Gruppe abhängigkeitsauslösender Substanzen, die sich in drei Untergruppen unterteilen lassen:

1. Serotoninderivate (LSD, Psilocybin, Tryptamin)
2. Katecholaminderivate (Meskalin, Myristicin)
3. Anticholinergika (Atropin, Scopolamin)

Die akuten Wirkungen dieser Substanzen bestehen auf psychischer Ebene in Affektlabilität, Euphorie, Angst oder Panik sowie in Realitätsverkennung und Halluzinationen. Somatisch sind Mydriasis,

Temperaturanstieg und Blutdrucksteigerung zu beobachten. Halluzinogene führen rasch zur Ausbildung von Toleranz; die Abhängigkeit wird generell als eine psychische bezeichnet, da es keine Entzugssyndrome gibt. Akute Komplikationen bestehen in „Horrortrips“, also Rauschzuständen mit starken Angstgefühlen, Flashbacks oder deliranten Zustandsbildern. Bei längerem Gebrauch kommt es häufig zu wahnhaften Störungen, meist mit Verfolgungsideen, zu depressiven Zustandsbildern oder organischen Psychosyndromen.

6.7. Benzodiazepine

Bei der Benzodiazepinabhängigkeit werden zwei Formen unterschieden:

1. **Low Dose Dependency** definiert als Abhängigkeit bei therapeutischer Dosierung. Es kommt beim Absetzen zu einem deutlichen körperlichen Entzugssyndrom. Als Ursache für die fehlende Dosissteigerung kommt eine eher späte Toleranzentwicklung (v.a. bezüglich anxiolytischer Effekte) in Frage. Low Dose Dependency ist häufig eine iatrogen verursachte Abhängigkeit, wobei eine Unterschätzung des Abhängigkeitsrisikos oder ein Eingehen auf die Verschreibungswünsche der Patienten als wichtigste Ursachen benannt werden können. In diesem Zusammenhang sei auf die besondere ärztliche Verantwortung im Umgang mit dieser per se sehr wirksamen Substanzgruppe verwiesen.
2. **High Dose Dependency** besteht meist bei einem polytoxikomanen Konsummuster. In diesen Fällen werden Benzodiazepine etwa gemeinsam mit Kokain oder Opiaten konsumiert, wobei entweder ein Modifizieren des „High“ oder auch eine gesteigerte Wachheit als paradoxe und gesuchte Wirkung angestrebt wird.

Von der Benzodiazepinabhängigkeit müssen klinische Erscheinungsformen wie Relapse (Wiederauftreten der ursprünglichen Erkrankung, meist Angsterkrankung) oder Rebound (vorübergehendes verstärktes Wiederauftreten der ursprünglich behandelten Symptomatik) abgegrenzt werden.

Charakteristisch für die Abhängigkeit sind Entzugssymptome, die von Unruhe, Angst über Schlafstörungen bis hin zu Tremor reichen. Neben solchen als „minor symptoms“ bezeichneten Entzugssymptomen können bei abruptem Absetzen auch „major symptoms“ wie Delir oder psychotische Episoden auftreten. Vor allem Präparate mit kurzer Halbwertszeit können bei längerer Anwendungsdauer und ausgeprägter Basissymptomatik das Risiko für solche ausgeprägten Entzugssymptome vergrößern.

Die Folgen einer Benzodiazepinabhängigkeit bestehen im Verlust der Wirksamkeit sowie im gehäuften Auftreten von Nebenwirkungen der Einnahme wie:

- Affektive Nivellierung
- Kognitiv amnestische Defizite
- Körperliche Schwäche
- Verwahrlosung
- Appetitstörung
- Verstimmung
- Kritikverlust
- Zunahme von Angst und Schlafstörungen (paradoxe Wirkung)

6.8. Nikotinabhängigkeit

Mit der Definition der Nikotinabhängigkeit im ICD-10 wurde sie als eigene Abhängigkeit charakterisiert, bei der es zum Abhängigkeits-

syndrom und zu Entzugssymptomen kommt. So sind im ICD-10 unter dem Nikotinentzugssyndrom (Tabak) folgende Symptome angeführt, von denen neben den allgemeinen Kriterien eines Entzugssyndroms zwei vorliegen müssen:

- Verlangen (Craving) nach Tabak (oder anderen Nikotin enthaltenden Produkten)
- Krankheitsgefühl oder Schwäche
- Angst
- Dysphorische Stimmung
- Reizbarkeit oder Ruhelosigkeit
- Insomnie
- Appetitsteigerung
- Husten
- Ulzerationen der Mundschleimhaut
- Konzentrationsschwierigkeiten

Die Ausprägung klinischer Folgeschäden, die sich im gesamten Organismus, vor allem jedoch im Atem- und Herz-Kreislaufsystem manifestieren können, hängt nicht nur vom quantitativen Zigarettenkonsum ab, sondern auch von der Art der Inhalation. Nikotin selbst gilt nach bislang zur Verfügung stehenden Daten als nicht schädlich, sehr wohl aber das Kohlenmonoxid (Arteriosklerose) sowie die im Rauch enthaltenen karzinogenen Benzopyrene. Nikotin ist allerdings eine psychoaktive Droge.

Zur Einschätzung der Abhängigkeit eignet sich der Fagerström-Test (siehe Anhang C), wobei mit der Höhe des Abhängigkeitsscores die Therapieresistenz linear ansteigt. Bei hochabhängigen Patienten finden sich deutlich häufiger schwere körperliche Erkrankungen: Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen der Menge der inhalieren Raucherinhaltsstoffe und den körperlichen Schäden.

6.9. Andere Substanzen

Im Zusammenhang mit Abhängigkeitserkrankungen bzw. schädlichem Gebrauch sind folgende Substanzen bzw. Substanzgruppen zu erwähnen:

- Amphetaminartige Substanzen wie z.B. Khat (Blätter der *Catha edulis*), denen eine stimmungsaufhellende, zum Teil halluzinogene Wirkung zugeschrieben wird.
- Lösungsmittel: Sie enthalten flüchtige aromatische Hydrocarbone und führen zu Euphorie, Angst, aber auch zu veränderter Schmerzwahrnehmung und sexueller Enthemmung. Akute Intoxikationszustände mit psychotischen Veränderungen, Koma und fatalem Ausgang sind möglich. Die Gefahr dieser Substanzen besteht darin, dass ihre Effekte sehr rasch vermittelt werden und sie fast alle Organsysteme irreversibel in Mitleidenschaft ziehen können.
- Phencyclidin oder Ketamin: Diese Substanzen bewirken produktiv-psychotische Symptome und Anxiolyse bis hin zu schweren dissoziativen Zuständen. Folgeschäden bestehen zumeist in neurotoxischen Schäden, die sich in Form persistierender kognitiver Defizite bemerkbar machen.
- Anabole androgene Steroide: Die psychotropen Effekte dieser als Dopingmittel (Kraftsport) verwendeten Substanzen bestehen in Aggressivität, reduziertem Schlaf oder sexueller Erregung, wobei noch nicht geklärt ist, ob diese Effekte ausschließlich dem Testosteronanstieg oder auch anderen Transmitterverschiebungen zuzuschreiben sind. Folgeschäden auf somatischer Ebene sind kardiovaskuläre, hepatische, reproduktive oder dermatologische Veränderungen. Auf psychischer Ebene macht sich der Gebrauch von anabolen androgenen Steroiden in Form von Depressionen – auch mit (hypo-)manischen Episoden – sowie in Form von Psychosen bemerkbar.

- 4-Hydroxybutansäure, GHB: Die verstärkt als Partydroge verwendete Substanz („Liquid Ecstasy“) verstärkt in Abhängigkeit von der Dosierung das innere Erleben (Entaktogen) oder wirkt als Hypnotikum. Sie ruft bei langfristig höher dosierter Einnahme akustische Halluzinationen, stark negatives Körpergefühl, Tagträume und visuelle Halluzinationen hervor. In Kombinationen mit Alkohol, Antidepressiva oder Benzodiazepinen wurden Atemdepression und Herzrhythmusstörungen beschrieben.

Details zur Anamnese sowie zur spezifischen Diagnostik von Abhängigkeitserkrankungen sind im Anhang A dargestellt.

7. Komorbiditäten

Das gemeinsame Auftreten von Abhängigkeits- und anderen psychiatrischen Erkrankungen hat enorme Bedeutung für den Krankheitsverlauf und die Behandlung. Schon aus epidemiologischer Sicht wird die Dimension des Problems Komorbidität deutlich: 27 Prozent der Patienten mit schwerwiegenden psychischen Störungen haben im vergangenen Jahr illegale Substanzen konsumiert, bei 21 Prozent besteht Abhängigkeit oder Missbrauch einer Substanz (Quelle: US Substance Abuse and Mental Health Services Administration, SAMHSA, 2003).

Besonders hoch ist die Rate der Koinzidenz einer substanzbedingten Störung bei Patienten mit Schizophrenie, wo bei 47 Prozent zusätzlich ein Substanzmissbrauch bzw. eine Abhängigkeit diagnostiziert wird. Bezogen auf das Risiko der Allgemeinbevölkerung haben schizophrene Patienten ein fünffach erhöhtes Risiko für Abhängigkeitserkrankungen.

Erklärungen für das gehäufte gemeinsame Vorkommen von Abhängigkeitserkrankungen und Schizophrenie beruhen auf einem verstärkten Substanzsuchverhalten, möglicherweise wird eine Symptom beeinflussende, Angst lösende, antidepressive Wirkung gesucht, oder es besteht auch eine gemeinsame genetische Vulnerabilität. Speziell beim Konsum von Cannabisprodukten ist bekannt, dass diese die Erstmanifestation einer Schizophrenie beschleunigen können.

Alles in allem ist die Interaktion zwischen einer psychiatrischen Grunderkrankung und einer Abhängigkeitserkrankung äußerst komplex. So kann eine Depression auch Folge einer Abhängigkeitserkrankung sein, und es sollte die Diagnose z.B. eines alkoholkranken Patienten erst nach einer zumindest dreiwöchigen Abstinenz gestellt werden.

Die Konsequenzen der Komorbidität von psychiatrischen Erkrankungen und Abhängigkeit bestehen in komplizierten Verlaufsformen, erhöhten Rehospitalisierungen sowie in Aggressivität oder Suizidalität. Die wichtigsten psychiatrischen Diagnosen und komorbide Abhängigkeitserkrankungen sind in Tabelle 4 zusammengefasst. Wir möchten hier darauf hinweisen, dass Komorbiditätsstudien extrem streuende Zahlen darstellen (siehe Tabelle 4 und 5) und die hier wiedergegebenen nur als Beispiel zu werten sind.

Abbildung 2 stellt komorbide Substanzprobleme (Abhängigkeit, Missbrauch) bei Patienten mit bipolaren Störungen und Major Depression im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung laut der Epidemiological-Catchment-Area-(ECA)-Studie im Detail dar.

Tabelle 4
**Psychiatrische Diagnosen:
Missbrauch/Abhängigkeit (Lifetime-Prävalenz)**

Schizophrenie	47%
Bipolare affektive Psychosen	56%
Major Depression	27%
Angsterkrankungen	24%
Persönlichkeitsstörungen	84%

Quelle: Regier et al, 1990

Tabelle 5
**Lifetime-Prävalenz für Substanzabhängigkeit
unter Patienten mit Schizophrenie**

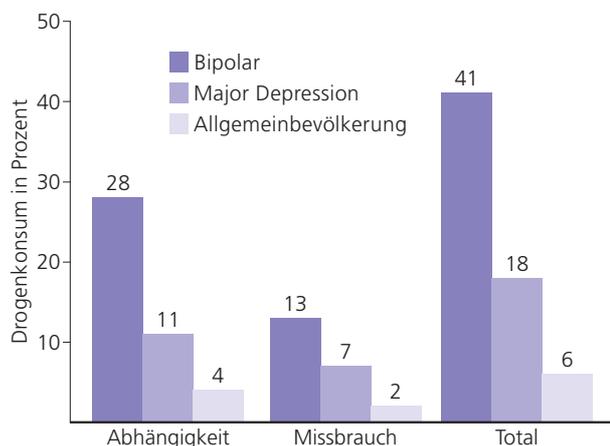
Kokain	15 bis 50%
Amphetamin	2 bis 25%
Alkohol	20 bis 60%
Cannabis	12 bis 42%
Nikotin	70 bis 90%

Quelle: Chambers et al, 2001

Ähnlich wie auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen bedeutet eine komorbide Abhängigkeitserkrankung (v.a. Alkoholismus) bei affektiven Störungen eine verringerte Behandlungcompliance sowie ein schlechteres Ansprechen auf die pharmakologische Therapie. Sie bewirkt zudem langfristig ein niedriges psychosoziales Adaptationsniveau, erhöhte Raten an Suizidalität und Fremdaggression sowie die vermehrte Inanspruchnahme medizinischer und sozialer Institutionen. Der Krankheitsverlauf ist bei gleichzeitigem Bestehen von Abhängigkeitserkrankungen durch schnellere Rückfälle und häufigere Episoden gekennzeichnet. Alkohol, Nikotin, Cannabis, Kokain und Opiate werden als häufige Substanzen missbräuchlich von Patienten mit bipolar affektiven Störungen und Major Depression konsumiert. Nach dem heutigen Wissensstand ist die Komorbiditätsrate bei PTSD sehr hoch, bei Abhängigkeitserkrankungen beträgt sie an die 30 Prozent.

Daher ist ein genaues Screening inklusive Psychodiagnostik gerade dieser speziellen Patientenpopulation sehr wichtig. Alle Patienten mit Substanzmissbrauch sollten auf PTSD untersucht werden. Patienten

Abbildung 2
Drogenkonsum in ECA-Studie



Quelle: Regier et al., 1990

mit einem PTSD sollten auf das Risiko der Entwicklung einer komorbiden Störung, wie zum Beispiel affektive Störungen, Persönlichkeitsstörungen, Angststörungen, somatoforme Störungen und Essstörungen und speziell der eines Substanzmissbrauchs hingewiesen werden.

Bei PTSD-Patienten dient der Substanzkonsum in vielen Fällen der Selbstmedikation. Substanzkonsumverhalten stellt somit einen dysfunktionalen Versuch der Bewältigung dar. Durch den Substanzkonsum erhält die Person mehr Kontrolle über negative Affekte, soziale Ängste und Schamgefühl. Durch die Möglichkeit der Dissoziation und durch Verdrängung der aufkommenden Emotionen und Intrusionen wird eine Teilnahme am sozialen Leben ermöglicht. Der Substanzkonsum führt allerdings nur zu einem kurzweiligen Spannungsabbau, da der Stress bei der Beschaffung der Mittel und der Konsum selbst oftmals traumatisierend erlebt werden. So entsteht neuerlich eine innere Spannung und in der Hoffnung einer Erleichterung wird der Wiederholungszwang des Konsums verständlich (Geberovich F., 1984).

8. Behandlungskette

Grundlage jeder Behandlung abhängigkeitserkrankter Patienten ist die Behandlungskette, die mehrere Phasen einer Behandlung definiert.

1. Erstkontakt, Frühintervention und primäre Motivation.
2. Diagnose und medizinische Behandlung (Entzugsbehandlung oder Harm Reduction).
3. Entwöhnungstherapie.
4. Ambulante Nachbehandlung.
5. Niederschwellige psychosoziale Betreuung (medizinisch, sozial, rechtlich) als Alternative zu Punkt 3 und 4 bei bestimmten PatientInnen oder zu bestimmten Zeitpunkten der Erkrankung.

8.1 Erstkontakt, Frühintervention und primäre Motivation

Gerade im Hinblick auf die Frühintervention herrschen noch immer eklatante Ausbildungs- und Wissensmängel, die zu therapeutischem Nihilismus und geringer Sensibilisierung für dieses Thema führen. Auf organisatorischer Ebene könnte eine verstärkte Kooperation von Haus- und Fachärzten mit Abhängigkeitsberatungsstellen oder Abhängigkeitsambulanzen die Chancen der Frühintervention bzw. zur rechtzeitigen Erkennung von substanzbedingten Störungen erhöhen. Speziell bei der Alkoholabhängigkeit erfolgt der erste Kontakt mit dem medizinischen Betreuungssystem meist über substanzbedingte Organschäden, wobei berücksichtigt werden muss, dass zu diesem Zeitpunkt viele Patienten noch nicht behandlungsbereit sind und einer Entwöhnungsbehandlung äußerst ablehnend gegenüberstehen.

In der frühen Intervention, speziell bei komorbiden Abhängigkeitserkrankungen, ist alsbald daran zu denken, einen sofortigen Therapiebeginn bei Erstkontakt zu initiieren. Als hilfreich erweist sich dabei die Zusammenarbeit mit Angehörigen sowie – bei Alkoholabhängigkeit – der Einsatz von Anticravingsubstanzen (vergleiche Kapitel 9). Beim schädlichen Gebrauch ohne Abhängigkeit stehen Informationen über die Risiken eskalierenden Missbrauchsverhaltens im Vordergrund, des Weiteren sollte das Augenmerk auf einen therapeutisch begleitenden Abstinenzversuch gelegt werden. Die Vermittlung alternativer Strategien sowie die Identifizierung der Hintergründe (Ängste, Konflikte) sollten ebenfalls nicht vernachlässigt werden.

Als erfolgreiche Methode der Motivationsförderung in medizinisch somatischen Behandlungssettings hat sich die motivierende Gesprächsführung erwiesen. Es existieren auch manualisierte Frühinterventionsstrategien unterschiedlichster Intensität.

8.2. Entzugsbehandlung

Eine Entzugsbehandlung benötigt ein gemeinsames Ziel von Behandlern und PatientInnen. Es erscheint hilfreich, zwei mögliche Zugangswege zur Entzugsbehandlung zu unterscheiden.

Der Großteil der durchgeführten Entzugsbehandlungen findet nicht im Sinne einer langfristigen Planung, sondern als akzidentelles Geschehen im Rahmen einer akuten krisenhaften, psychischen, körperlichen oder sozialen Fehlentwicklung statt. Der geplante und vorbereitete Entzug hingegen, welcher im Modell der therapeutischen Kette gemeint ist, setzt Vorbetreuung und geplante weiterführende Behandlung zu seiner Durchführung voraus.

8.3. Entwöhnung

Mit der medizinischen Behandlung im Rahmen der Entzugsbehandlung (vergleiche Kapitel 9.1.) ist die Behandlung einer Abhängigkeitserkrankung also bei weitem nicht abgeschlossen, sondern sie muss – um nachhaltige Ergebnisse zu sichern – mit den im Rahmen der Behandlungskette angeführten Schritten fortgeführt werden.

Im Rahmen des Entwöhnungsprozesses ist es wesentlich, dass Therapeut und Patient gemeinsame Therapieziele definieren. Da heißt es mitunter einen Konsens zwischen dem Ziel des Patienten – z.B. kontrollierter Umgang mit dem Abhängigkeitsmittel – und dem Ziel des Therapeuten – völlige Abstinenz – zu erreichen. Konkret bedeutet dies im Fall der Alkoholabhängigkeit, das Augenmerk weniger auf eine abstinenzorientierte Therapie, sondern mehr auf eine gesundheitsunterstützende Therapie zu richten. Stationäre Entwöhnungseinrichtungen arbeiten primär, nicht immer (z.B. Teilentzüge – Benzodiazepinentzug bei Opiatabhängigen), abstinenzorientiert. Weitere wichtige Therapieziele in der Entwöhnung sind die Reduktion der schädlichen Auswirkungen der Substanz sowie die Zunahme der Lebensqualität, soziale Sicherung, Erhöhung der Stresstoleranz, Stärkung persönlicher Fertigkeiten und Verbesserung der sozialen Kompetenz.

Stets zu beachten ist die Motivation der Patienten: Schon die erste Phase der Entwöhnungsbehandlung ist die entscheidende Motivationsphase.

Doch auch während der folgenden Phasen der Stabilisierung, Aktivierung und Rezidivprophylaxe ist die Motivation der Patienten zur Mitarbeit durch geeignete unterstützende Maßnahmen zu fördern.

8.4. Ambulante Betreuung

Die im Folgenden angeführten Gründe erklären die Notwendigkeit einer Betreuung Abhängigkeitskranker nach einer Entzugsbehandlung oder stationären Entwöhnung:

- Persistierende neurobiologische zentralnervöse Umprogrammierung
- Längerfristige abhängigkeitsbedingte Stereotype: Krisen, Craving, „State dependent learning“, Abwehrmechanismen
- Mögliche Rezidive komorbider Störungen
- Soziale Stereotype (z.B. Trinkdruck)
- Gravierende Verbesserung der Effizienz gegenüber Kurzzeittherapien

Organisiert wird die Nachbetreuung als Einzel- oder Gruppentherapie durch erfahrene Therapeuten, in extramuralen, patientennahen Einrichtungen (Beratungsstellen oder an Ambulanzen). Nachbetreuende Organisationen müssen über Kompetenz im Umgang mit abhängigkeitserkrankten Patienten verfügen und durch ein vielfältiges Angebot der Individualität der Betroffenen gerecht werden, regelmäßige Fortbildung und Supervision der Mitarbeiter ist unabdingbar.

8.5. Selbsthilfe

Einen wesentlichen Eckpfeiler im gesamten überregionalen Netzwerk zur Behandlung Alkoholkranker nehmen Selbsthilfeorganisationen ein. Traditionell bemüht sich das „Blaue Kreuz“ mit Unterstützung freiwilliger, abstinent lebender Helfer um den Aufbau peripherer Beratungsstellen und Gruppen. Die weltweit verbreiteten „Anonymen Alkoholiker“ (Alcoholics Anonymous) bieten ein auf zwölf Stufen aufbauendes Programm mit hoher sozialer Verstärkung an. Es gibt darüber hinaus eigene Gruppen für Angehörige („Alanon“) und Kinder („Alateen“) sowie zusätzliche Angebote für Drogenabhängige.

9. Pharmakotherapie

Die medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten von Entzugssyndromen und Intoxikationen können Sie der Tabelle 6 entnehmen.

Postakutbehandlung der durch Kokain, Amphetamine und Ecstasy induzierten psychischen Störungen

- Behandlung der psychischen Funktionsstörungen
- Behandlung der komorbiden Störungen
- Behandlung der körperlichen Begleit- und Folgeerkrankungen
- Behandlung der entwicklungsbedingten, interaktionellen und psychosozialen Störungen
- Behandlungssetting nach klinischen Merkmalen, Motivation und regional vorhandenen Möglichkeiten
- Einbeziehung wichtiger Bezugspersonen

Psychopharmakologische Behandlung der durch Kokain, Amphetamine und Ecstasy induzierten psychischen Störungen

- Kokain
 - Antidepressiva, Mood Stabilizer, Dopaminantagonisten (keine uneingeschränkten Erfolge)
- Amphetamin/Metamphetamin
 - Kalzium-Kanal-Blocker, Substitution mit Amphetaminen, Antipsychotika
- Ecstasy
 - Kurzfristige Benzodiazepine, Antipsychotika bei Therapieresistenz, SSRI

An aktiver und passiver Immunisierung, welche die Kokainwirkung abschwächen, wird geforscht.

9.1. Pharmakotherapie der akuten Phase

9.1.1. Behandlung der Alkoholintoxikation. Neben der Bestimmung der Alkoholspiegel aus Atemluft und Blut sowie der Erhebung weiterer Laborparameter (GGT, MCV, ev. CDT, Elektrolyte, Blutzucker, Blutgas) ist vor allem die Überwachung der Vitalparameter indiziert. Auf eine beruhigende Umgebung ist zu achten („talking down“). Bei Erregungszuständen werden hochpotente Neuroleptika eingesetzt, Benzodiazepine oder niedrigpotente Neuroleptika sollten wegen des Risikos einer Atemdepression bzw. anticholinergischer Nebenwirkungen eher gemieden werden. Bei entsprechender Schwere des Zustandsbildes ist eine intensivmedizinische Überwachung erforderlich.

9.1.2. Die Entzugsbehandlung der Alkoholkrankheit. Die Entzugsbehandlung im Rahmen einer Abhängigkeitserkrankung meint den psychopharmakologisch unterstützten körperlichen

Tabelle 6

Medikamentöse Behandlung von Entzugssyndromen und Intoxikationen

Substanz	Art der Störung	Behandlung	Dosierung (laut Fachinformation)
Alkohol	Intoxikation (Rausch)	Je nach Ausmaß Kontrolle und Stabilisierung der Vitalparameter, ev. Intensivüberwachung	
	Entzugssyndrom	<ul style="list-style-type: none"> • Ersatzmedikation, eventuell spezifische Anfallsprophylaxe • dann eventuell kontrollierter körperlicher Entzug 	<ul style="list-style-type: none"> • Oxazepam: 75–150mg, dann höher, je nach Klinik • Lorazepam: 5–7,5mg, dann höher, je nach Klinik, max. 20mg • Clomethiazol, nur im stationären Bereich einsetzbar (bis zu zwei Stunden zwei Kapseln p.o. max. 24 Kapseln á 192g/Tag) • Meprobamat: 400–2400mg • Tiaprid: 200–400mg, eventuell zusätzlich zu den o.g. Präparaten • Valproinsäure: 600–2000mg (Spiegelbestimmung) • Oxcarbamazepin: 600–2400mg (Spiegelbestimmung) • Carbamazepin: 800–1200mg (Spiegelbestimmung) zusätzlich eventuell Vitamin-B-Präparate, Magnesium
Benzodiazepine	Intoxikation	<ul style="list-style-type: none"> • Kontrolle und Stabilisierung der Vitalparameter, eventuell Intensivüberwachung, Gabe von Flumazenil als Antidot 	<ul style="list-style-type: none"> • Flumazenil nach Klinik; cave: Induktion eines Entzugssyndroms, Entzugsanfälle, kurze Halbwertszeit
	Entzugssyndrom	<ul style="list-style-type: none"> • Ersatzmedikation, • dann eventuell kontrollierter körperlicher Entzug 	<ul style="list-style-type: none"> • Oxazepam: 75–150mg, dann höher, je nach Klinik • Lorazepam: 5–7,5mg, dann höher, je nach Klinik, max. 20mg • Herabdosieren über Tage bis Wochen
Opiate	Entzugssyndrom	<ul style="list-style-type: none"> • Substitutionsbehandlung • Medikamentengestützte Entzugs- und Entwöhnungsbehandlung 	<ul style="list-style-type: none"> • Methadon: 30–100mg • Buprenorphin: 4–32mg • Retardierte Morphine: 300–900 mg
	Überdosierung mit Atemdepression	Antagonisierung der Opioidüberdosierung und Verbesserung der Atemfunktion	<ul style="list-style-type: none"> • Naloxonhydrochlorid 0,4–2mg i.v., i.m oder s.c. kann bis zu 2- bis 3-mal wiederholt werden

Quelle: David, Scharfetter, Wien 2007

Entzug von einer laufend eingenommenen, körperlich abhängig machenden Substanz, mit dem Ziel, mehr Klarheit für ein weiteres Vorgehen zu schaffen. Dieses Vorgehen stellt die Ziele, je nach psychopathologischem Zustandsbild des Patienten, Abstinenz, Substitution, soziale Sicherheit, höhere Lebensqualität in den Mittelpunkt, wobei der Gesamtbehandlungsplan mit psychiatrischen, psychotherapeutischen, somatischen und sozialtherapeutischen Ansätzen durch ein multiprofessionelles interdisziplinäres Team erarbeitet und begleitet werden sollte.

Grundsätzlich kann eine Entzugsbehandlung ambulant oder stationär durchgeführt werden. Beim Entzugssyndrom ist bei etwa einem Drittel der Patienten eine Pharmakotherapie erforderlich. Ziele sind dabei die Verminderung von Entzugserscheinungen bzw. das Vermeiden von Entzugsanfällen oder Delirien. Der Patient wird auf ein Entzugsmedikament – wie in Tabelle 6 (siehe Seite 13) – angeführt eingestellt, ein Verzicht auf eine weitere Alkoholfuhr ist wesentlich, die Medikation wird dann stufenweise herabdosiert. Um Entzugsanfällen vorzubeugen, erfolgt eine vorübergehende Einstellung auf ein antiepileptisch wirksames Medikament (Valproinsäure, Oxcarbamazepin, Carbamazepin). Hierbei sollte auch beachtet werden, dass Carbamazepin einen stark induzierenden Effekt im Metabolismus anderer Medikamente (d.h. deren Medikamentenspiegelabsenkung) haben kann. Beim Entzugssyndrom mit Delir ist, wenn keine orale Medikation mehr möglich ist, immer eine Intensivüberwachung mit entsprechenden Maßnahmen (z.B. Elektrolytausgleich, Vitamin B) im Rahmen einer stationären Aufnahme erforderlich.

Die Pharmakotherapie beruht in diesem Fall auf Benzodiazepinen i.v. (Diazepam, Midazolam, Lorazepam u.a.). Zusätzlich kommen eventuell Haloperidol i.v. und eventuell Clonidin i.v. zum Einsatz, eine anticholinerge Medikation sollte dagegen vermieden werden. Details zum medikamentösen Alkoholentzug sind auch der Tabelle 6 (siehe Seite 13) zu entnehmen.

9.1.3. Behandlung der Opiatintoxikation. Die Behandlung der akuten Opiatintoxikation mit Atemdepression erfolgt durch Sicherung der Vitalfunktionen und Gabe des Antagonisten Naloxon (Vorsicht: Induktion eines akuten Entzugssyndroms, weitere Überwachung und eventuell Nachinjektion von Naloxon notwendig, da kurze Halbwertszeit).

9.1.4. Entzugsbehandlung bei Opiatabhängigkeit. Für die Entgiftung bei Opiatabhängigkeit ist der Wunsch des Patienten nach Abstinenz ausschlaggebend. Am ehesten erfolgversprechend ist der Entzug bei aufrechter Arbeitstätigkeit des Patienten, der Bereitschaft, eine abstinentgestützte Nachbehandlung in Anspruch zu nehmen (stationäre Langzeittherapie, Psychotherapie, psychosoziale Betreuung) oder nach langdauernder Substitutionstherapie. Bei Nichtvorliegen dieser Voraussetzungen

sollte dem Patienten primär zu einer Substitutionstherapie geraten werden. Auch ein ausufernder und ambulant nicht beherrschbarer Beikonsum im Rahmen einer Substitutionstherapie kann eine Indikation für eine stationäre Entgiftung darstellen, in diesen Fällen aber meist im Sinne eines Teilentzugs und einer stabilen Einstellung auf ein Substitutionsmedikament (siehe Kapitel 9.2.).

Ein Entzug kann unter Umständen ambulant, durch allmähliches Herabdosieren des Substitutionsmedikaments über mehrere Monate durchgeführt werden. Der stationäre Entzug erfolgt durch Umstellung des Patienten vom zuvor konsumierten Opioid auf Methadon, Buprenorphin oder auf ein retardiertes Morphin, dann Aufdosierung über etwa zwei Tage bis zur Beschwerdefreiheit (Dosisfindung) und schließlich stufenweises Herabdosieren bis zum Absetzen über einen Zeitraum von etwa zwei Wochen. Eine Entlassung erfolgt bei sauberem Harntest etwa fünf Tage nach der letzten Substanzeinnahme. Entzugsbegleitend hat sich die Gabe von Lofexidin in der Dosierung von max. vier mal zwei Tabletten bewährt. Ein Entzug mittels Buprenorphin erfordert unbedingt eine Phase von zumindest 48 Stunden ohne jede Opiateinnahme und zusätzlich das Vorhandensein von deutlichen Entzugsbeschwerden, da sonst die Induktion eines akuten und schwer beherrschbaren Entzugssyndroms droht (Buprenorphin ist ein partieller Agonist/Antagonist). Bei hochdosierter Einnahme retardierter Opiode (retardiertes Morphin, Methadon) sollte vor der Umstellung auf Buprenorphin erst deutlich herabdosiert werden.

9.1.5. Behandlung der Benzodiazepinintoxikation. Bei akuter Intoxikation (mit Atemdepression) wird Flumazenil i.v. sowie eine intensive Überwachung der Patienten durchgeführt. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit von Flumazenil ist auch nach erfolgreicher Behandlung eine intensive Überwachung des Patienten angezeigt.

9.1.6. Benzodiazepinentzugsbehandlung. Eine High Dose Dependency wird mittels Umstellung des Patienten auf ein Benzodiazepin mit mittellanger Halbwertszeit und ohne aktive Metaboliten (z.B. Lorazepam, Oxazepam) und deren schrittweiser Dosisverminderung entzogen. Ein besserer Outcome bei einem Switch zu Präparaten mit langer Halbwertszeit ist in der Literatur immer wieder diskutiert worden. Über etwa zwei Tage erfolgt nun eine Dosisfindung durch allmähliches Aufdosieren bis zum Verschwinden von Entzugsbeschwerden, dann Beginn einer schrittweisen Reduktion, die je nach Dauer der Abhängigkeit über mehrere Wochen bis Monate dauert. Generell ist festzuhalten, dass die Behandlung der Benzodiazepinabhängigkeit in den allermeisten Fällen sehr langwierig und wechselhaft verläuft und in den meisten Fällen stationär erfolgen muss. Obwohl am Ziel der Abstinenz festzuhalten ist, sollten auch Teilerfolge wie eine Dosisreduktion positiv bewertet werden. Bei Low Dose Dependency erfolgt der Entzug ambulant durch Herunterdosierung über Wochen bis Monate.

Tabelle 7

Substitutionsbehandlung Opioidabhängiger: Dosierung

Pharmaka	Niedriger Dosisbereich pro Tag	Mittlerer Dosisbereich pro Tag	Hoher Dosisbereich pro Tag	Obergrenze pro Tag
Methadon	bis 60mg	60–90mg	90–120mg	150mg
Buprenorphin	bis 8mg	8–16mg	16–24mg	32mg
Retardiertes Morphin	bis 300mg	300–600mg	600–900mg	1.200mg

Quelle: Beubler, Haltmayer, Springer: Opiatabhängigkeit; 2006

9.1.7. Entzugsbehandlung bei multiplem Substanzgebrauch. Bei Abhängigkeit von Opioiden in Kombination mit Alkohol und/oder Benzodiazepinen erfolgt zunächst eine stabile Einstellung auf ein Substitutionsmedikament (siehe Kapitel 9.2.), dann erfolgt zuerst der Entzug von Alkohol und/oder Benzodiazepinen (siehe Kapitel 9.1.2. und 9.1.6.). Als nächster Schritt kann der Opiatentzug (siehe Kapitel 9.1.4.) durchgeführt werden, oder es wird die Behandlung im Sinne einer Substitutionstherapie weitergeführt (Teilentzug).

9.2. Substitutionstherapie

Die Substitutionstherapie gilt heute als wichtigste medikamentöse Therapieform zur Behandlung der Opiatabhängigkeit, zu der sowohl international als auch national bereits gute Erfahrungen vorliegen.

Vor allem durch das Zurückdrängen der HIV-Infektionen sowie durch die dadurch oft erst ermöglichte soziale Stabilisierung und Wiedereingliederung ist der Stellenwert der Substitutionsbehandlung (siehe Statistik zur Behandlung in Wien, Abbildung 3) heute unumstritten.

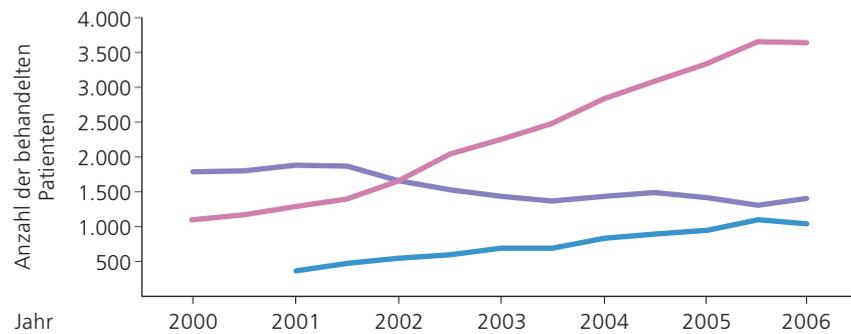
Eine Substitutionsbehandlung sollte immer in ein entsprechendes Setting mit allgemeinmedizinischer, psychiatrischer, sozialtherapeutischer und bei Bedarf psychotherapeutischer Betreuung (Drogenberatungsstellen) eingebunden sein. Es gilt zudem, durch die Schaffung entsprechender Rahmenbedingungen der Gefahr des Beikonsums anderer Abhängigkeitsmittel zu begegnen und das Risiko eines Missbrauchs der Substitutionsmittel zu minimieren. Eine genaue Definition der Einnahmemodalitäten verringert das Missbrauchsrisiko von Substitutionsmitteln. So zeigen etwa Substitutionsmodelle aus der Schweiz, dass durch die Schaffung von „Konsumräumen“ ein Sicherheitsnetz gezogen werden kann, das eine illegale Verbreitung der in der Substitutionstherapie eingesetzten Substitutionsmittel weitgehend reduziert. Ein besonderes Risiko besteht allen Erfahrungen nach für jene Drogenabhängigen, die nicht in einem entsprechenden, auch präventiv wirksamen, Therapieprogramm erfasst und betreut werden. Spezielle Behandlungsformen wie i.v. Heroinabgabe in der Schweiz, Deutschland und Holland für schwerstkranke Opioidabhängige sind derzeit Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen.

Nicht die Substanzen selbst, sondern vor allem Systembedingungen erhöhen das Risiko für Missbrauch, illegalen Handel und Intoxikationen mit tödlichem Ausgang.

In jedem Fall sollte eine Substitutionsbehandlung von spezialisierten Ärzten initiiert und begleitet werden. Die in der Substitutionsbehandlung eingesetzten Pharmaka und deren Dosierung sind in Tabelle 7 und deren Vor- und Nachteile sowie Nebenwirkungen sind in Tabelle 8 detailliert beschrieben.

Bei der Ersteinstellung sind bei gesicherter Opioidabhängigkeit Dosen aus dem niedrigen Dosisbereich anzuwenden. Die endgültige Dosis wird in den nächsten

Abbildung 3
Substitutionsbehandlung in Wien



Methadon:	1.783	1.876	1.641	1.431	1.434	1.416	1.411
Morphine:	1.093	1.269	1.617	2.253	2.828	3.347	3.639
Buprenorphin:		374	547	687	834	956	1.078

Quelle: BGA-Statistik der MA 15, 2000–2006

Tabelle 8
Pharmaka in der Substitutionsbehandlung Opioidabhängiger

	Substanzeigenschaften	Einsatz zur Substitutionsbehandlung		Nebenwirkungen
		+	-	
Methadon	<ul style="list-style-type: none"> • μ-Agonist • Wirkdauer: 24 bis 36 Stunden • Metabolismus über CYP 450 • Dämpfend, keine Realitätsnähe 	<ul style="list-style-type: none"> • International die am häufigsten verwendete Substanz • Geringes Missbrauchsrisiko 	<ul style="list-style-type: none"> • Geringere Patientenakzeptanz aufgrund von Nebenwirkungen • Hohes Interaktionsrisiko 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstipation, starkes Schwitzen, Gewichtszunahme, Depressionen, QT-Zeit-Verlängerung
Buprenorphin	<ul style="list-style-type: none"> • Partieller μ-Agonist (κ-Antagonist) • Wirkdauer: bis 36 Stunden • Metabolismus über CYP 450 • Realitätsnähe bleibt erhalten, geringe Dämpfung 	<ul style="list-style-type: none"> • Vor allem für Einsatz bei kurz bestehender Opiatabhängigkeit geeignet • Auch zur Behandlung während der Schwangerschaft geeignet 	<ul style="list-style-type: none"> • Bestehendes Missbrauchsrisiko • Interaktionsrisiko 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstipation, Schlaflosigkeit, Sedierung, Übelkeit, Schwitzen
Retardiertes Morphin	<ul style="list-style-type: none"> • μ-Agonist • Wirkdauer: 24 Stunden • Metabolismus: Glukuronkonjugation • Aufhellend, antidepressiv 	<ul style="list-style-type: none"> • Hohe Akzeptanz durch pharmakologische Ähnlichkeit zu Heroin • Geringes Interaktionsrisiko 	<ul style="list-style-type: none"> • Bestehendes Missbrauchsrisiko 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstipation, Mundtrockenheit, Schlaflosigkeit, verminderter Appetit

Quelle: Seidenberg, Honegger, 1998; Uchtenhagen, Zieglgänsberger, 2000; Beubler, Haltmayer, Springer, 2006

Wochen und Monaten festzulegen sein. Die Kumulationsgefahr, besonders bei Konsum anderer psychotroper Substanzen bzw. bei ärztlicher Verordnung von Benzodiazepinen ist bei allen Substitutionsmitteln hoch.

9.3. Rezidivprophylaxe

Einen wesentlichen Schritt in der Alkoholentwöhnungstherapie bildet die Rezidivprophylaxe. Durch klinische Studien und entsprechende Erfahrung abgesichert ist der Einsatz von Anticraving-substanzen wie Acamprosat und Opiodantagonisten (Naltrexone, Nalmefene).

- **Acamprosat** wirkt über die Bindung an den NMDA-Rezeptor und Hemmung der gesteigerten Exzitabilität des glutamatergen Systems (durch Gegenregulation der akut hemmenden Wirkung des Alkohols auf die exzitatorische glutamaterge Neurotransmission). Nebenwirkungen bestehen in Diarrhoe, gastrointestinalen Beschwerden sowie Kopfschmerz und Juckreiz. Als Kontraindikationen gelten Schwangerschaft und Stillzeit, ein Serumkreatininspiegel über 120 Micromol/L und schwere Leberinsuffizienz. Dosierung: drei mal zwei Tabletten à 333mg
- **Naltrexon** hemmt die endorphinvermittelten subjektiv angenehmen und positiv verstärkenden Effekte von Alkohol. Als Opiat-Rezeptor-Antagonist wirkt Naltrexon dem Alkohol-Craving entgegen. Nebenwirkungen bestehen in Übelkeit, gastrointestinalen Beschwerden oder Kopfschmerz und Müdigkeit. Eine Einnahme abends wird daher angeraten. Kontraindikationen sind akute Hepatitis und schwere Leberfunktionsstörungen. Eine weitere Wirkung scheint in der Reduktion des Alkoholkonsums im Rückfall zu bestehen. Dosierung: 50mg pro Tag.
- **Disulfiram** blockiert die Acetaldehyddehydrogenase, sodass der weitere Abbau zu Essigsäure gestört wird und es zu einer Akkumulation von Acetaldehyd kommt. Dessen toxischer Effekt ruft unangenehme Symptome wie Hautrötung, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Abfall des Blutdrucks, unter Umständen auch Synkopen hervor. Kontraindikationen: Koronare Herzkrankheit, schwerwiegende Herzrhythmusstörungen, Kardiomyopathie, zerebrale Durchblutungsstörungen, Ösophagusvarizen, Hypothyreose, Leberzirrhose, Asthma bronchiale, Major Depression, schizophrene Psychose. Dosierung: 1. Tag: 1,5g; 2. Tag: 1,0g; 3. Tag: 0,5g (Erhaltungsdosis).

Weiters findet sich in der Literatur neuerdings auch Topiramate als Anti-Craving-Substanz. In der Behandlung der Alkoholabhängigkeit müssen zudem folgende Basis- und Folgesymptome miterfasst werden, um das Risiko eines Rückfalls weiter zu minimieren:

- Depressionen
- Angsterkrankungen
- Unruhe, Nervosität, Instabilität
- Kognitive Leistungsdefizite
- Anfälle
- Schlafstörungen
- Körperliche Folgeerkrankungen

In der klinischen Praxis werden dabei unterschiedliche Pharmaka wie z.B. SSRI und SARI (Trazodon) zur Behandlung von Depressionen und Angsterkrankungen und Schlafstörungen eingesetzt. Neben dem Stellenwert der medikamentösen Behandlung zur Rezidivprophylaxe wird jener der weiterführenden Angebote wie therapeutische Nachsorgegruppen, Betreuung in Beratungsstellen und Selbsthilfegruppen (vergleiche Kapitel 8.4.) sowie bewährter psychotherapeutischer Verfahren (vergleiche Kapitel 10) betont.

Insgesamt ist davon auszugehen, dass die Erfolge der Behandlung Alkoholkranker besser sind, als dies angenommen wird. Wie Patientenbefragungen nach der Therapie ergeben, werden nach einer Behandlung über drei bis maximal acht Wochen an einer Spezialstation bzw. an einer psychiatrischen Station 32 bis 48 Prozent aller Patienten abstinent, bei entsprechender Nachbetreuung über ein bis zwei Jahre im Einzel- bzw. Gruppensetting (siehe Kapitel 8.3.) steigt die Prognose zwischen 60 und 70 Prozent. Die Zeiträume der Befragungen lagen dabei zwischen sechs und 28 Monaten nach dem Ende der stationären Entwöhnungsbehandlung.

Eine medikamentöse Behandlung alleine kann das Problem der Abhängigkeit nicht lösen – es muss immer ein multimodaler Ansatz durch eine qualifizierte Abhängigkeitsbehandlung und -beratung angeboten werden.

9.4. Therapie der Nikotinabhängigkeit

Ziele der Behandlung sind Abstinenz, Harm Reduction und Craving Management. Psychologische Unterstützung und Lebensstilmodifikation gelten als wesentliche Eckpfeiler, die in der jüngeren Vergangenheit durch entsprechende Nikotinersatzpräparate ergänzt werden. In der Nikotinersatztherapie stehen generell verschiedene Applikationsformen zur Verfügung (Nasalspray, Sublingualtabletten, Inhalatoren), die allesamt gute Wirksamkeit und ein hohes Sicherheitsprofil aufweisen, in der Praxis jedoch meist zu niedrig dosiert eingesetzt werden.

Alternativen bilden Bupropion, das sich in retardierter Form in Markteinführung befindet, sowie der partielle Nikotinrezeptoragonist und -antagonist Varenicline, der zu einer Dopaminfreisetzung im ZNS führt. Die Wirksamkeit von Varenicline beruht auf seiner Wirkung als partieller Agonist am $\alpha 4\beta 2$ -Nikotinrezeptor, wo die Bindung einen ausreichenden Effekt hat, um die Symptome des Rauchverlangens und des Entzugs zu lindern, während gleichzeitig eine Reduktion des Belohnungs- und Verstärkungseffekts beim Rauchen bewirkt wird. Die empfohlene Therapiedauer beträgt mindestens zwölf Wochen. Die Zulassungsstudien von Varenicline mit mehr als 4.000 Patienten zeigte ein gutes Sicherheitsprofil, wobei die häufigste Nebenwirkung vorübergehende Übelkeit war.

10. Psychotherapie

Psychosoziale Therapie hat bei Abhängigkeitserkrankungen eine lange Tradition. Als zentrales Modul der stationären Entwöhnung wird dabei den Patienten die Annäherung an ein soziales Leben im geschützten Raum ermöglicht. Noch bedeutender ist allerdings die Psychotherapie im Rahmen der (ambulanten) Nachbetreuung einzustufen.

Zentraler Ansatzpunkt der psychologischen, psychotherapeutischen und psychosozialen Unterstützung ist die Veränderung des motivationalen Systems. Das bedeutet, dass durch ein entsprechendes psychologisch unterstütztes Training alternative Verhaltensweisen zum Substanzkonsum erlernt und gefestigt werden sollen. Ziel ist die Erhöhung der sozialen Kompetenz, wobei es im Prozess der Abhängigkeitserkrankung bzw. in der Entwöhnung auch zu Veränderungen des Erlebens der eignen Persönlichkeit kommen soll. Speziell bei Alkoholabhängigkeit liegt der Schwerpunkt der psychotherapeutischen Intervention auf folgenden Schwerpunkten:

- Schaffung von Änderungsmotivation
- Veränderung des Konsumverhaltens
- Beeinflussung innerpsychischer Determinanten
- Allgemeine Unterstützung
- Systemische Integration (Mitbehandlung von Angehörigen)

Für einige Therapieformen liegen bereits evidenzbasierte Konzepte vor. So etwa für eine Breitbandintervention auf Basis der kognitiv-behavioralen Therapie (CBT), die von der direkten Konsumkontrolle bis zur Erhöhung der psychosozialen Kompetenz abzielt, oder ein Selbstkontrolltraining, das allerdings nur bei Patienten mit Substanzmissbrauch ohne Abhängigkeitsyndrom eingesetzt werden darf. Ziel dieser Intervention ist das Vermeiden und Bewältigen von Risikosituationen. Abschließend soll festgestellt werden, dass die Psychotherapie immer Teil einer interdisziplinären Herangehensweise ist.

11. Therapie der komorbiden Störungen

Depressionen, Angststörungen oder Schizophrenien, die gemeinsam mit Abhängigkeitserkrankungen diagnostiziert werden, sollten gemäß dem State of the art mit jener Substanzgruppe behandelt werden, für die jeweils die Indikation besteht.

Die Tabelle 6 (siehe Seite 13) gibt die wichtigsten medikamentösen Behandlungsformen zur Behandlung dieser psychiatrischen Erkrankungen wieder, wobei darauf hingewiesen wird, dass die Therapie individuell anzupassen ist und in ein ganzheitliches Setting mit begleitenden psychotherapeutischen und sozialen Maßnahmen eingebettet werden sollte.

Es ist dringend zu empfehlen, dass eine Therapie von Substanzmissbrauch und PTSD gleichzeitig erfolgt. Die Patienten gelten als besonders schwer motivier- und behandelbar. PTSD verschlimmert die ersten Phasen des Entzugs und stellt somit eine zusätzliche Herausforderung in der Therapie dar.

Im Verlauf kommt es dann gehäuft zu Kontaktabbrüchen, allgemeine Grundvoraussetzungen in der Therapie, wie zum Beispiel Abstinenz, werden nur schwer erfüllt. Dennoch ist es wichtig, die Therapie auch dann fortzusetzen, wobei die adäquate Psychopharmakotherapie (SARI, SSRI, SSNRI siehe Tabelle 9) – eventuell unter Beigabe von Atypika – im Falle eines massiven Hyperarousal von großer Bedeutung ist. Die Therapie der Doppeldiagnose verlangt eine Zusammenarbeit der Spezialisten auf beiden Gebieten und Flexibilität, jeweils der Situation angepasst, sowohl auf der pharmakologischen als auch auf der psychotherapeutischen Ebene.

Tabelle 9
Komorbidität/empfohlene
Psychopharmakotherapie

Depression	<ul style="list-style-type: none"> • SSRI (z.B. Escitalopram, Sertralin) • SSNRI (z.B. Venlafaxin, Duloxetin) • NaSSA (z.B. Mirtazapin) • NDRI (Bupropion) • SARI (Trazodon)
Schizophrenie	<ul style="list-style-type: none"> • Atypische Antipsychotika
Angststörungen	<ul style="list-style-type: none"> • SSRI • SSNRI • SARI (Trazodon)
PTSD	<ul style="list-style-type: none"> • SSRI • eventuell atypische Antipsychotika (bei prolongierten dissoziativen Symptomen) • eventuell Mood Stabilizer

Quelle: Haring, Kapfhammer, Wien 2007

12. Kinder und Jugendliche

Die Prävention und Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen bei Kindern und Jugendlichen ist durch die aktuelle Medienberichterstattung („Komatrinken“) stark in den Blickpunkt des öffentlichen Interesses gerückt.

Tatsächlich ist in den letzten Jahren auch bei Jugendlichen der Alkohol-pro-Kopf-Verbrauch gesunken, wobei festzustellen ist, dass die Konsumenten immer jünger werden und dass das Verhältnis Mädchen zu Burschen sich zuungunsten der Mädchen verschoben hat, weiters ist eine Veränderung des Trinkmusters in Richtung Rauschtrinken (skandinavisches Trinkmuster) feststellbar. Diese Veränderungen sind ebenso in vielen anderen Lebensbereichen feststellbar (früheres Heranreifen, Emanzipation der Frauen und Globalisierung) und stellen per se nur eine veränderte, aber deshalb nicht automatisch verschlechterte Situation dar. Grundsätzlich sollte adoleszenter Hochrisikokonsum nicht leichtfertig mit dem Abhängigkeitsbegriff assoziiert werden.

Stoffgebundene als auch nicht stoffgebundene Abhängigkeiten bei Jugendlichen sind stark an psychosoziale und neuropsychiatrische Störungen gekoppelt. Die psychosoziale Entwicklung ist in der Folge einer Abhängigkeitserkrankung massiv gefährdet. Nachfolgend sind häufige Hintergrundstörungen bzw. Komorbiditäten bei substanzabhängigen Kindern und Jugendlichen dargestellt.

Hintergrundstörungen bzw. Komorbiditäten bei substanzabhängigen Kindern und Jugendlichen

- Pubertäts-/Adoleszenzkrise
- Affektive Störungen, früh manifestierte depressive Störungen – starke Verknüpfung mit Suizidalität
- Angststörungen, speziell soziale Phobien
- Persönlichkeitsstörungen
- Posttraumatische Störungen
- ADHD
- Essstörungen
- Besonders hohes Risiko bei geringer sozialer Kompetenz bzw. fehlende Unterstützung durch Bezugspersonen
- Wahrnehmungsstörungen/psychotische Erkrankungen

Trotz hoher Rückfallraten zeigen Überblicksarbeiten, dass eine Therapie hilfreich und notwendig ist – keinesfalls ist therapeutischer Nihilismus angebracht. Aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit komorbider psychiatrischer Diagnosen ist Multiprofessionalität und kinder- und jugendpsychiatrische Kompetenz im Behandlungsetting erforderlich.

Darüber hinaus wird auf eine enge Kooperation mit Eltern, Schule, Arbeitgeber und Einrichtungen der Jugendwohlfahrt großer Wert gelegt.

Zur Prävention werden aus heutiger Sicht im Speziellen folgende Maßnahmen empfohlen, wobei ergänzend auf die bereits im Kapitel 8.4. beschriebene ambulante Nachbetreuung und Selbsthilfe sowie die im Kapitel 10 erläuterten psychotherapeutischen Maßnahmen verwiesen wird:

- Alternative Strategien statt Substanzkonsum
- Stärkung der sozialen Kompetenz
- Fähigkeit zur Abgrenzung
- Widerstand gegen sozialen Druck z.B.: Trinkdruck
- Verbesserte Entscheidungsfähigkeit
- Spezifisches Vorgehen bei Risikogruppen

13. Therapie bei älteren Menschen

13.1. Therapie der Alkoholabhängigkeit

Dank der verbesserten medizinischen Betreuung erreichen heute mehr und mehr Patienten mit chronischen Abhängigkeiten ein höheres Lebensalter. Aus epidemiologischer Sicht spielt allerdings die Alkoholabhängigkeit neben der Benzodiazepinabhängigkeit die größte Rolle im dritten Lebensabschnitt, wobei noch kaum etablierte Therapiekonzepte etwa zur Behandlung Alkoholkranker in Alten- und Pflegeheimen verfügbar sind.

Zu unterscheiden sind ältere Alkoholabhängige mit einem frühen Erkrankungsbeginn (unter 60 Jahre; „Early Onset“) von jenen mit späterem Krankheitsbeginn (über 60 Jahre; „Late Onset“). Charakteristisch für die erste Gruppe sind eine instabile Persönlichkeit, eine positive Familienanamnese sowie soziale Faktoren wie häufiger Wohnungswechsel. Bei Patienten mit frühem Erkrankungsbeginn sind zudem Intoxikationstage häufiger und die Therapiechancen werden geringer eingeschätzt. Bei spätem Erkrankungsbeginn ist die Persönlichkeit in der Regel stabiler, darüber hinaus besteht meist keine Familienanamnese, und die Therapiechancen werden als gut eingeschätzt.

Bei der Therapie älterer alkoholabhängiger Patienten gilt es zu berücksichtigen, dass Multimorbidität im höheren Alter sowie eine veränderte Verstoffwechslung von Alkohol und Medikamenten zu unterschiedlichen Interaktionen führen kann. Alkohol führt etwa bei Einnahme von Azetylsalicylsäure zu einer verlängerten Blutungszeit; bei Antidepressiva kann er zu einer akuten Potenzierung des zentral sedierenden Effekts führen.

Die Therapie der Alkoholabhängigkeit im Alter muss zudem den unterschiedlichen individuellen Rahmenbedingungen angepasst werden. In Tabelle 10 sind die wesentlichsten Aspekte sowie Ziele von Entzugs- und Entwöhnungsbehandlung älterer Abhängigkeits-

erkrankter im Vergleich zu jüngeren Patienten dargestellt, wobei nach dem biologischen Alter und Aspekten wie Komorbidität und Gebrechlichkeit zwischen „jungen“ und „älteren Alten“ unterschieden wird.

13.2. Therapie anderer Abhängigkeiten im Alter

Aus epidemiologischer Sicht erwähnenswert sind bei Patienten im dritten Lebensabschnitt neben der Alkoholabhängigkeit die Benzodiazepinabhängigkeit sowie der Laxantienabusus. Bezüglich Benzodiazepinen wird darauf hingewiesen, dass der Großteil dieser Medikamente (bis zu 87,5 Prozent) bei Patienten über 60 Jahren verordnet wird und demgemäß auch die Rate der iatrogen verursachten „low dose dependency“ relativ hoch sein dürfte.

Speziell in Heimpopulationen zeigen 40 Prozent der Bewohner einen regelmäßigen Benzodiazepinkonsum, auch als Fehlverschreibung bei Schmerzen oder Depressionen als einziges Psychopharmakon. Erhöhte Sturz- und Verletzungsgefahr sowie kognitive Einbußen sind bekannte Folgen von Benzodiazepinverschreibungen im Alter. Die Behandlung im Sinne der Reduktion von stark ritualisiert eingenommenen Medikamenten ist schwierig und bedarf einiger motivierender Maßnahmen. Die Entzugsbehandlung besteht in einer langsamen Reduktion der Medikamente über lange Zeiträume mit evtl. flankierender Medikation zur Erleichterung der Entzugssymptome (z.B. Antikonvulsiva, niedrigdosiert Atypika).

Von einem Laxantienabusus spricht man, wenn Abführmittel missbräuchlich in hohen Dosen eingenommen werden. Während in jüngeren Lebensjahren häufig Laxantien missbräuchlich zur Gewichtsregulation bei einer zusätzlich bestehenden Essstörung (z.B. Bulimie) eingesetzt werden, liegt im höheren Lebensalter eine oft hypochondrisch-depressiv verarbeitete Darmtätigkeit zugrunde. Die primäre psychische Störung gilt es konsequent zu

Tabelle 10

Therapie der Alkoholkrankheit nach Altersgruppen

Patienten unter 60 Jahre Standardbehandlung	„Junge Alte“ Standardbehandlung mit geringer Modifikation	„Ältere Alte“ Modifizierte Behandlung
Qualifizierter Entzug		
Entzug bis zu zehn Tagen	Normale bis leicht verlängerte Entzugsdauer	protrahierter Entzug
Standardmedikation	Adaptierte Medikation	Adaptierte Medikation (ca. 50 Prozent der Standardtherapie)
Komorbidität mit rascher Rückbildung	Komorbidität mit verzögerter Rückbildung	Multimorbidität mit Einschränkung der Mobilität
Entwöhnung		
Abstinenzregel	Abstinenzregel	Reduktion der Trinkmenge, alkoholfreie Umgebung, sekundäre Abstinenzregel
Stationäre/ambulante Entwöhnung, gemeindenah	Stationäre/ambulante Entwöhnung, gemeindenah	Stationäre Versorgung in psychiatrischen Kliniken und geriatrischen Zentren
Komm-Struktur	Komm-Struktur	Geriatrische Zentren, betreutes Wohnen, Geh-Struktur
Autonomie	Autonomie, Vergangenheitsbewältigung, Auseinandersetzung mit zukünftigen Einschränkungen	Vergangenheitsbewältigung, Anerkennung von Einschränkungen (körperlich, kognitiv, affektiv)
Soziale und berufliche Reintegration	Soziale Reintegration	Langfristig unterstützende psychosoziale Betreuung, Integration in beschützende Umgebung

Quelle: Präsentation von Schubert, Wien 2007

behandeln. Somatisch-medizinisch sind mögliche Folgen wie starker Flüssigkeits- und Elektrolytverlust (insbesondere Hypokaliämie) zu beachten.

14. Therapieresistenz unter besonderer Berücksichtigung der Alkoholabhängigkeit

Häufig besteht bei der Alkoholentwöhnung seitens der Patienten als Therapieziel „kontrolliertes Trinken“. Die Praxis zeigt allerdings, dass dieses Ziel kaum zu realisieren ist und langfristig weniger erfolgreich ist als die völlige Abstinenz. Moderne abstinenzorientierte Konzepte versuchen den Patienten als Partner zu sehen. Diese Betrachtungsweise birgt allerdings die Gefahr des Risikos einer Fehleinschätzung der Rückfälligkeit – sowohl durch Therapeuten als auch durch den Patienten selbst.

Der aktive Abstinentenentwicklungsprozess wird zudem weitgehend von sozialen Gegebenheiten beeinflusst: Abstinente haben zwar im Vergleich zu „kontrollierten Trinkern“ eine geringere Stigmatisierung und können eher ein Außenseitertum vermeiden. Demgegenüber steht jedoch ein fraglicher Nutzen, denn vor allem die herrschende Trinknorm der Bezugsgruppe birgt ein erhebliches Risiko für Rückfälligkeit durch den Druck der alkoholkonsumierenden Gesellschaft. Neben sozialen Bedingungen führen auch biologische Prädiktoren zur Therapieresistenz, sodass auch nach langer Phase der Abstinenz mit einem permanenten Rückfallrisiko zu rechnen ist. Abhängigkeitsprozesse verlaufen subkortikal (automatisiert) und werden durch Sensibilisierung des dopaminergen Verstärkungssystems unterstützt. Speziell nach längerer Alkoholabhängigkeit kommt es zudem zu einer Atrophie des präfrontalen Kortex, die sich erst nach längerer Abstinenz zurückbildet. Diese Atrophie bewirkt wiederum eine Beeinträchtigung der Handlungsplanung und -durchführung.

Bei Jugendlichen sind eine verstärkte Dopaminaktivierung im Nucleus accumbens sowie ein noch nicht ausgereifter präfrontaler Kortex als Faktoren für eine erhöhte Therapieresistenz anzusehen. Neben der niedrigen Abstinenzbereitschaft führen diese biologischen Faktoren auch zu erhöhtem Sensation-Seeking und entsprechender Vulnerabilität. Im mittleren Lebensalter spielen neben eingefahrenen sozialen Mustern vor allem psychiatrische Komorbiditäten eine Rolle bei der Therapieresistenz. Nicht selten verbirgt sich etwa hinter einer therapieresistenten Abhängigkeit eine unbehandelte Depression. Im höheren Lebensalter ist mit dem Risiko einer Demenz oder einem substanzbedingten Abbau mit höherer Wahrscheinlichkeit auch eine Therapieresistenz anzunehmen.

Zusammenfassend ist das Entstehen von Therapieresistenz in einem Spannungsfeld zwischen biologischen Voraussetzungen, dem individuellen intrapsychischen Druck der Betroffenen sowie sozialen Einflüssen und Interventionsangeboten zu sehen. Attraktive, auf die individuellen Bedürfnisse zugeschnittene Therapieangebote können eine wirksame Gegenmaßnahme bilden. In jedem Fall sind der Zeitpunkt, die Zeitdauer sowie die Art der Intervention ausschlaggebend. Eine zu frühe oder zu späte Intervention, die nicht auf die Altersgegebenheiten Rücksicht nimmt, kann zur Stigmatisierung, Wut, Verzweiflung oder Passivität führen. Vergessen wir nicht, Freiheit in diesem Zusammenhang ist relativ, chronische Erkrankungen haben einen langen Atem, die Überwindung braucht Zeit. Gefordert ist eine klare klinische Diagnostik, ein sorgfältiges Abwägen der Patientenmöglichkeiten, ihre Ressourcen sowie die Rückfallsrisiken, dennoch stehen endgültige biologische Prädiktoren für den Therapiererfolg aus. ■

Anhang A: Anamnese und Diagnostik bei Störungen durch psychotrope Substanzen

1. Abhängigkeitsanamnese

- Zeitpunkt des Erstkonsums
- Gesamtdauer des Konsums
- Konsummengen
- Applikationsformen
- Etwaige Abstinenzphasen
- Entzugs- und Intoxikationssymptome
- Konsum in den letzten Wochen
- Konsum weiterer psychotroper Substanzen
- Subjektive Konsumfolgen
- Vegetative Störungen
- Psychische und somatische Begleiterkrankungen
- Familienanamnese mit Schwerpunkt auf Suchterkrankungen
- Frühere ärztliche und nicht ärztliche Beratungen und Behandlungen, insbesondere Entzugs- und Entwöhnungsbehandlungen

2. Forensische Anamnese

- Beginn des delinquenten Verhaltens
- Alter bei Erstverurteilung
- Zahl der Vorstrafen
- Haftstrafen und Haftzeiten
- Art der bisherigen Delikte
- Zusammenhang zwischen straffälligem Verhalten und Drogenmissbrauch bzw. -abhängigkeit
- Art und Umfang der justiziellen Weisungen (Therapie statt Strafe)

3. Somatische Diagnostik

3.1. Körperliche Untersuchung

- Körperlicher Status mit Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation, Pulsstatus, Zahnstatus, Dermatologie, Gynäkologie und Blutdruckmessung

3.2. Besonders zu beachten

- Einstichstellen
- Infektionszeichen
- Hinweise auf Lebererkrankung
- Allgemein- und Ernährungszustand
- Neuropsychologische Funktionen

3.3. Labor

- Zeichen der Myokardischämie
- Blutgerinnungsstörungen
- Blutgase
- Leberwerte
- Urinuntersuchung auf Substanzen, z.B. Kokain (ein bis drei Tage nachweisbar, bei chronischem Konsum fünf bis zehn Tage), Amphetamine und Ecstasy (ein bis drei Tage nachweisbar), Heroin (zwei bis vier Tage nachweisbar), Methadon (vier bis sieben Tage nachweisbar), Buprenorphin (etwa zwei bis vier Tage nachweisbar)
- Gegebenenfalls weiterführende Laboruntersuchungen (z.B. Hep.- oder HIV-Serologie)
- Gegebenenfalls umfassende kardiologische und pulmologische Diagnostik (bei klinischer Symptomatik)

4. Psychiatrische Diagnostik bei psychiatrischer Komorbidität

Bei allen schwerwiegenden psychischen Störungen übt eine komorbide missbräuchliche Einnahme oder eine Abhängigkeit von psychotropen Substanzen einen klinisch zu beachtenden negativen Einfluss aus. Psychotrope Substanzen können eine bedeutsame Rolle in der initialen Auslösung der Erkrankung spielen, die Wahrscheinlichkeit eines günstigen therapeutischen Ansprechens verringern, die Behandlungcompliance reduzieren, dadurch das Rückfallrisiko erhöhen, insgesamt zu einem niedrigen psychosozialen Adaptationsniveau beitragen und die Inanspruchnahme medizinischer und sozialer Institutionen erhöhen. Aus dem Blickwinkel einer Suchterkrankung ist festzuhalten, dass mit der Schwere einer Abhängigkeitserkrankung auch das Ausmaß der psychiatrischen Komorbidität einhergeht.

Schizophrene Störung

Bei schizophrenen Patienten liegt im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung eine dreifach erhöhte Rate an Alkoholerkrankungen, eine fünffach erhöhte Rate an Substanzmissbrauch/-abhängigkeit und eine sechsfach erhöhte Rate an Einnahme von illegalen Drogen vor. Vor allem Amphetamine und Cannabis spielen eine bedeutsame pathogenetische Rolle bei der Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose. Im Krankheitsverlauf gilt es, die besondere Funktionalität der eingenommenen psychotropen Substanz aus der subjektiven Sicht des Patienten zu reflektieren, z.B. eigentherapeutisches Coping mit produktiv-psychotischen Symptomen, Linderung von Minussymptomen etc. In einer sozial-rehabilitativen Perspektive ist bedeutsam, dass schizophrene Patienten mit komorbider Abhängigkeitsstörung vor allem unverheiratet, männlich sind, eine schlechtere soziale Anpassung zeigen und eine doppelt so hohe Hospitalisierungsrate aufweisen.

Differenzialdiagnostisch ist beachtenswert, dass einigen psychotropen Substanzen wie z.B. LSD oder Amphetamine ein inhärentes Risiko innewohnt, eigenständige psychotische Symptome mit Halluzinationen und Wahnideen zu induzieren, die bei Abstinenz meist innerhalb weniger Tage bis Wochen wieder sistieren. Diese induzierten psychotischen Zustände müssen von eigentlichen schizophrenen Psychosen abgegrenzt werden. Differentialdiagnosen bestehen bei vorliegender Alkoholabhängigkeit auch gegenüber Formen einer paranoiden Störung (z.B. Eifersuchtsparanoia) sowie gegenüber der Alkoholhalluzinose.

Bipolar affektive Störung

Bipolar affektiv erkrankte Patienten mit komorbider Abhängigkeit zeigen häufig einen früheren Krankheitsbeginn, eine kürzere Zykluslänge, eine stärkere Persistenz der Symptome mit verzögerter Erholung und schnellerem Rückfall. Auch die klinische Ausgestaltung der einzelnen Krankheitsepisoden kann bedeutsam modifiziert werden mit einer insgesamt größeren Anzahl an Symptomen, mehr depressiven Symptomen, einem häufigeren Rapid Cycling, häufigeren gemischten, dysphorischen Subtypen, abrupt auftretenden Episoden, einer erhöhten Switch-Rate und längeren Episoden. Der Outcome ist durch eine erhöhte Chronizität, Behinderung und Mortalität (v.a. infolge Suizidalität) gekennzeichnet.

Depressive Episode(n) (unipolar)

Zwischen depressiven und Angststörungen einerseits und substanzbezogenen Störungen andererseits muss ein bidirektionaler pathogenetischer Einfluss angenommen werden. Psychische Grunderkrankung wie auch komorbide Abhängigkeitserkrankung werden in klinischer Intensität und Verlaufsdynamik jeweils gegenseitig negativ beeinflusst. Es werden vor allem jene Substanzen verwendet, die wie Alkohol einen bedeutsamen anxiolytischen Effekt besitzen. Hierbei ist aber zu beachten, dass gerade diese Substanzen wie z.B. Alkohol auch einen eigenständigen depressiogenen Effekt besitzen und zur Komplizierung des Krankheitsverlaufs signifikant beitragen. In der Entzugsphase kann es infolge neurobiologischer Sensitivierungsprozesse zu verstärkten Angsteffekten kommen, die wiederum eine erhöhte Rückfallgefährdung darstellen. Sehr enge Zusammenhänge von Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit oder Cannabiskonsum und bestimmten Formen einer Angststörung, wie z.B. Panikstörung oder soziale Phobie, sind zu beachten. Eine zentrale komplizierende Rolle spielen psychotrope Substanzen auch im Verlauf der posttraumatischen Belastungsstörung.

Anhang B: Selbstbewertung der Alkoholabhängigkeit

Fragebogen Alkoholkonsum – AUDIT-GMAT Selbstausfüller-Fragebogen (aus dem Handbuch des Hauptverbands des Österreichischen Sozialversicherungsträgers – „Vorsorgeuntersuchung Neu“, 2005)

Hier finden Sie zehn Fragen zu Ihrem Alkoholkonsum während der zwölf Monate. Beantworten Sie bitte alle Fragen. (Zur Definition: 1 Glas Alkohol entspricht: einem kleinen Bier (0,3 l) oder 1/8 l Wein /Sekt oder einen einfachen Schnaps 0,02 l).

1. Wie oft trinken Sie Alkohol?
2. Wenn Sie Alkohol trinken, wie viele Gläser trinken Sie dann üblicherweise an einem Tag?
3. Wie oft trinken Sie sechs oder mehr Gläser Alkohol bei einer Gelegenheit (z.B. beim Abendessen, auf einer Party)?
4. Wie oft konnten Sie während der letzten zwölf Monate nicht mehr aufhören zu trinken, nachdem Sie einmal angefangen hatten?
5. Wie oft konnten Sie während der letzten zwölf Monate Ihren Verpflichtungen nicht mehr nachkommen, weil Sie zu viel getrunken hatten?
6. Wie oft haben Sie während der letzten zwölf Monate morgens zuerst einmal ein Glas Alkohol gebraucht, um in Schwung zu kommen?
7. Wie oft hatten Sie während der letzten zwölf Monate Schuldgefühle oder ein schlechtes Gewissen, weil Sie zu viel getrunken hatten?
8. Wie oft waren Sie während der letzten zwölf Monate nicht in der Lage, sich an Dinge zu erinnern, weil Sie zu viel getrunken hatten?
9. Haben Sie sich schon einmal verletzt, weil Sie zuviel getrunken hatten? Oder ist jemand anderer schon einmal verletzt worden, weil Sie zu viel getrunken hatten?
10. Hat sich ein Verwandter, Freund oder Arzt schon einmal Sorgen gemacht, weil Sie zu viel trinken, oder Ihnen geraten, weniger zu trinken?

Auswertung

Jede Frage wird – abhängig von der Antwortkategorie – mit bis zu vier Punkten beantwortet. Die Punkte der einzelnen Fragen werden summiert.

Die Punkte für die Auswertung und die Antwortmöglichkeiten finden sie auf der Homepage www.medizin-akademie.at zum download.

Testergebnis unauffällig

- 0 bis 4 Punkte bei Frauen
- 0 bis 7 Punkte bei Männern

Testergebnis auffällig

- mehr als 4 Punkte bei Frauen
- mehr als 7 Punkte bei Männern

Je nach erzielttem Punktwert gibt es drei Risikogruppen

- 1) Risikozone: 8 bis 15 Punkte: Intervention: einfaches Beratungsgespräch
- 2) Risikozone: 16 bis 19 Punkte: Intervention: ausführlichere Beratung mit Wiederholungstermin
- 3) Risikozone: 20 bis 40 Punkte: Intervention: Überweisung zu einer spezialisierten Behandlung für Alkoholkrankheiten

Anhang C: Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit

1. Wann nach dem Aufstehen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?

innerhalb von 5 Minuten	3
6 bis 30 Minuten	2
31 bis 60 Minuten	1
nach 60 Minuten	0

2. Finden Sie es schwierig, an Orten, wo das Rauchen verboten ist (z.B. Kirche, Bücherei, Kino usw.), das Rauchen zu unterlassen?

ja	1
nein	0

3. Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?

die erste am Morgen	1
andere	0

4. Wie viele Zigaretten rauchen Sie im Allgemeinen pro Tag?

bis 10	0
11 bis 20	1
21 bis 30	2
31 und mehr	3

5. Rauchen Sie am Morgen im Allgemeinen mehr als am Rest des Tages?

ja	1
nein	0

6. Kommt es vor, dass Sie rauchen, wenn Sie krank sind und tagsüber im Bett bleiben müssen?

ja	1
nein	0

Ihre Punkteanzahl

0 bis 2 Punkte: keine bzw. eine nur sehr geringe Nikotinabhängigkeit

3 bis 4 Punkte: geringe Nikotinabhängigkeit

5 bis 10 Punkte: mittlere bis hohe Nikotinabhängigkeit

Quelle: FTNA, 2002