

# Alkoholabhängigkeit

Suchtmedizinische Reihe  
Band 1

**DHS** Info

Herausgegeben vom  
Wissenschaftlichen Kuratorium  
der Deutschen Hauptstelle  
für Suchtfragen (DHS) e. V.

1

# Alkoholabhängigkeit

Suchtmedizinische Reihe, Band 1

Herausgegeben vom  
Wissenschaftlichen Kuratorium  
der Deutschen Hauptstelle  
für Suchtfragen (DHS) e. V.

Mitarbeit:  
Prof. Dr. Lutz G. Schmidt  
Prof. Dr. Norbert Konrad  
Prof. Dr. Hans Rommelspacher  
Dr. Kai Schmidt  
Prof. Dr. Manfred V. Singer  
Dr. Stephan Teysen

# Suchtmedizinische Reihe der DHS

Störungen durch den Gebrauch psychoaktiver Substanzen wie Alkohol, illegale Drogen, bestimmte Medikamente und Tabak spielen in unserer Gesellschaft eine erhebliche Rolle. So haben z. B. 7,8 Mio. Männer und Frauen im Alter zwischen 18 und 69 Jahren einen missbräuchlichen Umgang mit Zigaretten und etwa 275.000 mit Heroin, Kokain oder Amphetaminen. Verschärft werden die Gesundheitsrisiken durch den Mehrfachgebrauch solcher Substanzen, z. B. Alkohol und Tabak oder Heroin und Kokain. Mit dem modernen Fachbegriff »substanzbedingte Störungen« gemäß der WHO-Klassifikation (ICD-10) sind alle negativen Auswirkungen des Gebrauchs auf der somatischen, psychischen und sozialen Ebene einbezogen.

In der Vergangenheit stand allein die Teilgruppe der Personen mit einer Abhängigkeitsdiagnose im Vordergrund des öffentlichen Interesses und der spezialisierten Behandlung in Hinblick auf die Beendigung des Missbrauchsverhaltens. Die epidemiologischen Untersuchungen der letzten Jahre haben aber gezeigt, dass es zusätzlich eine große Gruppe von Personen mit einem riskanten bzw. schädlichen Gebrauchsmuster gibt, bei denen zwar eine Abhängigkeitsdiagnose (noch) nicht zu stellen ist, die aber dennoch von schweren körperlichen Erkrankungen (z. B. Leberschäden bei Alkoholmissbrauch) oder sozialen Folgeschäden (z. B. alkoholbedingter Führerscheinverlust) bedroht bzw. bereits betroffen sind. Diese Gruppe ist sehr viel größer als diejenige der Abhängigkeitskranken, z. B. liegt sie bei Alkohol bei etwa 9,3 Mio. Personen (riskanter Gebrauch) bzw. 2,8 Mio. (schädlicher Gebrauch) im Vergleich zu etwa 1,6 Mio. Alkoholabhängigen (Altersgruppe 18-69 Jahre).

Personen mit einem riskanten oder schädlichen Gebrauch benötigen zumeist keine Spezialeinrichtungen für Abhängige. Sie sollen möglichst in den Stellen behandelt werden, die sie zur Beratung und Behandlung üblicherweise aufsuchen. Damit erhalten die Ärzte in der allgemeinmedizinischen Versorgung sowie die psychosozialen Berufs-

gruppen in der psychotherapeutischen Versorgung und Sozialarbeit eine zusätzliche Aufgabe, nämlich die Prävention, Früherkennung, Motivierung und Frühbehandlung substanzbezogener Störungen und Erkrankungen.

In den letzten Jahren wurden im Rahmen der Grundlagenforschung zur Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen und der Untersuchungen zur Wirksamkeit einzelner therapeutischer Maßnahmen viele Gemeinsamkeiten über die verschiedenen Substanzen hinweg gefunden.

Entsprechend ist die psychische Abhängigkeit das zentrale und gemeinsame Merkmal der verschiedenen substanzbezogenen Abhängigkeitssyndrome. Es gibt aber auch Unterschiede, die sich vor allem auf die Merkmale der körperlichen Abhängigkeit (wie Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen) beziehen. Deshalb erfordern die einzelnen Stoffe ein differenziertes Wissen in Hinblick auf die Diagnostik, Motivierung und Behandlung der Betroffenen.

Durch die Herausgabe der Suchtmedizinischen Reihe möchte die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) die verschiedenen ärztlichen und psychosozialen Berufsgruppen bei der Betreuung dieser Patientengruppe unterstützen. Fachleute unterschiedlicher Disziplinen haben für jede der Substanzgruppen ein praxisnahes und aktuelles Wissen zusammengestellt. In kompakter Form finden Sie hier Informationen über Ihre Möglichkeiten zur Beratung und Behandlung dieser Klientel. Zum anderen werden aber auch die Grenzen deutlich, an denen die Vermittlung in eine Spezialeinrichtung erforderlich wird.

München, im Frühjahr 2003  
Für das Kuratorium der DHS  
Prof. Dr. Gerhard Bühringer

# Inhalt

<b>1</b>	<b>Begriffsbestimmungen</b> (Schmidt/Schmidt)	<b>Seite 8</b>
<b>2</b>	<b>Epidemiologie</b> (Schmidt/Schmidt)	<b>Seite 12</b>
2.1	Pro-Kopf-Konsum	
2.2	Definition der Konsumklassen	
2.3	Konsumverteilung in der Bevölkerung	
2.4	Alkoholbezogene Störungen	
2.5	Alkoholbezogene Todesfälle	
<b>3</b>	<b>Substanzeigenschaften</b> (Rommelspacher)	<b>Seite 21</b>
3.1	Resorption und Verstoffwechslung	
3.2	Alkoholwirkungen im Gehirn	
<b>4</b>	<b>Entwicklung und Verlauf</b> (Schmidt, Schmidt)	<b>Seite 29</b>
4.1	Entstehungsbedingungen der Alkoholabhängigkeit	
4.2	Verlauf der Alkoholabhängigkeit	
<b>5</b>	<b>Diagnostik</b> (Schmidt/Schmidt)	<b>Seite 45</b>
<b>6</b>	<b>Störungsbilder, Folge- und Begleiterkrankungen</b> (Schmidt/Schmidt)	<b>Seite 51</b>
6.1	Psychiatrische Aspekte	
6.1.1	Alkoholintoxikationen	
6.1.2	Abhängigkeitssyndrom	
6.1.3	Alkoholentzugssyndrom	
6.1.4	Psychotische Störungen	
6.1.5	Amnestische Syndrome	
6.2	Internistische und neurologische Aspekte (Singer/Teysen)	
6.2.1	Erkrankungen des Verdauungstraktes	
6.2.2	Lebererkrankungen	
6.2.3	Pankreaserkrankungen	
6.2.4	Endokrinologische Störungen	
6.2.5	Porphyrien	
6.2.6	Erythro-, Leuko- und Thrombozytopenie	

- 6.2.7 Alkohol und Herz
- 6.2.8 Arterieller Hypertonus
- 6.2.9 Alkohol und Schwangerschaft sowie Alkoholembryopathie
- 6.2.10 Alkoholassoziierte neurologische Folgeerkrankungen

**7      **Behandlung****  
(Schmidt/Schmidt) **Seite 85**

- 7.1 Allgemeine Ziele
- 7.2 Grundprinzipien der Behandlung
- 7.3 Kurzinterventionen
- 7.4 Behandlung in Spezialeinrichtungen

**8      **Rechtsfragen****  
(Konrad) **Seite 95**

- 8.1 Allgemeines
- 8.2 Sozialrechtliche Aspekte
- 8.3 Zivilrechtliche Aspekte
- 8.4 Zwangsmaßnahmen

**9      **Protektive Wirkung moderaten Alkoholkonsums****  
(Teyssen/Singer) **Seite 109**

- 9.1 Gesicherte protektive Wirkung
- 9.2 Fragliche protektive Wirkung
- 9.3 Keine protektive Wirkung

**Anschriften der Verfasser** **Seite 118**

**Anhang**

Diagnoseinstrumente

- Die CAGE-Fragen
- Der AUDIT-Fragebogen
- ICD-10 Fragen zur Alkoholabhängigkeit

Literaturhinweise, weitere Informationen

Kontakte, Adressen



# Begriffsbestimmungen





# Begriffsbestimmungen

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

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

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

Person auch unter Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen, welche Ausdruck der körperlichen Abhängigkeit sind, die wiederum objektiv zu beobachten ist.

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

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

Riskanter Alkoholkonsum bezeichnet Konsummengen, für die statistisch ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung von Erkrankungen besteht. Dabei wurden ein regelmäßiger Konsum von mehr als 10-20 g reinen Alkohols pro Tag bei Frauen und mehr als 20-30 g bei Männern angegeben. Für die Alkoholabhängigkeit gilt aber, dass sie nicht eine Frage der konsumierten Alkoholmenge ist, da erhebliche Verträglichkeitsunterschiede zwischen den einzelnen Menschen bestehen.

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

Synonym mit Alkoholabhängigkeit ist der ältere Begriff der Trunksucht, wobei Sucht vom althochdeutschen »suht«, dem späteren »siechen« und nicht vom »suchen« abgeleitet wurde. Wegen der Mehrdeutigkeit des Begriffes (z. B. auch in Wassersucht oder Gelbsucht) empfahl die WHO 1964, den Begriff aufzugeben, bzw. ihn durch Zusammenstellung mit der Nennung einer psychotropen Substanz als stoffgebundene Abhängigkeit zu spezifizieren. Davon abzugrenzen sind sog. Tätigkeits-

süchte (wie »Spielsucht« oder Formen sexueller Süchtigkeit), die heute unter dem Begriff der Störungen der Impulskontrolle eingeordnet sind.

Wenn im Folgenden vom Patienten gesprochen wird, sind in der Regel beide Geschlechter gemeint; aufgrund der männlichen Form des Begriffes, wird von »ihm« gesprochen. Wenn geschlechtsspezifische Unterschiede gemeint sind, wird dieser Sachverhalt eigens betont. Auch wird der Begriff Patient wegen des medizinischen Kontextes weiter bevorzugt, einmal, da die Patienten unter ihrer Abhängigkeit »leidende« sind und zum anderen, da die Arzt-Patienten-Beziehung in der Regel eine asymmetrische ist. Dabei ist uns bewusst, dass im psychologisch-psychotherapeutischen Bereich auch von Klienten gesprochen wird; die in diesem Bereich entwickelte Gesprächstechnik hat sich allerdings als vorteilhaft für das gesamte Sucht-Hilfe-System erwiesen.

Aus Gründen der Lesbarkeit wurde auf Quellenangaben im Text weitgehend verzichtet. Eine Reihe weiterführender Literaturhinweise zu verschiedenen Fachgebieten finden Sie im Anhang. Darüber hinaus stehen die DHS und die einzelnen Autoren für Nachfragen gerne zur Verfügung.



# 2

## Epidemiologie

- 2.1 Pro-Kopf-Konsum
- 2.2 Definition der Konsumklassen
- 2.3 Konsumverteilung in der Bevölkerung
- 2.4 Alkoholbezogene Störungen
- 2.5 Alkoholbezogene Todesfälle

# Epidemiologie

## 2.1 Pro-Kopf-Konsum

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

Basis für die Ermittlung des Verbrauchs an alkoholischen Getränken stellt im wesentlichen die inländische Produktion zuzüglich Einfuhr und abzüglich Ausfuhr dar.

Als Datenquellen für die Berechnung in Deutschland dienen die vom Statistischen Bundesamt veröffentlichten Produktions-, Außenhandels-, Biersteuer- und Schaumweinsteuerstatistiken sowie Schätzungen und Berechnungen der Herstellerverbände (Deutscher Brauerbund, Deutscher Weinbauverband). Das Münchner ifo-Institut für Wirtschaftsforschung veröffentlicht diese Daten jährlich. Im internationalen Kontext werden die Verbrauchsdaten von über 50 Ländern von der »Produktschap voor Gedistilleerde Dranken« jährlich in den »World Drinking Trends« publiziert.

Im Frühjahr 1999 ermittelte eine vom Bundesministerium für Gesundheit initiierte Arbeitsgruppe in Abstimmung mit Vertretern der Alkoholindustrie Schätzwerte zum Alkoholgehalt verschiedener alkoholischer Getränke. Danach enthält Bier ca. 4,8 Volumenprozent (Vol.-%), Wein/Sekt ca. 11 Vol.-% und Spirituosen enthalten (ab 1995) ca. 33 Vol.-% reinen Alkohol. Unter Zugrundelegung dieser Schätzwerte ergibt sich für das Jahr 2000 für Deutschland ein Pro-Kopf-Verbrauch an reinem Alkohol von 10,5 Litern. Dieser Wert hat sich in den letzten Jahren nur wenig bzw. nicht verändert.

Fasst man dagegen einen längeren Zeitraum ins Auge, lassen sich deutliche Veränderungen beschreiben. Nach Ende des Zweiten Weltkrieges stieg in beiden deutschen Staaten in der Zeit wachsenden Wohlstands der Pro-Kopf-Verbrauch steil an. In der BRD wurde 1980 mit einem Pro-Kopf-Verbrauch von 12,5 Litern reinem Alkohol der Scheitelpunkt erreicht. In der DDR stieg der Verbrauch noch bis Ende der 1980er Jahre weiter, 1990 lag er bei 12,9 Litern. Im folgenden Jahrzehnt sank der Pro-Kopf-Verbrauch dann bundesweit, insgesamt um rund 15%. Hinsichtlich des Alkoholkonsums liegt Deutschland dennoch weiterhin in der Spitzengruppe aller Länder.

### Rangfolge der EU-Staaten und ausgewählter Länder hinsichtlich des Pro-Kopf-Konsums (Liter reinen Alkohols)

Rang <sup>1</sup>	Land	1997	1998	1999	2000	Veränderung 1970-2000 in %
1	Luxenburg	11,4	13,3	12,2	12,1	21,6
2	Rumänien	9,8	10,5	10,3	11,7	86,5
3	Portugal	11,3	11,3	11,0	10,8	9,6
4	Irland	9,7	9,7	9,6	10,7	81,4
5	Tschechische Republik	10,5	10,5	10,5	10,6	26,7
6	Frankreich	10,9	10,8	10,7	10,5	-35,2
7	Deutschland	10,8	10,6	10,6	10,5	2,4
8	Spanien	10,2	10,1	9,9	10,0	-14,3
9	Dänemark	9,9	9,5	9,5	9,5	40,0
10	Österreich	9,5	9,3	9,3	9,4	-10,5
11	Ungarn	10,1	10,2	9,7	9,2	1,4
12	Schweiz	9,2	9,1	9,2	9,2	-13,8
13	Slowakische Republik	8,3	8,0	8,2	8,5	1,2
14	Belgien	9,1	8,2	8,4	8,4	-6,3
15	Großbritannien	8,2	8,0	8,4	8,4	58,2
16	Niederlande	8,2	8,1	8,2	8,2	43,2
17	Russland	7,5	8,1	8,7	8,1	24,7
18	Griechenland	8,3	7,9	8,2	8,0	50,9
19	Australien	7,5	7,6	7,6	7,5	-3,2
21	Italien	7,8	7,7	7,6	7,5	-45,3
22	Lettland	6,9	7,1	7,7	7,4	–
24	Finnland	6,8	7,2	7,2	7,1	65,8
25	Polen	6,7	6,7	6,9	6,9	25,9
26	USA	6,6	6,6	6,7	6,7	0,7
28	Japan	6,4	6,5	6,6	6,5	42,6
34	Schweden	5,1	4,9	4,9	4,9	-15,5
41	Norwegen	4,0	4,0	4,1	4,3	18,5

**Tabelle 2.1:**  
Rangfolge der EU-Staaten und ausgewählter Länder hinsichtlich des Pro-Kopf-Konsums (Liter reinen Alkohols)

<sup>1</sup>Rangplatz unter 50 Länder, die in genannter Quelle erfasst sind.

Quelle: Jahrbuch Sucht 2003 aus: Produktschap Voor Gedistilleerde Dranken, 2001

## 2.2 Definition der Konsumklassen

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

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

#### **»Risikoarmer Konsum«**

*Bis 30 g bzw. 40 g Reinalkohol pro Tag für Männer, bis 20 g/Tag für Frauen*

#### **»Riskanter Konsum«**

*Mehr als 30 g bzw. 40 g bis 60 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 20 g bis 40 g/Tag für Frauen*

#### **»Gefährlicher Konsum«**

*Mehr als 60 g bis 120 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 40 g bis 80 g/Tag für Frauen*

#### **»Hochkonsum«**

*Mehr als 120 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 80 g/Tag für Frauen*

Die Mengenangaben wurden dabei, neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen folgend, in den vergangenen Jahren mehrfach nach unten korrigiert. Der Begriff risikoarm weist darauf hin, dass es einen völlig risikofreien Alkoholkonsum nicht gibt. Die unterschiedlichen Schwellenwerte für Männer (30 g versus 40 g als Grenze für risikoarmen Konsum) beruhen auf unterschiedlichen Empfehlungen verschiedener Organisationen. So empfiehlt die Weltgesundheitsorganisation (WHO) 40 g pro Tag, während den Empfehlungen der British Medical Association (BMA) und dem Kuratorium der DHS zufolge 30 g als Gefährdungsgrenze anzusehen sind. Für das individuelle Krankheitsrisiko bedeutsam sind zudem weitere Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht, Cholesterinspiegel, Bewegungsmangel oder bestehende Erkrankungen (Diabetes, Hepatiden). In Kapitel 6 werden für einzelne Begleit- und Folgekrankheiten, z. B. der Leber, soweit bekannt, Grenzwerte genannt, ab denen ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko besteht. In diesem Zusammenhang sei auch auf den Begriff »moderater Alkoholkonsum« hingewiesen (siehe auch Kapitel 9 »Protektive Wirkung moderaten Alkoholkonsums«). Hierunter wird eine Alkoholmenge verstanden, bei deren Konsum die Morbiditäts- und Mortalitätsrate am geringsten ist. Die World Health Organisation (WHO) definierte 1997 »moderat« mit 10 g Ethanol pro Tag für Frauen bzw. 30 g Ethanol pro Tag für Männer und die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) 1999 mit 20 g Ethanol pro Tag für Frauen und Männer.

Entsprechend dem jeweiligen Alkoholgehalt der verschiedenen Getränketypen entspricht eine Menge von 20 g Ethanol pro Tag etwa 0,5 Liter Bier, 0,2 Liter Wein oder 0,06 Liter Spirituosen.

In internationalen Studien wird häufig die »Drink-Definition« verwendet. Der Gehalt an Reinalkohol eines Getränks liegt bei

8-13,6 g Ethanol pro Glas, zur schnellen alltäglichen Berechnung der getrunkenen Alkoholmenge wird ein Durchschnittswert von 10 g Ethanol bzw. Reinalkohol (= »Standarddrink«; siehe die »International Center for Alcohol Policies 1998«) angenommen.



Abbildung 2.1: Verschiedene Gläser alkoholischer Getränke und ihr Alkoholgehalt in Gramm



## 2.3 Konsumverteilung in der Bevölkerung

Die genaue Erfassung des Alkoholkonsums und seiner Verteilung in der Bevölkerung ist schwierig. In erster Linie sicherlich deshalb, weil ein hoher Alkoholkonsum nicht immer korrekt angegeben werden dürfte («underreporting»). Hinzu kommt, dass gerade besonders stark Konsumierende nur eingeschränkt erreichbar sein dürften. Das Bundesministerium für Gesundheit führt seit 1980 in unregelmäßigen

Abständen von zwei bis fünf Jahren eine repräsentative Befragung der deutschsprachigen Wohnbevölkerung im Alter zwischen 18 und 59 Jahren zu ihrem Gebrauch psychoaktiver Substanzen durch (Bundesstudie). Die BZgA befragt in ähnlicher Weise die deutschsprachige Wohnbevölkerung im Alter ab 14 Jahren (Aktionsgrundlagen). Aus diesen bundesweiten Erhebungen ergibt sich folgendes Bild:

### **Abstinenz**

*7-12 % der Bevölkerung trinken lebenslang keinen Alkohol (etwa 3,4 Mio. 18- bis 59-Jährige und 8,0 Mio. über 14-jährige Personen), wobei Frauen häufiger alkoholabstinent sind als Männer. Weitere 1-3 % haben innerhalb des letzten Jahres keinen Alkohol getrunken.*

### **Risikoarmer Konsum**

*Bei etwa 75 % der 18- bis 59-Jährigen (36,3 Mio. Personen; Bundesstudie) bzw. 60 % der über 14-Jährigen (40,8 Mio. Personen; Aktionsgrundlagen) liegt der Alkoholkonsum im risikoarmen Bereich.*

### **Riskanter Konsum**

*In die Kategorie »riskanter Konsum« fallen 10,3 % der 18- bis 59-Jährigen (etwa 5,0 Mio. Personen; Bundesstudie) bzw. 11,9 % der mindestens 14-Jährigen (etwa 8,3 Mio. Personen; Aktionsgrundlagen). Dabei treten deutliche Geschlechtsunterschiede zutage: Bei beiden Erhebungen sind in den Altersgruppen zwischen 18 und 59 Jahren die Prävalenzwerte riskanten Konsums bei den Männern etwa zwei- bis dreimal so hoch wie bei den Frauen.*

### **Gefährlicher Konsum**

*Gefährlicher Konsum tritt bei 2,9 % (etwa 1,4 Mio. Personen; Bundesstudie) bzw. 4,9 % (etwa 3,4 Mio. Personen; Aktionsgrundlagen) der Befragten auf. Auch hier liegen die Prävalenzwerte der Männer in beiden Studien wenigstens doppelt so hoch wie die der Frauen.*

### **Hochkonsum**

*Insgesamt waren 0,5 % bzw. 0,9 % (Bundesstudie) der Befragten Hochkonsumenten. Die Prävalenzwerte der Männer lagen dabei etwa um das Dreifache über denen der befragten Frauen.*

## 2.4 Alkoholbezogene Störungen

Die Schätzungen zum Umfang alkoholbezogener Störungen stützen sich auf Daten unterschiedlicher Qualität. Während z. B. die Datenlage zu Gewalt und Kriminalität (Tabelle 2.1) unter Alkoholeinfluss als angemessen und ausreichend zu beurteilen ist, zeigen sich in der Datenlage zu alkoholbezogenen somatischen und psychischen Erkrankungen erhebliche Defizite, auf die an dieser Stelle jedoch nicht weiter einge-

gangen werden soll. Unter Einbeziehung verschiedener Datenquellen lassen sich die im Zusammenhang mit Alkohol entstehenden Schäden wie folgt zusammenfassen; dabei ist zu berücksichtigen, dass die Schätzungen konservativ sind und in allen Fällen eher zu niedrig als zu hoch liegen:

- *Pro Jahr werden etwa 238 000 Straftaten unter Alkoholeinfluss (etwa 7 % aller Straftaten) begangen.*
- *Bei rund 33 000 Verkehrsunfällen mit Personenschaden (9 % der Verkehrsunfälle mit Personenschaden) ist Alkohol im Spiel und etwa 1 500 Personen werden jährlich bei Verkehrsunfällen mit Alkoholeinfluss getötet.*
- *Etwa 1,6 Mio. Menschen (= 2,4 % der Wohnbevölkerung ab 18 Jahren) sind akut alkoholabhängig, Alkoholmissbrauch liegt aktuell bei etwa 2,65 Mio. Menschen (4 %) vor.*
- *Die Anzahl von Personen, die im Laufe ihres Lebens gleichzeitig zu ihrer Alkoholabhängigkeit bzw. ihrem Alkoholmissbrauch psychische Störungen aufweisen, wird auf etwa 1,4 Mio. Personen geschätzt.*
- *Jährlich werden etwa 2.200 Kinder mit einer Alkoholembryopathie (FAS) geboren. Die Zahl der Kinder, die von Geburt an durch Fetale Alkoholeffekte (FAE) in ihrer Entwicklung beeinträchtigt sind, dürfte um ein Vielfaches höher liegen.*
- *Zwischen 3 und 5 Mio. Menschen sind als Angehörige von Alkoholabhängigen mitbetroffen.*
- *In Allgemeinkrankenhäusern werden hochgerechnet etwa 390 000 Alkoholabhängige (bei weniger als 50 % wird tatsächlich Alkoholabhängigkeit diagnostiziert) und etwa 380 000 Alkoholmissbraucher mindestens einmal pro Jahr behandelt. Einen niedergelassenen Arzt suchen etwa 1,3 Mio. Alkoholabhängige und etwa 1,8 Mio. Alkoholmissbraucher mindestens einmal pro Jahr auf, wobei der Grund des Arztbesuchs nicht notwendigerweise die Störung ist und nur ein Teil der Störungen erkannt wird.*
- *In speziellen Einrichtungen der psychosozialen Versorgung wird jährlich bei etwa*

150 000 Personen als Hauptdiagnose nach ICD-10 eine Alkoholabhängigkeit bzw. ein schädlicher Alkoholkonsum diagnostiziert.

- Arbeitsunfähigkeit und Invalidität wegen Alkoholabhängigkeit bzw. Alkoholpsychosen wird in etwa 92 000 Fällen pro Jahr festgestellt. Zur Frühberentung wegen Alkoholabhängigkeit bzw. Alkoholpsychosen kommt es in etwa 6 500 Fällen jährlich.
- Der volkswirtschaftliche Schaden durch alkoholbezogene Morbidität und Mortalität beziffert sich auf etwa 20 Mrd. Euro jährlich. Der größte Schaden wird mit etwa 7 Mrd. Euro durch Mortalität (siehe Abschnitt 2.5) verursacht.

### Tatverdächtige unter Alkoholeinfluss

Straftaten(gruppen)	Anteil alkoholisierter Tatverdächtiger in Prozent
Widerstand gegen die Staatsgewalt	57,9
Gewaltkriminalität darunter	25,3
• Totschlag und Tötung auf Verlangen	40,9
• Körperverletzung mit tödlichem Ausgang	35,9
• Vergewaltigung und sexuelle Nötigung gemäß §§ 177 Abs. 2, 3 und 4, 178 StGB	28,0
• gefährliche und schwere Körperverletzung	27,3
• Mord	21,8
Raubdelikte darunter	15,1
• Zechanschlussraub	48,8
sonstige sexuelle Nötigung § 177 Abs. 1 und 5 StGB	22,1
Sachbeschädigung	20,3
vorsätzliche Brandstiftung /Herbeiführen einer Brandgefahr	18,1

**Tabelle 2.2: Tatverdächtige unter Alkoholeinfluss**

Quelle: Polizeiliche Kriminalstatistik 2001 (Kann unter [www.bka.de](http://www.bka.de) im Internet eingesehen werden.)

## 2.5 Alkoholbezogene Todesfälle

Direkt oder indirekt in Verbindung mit Alkohol sterben bisherigen Schätzungen zufolge jährlich etwa 42 000 Personen. Neuere Untersuchungen weisen nun darauf hin, dass ein erheblicher Überlappungsbereich zwischen Todesfällen, die dem Tabakkonsum bzw. dem Alkoholkonsum zuzuschreiben sind, besteht. Danach sind in Deutschland jährlich mehr als 73 000 Todesfälle durch Alkoholkonsum allein oder durch den Konsum von Tabak und Alkohol bedingt. 74 % dieser Todes-

fälle gehen dabei auf den kombinierten Konsum von Alkohol und Tabak zurück. Der bedeutendste Anteil der alkoholbezogenen Todesfälle an allen Todesfällen zeigt sich dabei für den mittleren Altersbereich der 35- bis 65-jährigen mit 13 % bei Frauen bzw. 25 % bei Männern. Dabei ereignen sich Todesfälle, die allein auf Alkohol zurückzuführen sind, häufiger in jüngeren Lebensjahren als Todesfälle, die sowohl alkohol- als auch tabakbedingt sind.

Das Kapitel Epidemiologie wurde im Wesentlichen aus folgenden Beiträgen zusammengestellt:

Bühringer, G.: u.a. Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland. Bd. 128 Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Bd. 128. Baden, Baden: Nomos Verlagsgesellschaft, 2000. Insbesondere Kapitel 6: Zusammenfassung und Diskussion, bearbeitet von G. Bühringer und L. Kraus, S. 145-155.

Meyer, C. und John, U.: Alkohol – Zahlen und Fakten zum Konsum. In: DHS (Hg.). Jahrbuch Sucht 2003. Geesthacht: Neuland Verlag, 2002.

Singer, M. V. und Teysen, S.: Epidemiologie alkoholbezogener Störungen. Unveröffentlichtes Manuskript.



# 3

## Substanzeigenschaften

### **3.1 Resorption und Verstoffwechslung**

3.1.1 Spezielle Aspekte des Alkoholstoffwechsels

3.1.1.1 Charakteristika der Alkoholdehydrogenase (ADH)

3.1.1.2 Charakteristika der Aldehyddehydrogenase (ALDH)

### **3.2 Alkoholwirkungen im Gehirn**

3.2.1 Wirkung von Alkohol auf GABAA-Rezeptoren

3.2.1 Wirkungen von Alkohol auf L-Glutamat-Rezeptoren

3.2.3 Alkoholwirkung auf weitere Rezeptoren

# Substanzeigenschaften

## 3.1 Resorption und Verstoffwechslung

Ethanol ist eine sehr gut wasser- und gut fettlösliche Substanz und wird nach dem Trinken schnell und nahezu vollständig aus dem Duodenum und Jejunum durch Diffusion absorbiert und zu einem Anteil von weniger als 10 % aus dem Magen. Das Maximum der Blutalkoholkonzentration (BAK) wird innerhalb von 45 Minuten bei 77 % und innerhalb von 75 Minuten bei 97 % der Bevölkerung erreicht. Bei Frauen ist die Fläche unter der BAK-Zeitkurve um etwa 25 % größer als bei Männern, es wird also eine höhere Konzentration an Ethanol erreicht. Der Grund dafür ist, dass das Verteilungsvolumen für Ethanol bei Männern größer ist, da der Ethanol sich im Körperwasser verteilt (das durchschnittliche Körperwasser bezogen auf das Körpergewicht ist 65 % bei Männern und 51 % bei Frauen, die einen höheren Fettanteil haben). Die vergleichsweise höhere BAK bei Frauen ist denn auch einer der Gründe, warum Frauen ein höheres Risiko für Leber-, Herz- und Gehirnschäden haben, wenn sie Alkohol missbrauchen. Die Elimination von Ethanol aus dem Blut ist bei Frauen etwas schneller als bei Männern (der Abfall der BAK-Zeitkurve rascher). Der Grund könnte das Testosteron sein, das durch die Alkoholdehydrogenase (ADH) oxidiert wird und deshalb mit dem Ethanol um das wichtigste abbauende Enzym konkurriert. Verstoffwechselt wird Alkohol in der Schleimhaut des Magens, aber auch des Dünndarms, besonders aber in der Leber. Im Blut ist nur die Menge des getrunkenen Alkohols

nachweisbar (Bioverfügbarkeit), die initial weder im Magen-Darmtrakt noch in der Leber verstoffwechselt wurde. Die Hauptmenge des in den Körper aufgenommenen (absorbierten) Alkohols wird zu 95-98 % enzymatisch zu den Endprodukten Kohlendioxid ( $\text{CO}_2$ ) und Wasser ( $\text{H}_2\text{O}$ ) verstoffwechselt. Der Rest, maximal 10 % (normal 2-5 %), wird unverändert über die Lungen, Nieren und die Haut ausgeschieden. Unter normalen Bedingungen werden 120-150 mg Alkohol pro kg Körpergewicht pro Stunde verstoffwechselt, was einer Alkoholmenge von ca. 10 g pro Stunde bzw. einer maximalen Kapazität von ca. 240 g Alkohol in 24 Stunden für einen normalgewichtigen, gesunden erwachsenen Menschen entspricht. In Promille ausgedrückt, liegt die Alkoholeliminationsrate im Mittel bei 0,15 ‰ (0,1-0,2 ‰) pro Stunde.

### 3.1.1 Spezielle Aspekte des Alkoholstoffwechsels

Nahrung verzögert die Magenentleerung, verlängert die Absorption aus dem Darm und vermindert deshalb die Bioverfügbarkeit von Ethanol auf Grund des vergleichsweise ausgeprägteren first pass-Metabolismus, da pro Zeiteinheit die gleiche Menge an Ethanol verstoffwechselt wird (Kinetik nullter Ordnung). Die Enzyme haben also bei der ersten Passage mehr Zeit, den Alkohol abzubauen, da er langsamer absorbiert wird. Eiweißreiche Nahrung

### 3.1.1.1 Charakteristika der Alkoholdehydrogenase (ADH)

stimuliert besonders den first pass-Metabolismus. Bis zu 50 % des Ethanols soll durch den first pass-Metabolismus in Magen- und Darmschleimhaut sowie der Leber abgefangen werden können. Solche Größenordnungen dürften allerdings die Ausnahme sein.

Am Abbau des Alkohols im Körper sind drei Enzymsysteme beteiligt: Die Alkoholdehydrogenase (ADH), das mikrosomale Ethanol oxidierende System (MEOS) und die Katalase, die quantitativ nur im Gehirn eine Rolle spielt. Obwohl diese Enzyme im gesamten Organismus vorkommen, findet die Verstoffwechslung des Alkohols zu 90-95 % in den Leberzellen statt (und dort zu 90 % durch die ADH, bis zu 10 % durch das MEOS und zu 1-2 % durch die Katalase). Der Abbau ist erst bei ausgeprägten Leberschädigungen, wie der Leberzirrhose, eingeschränkt. Die ab ca. 1‰ erfolgende Stimulierung des MEOS (i. e. das Isoenzym Cytochrom P450-2E1; Enzyminduktion) ist auch als Ursache dafür anzusehen, dass Patienten mit chronischem Alkoholkonsum für eine gewisse Zeit – so lange noch keine schwerwiegenden Leberschädigungen vorliegen – Alkohol besser »vertragen« (= Toleranzentwicklung gegenüber Alkohol), da dieser durch das MEOS in der Leber schneller abgebaut wird. Bei geringen Alkoholmengen ist der Anteil des first pass-Metabolismus am Gesamtalkoholabbau größer als bei höheren.

Die Alkoholdehydrogenase wandelt Ethanol in Acetaldehyd um. ADH kommt im Zellwasser vor und ist durch Substrate nicht induzierbar. Es ist ein sehr weit verbreitetes Enzym, das nicht nur bei Menschen und Tieren, sondern auch bei Pflanzen und interessanterweise auch in *Helicobacter pylori* vorkommt, der keine Aldehyddehydrogenase hat. Das Enzym besteht aus zwei Untereinheiten mit jeweils einem aktiven Zentrum und zwei Zinkatomen pro Untereinheit. Die BAK nimmt mit einer konstanten Rate, nämlich mit 0,1 Vol.-% pro Stunde ab, d. h. sie gehorcht einer Kinetik nullter Ordnung. Die Enzyme metabolisieren also nach Einnahme von alkoholischen Getränken mit maximaler Kapazität. Bezogen auf den Gesamtorganismus beträgt die maximale Kapazität der ADH etwa 100 mg Ethanol pro kg Körpergewicht und Stunde, was etwa 6-9 g pro Stunde entspricht. Die ADH kann auch Steroide, Gallensäuren, Methanol, Ethylenglykol, 1,2-Propandiol und Herzglykoside metabolisieren. Sieben Enzymtypen (Isoenzyme) sind beschrieben. Zwei davon können erblich fixierte (genetische) Veränderungen haben.

Die Aktivität der Magen-ADH unterliegt geschlechtsspezifischen Unterschieden mit einer geringeren Aktivität bei Frauen, die unter anderem deswegen weniger Alkohol »vertragen«. Diese Unterschiede verschwinden im Alter. Eine höhere Anfälligkeit gegenüber den schädigenden Wirkungen von Alkohol auf die Leber, das Herz und die Nervenzellen des Gehirns ist bei Frauen ebenfalls beschrieben.



### 3.1.1.2 Charakteristika der Aldehyddehydrogenase (AIDH)

Die Aldehyddehydrogenase wandelt den Acetaldehyd in Essigsäure um. Da Acetaldehyd eine sehr toxische Substanz ist, ist es nicht verwunderlich, dass er durch eine ganze Reihe von Enzymen metabolisiert werden kann. Die höchste Kapazität hat zweifellos die Aldehyddehydrogenase (AIDH). Vier Gruppen von Isoenzymen sind ähnlich wie bei der ADH auch für die AIDH beschrieben. Die wichtigsten sind die Klasse-I-Isoenzyme, die im Zytosol (Zellwasser) lokalisiert sind und die Klasse-II-Isoenzyme in den Mitochondrien. Die Affinität von Acetaldehyd zu Klasse-II-Enzymen ist etwa zehnmal höher. Deshalb wird normalerweise der Acetaldehyd weit überwiegend durch Klasse-II-Enzyme in Essigsäure abgebaut. Die zytosolische AIDH wird durch Disulfiram (Antabus®) gehemmt (therapeutische Dosen), die mitochondriale Klasse II nur durch hohe Konzentrationen von Disulfiram. Bei Personen, die eine inaktive AIDH II (mitochondrial) haben, führt die Einnahme von Alkohol zur sogenannten Flush-Reaktion (siehe unten). Die aktiven und inaktiven Enzyme unterscheiden sich lediglich durch eine einzige Aminosäure. Eine Veränderung an einer einzigen Stelle des Gens für AIDH hat also eine große Wirkung. Das Enzym besteht aus vier Untereinheiten, wobei bereits eine einzige inaktive Untereinheit zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Enzymaktivität führt. Interessanterweise haben auch Erythrozyten eine beträchtliche Kapazität für die Acetaldehydoxidation. Es sei hier darauf hingewiesen, dass die AIDH ein sehr wichtiges Enzym für den Abbau der Neurotransmitter ist.

#### **Flush-Reaktion**

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

Da im Gegensatz zu den Opiaten für Alkohol keine spezifischen Rezeptoren existieren, wurde lange angenommen, dass Alkohol unspezifisch auf die Lipidmembranen von Nervenzellen wirkt (»Fluidisierungshypothese«). Untersuchungen der letzten Jahre belegen jedoch, dass niedrige Konzentrationen von Alkohol (in der Größenordnung von 1-3 Promille) durchaus selektive Wirkungen auf neuronale Mechanismen haben. Betroffen sind insbesondere solche Rezeptoren, die mit Ionenkanälen verknüpft sind wie

- GABA<sub>A</sub> (g-Amino-Buttersäure)-Rezeptoren
- N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Subtyp der Glutamatrezeptoren
- 5HT<sub>3</sub>-Rezeptoren
- Spannungsabhängige Kalziumkanäle vom L-Typ

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

## 3.2 Alkoholwirkungen im Gehirn

### 3.2.1 Wirkung von Alkohol auf GABA<sub>A</sub>-Rezeptoren

Alkohol verstärkt, ähnlich wie Barbiturate und Benzodiazepine, die hemmende Wirkung des Neurotransmitters GABA, die über die Aktivierung von GABA<sub>A</sub>-Rezeptoren ausgelöst wird. Insbesondere die anxiolytische Wirkung trägt beim Menschen vermutlich ganz wesentlich zu den positiven Verstärkereigenschaften von Alkohol auf das Verhalten bei. Alkohol besitzt in einem individuell unterschiedlichen Dosisbereich ähnliche anxiolytische, sedierende und hypnogene Wirkungen wie die Benzodiazepin-Tranquilizer. Adaptive Veränderungen im Bereich des GABA<sub>A</sub>-Rezeptorkomplexes bei chronischem Alkoholkonsum führen zur Toleranzentwicklung gegenüber den sedierenden Wirkungen des Alkohol.

### 3.2.1 Wirkungen von Alkohol auf L-Glutamat-Rezeptoren

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

NMDA-Rezeptor-Antagonisten (wie MK-801, Ketamin, Memantin und Phencyclidin) wirken sedativ-hypnotisch, anxiolytisch und ganz selten auch halluzinogen und können nach längerem Gebrauch anhaltende kognitive Defizite produzieren. In Drogendiskriminierungsstudien nahmen Ratten, die Erfahrungen mit Ethanol hatten, an Stelle von Ethanol auch NMDA-Rezeptor-Antagonisten. Durch die Drosselung von NMDA-Rezeptor-vermittelten Ionenströmen in der postsynaptischen Membran führt akute Alkoholgabe zu einer deutlichen Abnahme der neuronalen Erregbarkeit, also zur Sedierung und Erhöhung der Krampfschwelle.

Chronische Einnahme von Alkohol führt zu einer Zunahme der Anzahl NMDA-Bindungsstellen (Hochregulierung). Gleichzeitig ändert sich durch den chronischen Alkoholkonsum auch die Zusammensetzung der die Kanalwand bildenden Eiweißketten und damit ihre pharmakologische Ansprechbarkeit. Die Hochregulierung der glutamatergen Rezeptoren (Zunahme der Empfindlichkeit), die sowohl in vivo als auch in entsprechenden in vitro-Präparationen nachgewiesen wurde, ist wahrscheinlich auch die Ursache für die Erniedrigung der Schwelle für Krampfanfälle im Entzug, wenn also die Blockade der Rezeptoren durch Ethanol wegfällt. Im Alkoholentzug trifft das aus der Präsynapse freigesetzte Glutamat auf eine vermehrte Zahl an Rezeptoren, d. h. nach einer synaptischen Aktivierung strömt vergleichsweise mehr Kalzium in das Effektorneuron. Die erhöhte

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

### 3.2.3 Alkoholwirkung auf weitere Rezeptoren

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

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

Ein Beispiel zum serotonergen System sei ebenfalls erwähnt. Bei Mäusen wurde in genetischen Studien gefunden, dass die Chromosomenabschnitte, in denen die Gene für Dopamin D<sub>2</sub>-Rezeptoren und Serotonin 1B-Rezeptoren lokalisiert sind, für die Alkoholpräferenz im Wahlversuch mit Wasser maßgeblich sind. Darauf hin wurde bei Mäusen das Gen für den Serotonin 1B-Rezeptor ausgeschaltet (knock-out). Diese Mäuse tranken doppelt so viel Alkohol, tranken freiwillig hochkonzentrierte alkoholische Lösungen (20%), welche Mäuse normalerweise nicht trinken; sie waren weniger empfindlich gegenüber den die Standsicherheit beeinträchtigenden Wirkungen des Alkohols und waren aggressiver. Außerdem entwickelte sich die Toleranz gegenüber diesen Effekten langsamer.

Untersuchungen in den letzten Jahren haben auch gezeigt, dass es außer den bekannten Neurotransmittern eine weitere Gruppe von körpereigenen Substanzen gibt, die für die Entstehung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens eine wichtige Rolle spielen, nämlich die Tetrahydroisochinoline und die  $\beta$ -Carboline. Die chronische Infusion dieser Substanzen in das Ventrikelsystem des Gehirns oder Applikation von kleinsten Mengen in einzelne Hirnregionen (z. B. Hippocampus) fördert die freiwillige Alkoholeinnahme. Sie sind aktive Metaboliten der Neurotransmitter Dopamin, Phenylethylamin und Noradrenalin bzw. Serotonin und Tryptamin. Einige dieser Metaboliten sind bei Alkoholkranken in der Phase des chronischen Missbrauchs und auch noch während der Entzugsphase signifikant erhöht. Es ist vorstellbar, dass deren erhöhte Biosynthese das Alkoholverlangen verstärkt und so zur Aufrechterhaltung

süchtigen Verhaltens beiträgt. Sie stimulieren das mesolimbische Wohlbefindlichkeitssystem (Belohnungssystem, reward system), das für die Entwicklung abhängigen Verhaltens eine Schlüsselrolle spielt. Beide Familien von körpereigenen Substanzen besitzen auch neurotoxische Eigenschaften, die möglicherweise zu den degenerativen Prozessen bei Alkoholismus beitragen, und wegen ihrer Komutagenität auch eine der Ursachen für die bei Alkoholkranken beobachtete deutlich erhöhte Inzidenz von Karzinomen, insbesondere des Magen-Darmtrakts, darstellen könnte. Bezüglich detaillierter Beschreibungen der Alkoholwirkungen und des Alkoholismus sei auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen.

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



# 4

## Entwicklung und Verlauf

### **4.1 Entstehungsbedingungen der Alkoholabhängigkeit**

- 4.1.1 Soziokulturelle Faktoren
- 4.1.2 Psychologische Faktoren
- 4.1.3 Biologische Faktoren
  - 4.1.3.1 Genetik
  - 4.1.3.2 Initiale Stress- und Alkoholsensitivität
  - 4.1.3.3 Neuroadaptation

### **4.2 Verlauf der Alkoholabhängigkeit**

- 4.2.1 Alkohol und Gehirn
- 4.2.2 Phasen der Alkoholabhängigkeit
- 4.2.3 Rückfälle
- 4.2.4 Typologien/Subtypen
- 4.2.5 Komorbidität

# Entwicklung und Verlauf

## 4.1 Entstehungsbedingungen der Alkoholabhängigkeit

Die Entstehung der Alkoholabhängigkeit wird nach dem sog. bio-psycho-sozialen Modell erklärt. Im Einzelnen werden z. B. eine Reihe eher psycho-sozialer Bedingungen für die Entscheidung eines jungen Menschen verantwortlich gemacht, einen mehr oder minder regelmäßigen Alkoholkonsum aufzunehmen (Initiierung des Konsums); andere, eher neurobiologische Faktoren sind dafür ausschlaggebend, dass ein immer exzessiver werdendes Trinkverhalten trotz aufkommender gesundheitlicher oder sozialer Probleme beibehalten wird (Aufrechterhaltung) und schließlich nicht mehr steuerbar ist (Kontrollverlust). Für die Entstehung von Rückfällen spielen wiederum andere Faktoren eine wichtige Rolle (Rückfallneigung).

Vereinfachend lassen sich die Entstehungsbedingungen durch das bekannte Dreiecksschema (»Trias«) darstellen. Die Eckpunkte dieses Dreiecks bestehen aus:

- den spezifischen Wirkungen der Substanz Alkohol (siehe Kapitel 3)
- den individuellen Merkmalen der Person (psychologisch, biologisch)
- den sozialen Faktoren der Umgebung (kulturell, direktes Umfeld)

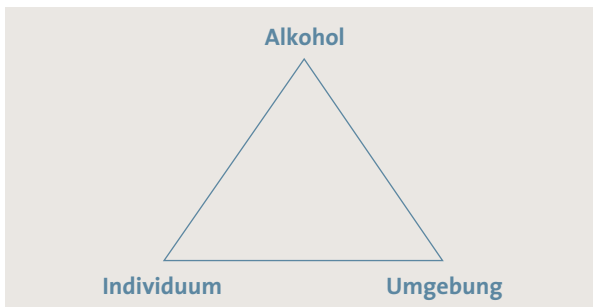


Abbildung 4.1: Bedingungsgefüge der Alkoholabhängigkeit

### 4.1.1 Soziokulturelle Faktoren

Ethnische und kulturelle Faktoren prägen bekanntermaßen die Trinksitten einer Gesellschaft. In manchen Kulturen regeln strenge religiöse Vorschriften den Umgang mit Alkohol. Allgemein gilt, dass Maßnahmen, die die Verfügbarkeit (Griffnähe) von Alkohol, Zigaretten oder anderen Suchtmitteln reduzieren, wie Alterseinschränkungen beim Verkauf oder Steuern, wirksamer in der Begrenzung von Suchtproblemen sind als Strafmaßnahmen, wie Verurteilungen oder Inhaftierungen.

Früher unterschied man sog. Abstinenzkulturen (z. B. den Islam, wo der Konsum von Alkohol religiös sanktioniert ist) von Permissivkulturen (z. B. den mediterranen Ländern, wo aufgrund gemeinschaftlicher Trinksitten eher das pathologische Trinkmuster des »Spiegeltrinkens« und daraus resultierend Abstinenzunfähigkeit vorkommen soll) und Ambivalenzkulturen (z. B. amerikanischer Puritanismus, Skandinavien, wo aufgrund eines gesellschaftlich eng reglementierten Trinkstils der Exzess dann typischerweise mit Kontrollverlust einhergehen soll). Ist der Umgang mit Alkohol nicht in die Riten und Normen einer Kultur eingebunden, kann sich der Alkoholkonsum besonders zerstörend auswirken, wie das Beispiel der amerikanischen Indianer oder der australischen Aborigines nahe legt.

Konsumbezogene Normenbildungen Gleichaltriger (der sog. peer group) prägen den Trinkstil heranwachsender Jugendlicher. Auch Arbeitslosigkeit erwies sich bei Jugendlichen als besonderer Risikofaktor für erhöhten Alkoholkonsum.

### 4.1.2 Psychologische Faktoren

Viele Untersuchungen haben gezeigt, dass frühe Verusterlebnisse in der Familie und Erfahrungen physischen, sexuellen und psychischen Missbrauchs für die Entwicklung psychiatrischer Erkrankungen im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter eine wichtige Rolle spielen.

Dabei trägt auch bei Alkoholabhängigen nicht speziell der Verlust einer nahen Bezugsperson, sondern vielmehr Trennung und mangelnder Ersatz der Beziehung zur späteren Erkrankung bei. Vor allem kommt der Qualität der emotionalen Beziehungen in der Familie besondere Bedeutung zu. Das Aufwachsen in dysfunktionellen, kommunikationsgestörten Familien mit einem möglicherweise hohen Grad an psychischer, körperlicher oder sexueller Gewalt stellt wahrscheinlich einen wichtigen Risikofaktor für das Auftreten einer späteren Abhängigkeitserkrankung dar.

Hyperkinetische Syndrome im Kindes- und Jugendalters, die mit Aufmerksamkeitsstörungen einhergehen und wiederum zu verschiedensten Teilleistungs-, emotionalen oder Verhaltensstörungen führen, erhöhen das Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit. Dabei lassen sich Störungen der neuronalen Informationsprozessierung vor allem in neuropsychologischen Leistungsdefiziten und neurophysiologischen Auffälligkeiten (Abflachung der P300 Amplitude in den evozierten Potentialen, niedriges  $\alpha$ -EEG) objektivieren.

Aus psychoanalytischer Sicht werden nach Alkoholkonsum normative Forderungen zur Pflichterfüllung weniger drückend erlebt. Klassische Konzepte gehen davon aus, dass es zumindest bei einem Teil der



Alkoholkranken in der frühen Kindheit aufgrund von Enttäuschungserlebnissen zu einer sog. oralen Fixierung in der psychosexuellen Entwicklung gekommen ist, die im Erwachsenenalter das Erleben von Frustrationen durch das Trinken von Alkohol erträglicher macht (Regression). Ein psychoanalytischer Aphorismus ist, dass das Über-Ich alkohollöslich ist. Außerdem sei Alkohol geeignet, vor allem bei narzißtisch gestörten Personen mit Selbstwertproblemen nicht anders erlebbare Gefühle von Macht, Größe und Bedeutung zu vermitteln.

Nach der Spannungs-Reduktions-Hypothese kann Alkohol in niedrigen Konzentrationen in Stresssituationen die mit ihnen verbundenen Spannungsgefühle mindern, welche z. B. nach seelischer Anstrengung, wie nach einem schwierigen Arbeitstag oder in als neu erlebten sozialen Situationen, auftreten. Allerdings stellen sich nach Einnahme großer Mengen von Alkohol, insbesondere bei abfallenden Blutspiegeln, eher gegenteilige Wirkungen ein; in diesen Situationen kommt es eher zu einer Zunahme muskulärer Spannung und vermehrten Gefühlen von Unruhe und Angespanntheit.

Exzessiver Alkoholkonsum ist allerdings auch ein Verhalten, das den sog. Lerngesetzen folgt. So wird ein Verhalten verstärkt, das der Verminderung einer Bedürfnisspannung und dem folgenden Erleben positiver Wirkungen von Alkohol vorausgeht; entsprechend nimmt die Auftretenswahrscheinlichkeit des auf Konsum ausgerichteten Verhaltens und des Trinken selbst zu (Konditionierung).

Eine spezielle und zwangsweise in die Alkoholabhängigkeit führende sog. Suchtstruktur gibt es nach Untersuchungen der

Persönlichkeit Alkoholkranker nicht. Allerdings scheinen Personen, die speziell auf Alkoholwirkungen bezogene Erwartungshaltungen (Wirkungserwartungen) haben, besonders suchtgefährdet zu sein; auch scheint Wahlfreiheit (im Gegensatz zur zwangsweisen Verabreichung) eine allgemeine Voraussetzung für die Entwicklung einer psychischen Abhängigkeit zu sein.

Empirische Studien sprechen dafür, dass Menschen mit dissozialer oder antisozialer Persönlichkeitsstörung häufig eine Alkohol- (oder auch eine Drogen-)abhängigkeit entwickeln; im Übrigen scheint das Trinken von Alkohol für Menschen mit Angststörungen ein Selbstheilungsversuch zu sein. Depressionen bei Alkoholkranken sind allerdings eher die Folge exzessiven Trinkens als deren Ursache.

### 4.1.3 Biologische Faktoren

#### 4.1.3.1 Genetik

Die Häufung des Alkoholismus in Familien ist seit dem Altertum bekannt und auch in vielen neueren Familienstudien bestätigt. Auf die Wirkung genetischer Faktoren weisen Familienuntersuchungen hin, nach denen die Wahrscheinlichkeit, dass ein Familienangehöriger einer alkoholabhängigen Person selbst Alkoholprobleme entwickelt, 3-4-mal höher ist als bei einer unbelasteten Person (in dessen Familie keine Alkoholkranken vorkommen).

Zwillingsstudien an Kindern alkoholkranker Eltern zeigen höhere Konkordanzraten alkoholismusbezogener Störungen bei eineiigen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen; sie schwanken bei monozygoten Zwillingen zwischen 26-59% bei Männern und 8-26%

bei Frauen und sind damit um ca. ein 5-faches höher als bei dizygoten Zwillingen (12-36 % bei Männern und 5-13 % bei Frauen). Beispielsweise ist das Risiko eines eineiigen Zwilling, selbst alkoholkrank zu werden um das 10-fache erhöht, wenn der andere Zwilling alkoholkrank ist.

Untersuchungen, die das Ausmaß des relativen Anteils familiärer und individuumspezifischer Umgebungsfaktoren an der Varianz der Konkordanzraten quantifizierten, haben gezeigt, dass diese individuumspezifischen Umgebungsfaktoren (z. B. kritische Lebensereignisse) einen ähnlich starken Effekt wie genetische Faktoren haben. Vereinfacht ausgedrückt bedeutet dies, dass die Alkoholabhängigkeit in etwa zu 50 % auf genetische und zu anderen 50 % auf negative Lebensereignisse zurückgeht (bei Männern scheint der genetische Anteil etwas höher, bei Frauen etwas niedriger zu sein; allerdings gibt es auch Hinweise dafür, dass Töchter von Eltern mit Alkoholabusus ein reduziertes Risiko für Alkoholismus, aber ein erhöhtes Risiko für somatoforme Störungen haben).

Dagegen scheint das familiäre Milieu vor allem über die Vermittlung eines ähnlichen Trinkstils zu exzessivem Konsum (entsprechend dem Missbrauchs-konzept) und alkoholbezogenen Problemen zu führen; ihr Anteil am Auftreten der Alkoholabhängigkeit ist wohl eher gering. Allerdings hatten andere Zwillingstudien nahegelegt, dass auch Trinkstile genetisch determiniert sind; so sind Trinkmenge und -frequenz zu etwa gleichen Teilen von genetischen wie individuumsbezogenen Faktoren abhängig, während Abstinenzverhalten wohl wiederum überwiegend durch nicht-genetische Faktoren beeinflusst wird.

Adoptionsstudien haben schließlich gezeigt, dass wegadoptierte Kinder alkoholkranker Eltern ein erhöhtes Risiko behalten, auch alkoholkrank zu werden, selbst wenn sie bei gesunden Adoptiveltern aufwachsen. Dabei wird das Risiko nicht weiter erhöht, auch wenn die Adoptiveltern selbst wieder alkoholkrank sind.

Der genetische Hintergrund des Alkoholismus ist komplexer Natur. Nicht ein Gen, sondern multiple genetische Faktoren erklären die familiären Häufungsmuster am besten. Dabei scheint das Zentralnervensystem der Menschen nach individueller genetischer Ausstattung und deren erfahrungsabhängiger Modulation auf Alkohol unterschiedlich zu reagieren. Dies erklärt, warum bei bestimmten Menschen eher entängstigende, beim anderen eher euphorisierende Wirkungen erlebt werden.

Entsprechend wird nach skandinavischen Untersuchungen beispielsweise ein erster Subtyp Alkoholabhängiger mit hoher genetischer Disposition, vor allem bei Männern mit antisozialen Persönlichkeitsmerkmalen und frühem Erkrankungsbeginn von einem zweiten Subtyp mit geringer genetischer Belastung, einem späteren Beginn und eher ängstlichen Merkmalen unterschieden, wobei hier auch Frauen betroffen sind. Nachdem dies Extremtypen eines Spektrums der Menschen sind, kommen natürlich alle Art von Übergangsformen vor.

Spezifische Genvariationen, die das Erkrankungsrisiko beeinflussen, sind allerdings noch nicht bekannt. Die einzig sicher identifizierten risikomodulierenden Gene (Alkoholdehydrogenase [ADH] und Acetaldehyddehydrogenase [ALDH]) kontrollieren den Alkoholstoffwechsel.

#### 4.1.3.2 Initiale Stress- und Alkoholsensitivität

Frühe psychosoziale Stressoren beeinflussen die sich entwickelnde Stresssensitivität von Individuen wesentlich. Hohe Stresssensitivität und ausgeprägte Stressdämpfungseffekte durch Ethanol scheinen die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit zu begünstigen. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass die Stressachse (das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-System) ein wichtiges biologisches Substrat für individuelle Unterschiede in der Sensitivität gegenüber Alkohol und Drogen ist und die individuelle Bereitschaft zur Verabreichung von Suchtsubstanzen beeinflusst. Entsprechend zeigen tierexperimentelle Befunde, dass Individuen, die unmittelbar nach der Geburt sozialem Stress ausgesetzt wurden oder statt bei ihren Müttern bei Gleichaltrigen aufwuchsen, Störungen im zentralen Serotonin-System aufwiesen. Möglicherweise stellt auch beim Menschen die verminderte Funktionsfähigkeit des zentralen Serotonin-Systems ein neurobiologisches Korrelat einer verminderten Affekt- und Impulskontrolle als eine Voraussetzung für die Entwicklung einer späteren Alkoholabhängigkeit dar.

Bezüglich der aversiven Wirkungen von Alkohol scheint allerdings eine verminderte Sensitivität neurobiologischer Systeme eine wichtige Grundlage für die Entwicklung des Alkoholismus zu sein. So erlebten Söhne aus alkoholismusbelasteten Familien im Vergleich zu Söhnen aus nichtbelasteten Familien mäßige Intoxikationsdosen von Alkohol subjektiv weniger intensiv, sie reagierten nach Alkoholgabe bei motorischen Prüfungen weniger mit Gleichgewichtsstörungen und zeigten in neuroendokrinen Tests geringere Reaktionen. Diese Ergebnisse wurden dahingehend interpretiert, dass in einer Gesellschaft, in der Alkoholtrinken weitverbreitet ist, entsprechend disponierte Menschen die aversiven Wirkungen von Alkohol (wie z. B. Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit) weniger spüren und eher größere Mengen trinken.

Als wichtiges neuroanatomisches Substrat für Sucht- und Verstärkerprozesse von Alkohol und anderen Suchtdrogen, wie z. B. Heroin, Kokain, Nikotin, gilt das Belohnungs- und Verstärkersystem, das normalerweise von natürlich vorkommenden Stimuli, wie Essen, Trinken, Sexualität und mütterlichem Fürsorgeverhalten aktiviert wird und so den Erhalt des Einzelnen und der Art sichert. Ein zentraler Neuronenverbund dieser auch als »pleasure centers« bezeichneten Strukturen ist das im Mittelhirn lokalisierte mesolimbisch-mesocortikale Dopamin-System, das sich von der ventralen tegmental Area zum Nucleus accumbens, ferner zum präfrontalen Cortex und weiteren limbischen Strukturen projiziert. Aufgrund der psychomotorisch aktivierenden und motivationalen Wirkungen des ausgeschütteten Dopamins nach Suchtmittelgabe wurde die Dopamin-Hypothese der Sucht geprägt. Dabei schei-

nen allerdings auch Dopamin-D<sub>1</sub>-abhängige Prozesse bei Reward-/Aversion-Vorgängen eine besondere Rolle zu spielen. Es wurde ferner betont, dass Prozesse der psychomotorischen Aktivierung und Ausrichtung des Organismus auf belohnungsanzeigende, d. h. »incentive« (und konditionierte) Stimuli vor allem über dopaminerge Neurone vermittelt werden, während am konsumatorischen Akt eher opioiderge Mechanismen beteiligt sind. Danach stellen beide Systeme ein »Interface« der Umsetzung von Motivationen in Handlung dar. Außerdem wird bestimmten dopaminergen Neuronen im Frontalcortex eine wichtige Funktion in der Antizipation bzw. Prädiktion sog. incentiver Stimuli zugeschrieben. Schließlich wird dieses dopaminerge mesolimbisch-mesocorticale Belohnungssystem auch durch einen gabaergen, glutamatergen und serotonergen Input moduliert.

#### 4.1.2.3 Neuroadaptation

Abhängigkeit, Toleranz und Rückfallneigung kann man als neuroadaptive Phänomene auf eine chronische Ethanolexposition ansehen, die auf intersystemischer, zellulärer und molekularer Ebene zu Stande kommen. Führte man früher die suchtsinduzierende, d. h. anaesthetisch-narkotisierende Wirkung des Alkohols auf seine physikochemischen Effekte an der Nervenzellmembran (Fluidisierung) zurück, kennt man heute eine Vielzahl selektiver Effekte auf bestimmte neuronale Systeme, Rezeptorsubtypen, Ionenkanäle sowie nachgeschalteter intrazytoplasmatischer und intranukleärer Prozesse, die die Grundlage suchtspezifischer Veränderungen in Neuronen sind.

So kommt es nach akutem Suchtmittelkonsum längerfristig und möglicherweise persistierend zu einer Veränderung der Genexpression in den Neuronen. Dies bedeutet eine Modulation genomischer Programme mit der Folge, dass der Arbeitsplan der Neuronenzelle umgeschaltet wird und sich Zellproliferation, Aufgabendifferenzierung und Spezialfunktionen langfristig verändern.

Diese möglicherweise irreversiblen Veränderungen des Hirnstoffwechsels auf der Basis einer veränderten Genexpression durch Suchtdrogen könnten das molekulare Korrelat des sog. Suchtgedächtnisses darstellen. Bei seiner Entstehung spielen möglicherweise glutamaterge Neurone, die mittels des Mechanismus der Langzeitpotenzierung besondere Konnektivitäten ausbilden und die enge Nachbarschaft glutamaterger und opioidergere Synapsen im Hippocampus eine besondere Rolle. Betrachtet man die verschiedenen Neuro-nenverbände auf einer Intersystem-Ebene, so kommt es mit eintretender Abhängigkeit zu einer zunehmenden Dysbalance von bahnenden und hemmenden Prozessen.

## 4.2 Verlauf der Alkoholabhängigkeit

### 4.2.1 Alkohol und Gehirn

Kennzeichen einer süchtigen Entwicklung ist der in der Regel unmerkliche Übergang von kontrolliertem zu unkontrolliertem Konsum von Alkohol. Voraussetzung dafür ist die wiederholte oder chronische Einwirkung von Alkohol auf das Gehirn eines Organismus, wobei sich Abhängigkeit vor allem dann einstellt, wenn die Einnahme auf Freiwilligkeit beruht. Die wichtigste Bereicherung in der Suchtforschung der letzten Jahre war die Erkenntnis, dass diejenigen Vorgänge im Gehirn, die aufgrund positiver Verstärkermechanismen (positive reinforcement) zu Stande kommen, durch Alkohol- und drogenbedingte Sensitisierungsvorgänge sukzessiv verändert werden (incentive sensitization) und die Eskalation süchtigen Verhaltens am besten erklären.

Sensitisierung im Zusammenhang mit Suchtmitteln bezeichnet den Zustand einer gesteigerten Ansprechbarkeit des dopaminergen mesolimbischen Belohnungssystems auf die Wirkung von Suchtmitteln. Dieser Zustand ist erkennbar an einer vermehrten psychomotorischen Aktivierbarkeit (Motilitätserhöhung), besonders gut induzierbar nach Gabe von Psychostimulantien, wie Kokain oder Amphetamin, in gewissen Ausmaß wohl auch durch Alkohol. Er äußert sich ferner in einer Empfindlichkeitszunahme dieses Systems auf motivationale Effekte von Suchtmitteln. Entscheidend ist, dass mit zunehmender Sensitisierung nicht die euphorisierenden Wirkungen zunehmen, sondern dass der von Alkohol, Drogen oder assoziierten Stimuli ausgehende Anreizcharakter immer stärker wahrgenommen

und verhaltensprägend wird. Das dopaminerge Belohnungssystem ist damit der zentrale neuronale Schaltkreis für Antizipations- und Bewertungsvorgänge alkohol- und drogenbezogener Schlüsselreize (sog. cues). Er verleiht diesen Stimuli, und besonders jenen, die ihn aktiviert haben, hohe und mit zunehmendem Konsum immer größere Attraktivität und ist damit auch in die Entstehung von »craving« involviert. Von den Effekten des Alkohols in der anreizenden (incentiven) Phase werden Wirkungen von Alkohol oder Drogen in der konsumatorischen Phase unterschieden, die eher opioiderg vermittelt werden. Für letztere Effekte wird eine zunehmende Abschwächung in der Wahrnehmung beschrieben, was Ausdruck von Toleranz oder einer Desensitisierung sein könnte.

Da diese vielfältigen und auch nicht gleichsinnigen Veränderungen auf molekularer, zellulärer und intersystemischer Ebene wahrscheinlich nicht alle zeitgleich eintreten, dürfte der Übergang vom kontrollierten zum süchtigen Konsum im Sinne eines postulierten irreversiblen »point of no return« kein diskretes Ereignis, sondern eher ein kontinuierlicher Prozess sein.

Neben der Vorstellung, süchtiges Verhalten werde durch das Erleben suchtmittel-induzierter angenehmer oder euphorischer Zustände motiviert (positives reinforcement), existiert die traditionelle Vorstellung, Suchtmittelkonsum werde durch ein Verhalten aufrechterhalten, das geeignet ist, Entzugssymptome zu vermeiden oder

zu vermindern (negatives reinforcement, was in der Regel zur neuerlichen Einnahme der Suchtmittel führt). Ein typisches Beispiel sind die auf abfallende Gewebkonzentrationen zurückgehenden, morgendlichen Entzugserscheinungen von Alkoholkranken, die durch Einnahme von Alkohol auf nüchternem Magen zunächst behoben

werden. Damit wird auch anderen neurobiologischen Systemen, wie z. B. dem Locus coeruleus, verhaltenssteuernde Funktion zugesprochen; die Bedeutung der die sog. körperliche Abhängigkeit tragenden Systeme für die Aufrechterhaltung süchtigen Verhaltens wird heute allerdings als gering eingeschätzt.

#### 4.2.2 Phasen der Alkoholabhängigkeit

Die von Jellinek konzipierte Vorstellung des Alkoholismus (zumindest bei der von ihm als  $\gamma$ -Form bezeichneten Kerngruppe) als einer Krankheit mit genereller Progression wird in empirischen Studien meist bestätigt.

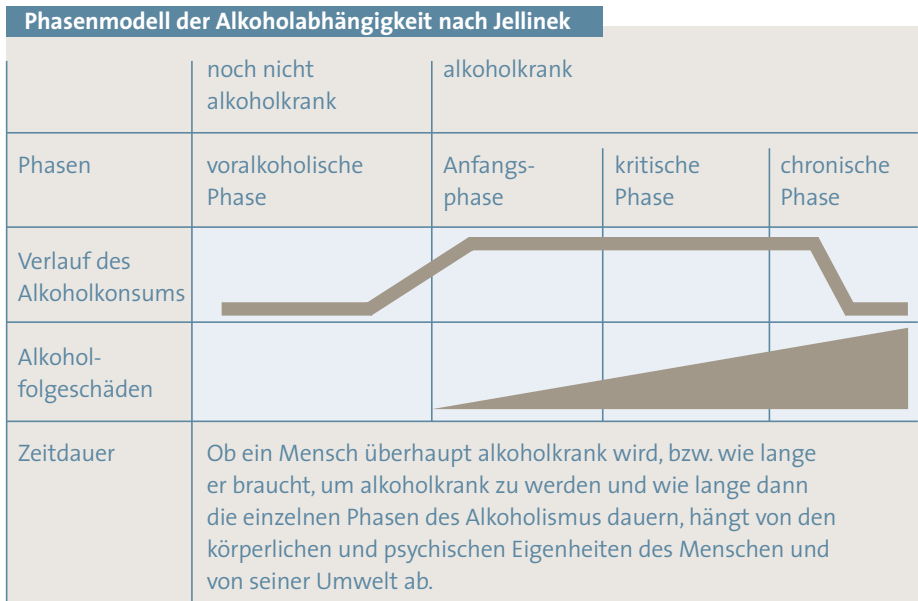


Abbildung 4.2: Phasenmodell der Alkoholabhängigkeit nach Jellinek

Im Rahmen des Phasenmodells wird die voralkoholische Phase mit Erleichterungstrinken, die Anfangs- oder Prodromalphase (eingeleitet durch Gedächtnisstörungen nach schweren Intoxikationen oder sog. Filmrissen), die kritische Phase (Beginn mit Eintreten des Kontrollverlusts) und die chronische Phase (mit morgendlichem Trinken zum Vermeiden körperlicher Entzugserscheinungen) unterschieden, in der es schließlich auch zum Toleranzverlust bzw. Toleranzbruch kommt, weshalb die Patienten den Alkohol nicht mehr wie vorher vertragen und die Mengen verringern. Als unausweichlicher Endzustand des Alkoholikers wurde von Jellinek die Depravation mit Entkernung, Nivellierung und Haltlosigkeit der Persönlichkeit beschrieben.

Betrachtet man jedoch die konkreten Einzelschicksale sind die Erscheinungs- und Verlaufsformen sehr variabel. Longitudinalstudien zeigen stark fluktuierende Symp-

tomverläufe mit wechselndem Schweregrad. Je eher allerdings alkoholbezogene Probleme auftreten, umso wahrscheinlicher sind hinzutretende psychiatrische Störungen, meist antisoziale Persönlichkeitsstörungen, erkennbar an Verhaltensauffälligkeiten in Familie, Schule und peer group sowie oft begleitendem Drogenmissbrauch. Bei einer zweiten Gruppe Alkoholabhängiger mit späterem Beginn stehen medizinische Probleme im Vordergrund, soziale Schwierigkeiten dagegen eher im Hintergrund.

Bei vielen Alkoholkranken nimmt die Erkrankung einen ähnlichen Verlauf. Auf exzessives Trinken (Ende der 2. Lebensdekade) folgen Störungen in den verschiedensten Lebensbereichen, worauf sich Kontrollverlust, Toleranzentwicklung, Entzugserscheinungen und schließlich schwere berufliche, soziale und gesundheitliche Beeinträchtigungen einstellen

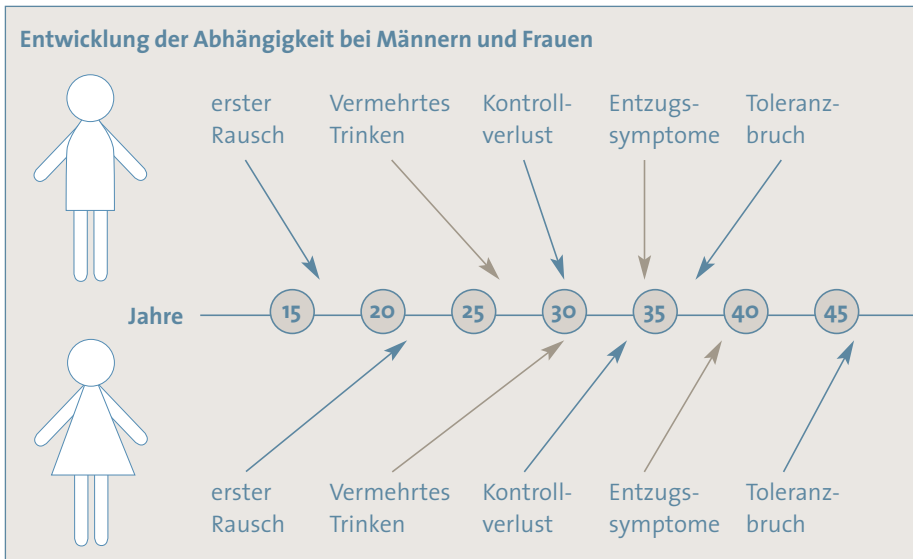


Abbildung 4.3: Entwicklung der Abhängigkeit bei Männern und Frauen

Quelle: Schmidt, FU Berlin 1997

(Mitte bis Ende der 3. Lebensdekade). Dabei ist die Mortalität neben der Menge des konsumierten Alkohols und daraus entstehender gesundheitlicher Probleme (insbesondere Leberkrankungen) vor allem durch eine meist bestehende zusätzliche Tabakabhängigkeit und auch durch Arbeitslosigkeit bestimmt. Eine günstige Prognose hängt wiederum von allgemeinen Stressbedingungen, dem familiären Klima und eigenen Ressourcen zur aktiven Krankheitsbewältigung ab. Die Entwicklung der Abhängigkeit vollzieht sich bei Männern wahrscheinlich aufgrund sozialer Akzeptanzprozesse in der Regel früher als bei Frauen; bei Frauen wird ein »Teleskop-Effekt« diskutiert (zeitlich spätere Exposition mit Alkohol, aber frühere Ausbildung von Abhängigkeit und Folgeschäden im Vergleich zu Männern)

Rückkehr zum sog. kontrollierten Trinken kommt kurz- oder mittelfristig zwar vor, ist nach Studien mit längeren Beobachtungszeiträumen aber unwahrscheinlich; die meisten Patienten werden immer wieder rückfällig. Aufgrund vorzeitigen Todes liegt die verkürzte Lebenserwartung bei Alkoholkranken durchschnittlich bei 10-15 Jahren, nach 5-Jahres-Zeiträumen sind 10-15% der Patienten verstorben. Dauerabstinenz kommt auch ohne therapeutische Intervention vor (Spontanremission) und ist nicht selten mit neuen, zentralen Erlebnisinhalten verbunden, wie z. B. neue Liebesbeziehung, religiöses Engagement, Engagement als AA-Gruppenleiter.

#### 4.2.3 Rückfälle

Unter einem Rückfall versteht man im Kontext einer Abhängigkeitserkrankung die Wiederaufnahme des Suchtmittelkonsums mit baldigem Verlust der Kontrolle über dieses Verhalten und beschleunigtem Wiedereinsetzen des kompletten Abhängigkeitssyndroms (reinstatement of the dependence syndrome) innerhalb von Tagen und Wochen (im Gegensatz zu dessen Entwicklung, wofür ursprünglich Jahre bis Jahrzehnte hatten vergehen müssen). Gelegentlich wird zwischen Kurzurückfall (Ausrutscher oder lapse ohne Ausbildung des vollen Abhängigkeitssyndroms) und eigentlichem Rückfall (relapse) unterschieden.

Im Wesentlichen spielen drei Ursachenbereiche eine Rolle bei der Auslösung eines Rückfalls. Erstens ist jede Form von Stress von Bedeutung, auf den der Betroffene nicht selten mit erneutem Alkoholkonsum reagiert. Dieser psychische Stress kann auf negative Gefühle der Enttäuschung zurückgehen, wie z. B. bei Krisen am Arbeitsplatz oder in der Partnerbeziehung. Aber auch positive Erfahrungen, wie z. B. die Anbahnung einer neuen Liebesbeziehung oder andere freudige Ergebnisse können Anlass sein, dass der Betreffende diese Gefühle durch Alkohol vertieft.

Zweitens kann durch alkoholbezogene Wahrnehmungsinhalte quasi automatisiert und willensunabhängig ein Alkoholverlangen ausgelöst werden. Typisch ist, dass bei Abhängigen ursprünglich neutrale Reize, wie z. B. eine Straßenkreuzung in der Nähe der Stammkneipe, oder aber häufig mit Alkoholkonsum verknüpfte, allgemeine Situationen der häuslichen Umgebung oder des Freizeitbereichs,



schließlich bestimmte Stimmungen oder Erinnerungen Alkoholverlangen auslösen. Ob es dann allerdings zum Trinken kommt oder nicht, hängt davon ab, ob der Betroffene wiederum seelische Widerstandskräfte hat, die auch dem Willen unterliegen.

Drittens kann der Konsum bereits kleiner Mengen Alkohol einen heftigen Wunsch oder unwiderstehlichen Drang auslösen, weiter zu Trinken (priming), der schlussendlich in ein Trinken mit Kontrollverlust bis zum Rausch ausufert. Dabei bestehen anfangs noch Freiheitsmomente, den Konsum im Rückfall frühzeitig zu beenden; bei zunehmender Trunkenheit wird die Steuerungsfähigkeit in Bezug auf weiteres Trinken allerdings immer mehr beeinträchtigt.

#### 4.3.4 Typologien/Subtypen

Während in der Verlaufsbeschreibung eher überindividuelle Elemente der Alkoholkrankheit zum Ausdruck kommen, haben typologische Einteilungen eher einen Personenbezug und tragen damit dem Bedürfnis von Klinikern Rechnung, die große Vielfalt sehr unterschiedlicher Alkoholkranker so zu ordnen, dass sie mit den Patienten sicherer umgehen und eine Verlaufsprognose stellen können.

Historisch gesehen ist die Typologie von Jellinek (Tabelle 4.1) sehr bekannt geworden: klinisch relevante, abhängige Trinker sind der sog. Gamma-Typ (süchtiger Trinker), der Delta-Typ (Spiegeltrinker) und der Epsilon-Typ (episodischer Trinker; Dipsomanie). Das Problem dieser Typologie ist, dass die Typen nicht zeitstabil sind, weshalb zumindest in der Wissenschaft diese Einteilung nicht mehr verwendet wird.

Typologie nach Jellinek				
$\alpha$ -Typ	$\beta$ -Typ	$\gamma$ -Typ	$\delta$ -Typ	$\epsilon$ -Typ
Problem-, Erleichterungs-, Konflikttrinker	Gelegenheitstrinker	Süchtiger Trinker	Rauscharmer, kontinuierlicher Alkoholkonsum	Episodischer Trinker
Abhängigkeit nur psychisch	Weder psychische noch Abhängigkeit	Zuerst psychische, dann körperliche Abhängigkeit	Physische Abhängigkeit	Physische Abhängigkeit
Kein Kontrollverlust, aber undiszipliniertes Trinken mit Fähigkeit zur Abstinenz	Kein Kontrollverlust	Kontrollverlust mit Phasen der Abstinenz	Keine Abstinenz, kein Kontrollverlust	Kontrollverlust, jedoch Fähigkeit zur Abstinenz

Tabelle 4.1: Typologie nach Jellinek

Neuere Einteilungen sind die Typologien von Cloninger (Typ I und Typ II; Tabelle 4.2) oder von Babor (Typ A und Typ B; Tabelle 4.3). Die Cloninger-Typologie kombiniert genetische Aspekte mit den drei Persönlichkeitsmerkmalen des »novelty seeking«

(Suche nach Neuigkeiten), »harm avoidance« (Schadensvermeidung) und der »reward dependence« (Belohnungsabhängigkeit). Die Typologie nach Babor wurde durch Clusteranalysen gewonnen, deren Basis klinisch-empirische Daten waren.

Typologie nach Cloninger	
Typ I	Typ II
Eher von Umweltfaktoren abhängig	Eher von hereditären Faktoren abhängig
Später Beginn (nach dem 25. Lebensjahr)	Früher Beginn (vor dem 25. Lebensjahr)
Bei beiden Geschlechtern vorkommend	Auf das männliche Geschlecht begrenzt
Eher milder Verlauf des Alkoholabusus	Eher schwerer Verlauf des Alkoholabusus
Hohes »reward dependence« Hohes »harm avoidance« Niedriges »sensation seeking«	Niedriges »reward dependence« Niedriges »harm avoidance« Hohes »sensation seeking«

Tabelle 4.2: Typologie nach Cloninger

Typologie nach Babor	
Typ A	Typ B
Später Beginn (30-40 Jahre)	Früher Beginn (vor dem 21. Lebensjahr)
Wenige Risikofaktoren in der Kindheit	Vermeehrt Risikofaktoren in Familie und Kindheit
Geringer Grad der Abhängigkeit	Starke Ausprägung der Abhängigkeit, Missbrauch auch von anderen Substanzen
Wenige körperliche und soziale Konsequenzen des Alkoholkonsums	Vermeehrt körperliche und soziale Konsequenzen des Alkoholkonsums nach kürzerer Zeit
Geringe psychiatrische Komorbidität	Hohe psychiatrische Komorbidität
Geringe Belastetheit im familiären und beruflichen Umfeld	Hohe Belastungsfaktoren im familiären und beruflichen Umfeld
Gute therapeutische Prognose	Schlechtere therapeutische Prognose

Tabelle 4.3: Typologie nach Babor

Übereinstimmung besteht in beiden Einteilungen darin, dass es Alkoholismustypen mit frühem (Typ II bzw. Typ B) und spätem Beginn (Typ I bzw. Typ A) gibt; auch stim-

men sie bezüglich der Prognose überein: Je früher der Alkoholismus auftritt, umso ungünstiger ist in der Regel der Verlauf.

### 4.2.5 Komorbidität

Zunehmend größere Bedeutung in Forschung und Praxis wird die Bestimmung der Komorbidität der Patienten bekommen. So können Patienten danach charakterisiert werden, ob zeitlich gesehen zuerst ein Alkoholproblem und dann eine andere psychische Störung aufgetreten ist (schädlicher Gebrauch/Abhängigkeit primär und eine Angsterkrankung oder Depression sekundär) oder ob die Reihenfolge umgekehrt war (Alkoholkrankheit sekundär).

Am häufigsten kommen alkoholbedingte Störungen gemeinsam mit Angsterkrankungen vor (Exzesskomorbidität sowohl zu einem bestimmten Zeitpunkt als auch auf der Basis von Lebenszeitdiagnosen). Dabei haben Panikstörung und Alkoholismus die engste Beziehung miteinander, mit Phobien besteht eine weniger enge Beziehung. Wahrscheinlich mindern viele Angstpatienten ihre Symptome mit Alkohol (Selbst-Medikations-Hypothese). Wenn Angstpatienten aber alkoholabhängig geworden sind, ist nicht mehr entscheidbar, ob jeweils auftretende Angstsymptome den initialen Beschwerden entsprechen oder ob diese nicht inzwischen Ausdruck von Entzugssymptomen geworden sind.

Depressionen und alkoholbedingte Störungen kommen ebenfalls häufig miteinander vor. Wahrscheinlich existiert kein gemeinsamer genetischer Hintergrund für das gemeinsame Auftreten beider Störungen. Vielmehr ist anzunehmen, dass in einer Untergruppe von Patienten mit Alkoholabhängigkeit die allgemeine Zunahme von alkoholbezogenen Lebensproblemen sekundär zu Depressionen

führt. Ausgeprägtere Depressionen mit Suizidalität finden sich zudem häufig als Folge exzessiven Trinkens, die im Rahmen von Entgiftungen meist abklingen.

Patienten mit Manien neigen dazu, während dieser Episoden exzessiv Alkohol zu konsumieren.

Bei der Untergruppe meist männlicher Patienten mit dissozialen Persönlichkeitsstörungen findet man nicht selten auch die frühe Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit; ebenso entwickeln Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen häufig Alkoholprobleme. Unter Patienten mit schizophrenen Psychosen sind Alkoholprobleme zunehmend verbreitet.





**Diagnostik**

**5**

# Diagnostik

Nach gängigen Klassifikationen (z. B. ICD-10) wird in Störungen durch Alkoholkonsum (schädlicher Gebrauch, Abhängigkeit) und in alkoholinduzierte Störungen (akute Intoxikation, Entzugssyndrom – ohne und mit Delir – und andere Störungen, z. B. psychotische Störung, amnestisches Syndrom, Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung) unterschieden.

Die Identifikation der konsumierten Substanzen kann aufgrund der Angaben des Patienten, objektiver Analysen von Urinproben, Blutproben usw. oder durch andere Nachweise erfolgen, so z. B. durch den Besitz, aufgrund klinischer Symptome oder durch fremdanamnestic Angaben. Es ist stets zu empfehlen, Bestätigung aus mehreren Quellen zu suchen, um Gewissheit zu bekommen. Viele Konsumenten nehmen mehrere Substanzen zu sich. Die Diagnose sollte nach dem wichtigsten Stoff oder der wichtigsten Stoffgruppe gestellt werden; nur wenn die Substanzaufnahme chaotisch oder wahllos verläuft, ist die Diagnose »Störung durch multiplen Substanzgebrauch« (Polytoxikomanie) zu stellen.

Die Erkennung einer alkoholbezogenen Gesundheitsstörung kann nur durch die Erhebung einer ausführlichen Krankengeschichte (Anamnese) erfolgen. Entsprechende Gesprächstechniken im Umgang mit dem alkoholkranken Patienten sind empfehlenswert (motivational interviewing; siehe Kapitel 6), um nicht seine Abwehr zu verstärken, sondern seine Kooperation zu gewinnen. Typischerweise sind die Befindlichkeitsstörungen, die der Patient

in den Anfangsphasen berichtet, unspezifisch und uncharakteristisch; der Arzt muss dabei immer die Diagnose Alkoholkrankheit in Betracht ziehen.

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

- Alkoholgeruch
- *Gerötete Konjunktiven und aufgedunsenes (ödematöses) Gesicht, oft gerötet, mit Teleangiectasien, aber auch fahl, Rhinophym*
- *Typische Hautveränderungen (z. B. Gefäßspinnen, Palmarerythem, »Geldscheinhaut«, Psoriasis, Nägelveränderungen)*
- *Zittern der Hände (Tremor)*
- *Vegetative Labilität, insbesondere erhöhte Schweißneigung (feuchte Hände)*
- *Gangunsicherheit (etwas breitbeinig, tapsig)*
- *Typischer Habitus (Bierbauch, Kontrast zur Atrophie der Schulter- und oder Beinmuskulatur)*
- *Reduzierter Allgemeinzustand*
- *Magen-Darm-Störungen, insbesondere morgendlicher Brechreiz, Inappetenz*
- *Erhöhte Reizbarkeit, verminderte Impulskontrolle und Stresstoleranz*
- *Schlafstörungen*
- *Konzentrationsmangel, Vergesslichkeit*
- *Leistungseinbuße (subjektiv und objektiv)*
- *Störungen der sexuellen Appetenz und Potenz*

In späteren Stadien können die Beschwerden Ausdruck von Entzugssymptomen oder Folge einer beginnenden Organschädigung sein.

Dabei können Verleugnungs-, Dissimulations- oder Verfälschungstendenzen als ein zentrales und konstitutives Merkmal bei Alkoholabhängigen eine angemessene Beurteilung des Problems behindern. Typischerweise besteht die Verleugnung darin, dass alkoholranke Patienten zwar bereitwillig ihre Probleme realisieren, sie aber eher als Ursache und nicht als Folge des übermäßigen Trinkens anerkennen. Dissimulation kommt vor allem bei diagnostisch-gutachterlichen Fragestellungen vor.

*Die klinische Erfahrung zeigt, dass einige wichtige Fragen im Umgang mit den Patienten hinsichtlich sozialer Folgeschäden allerdings doch sehr häufig zur Diagnose führen können; dazu gehören Fragen nach:*

- Dem beruflichen Status (Nachlassen der Leistungsfähigkeit, unentschuldigtes Fernbleiben von der Arbeit, Abmahnung, Arbeitsplatzverlust)
- Arbeitsunfälle, Unfälle, Verletzungen unter Alkoholeinfluss
- Dem familiären und sozialen Umfeld (Unzuverlässigkeit, Ehestreitigkeiten, Trennungen, Scheidungen)
- Führerscheinverlust
- Evtl. Straftaten unter Alkoholeinfluss, Bewährungsauflagen

**Verschiedene Fragebogen können bei der orientierenden Erkennung hilfreich sein:**

### Die CAGE-Fragen

Ein sehr kurzer, international anerkanntes Screening-Instrument zur Erfassung von Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit ist der sog. CAGE-Fragebogen, der aus nur vier Fragen besteht. Bei mehr als einer positiven Antwort besteht der Verdacht auf eine Alkoholabhängigkeit, wobei allerdings auch nach dem aktuellen Alkoholkonsum gefragt werden sollte. (Kopiervorlage für die Patientenbefragung siehe Anhang)

### Die CAGE-Fragen

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



## Der AUDIT-Fragebogen

Mittels des von der WHO empfohlenen AUDIT-Fragenbogens kann eine Frühdiagnostik von Alkoholproblemen erfolgen. Der Fragebogen fragt dabei sowohl nach den durchschnittlich konsumierten Alkoholmengen als auch nach möglichen sozialen und psychologischen Folgen des Trinkens. Werden mehr als acht Punkte erreicht, weist dies auf ein bestehendes Alkoholproblem hin. Ein »Drink« entspricht einem kleinen Glas alkoholischer Getränke und enthält ungefähr 10 g reinen Alkohol. So viel ist enthalten z. B. in einem kleinen Bier (0,2 l ~ 8g, 0,33 l ~13 g, einem Achtel Liter (0,125 l) Wein bzw. Sekt oder einem Korn (4 cl, 32 Vol.-%). (Kopiervorlage für die Patientenbefragung siehe Anhang)

### Der AUDIT-Fragebogen

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

Um Patienten zunächst nicht zu sehr zu konfrontieren und sie dadurch in eine Abwehrhaltung hineinzutreiben, sollte die Anwendung des AUDIT in eine allgemeine Untersuchung eingebaut werden, indem u. a. auch gefragt wird nach:

- *Ernährungsweise und sportlichen Aktivitäten (»dieting and exercise«)*
- *Konsum von Kaffee, Nikotin und Medikamenten*

Zur vertieften Diagnostik liegen im deutschen Sprachraum verschiedene Fragebögen vor, wie z. B. der Münchner Alkoholismus Test (MALT von Feuerlein), das Trierer Alkoholismus-Inventar (TAI von Funke) oder der Europ-Asi (von Gesellhofer). Noch ausführlicher können Informationen in sog. standardisierten Interviews gewonnen werden (SKID-Interview, CIDI-Interview).

In Kombination mit Labortests kann die Erkennung alkoholbezogener Störungen weiter abgesichert werden. Durch die Bestimmung der Blutalkoholkonzentration (BAK) können in der Regel akute Intoxikationen (die mit Störungen des Bewusstseins, kognitiver Funktionen, der Wahrnehmung, des Affektes, des Verhaltens oder anderer psychophysiologischer Funktionen und Reaktionen einhergehen können, welche aber aufgrund der Toleranzbildung bei kontinuierlichem und exzessivem Konsum nicht immer gleich erkannt werden. So kann es bereits bei einem Blutalkoholspiegel von 0,2-0,3 Promille zu den ersten motorischen und kognitiven Beeinträchtigungen kommen; zwischen 0,8 und zwei Promille zu Störungen der Koordination, der Urteilsfähigkeit und des Affektes, oberhalb von zwei Promille zu amnestischen Störungen (sog. alkoholische Filmrisse) und oberhalb von drei Promille setzt eine vitale Gefährdung ein.

Andere Laborwerterhöhungen, z. B. GPT, GOT und vor allem die  $\gamma$ -Glutamyl-Transferase (GGT) als Leberwerte, das mittlere korpuskuläre Erythrozytenvolumen (MCV) als Blutwert sind Marker chronischer Gewebsschädigungen durch Alkohol; besonders empfindlich (sensitiv und spezifisch) ist das sog. Carbohydrate Deficient Transferrin (CDT).

Zur Diagnose des Alkoholabhängigkeits-syndroms siehe auch Kapitel 6.1.2.

## 6.1 Psychiatrische Aspekte

- 6.1.1 Alkoholintoxikationen
- 6.1.2 Abhängigkeitssyndrom
- 6.1.3 Alkoholentzugssyndrom
- 6.1.4 Psychotische Störungen
- 6.1.5 Amnestische Syndrome

## 6.2 Internistische und neurologische Aspekte

- 6.2.1 Erkrankungen des Verdauungstraktes
  - 6.2.1.1 Bösartige Tumoren von Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf
  - 6.2.1.2 Ösophaguskarzinom
  - 6.2.1.3 Gastro-ösophagealer Reflux/Refluxerkrankung
    - 6.2.1.4 Refluxösophagitis
    - 6.2.1.5 Barrett-Syndrom
    - 6.2.1.6 Mallory-Weiss-Syndrom
    - 6.2.1.7 Akute (hämorrhagische) Gastritis
    - 6.2.1.8 Chronische Gastritis/Peptisches Ulcus/Magenkarzinom
    - 6.2.1.9 Ethanol und Helicobacter-pylori-Infektion
    - 6.2.1.10 Intestinale Atrophie und Resorptionsstörungen
    - 6.2.1.11 Colonpolypen/colorektale Karzinome
  - 6.2.2 Lebererkrankungen
    - 6.2.2.1 Fettleber
    - 6.2.2.2 Alkoholhepatitis
    - 6.2.2.3 Alkoholische Leberzirrhose
    - 6.2.2.4 Hepatitis C-Infektion und Alkoholkonsum
  - 6.2.3 Pankreaserkrankungen
    - 6.2.3.1 Chronische Pankreatitis (inkl. »akuter« Schub einer chronischen Pankreatitis)
    - 6.2.3.2 Pankreaskarzinom
  - 6.2.4 Endokrinologische Störungen
    - 6.2.4.1 Störung der ADH-Sekretion
    - 6.2.4.2 Schilddrüse
    - 6.2.4.3 Mineral- und Elektrolytstoffwechsel
  - 6.2.4.4 Alkoholinduzierte Osteopathien
  - 6.2.4.5 Alkohol und Diabetes mellitus
  - 6.2.5 Porphyrien
  - 6.2.6 Erythro-, Leuko- und Thrombozytopenie
    - 6.2.6.1 (Makrozytäre) Anämie
    - 6.2.6.2 Leukopenie
    - 6.2.6.3 Thrombozytopenie
  - 6.2.7 Alkohol und Herz
    - 6.2.7.1 Herzrhythmusstörungen
    - 6.2.7.2 Kardiomyopathie
    - 6.2.7.3 Koronare Herzerkrankung
  - 6.2.8 Arterieller Hypertonus
  - 6.2.9 Alkohol und Schwangerschaft sowie Alkoholembryopathie
  - 6.2.10 Alkoholassoziierte neurologische Folgeerkrankungen
    - 6.2.10.1 Wernicke-Enzephalopathie
    - 6.2.10.2 Korsakow-Syndrom
    - 6.2.10.3 Pellagra
    - 6.2.10.4 Hepatozerebrale Degeneration
    - 6.2.10.5 Spätatrophie des Kleinhirns
    - 6.2.10.6 Zentrale pontine Myelinolyse
    - 6.2.10.7 Marchiafava-Bignami-Erkrankung
    - 6.2.10.8 Tabak-Alkohol-Amblyopie
    - 6.2.10.9 Alkoholbedingte Polyneuropathie
    - 6.2.10.10 Alkoholbedingte Myopathie

**Störungsbilder,  
Folge- und  
Begleiterkrankungen**

6

# Störungsbilder, Folge- und Begleiterkrankungen

## 6.1 Psychiatrische Aspekte

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

einen allgemeinen Schwellenwert gibt es nicht, da die Menschen individuell sehr unterschiedlich auf Alkohol reagieren.

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

Alkoholbedingte Störungen sind mit einer erheblich erhöhten Unfallgefahr und einer erhöhten Gewaltbereitschaft verbunden. Diese findet sich besonders bei Personen mit einer antisozialen Persönlichkeitsstörung. Alkoholbedingte Störungen sind ferner bei Wohnungslosen weit verbreitet. Schwere Alkoholintoxikationen führen auch zu Enthemmung und Gefühlen der Niedergeschlagenheit und Erregbarkeit, was Selbstmordversuche und vollendete

Suizide begünstigt. Außerdem sind alkoholbedingte Störungen oft mit einer Abhängigkeit bzw. dem Missbrauch auch von anderen psychotropen Substanzen kombiniert. Alkohol kann benutzt werden, um unerwünschte Wirkungen dieser anderen Substanzen zu lindern oder um diese zu substituieren, wenn sie nicht verfügbar sind.

### 6.1.1 Alkoholintoxikationen

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

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

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

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

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

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

Die Diagnose »Missbrauch«, in ICD-10 als schädlicher Gebrauch bezeichnet, erfordert eine tatsächliche Schädigung der psychischen (z. B. eine depressive Episode nach massivem Alkoholkonsum) oder physischen Gesundheit (z. B. Leberschädigung) des Konsumenten. Schädliches Konsumverhalten wird zwar häufig von anderen kritisiert und hat auch häufig unterschiedliche negative soziale Folgen; die Ablehnung des Konsumverhaltens oder einer bestimmten Substanz von anderen Personen oder einer ganzen Gesellschaft ist aber kein Beweis für den schädlichen Gebrauch,

ebenso wenig wie etwa negative soziale Folgen, z. B. Inhaftierung, Arbeitsplatzverlust oder Eheprobleme. Auch beweisen eine akute Intoxikation oder ein »Kater« (hangover) allein noch nicht den »Gesundheitsschaden«, der für die Diagnose schädlicher Gebrauch erforderlich ist.

Die Behandlung des schädlichen Gebrauches/Missbrauches besteht in Beratung und Behandlung der körperlichen und psychischen Folgezustände (siehe Kapitel 7).

### 6.1.2 Abhängigkeitssyndrom

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

Entsprechend wird psychische Abhängigkeit meist an einem typischen Beschaffungsverhalten (»drug seeking behavior«) und pathologischen Einnahmemuster (z. B. bezüglich Menge, Zeitdauer) erkennbar, während physische Abhängigkeit vor allem auf den körperlichen Wirkungen wiederholten Substanzkonsums beruht. Ein eingegengtes Verhaltensmuster im Umgang mit psychotropen Substanzen ist ebenfalls als ein charakteristisches Merkmal beschrieben (z. B. die Tendenz, alkoholische Getränke werktags in gleicher Weise zu konsumieren wie an Wochenenden, ungeachtet dem gesellschaftlich

vorgegebenen Trinkverhalten. Auch treten die Merkmale des Abhängigkeitssyndroms bei einem Rückfall nach einer Abstinenzphase schneller auf als bei Nichtabhängigen; während die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit mit allen Symptomen bei einem Menschen meist Jahre bis Jahrzehnte benötigte, ist dies im Rahmen eines Rückfalles in sehr viel kürzerer Zeit, d. h. oft innerhalb von Tagen oder Wochen, der Fall (Reinstatement-Phänomen).

**Entsprechend sollte die Diagnose »Abhängigkeit« nur gestellt werden, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien gleichzeitig erfüllt waren:**

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

(Kopiervorlage für die Patientenbefragung siehe Anhang)



Eine körperliche Abhängigkeit von Alkohol wird durch Hinweise auf eine Toleranzentwicklung und auf Entzugssymptome belegt. Alkoholentzug ist durch die Entwicklung von Entzugssymptomen gekennzeichnet, die etwa zwölf Stunden nach der Reduktion bei langandauerndem starken Alkoholkonsum entstehen. Weil der Alkoholentzug unangenehm und stark sein kann, trinken Menschen mit Alkoholabhängigkeit oft trotz der ungünstigen Folgen weiter, um Entzugssymptome zu vermeiden oder zu lindern. Eine ansehnliche Minderheit von Personen mit einer Alkoholabhängigkeit erleben nie ein klinisch relevantes Ausmaß an Entzugssymptomen und nur 5% der Alkoholabhängigen erleben jemals ernsthafte Komplikationen beim Entzug (z. B. Delir, Grand-mal-Anfälle). Ist ein zwanghafter Alkoholkonsum entstanden, verwenden Abhängige oft viel Zeit damit, alkoholische Getränke zu besorgen und zu konsumieren. Solche Personen trinken trotz vorhandener ungünstiger psychischer und körperlicher Folgen (z. B. Depressionen, Bewusstseinsstörungen, Leberschäden oder andere Folgeerscheinungen) weiter.

Der Test, der den Alkoholkonsum am direktesten misst, ist die Bestimmung der Blutalkoholkonzentration, die auch verwendet werden kann, um die Alkoholtoleranz zu beurteilen. (Bei einer Person mit einer Ethanol-Konzentration von ein Promille im Blut, die keine Anzeichen einer Intoxikation aufweist, kann angenommen werden, dass sie einen gewissen Grad von Alkoholtoleranz erreicht hat. Bei zwei Promille weisen die meisten Personen, die keine Alkoholtoleranz entwickelt haben, eine schwere Intoxikation auf). Unter den Laborwerten ist die Erhöhung der gamma-GT ein sensibler, des CDT darüber hinaus ein spezifischer Indikator. Auch kann

das mittlere Erythrozyteneinzelvolumen (MCV) bei starken Trinkern aufgrund eines Mangels an bestimmten B-Vitaminen ebenso wie aufgrund der direkt toxischen Wirkung von Alkohol auf die Erythropoese leicht erhöht sein. Im übrigen kann die wiederholte Einnahme großer Mengen von Alkohol fast jedes Organsystem, besonders den Gastrointestinaltrakt, das kardiovaskuläre System und das zentrale und periphere Nervensystem beeinflussen und schädigen.

**Die Behandlung der Alkoholabhängigkeit ist in Kapitel 7 dargestellt.**

### 6.1.3 Alkoholentzugssyndrom

Das Alkoholentzugssyndrom kann als (einfaches) vegetatives Entzugssyndrom («Prädelir») oder als Delir («Delirium tremens») mit und ohne Krampfanfälle nach absolutem oder relativen Entzug von Alkohol auftreten.

#### *Die Symptome des vegetativen Entzugssyndroms sind:*

##### *somatisch-internistisch*

- *Allgemeines Unwohlsein und Schwäche*
- *Gastrointestinale Störungen; Appetitmangel, Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Durchfälle*
- *Herz-Kreislaufstörungen, Tachykardien, periphere Ödeme*

##### *vegetativ*

- *Mundtrockenheit*
- *Vermehrtes Schwitzen*
- *Juckreiz*
- *Schlafstörungen*

##### *neurologisch*

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

##### *psychisch*

- *Angst*
- *Reizbarkeit*
- *Motorische und innere Unruhe*
- *Depressive Verstimmungen*
- *Konzentrations- und Gedächtnisstörungen*
- *Selten Bewusstseinsstörungen und flüchtige Halluzinationen*

Die Behandlung ist als sog. »qualifizierte Entgiftung« durchzuführen, d. h. dass neben der körperlichen Entgiftung in etwa zeitgleich auch sucht- bzw. psychotherapeutische Interventionen Anwendung finden mit dem Ziel, den Patienten über die schädlichen Auswirkungen aufzuklären und seine Motivation zu wecken oder zu stärken, weitergehende Hilfen aufzusuchen oder ihn konkret dorthin zu vermitteln (Beratungsstellen, Selbsthilfegruppen).

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

Das Entzugssyndrom mit Delir ist ein kurzdauernder, aber gelegentlich lebensbedrohlicher toxischer Verwirrheitszustand mit somatischen Störungen. Es kommt gewöhnlich bei starken Trinkern mit einer langen Vorgeschichte vor, beginnt meist nach Absetzen des Alkohols,

kann aber auch während einer Episode schweren Trinkens auftreten. Etwa die Hälfte aller Delirien beginnt mit einem zerebralen Krampfanfall. Die typischen Vorzeichen sind Schlafstörungen, Zittern und Angst.

***Die klassische Symptomtrias besteht in:***

- *Bewusstseinstörung und Verwirrtheit (Störung der zeitlichen, örtlichen, situativen und manchmal auch autopsychischen Orientierung)*
- *Lebhaften Halluzinationen (meist optischer Natur, in Form von Insekten, kleinen Tieren) oder Illusionen jeglicher Wahrnehmungsqualität und*
- *Ausgeprägter Tremor*
- *Auch Wahnvorstellungen, Unruhe, Schlaflosigkeit oder Umkehr des Schlaf-Wachrhythmus und vegetative Übererregbarkeit sind oft vorhanden*

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

## 6.1.4 Psychotische Störungen

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

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

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

### 6.1.5 Amnestische Syndrome

Kennzeichnend sind Störungen des Kurzzeitgedächtnisses und des Zeitgefühls, wobei das Altgedächtnis und das Immediatgedächtnis erhalten sind. Bei ausgeprägten Formen, bei denen ein intellektueller Abbau mit kritiklosem und urteilsarmen Denken, sowie Persönlichkeitsveränderungen mit Apathie, Initiativverlust und affektiver Abstumpfung sowie einer Tendenz zur Selbstvernachlässigung (früher sprach man auch von Verwahrlosung oder Depravation bei chronischen

Alkoholikern) auftreten können, liegt eine Alkohol-Demenz vor. Eine schwere Erkrankung ist die akute Wernicke-Enzephalopathie (mit der Trias aus Bewusstseinsstörungen und Desorientiertheit, Augenmuskelerkrankungen, Gangataxie), die in die chronische Form der Korsakow-Psychose übergehen kann (mit den genannten Symptomen des amnestischen Syndroms und den typischerweise oft zusätzlich auftretenden Konfabulationen; siehe Kapitel 6.2.10).

## 6.2 Internistische und neurologische Aspekte

### 6.2.1 Erkrankungen des Verdauungstraktes

#### 6.2.1.1 Bösartige Tumoren von Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf

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

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

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

### 6.2.1.2 Ösophaguskarzinom

Hauptrisikofaktor für bösartige Tumoren der Speiseröhre (Ösophaguskarzinome, i.e. Plattenepithelkarzinome) ist die Konstellation von Alkohol und Rauchen. Das relative Risiko, an einem Ösophaguskarzinom zu erkranken, ist bei alleinigem Nikotinkonsum bis zum 6-fachen erhöht. Das relative Risiko erhöht sich bis zum 44-fachen bei gleichzeitigem Alkohol- und Nikotinkonsum. Die Inzidenzrate des Ösophaguskarzinoms steigt bei chronischem Alkoholabusus mit jedem täglichen Drink um 1,2 pro 100 000 Einwohner.

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

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

### 6.2.1.3 Gastro-ösophagealer Reflux/ Refluxerkrankung

Alkohol senkt beim gesunden Menschen akut den Tonus des unteren Schließmuskels der Speiseröhre und hemmt die regelmäßig auftretenden Muskelkontraktionen der Speiseröhre, die eine »Säuberungsfunktion« derselben besitzen. Folge dieser funktio-

nellen Veränderungen ist das gehäufte und verlängerte Zurückfließen von Mageninhalt (inkl. Magensäure) in die Speiseröhre.

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

- *Sodbrennen*
- *Saures Aufstoßen*
- *Schmerzen hinter dem Brustbein (retrosternale Schmerzen)*

### 6.2.1.4 Refluxösophagitis

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

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

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

### 6.2.1.5 Barrett-Syndrom

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

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

- *Es gibt keine spezifische Symptomatik (siehe unter »gastro-ösophagealen Reflux«)*
- *Komplikationen: Schluckstörungen im Falle der Tumorbildung (sog. Barrettkarzinom, ein Adenokarzinom)*

### 6.2.1.6 Mallory-Weiss-Syndrom

Als Folge eines reichlichen Alkoholgenusses tritt häufig Übelkeit und Erbrechen auf, in deren Folge eine gastrointestinale Blutung entstehen kann, die auf akut auftretende (in Längsrichtung gestellte) Schleimhaut-einrisse im unteren Teil der Speiseröhre und/oder am Mageneingang beruht.

#### *Klinische Manifestation / Leitsymptome:*

- (nach akutem Alkoholexzess bei chronischem Alkoholabusus)*
- *Übelkeit, heftiges Würgen und Erbrechen zunächst nur von Speise- und Getränke-ersten*
  - *Zeitlich verzögert mitunter massives Bluterbrechen mit Schmerzen hinter dem Brustbein bzw. im Magen*

### 6.2.1.7 Akute (hämorrhagische) Gastritis

Im Magen führt Ethanol innerhalb von 30 Minuten nach der Aufnahme alkoholischer Getränke dosisabhängig akut zu einer Schwellung der Magenschleimhaut, zu Entzündungsreaktionen, zu Einblutungen, zu Abschilferungen und zum Tod der Schleimhautzellen. Das Ergebnis stellt sich beim Menschen klinisch als eine akute, oft blutige alkoholische Magenschleimhautentzündung dar, die akute erosive (hämorrhagische) Gastritis. Die Schleimhautschädigungen vor allem durch höhere Konzentrationen von Ethanol (über 10 Vol.-%) oder durch Spirituosen wie Whisky benötigen zur Abheilung mehr als 24 Stunden.

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

- *Magenschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen*
- *Blutarmut und Teerstuhl (schmerzlose<sup>1</sup> gastrointestinale Blutung)*
- *Plötzliche und kreislaufrelevante Blutung*
- *Erbrechen von (dunkelrotem) Blut, Hämatin und Blutkoageln*

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

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

### 6.2.1.8 Chronische Gastritis/ Peptisches Ulcus/Magenkarzinom

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

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

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

### 6.2.1.9 Ethanol und *Helicobacter-pylori*-Infektion

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

### 6.2.1.10 Intestinale Atrophie und Resorptionsstörungen

Alkohol schädigt im Dünndarm ebenfalls die Schleimhaut, sichtbar an Schleimhautrötungen, Zellabschilferungen und kleinen Schleimhautblutungen. Die Folge ist eine Reduzierung der Dünndarmoberfläche (Atrophie) und Hemmung der Absorption zahlreicher Nährstoffe im Dünndarm (i. e. Glukose und Aminosäuren). Klinisch relevante Störungen der Absorption im Dünndarm werden aber nur bei Patienten mit chronischem, reichlichen Alkoholkonsum (Männer über 60 g/Tag, Frauen über 30-40 g/Tag) gesehen.

#### *Klinische Manifestation/Leitsymptome:*

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

Alkohol und Darm: Funktions- und Stoffwechselstörungen und ihre klinischen Folgen	
Funktionelle Störungen	Klinische Folgen
Resorptionsstörungen von Vitaminen, Spurenelementen, Kohlenhydraten, Lipiden, Proteinen	Avitaminosen, Zinkmangel, Mangelernährung
Permeabilitätsstörungen der Darmmukosa für größere Moleküle	Vermehrt Aufnahme bakterieller und anderer Toxine: alkoholbedingte Lebererkrankungen
Stoffwechselstörungen	Klinische Folgen
Hemmung des Kohlenhydratstoffwechsels (Glykolyseenzyme, Laktase, (Di)Saccharidase)	Laktoseintoleranz
Hemmung der Proteinsynthese	Mangelernährung, Motilitätsstörungen
Aktivierung der Lipidsynthese	Steatorrhoe, Hyperlipidämie, Fettleber

Abb. 6.1: Alkohol und Darm, Funktions- und Stoffwechselstörungen und ihre klinischen Folgen



### 6.2.1.11 Colonpolypen/colorektale Karzinome

Patienten mit einem hohen Alkoholkonsum haben ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko sog. adenomatöse Colonpolypen – gutartige Tumoren – zu entwickeln. Chronischer reichlicher Alkoholkonsum erhöht wahrscheinlich das Risiko für die Entwicklung bösartiger Dickdarntumoren, sog. Adenokarzinome. Als gesichert gilt ein solcher Zusammenhang für den Mastdarm: Bei Biertrinkern, die mehr als einen Liter pro Tag trinken, ist das Risiko dreifach erhöht.

## 6.2.2 Lebererkrankungen

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

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

### 6.2.2.1 Fettleber

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

**Klinische Manifestation/  
Leitsymptome:**

- *Typisch ist ein leichtes Druck- und Völlegefühl im rechten Oberbauch*
- *Morgendliche Übelkeit*
- *Selten Schmerzen in der Lebergegend (Leberkapseldehnung)*
- *Erhöhung der  $\gamma$ -GT*

**Cave: Häufig ist die Fettleber asymptomatisch.**

**6.2.2.2 Alkoholhepatitis**

Akute alkoholinduzierte, entzündlich-nekrotisierende Leberschädigung mit potenziell deletärem Verlauf, die meist nach einer Phase besonders starken Alkoholkonsums auftritt. Die Letalität ist mit bis zu 30% hoch. Bei Alkoholabstinenz liegt die 7-Jahres-Überlebensrate bei ca. 80%, eine wesentlich schlechtere Prognose ergibt sich bei fortgesetztem Alkoholabusus. Hierbei entwickeln 40% der Patienten eine Leberzirrhose, die übrigen eine persistierende Alkoholhepatitis. Bei Alkoholkarenz kommt es in 25% der Fälle zu einer Ausheilung, in 55% zu einer persistierenden Hepatitis, teilweise mit Übergang in eine chronisch-aktive Hepatitis (immunologisch bedingt?) und 20% entwickeln trotz Alkoholkarenz eine Leberzirrhose.

**Klinische Manifestation/  
Leitsymptome:**

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

**6.2.2.3 Alkoholische Leberzirrhose**

Der Begriff Zirrhose beschreibt ein fortgeschrittenes Stadium der Bindegewebeablagerung mit Ausbildung bindegewebiger sog. portoportaler und portal-venöser Septen, welche einen Großteil des Pfortaderbluts an den abgeschnürten Parenchyminseln (Regeneratknoten) vorbeileiten. Durch den damit verbundenen Parenchym-schwund führt dies zu einer verminderten Entgiftungsleistung der Leber und zum Pfortaderhochdruck. Die Veränderungen gelten als irreversibel. In Deutschland wird die Anzahl der Patienten mit Leberzirrhose auf mindestens 300 000 geschätzt, davon mehr als 50% mit alkoholbedingter Zirrhose.

### **Klinische Symptomatik/Leitsymptome: (typisch ist ein schleichender Beginn)**

- **Abgeschlagenheit**
- **Erhöhte Blutungsneigung**
- **Bauchwasser (Aszites), Ödeme**
- **Verminderung der sexuellen Potenz**
- **Parästhesien (Fehlempfindungen des Hautsinnes in Form von »Kribbeln«, »Pelzigsein«, »Ameisenlaufen« etc. unter anderem mit Schmerzcharakter)**
- **Körperliche Untersuchung:**  
*Die Leber ist von derber Konsistenz (tastbare, höckrige Oberfläche), Vergrößerte Milz (Splenomegalie), Leberhautzeichen: Spider naevi, Palmarerythem, Lacklippen, Weißnägel, Ikterus, Caput medusae (selten), Gynäkomastie, Hodenatrophie, Ausfall von Achsel- und Schambehaarung, Muskelschwund, Dupuytren-Kontrakturen, Kachexie*
- **Klinisch-chemisch:**  
*Makrozytäre Anämie, Thrombo- und evtl. Leukozytopenie (aufgrund des Hypersplenismus), Erhöhung der Transaminasen,  $\gamma$ -GT, alkalischen Phosphatase (AP), Vermehrung der  $\gamma$ -Globuline, Verminderung des Serumalbumins, der Pseudocholinesterase und Thromboplastinzeit (gestörte Lebersyntheseleistung)*
- **Komplikationen:**  
*Leberinsuffizienz mit allgemeiner Blutungsneigung, Enzephalopathie, Infektionen bis zur Sepsis, Portale Hypertension mit Aszites und Blutung aus Ösophagusvarizen, Deutlich erhöhte Inzidenz des primären Leberzellkarzinoms (in 10-15%)*

### **6.2.2.4 Hepatitis C-Infektion und Alkoholkonsum**

Die toxische Wirkung des Alkohols bei vorbestehenden Lebererkrankungen wird am Beispiel der chronischen Hepatitisinfektionen evident. Chronischer Alkoholkonsum führt bei Patienten mit einer chronischen Hepatitisinfektion zu einem vermehrt progressiven Verlauf der Erkrankung. Dies gilt insbesondere für die Hepatitis C-Infektion und resultiert in einer erhöhten Inzidenz an Leberzirrhose und des primären hepatozellulären Karzinoms (HCC). Bei Patienten mit einem Alkoholkonsum von mehr als 10 g/Tag und einer HCV-Infektion steigt die Virämie (Virusreplikation) signifikant an. Somit sollten Patienten mit einer chronischen HCV-Infektion in jedem Fall die Alkoholmenge so weit als möglich reduzieren (weniger als ein Drink oder 8-13,6 g Ethanol/Tag) bzw. den Konsum ganz einstellen. Bei zur Zeit ca. 1 400 000 Patienten mit einer chronischen Hepatitis alleine in Deutschland – davon entfallen auf die Hepatitis C ca. 600 000 Fälle mit einer jährlichen Neuinfektionsrate von zur Zeit 15 000 – ein nicht zu unterschätzendes Problem. Alkoholabstinenz ist sehr empfehlenswert.

### 6.2.3 Pankreaserkrankungen

Die alkoholbedingte Erkrankung der Bauchspeicheldrüse ist in mehr als 70% der Fälle die chronische Pankreatitis. Sie manifestiert sich häufig als eine klinisch »akute« Pankreatitis bei bereits bestehenden morphologischen Zeichen einer chronischen Bauchspeicheldrüsenerkrankung. Im Mittel nach 17 Jahren bei Männern und 10 Jahren bei Frauen kommt es zur klinischen Manifestation der chronischen Pankreatitis. Meist haben die Betroffenen mehr als 80 Gramm Alkohol pro Tag getrunken. Für die Entwicklung der chronischen Pankreatitis ist nicht die Art des alkoholischen Getränks sondern die absolute Alkoholmenge entscheidend. Als untere Dosis, ab der das Risiko für eine chronischen Bauchspeicheldrüsenerkrankung ansteigt, wird ein täglicher Alkoholkonsum von 20 g pro Tag angegeben.

#### 6.2.3.1 Chronische Pankreatitis (inkl. »akuter« Schub einer chronischen Pankreatitis)

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

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

##### *Frühstadium*

- *Rezidivierende Oberbauchschmerzen<sup>1</sup> (>90%)*

##### *Spätstadium*

*(bei weitgehendem Verlust des Drüsenparenchyms)*

- *Exokrine und endokrine Pankreasinsuffizienz mit: Gewichtsverlust, Steatorrhoe, Vitaminmangel, Diabetes mellitus*
- *Gefahr der Begleit- bzw. Zweiterkrankungen: Hypoglykämien, Infektionen (Pneumonien, Tuberkulose), Prädisposition zum Pankreaskarzinom*

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

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

### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome**

des »akuten« Schubes einer chronischen Pankreatitis:

- *Starker, andauernder Oberbauchschmerz mit linksbetonter, gürtelförmiger Ausstrahlung in den Rücken oder die Schulter*
- *Übelkeit und Erbrechen*
- *Ileus/Subileus mit einem prallelastischen, tief palpierbarem Abdomen (»Gummibauch«)*
- *Hypotonie und Tachykardie (Kreislaufinsuffizienz), Volumenmangelschock*
- *Pleuraerguss, Ascites*
- *Respiratorische Insuffizienz, Schocklunge (ARDS)*
- *Niereninsuffizienz*
- *Multiorganversagen*
- *Subfebrile bzw. febrile (bei sekundär bakterieller Infizierung der Nekrosen) Temperaturen*
- *Einblutungen in die Bauchwand (bei schwerer Form)*
- *Nachweis erhöhter Pankreasenzymaktivitäten im Serum und Urin: Anstieg der Serumamylase- bzw. lipaseaktivität auf mehr als das 3-4fache, Erhöhung der Serumelastase, Vermehrung der Amylaseaktivität im 24-Stunden-Urin auf mehr als das 2-3fache*
- *Ein Anstieg des C-reaktiven-Proteins (CRP) nach dem dritten Tag auf >120 mg/l gilt als Serummarker für eine schwere, nekrotisierende Verlaufsform (siehe auch sog. Multiscoresysteme wie die Ranson-, Glasgow- oder Apache-Kriterien in weiterführender Literatur)*

### **6.2.3.2 Pankreaskarzinom**

Bei Alkoholkranken ohne Vorliegen einer chronischen Pankreatitis ist das Pankreaskarzinom nicht häufiger als bei der Normalbevölkerung, sodass eine direkte Assoziation zwischen chronischem Alkoholkonsum und dem Auftreten eines Pankreaskarzinoms nicht besteht. Es besteht jedoch eine indirekte Assoziation, da chronischer Alkoholkonsum eine chronische Pankreatitis induzieren kann, auf deren Boden sich ein Pankreaskarzinom entwickeln kann. Das relative Risiko an einem Pankreaskarzinom zu erkranken beträgt 10- bzw. 20 Jahre nach Stellung der Diagnose einer chronischen Pankreatitis, im Vergleich zur Normalbevölkerung 1,8 bzw. 4,0% unabhängig vom Geschlecht des Patienten und der Region oder der Ätiologie der Pankreatitis. Die chronische Pankreatitis ist daher als Präkanzerose einzustufen.

### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

- *Uncharakteristische und schleichend verlaufende Symptome: Inappetenz, Leistungsknick, Uncharakteristische Oberbauchschmerzen*
- *Akute Pankreatitisschübe*
- *Schmerzloser Ikterus*
- *Magenentleerungsstörungen*
- *Pfortaderthrombose*
- *Neu aufgetretener Diabetes mellitus*

## 6.2.4 Endokrinologische Störungen

### 6.2.4.1 Störung der ADH-Sekretion

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

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

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

Die chronische Alkoholaufnahme kann über eine hohe Flüssigkeitszufuhr zur Entwicklung einer ausgeprägten Hyponatriämie beitragen. Eine weitere wichtige Ursache ist die alkoholinduzierte Leberzirrhose. Hier kann es zum Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion kommen.

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

- *Hyponatriämie*
- *Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion*

### 6.2.4.2 Schilddrüse

Die thyreotrope Hypophysenfunktion wie auch die Schilddrüsenfunktion selbst werden durch eine akute Alkoholaufnahme nicht beeinträchtigt. Chronischer Alkoholkonsum bedingt – wahrscheinlich über eine direkt-toxische Alkoholwirkung – dagegen eine verminderte Konversion von T<sub>3</sub> zu T<sub>4</sub> und eine vermehrte Bildung von

rT<sub>3</sub> (reverse Trijodthyronin), wobei im Gegensatz zu T<sub>3</sub> das rT<sub>3</sub> keine metabolische Aktivität besitzt. Verzicht auf Alkohol führt zur Normalisierung der Schilddrüsenparameter.

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

##### *Akute Alkoholintoxikation*

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

#### *Chronischer Alkoholabusus*

- *Erniedrigte Schilddrüsenhormonwerte im Serum ohne die klinischen Zeichen der Hypothyreose*

### 6.2.4.3 Mineral- und Elektrolytstoffwechsel

#### Kalzium

Nach akuter Alkoholzufuhr kommt es reversibel zu einem Anstieg der Kalziumausscheidung im Urin. Das Parathormon (PTH) fällt während akuten Alkoholkonsums nur kurzfristig ab und der Kalzitoninspiegel steigt an. Der aktive Vitamin-D-Metabolit 1,25(OH)<sub>2</sub>VitaminD<sub>3</sub> wird durch den akuten Konsum von Alkohol aber nicht beeinflusst.

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

**Klinische Manifestation/  
Leitsymptome:**

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

**Phosphat**

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

**Klinische Manifestation/  
Leitsymptome:**

- **Skelettmuskulatur:**  
*Schwäche, Rhabdomyolyse*
- **Herzmuskel:**  
*Verminderte Kontraktilität, Linksventrikuläres Pumpversagen*
- **Knochen:**  
*Knochenschmerzen, Osteomalazie*
- **Hämatologie:**  
*Hämolyse von Erythrozyten, Verminderung der chemotaktischen und phagozytotischen Aktivität von Leukozyten, Thrombozytopenie und verkürzte Plättchenüberlebenszeit*
- **Zentrales Nervensystem:**  
*Krämpfe, Verwirrtheit, Irritierbarkeit*
- **Niere:**  
*Abfall der glomerulären Filtrationsrate, Hyperkalziurie, Hypermagnesiurie, Bikarbonatverlust, Verminderte Glukoneogenese*
- **Elektrolyte:**  
*Hyperkalzämie, Hypermagnesiämie, Ausbildung einer metabolischen Azidose (Mangel an Phosphatpuffer) bei ausgeprägte Hypophosphatämie möglich*

## Magnesium

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

### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

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

### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

- *Neurologische Symptomatik wie:*  
Hirnödem,  
Hirndruckzeichen,  
Verwirrungszuständen,  
Somnolenz und Koma

## Kalium

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

### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

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

## Natrium

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

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



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

#### **Alkoholinduzierte Osteopathien:**

- **Osteopenie:**  
*Ethyltoxische Suppression der Knochenformation, Hypogonadismus, Mineralstoffwechselstörungen, Störungen der adrenokortikotropen Funktion*
- **Osteomalazie:**  
*Alkoholinduzierter chronischer Vitamin-D-Mangel*
- **Alkoholinduzierte Osteoporose (bei Nachweis von Frakturen)**
- **Aseptische Knochennekrose im Bereich des Schenkelhalses**
- **Osteopathie im Rahmen des Pseudo-Cushing-Syndroms (Hypercortisolämie)**
- **Alkoholinduzierte renale Osteopathie**

#### **Klinische Manifestation/**

##### **Leitsymptome:**

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

### 6.2.4.5 Alkohol und Diabetes mellitus

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

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

#### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

- **Hypoglykämie, hypoglykämischer Schock:**

*Schweißausbruch,  
Tachykardie,  
Blässe,  
Kopfschmerzen,  
Zittern,  
Heißhunger,  
Somnolenz, Koma,  
Verhaltensstörungen,  
Konzentrationsstörungen,  
Gedächtnisstörungen*

**Adrenerge Zeichen**

**Neuroglykopenische Störungen**

- **Diabetische Ketoazidose:**

*Polydipsie und Polyurie,  
Inappetenz, Übelkeit und Erbrechen,  
Müdigkeit,  
Muskelschwäche,  
Tachykardie und Hypotonie,  
Gewichtsverlust und Eksikkose,  
Azetongeruch der Atemluft,  
Laborchemische Befunde:*

- Hyperglykämie*
  - Azidose*
  - Zunahme der Anionenlücke*
  - Ketonurie*
  - Erhöhung der Ketonkonzentration im Blut*
- **Hyperglykämisches Koma**
  - **Laktatazidose (selten, rasch vital bedrohlich)**

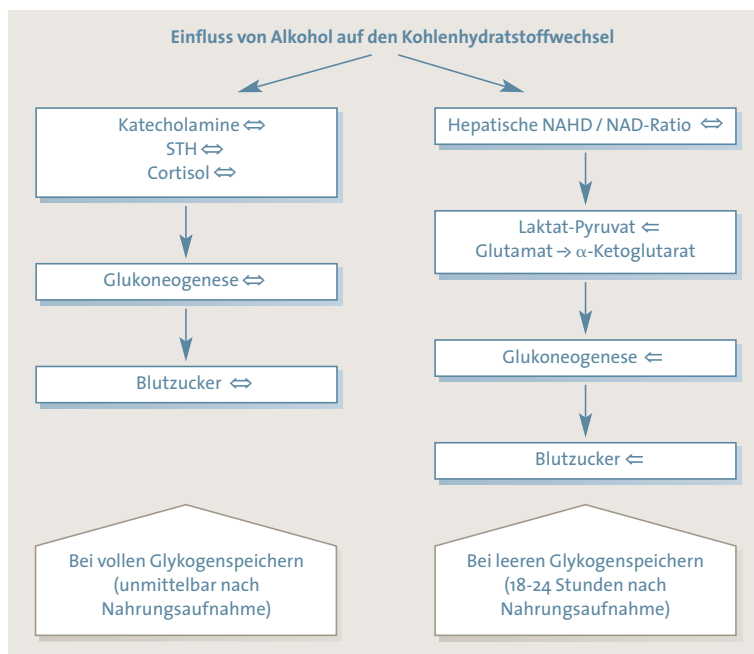


Abbildung 6.2:  
Einfluss von  
Alkohol auf den  
Kohlenhydrat-  
stoffwechsel

## 6.2.5 Porphyrinen

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

### **Klinische Manifestation/**

#### **Leitsymptome:**

*Akute hepatische Porphyrinen  
(akute intermittierende Porphyrinurie,  
hereditäre Koproporphyrinurie, Porphyrinurie  
variegata)*

- *Komplexes, polysymptomatisches, intermittierend akut auftretendes, abdominal-neurologisch-kardiovaskulär-psychiatrisches Syndrom mit: Krampfanfällen, Verwirrheitszuständen, Psychosen, Sensomotorische Polyneuropathien mit Paresen bis zur Quadriplegie und Atemlähmung, Schmerzen im Abdomen (ohne Zeichen der peritonealen Reizung!), Rücken oder Extremitäten, Übelkeit, Erbrechen, Laborchemisch Normalbefunde (gering-gradige Transaminasenerhöhung möglich)*

### **Chronische hepatische Porphyrie und erythroetische Porphyrien**

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

### **6.2.6 Erythro-, Leuko- und Thrombozytopenie**

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

#### **6.2.6.1 (Makrozytäre) Anämie**

Als häufigstes Zeichen einer alkoholtoxischen Schädigung der Hämatopoese findet sich, auch ohne Anämie, ein erhöhtes MCV. Liegen Ernährungsdefizite vor, empfiehlt sich eine Substitution mit Folsäure und Vitamin B<sub>12</sub>. Bei anämischen Patienten muss auch immer an einen akuten oder chronischen Blutverlust aus dem Gastrointestinaltrakt mit konsekutivem Eisenmangel gedacht werden.

#### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

- Müdigkeit
- Abnahme der Leistungsfähigkeit
- Dyspnoe

#### **6.2.6.2 Leukopenie**

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

#### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

- *Erhöhte virale, bakterielle und mykotische Infektanfälligkeit von chronischen Alkoholikern*

### 6.2.6.3 Thrombozytopenie

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

#### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

- *Erhöhte Blutungsgefahr insbesondere aus dem Gastrointestinaltrakt (Ösophagusvarizen, erosive Gastritis, peptisches Ulcus)*

### 6.2.7 Alkohol und Herz

Alkohol hat eine direkt negativ inotrope Wirkung auf die Herzmuskelzellen (Kardiomyozyten), diese ist dosisabhängig und tritt bei akuter Gabe auf. Neben dieser direkten Wirkung u. a. mit Veränderungen des transmembranären und intrazellulären Kalziumgleichgewichtes gibt es eine Vielzahl anderer Mechanismen wie neurohumorale Aktivierung (autonome Dysregulation) und Veränderung des peripheren Gefäßsystems, welche die Reaktion des kardiovaskulären Systems beeinträchtigen. Die akute Reaktion auf Alkohol, die noch reversibel ist, führt bei chronischem Alkoholabusus zu überwiegend irreversiblen Veränderungen, wobei der Übergang von akuten zu chronischen Veränderungen mit einer eingeschränkten Myokardfunktion, ventrikulären Dysfunktionen und Dilatation des linken Ventrikels schleichend ist und nicht exakt abgegrenzt werden kann. Es besteht eine Relation zur kumulativen in der Lebenszeit aufgenommenen Alkoholmenge.

### 6.2.7.1 Herzrhythmusstörungen

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

#### **Klinische Manifestation<sup>1)</sup>/ Leitsymptome:**

- *Supraventrikuläre Arrhythmien (i. e. Tachyarrhythmia absoluta)*
- *Ventrikuläre Arrhythmien (Extrasystolen bis Tachykardie) »Herzstolpern«, Angina pectoris Symptomatik mit präkordialem und retrosternalen Druckschmerz mit und ohne entsprechende typische Schmerzausstrahlung, Dyspnoe, Akute Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem, Plötzlicher Herztod<sup>2</sup>*

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

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

### 6.2.7.2 Kardiomyopathie

Etwa 1-2% aller Patienten mit chronischem Alkoholabusus entwickeln Symptome einer Herzinsuffizienz. Schätzungen gehen davon aus, dass eine dilatative Kardiomyopathie »unklarer Genese« bei 40-60% der Patienten auf chronischen Alkoholabusus zurückzuführen ist. Dabei scheint für die Manifestation einer Kardiomyopathie die lebenslang kumulativ aufgenommene Alkoholmenge von entscheidender Bedeutung zu sein. Die meisten Patienten haben über mehr als 10 Jahre täglich mehr als 40 g Alkohol getrunken.

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

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

- *Belastungsdyspnoe (96%)*
- *Knöchelödeme (68%)*
- *Nächtliche Dyspnoe (55%)*
- *Orthopnoe (44%)*
- *Husten (25%)*
- *Atypische Brustschmerzen (18%)*
- *Allgemeine Müdigkeit (11%)*
- *Palpitationen (5%)*
- *Hämoptysen (5%)*
- *Systolische Herzgeräusche (bei ca. 20% der Patienten nachweisbar) mit Auftreten eines dritten Herztones*
- *Typische Angina pectoris ist sehr selten, wenn dann treten eher atypische thorakale Schmerzen auf*
- *Tachyarrhythmien sind in einer Vielzahl der Fälle vorhanden, und deren Auftreten kann einer manifesten Herzinsuffizienz vorausgehen*
- *Komplizierend werden pulmonale und systemische Embolien beobachtet*

### 6.2.7.3 Koronare Herzerkrankung

Moderater Alkoholkonsum senkt die Mortalität bei der koronaren Herzerkrankung (KHK) um bis zu 45%. Die »therapeutische« Wirkung des moderaten Alkoholkonsums liegt in der Größe der Risikominderung durch Aspirin (-33%) und ist auch bei Patienten mit bereits manifester KHK nachweisbar.

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

## 6.2.8 Arterieller Hypertonus

Es besteht eine lineare Beziehung zwischen täglich konsumierter Alkoholmenge und Blutdruck ab einem täglichen Alkoholkonsum von ein bis zwei Standarddrinks ( $\approx 10$  bis  $20$  g Ethanol). Diese Menge führt zu einer Steigerung des systolischen Blutdrucks um ca.  $10$  mm/Hg und zu einem etwas geringeren Anstieg des diastolischen Blutdrucks. Das relative Risiko eines arteriellen Hypertonus ist bei regelmäßigem Konsum von drei bis vier Drinks pro Tag um  $50\%$ , bei sechs oder mehr Drinks sogar um  $100\%$  erhöht.

### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

- *Kopfschmerzen (v. a. frühmorgendlich auftretend, besonders im Bereich des Hinterkopfes)*
- *Schwindel*
- *Ohrensausen*
- *Nervosität*
- *Präcordialschmerzen*
- *Herzklopfen*
- *Vasomotorische Labilität*
- *Nasenbluten*
- *Belastungsdyspnoe*
- **Komplikationen:**  
*Arteriosklerose,  
Linksherzinsuffizienz und koronare Herzerkrankung,  
Zerebrale Ischämie und Hirninfarkt,  
Hypertensive Krise mit Auslösung eines Angina pectoris Anfalles und linksventrikulärer Insuffizienz bis zum Lungenödem,  
Akute Hochdruck-Enzephalopathie,  
Hypertensive Massenblutung,  
Arterio-arteriolosklerotische Schrumpfniere, Niereninsuffizienz*

## 6.2.9 Alkohol und Schwangerschaft sowie Alkoholembryopathie

Alkohol in der Schwangerschaft ist die häufigste und bedeutsamste teratogene Noxe und eine der häufigsten nichtgenetischen Ursachen einer geistigen Retardierung bei Kindern. Um das Mehrfache häufiger als das typische Fehlbildungsmuster der Alkoholembryopathie als häufigste Form der geistigen Behinderung mit einer Prävalenz von  $1:300$  Neugeborenen, sind die Schwachformen einer alkoholtoxischen Encephalopathie und komplexe Hirnfunktionsstörungen, die sogenannten embryofetalen Alkoholeffekte. Bei ca.  $800\,000$  Geburten pro Jahr in Deutschland bei einer Prävalenz von  $1-2\%$  alkoholkranker Frauen werden mindestens  $8\,000$  Kinder von alkoholkranken Frauen geboren. Davon zeigen ca.  $2\,200$  Neugeborene das Vollbild einer Alkoholembryopathie.

Alkohol und sein Abbauprodukt, das Azetaldehyd, wirken bei Embryo und Fötus direkt zytotoxisch, wachstumshemmend, teratogen, neurotoxisch und suchtfördernd. Für die Schwangerschaft ist bedeutsam, dass die meisten Mütter eine Aversion gegen Alkohol nicht entwickeln und unbeachtet am Beginn der Schwangerschaft weitertrinken, wenn die Gefahr für das Kind in der Organogenese am größten ist. Bei einem täglichen Konsum von  $29$  g Alkohol in der Schwangerschaft wurde in großen Feldstudien eine Minderung des IQ (Intelligenzquotient) beim Kind um durchschnittlich sieben IQ-Punkte ermittelt. Es liegen verlässliche Daten vor, die zeigen, dass es Mütter gibt, die relativ wenig ( $50-100$  g) Alkohol täglich getrunken hatten und dennoch schwerbetroffene Kinder gebären; umgekehrt gibt es Mütter, die

täglich exzessiv tranken (300-350 g) und dennoch Kinder mit leichtem Schweregrad einer Alkoholembryopathie oder Alkoholeffekten zur Welt brachten. Es erkrankten nicht alle Kinder alkoholkranker Mütter an Alkoholembryopathie sondern lediglich 30-40 %.

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

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

- *Intrauteriner Minderwuchs, Untergewicht (88%)*
- *Postnatale Wachstumsverzögerung (86%)*
- *Vermindertes subcutanes Fettgewebe (80%)*
- *Kraniofaciale Dysmorphie (7-95%): Mikrozephalie, vorgewölbte Stirn, Verkürzter Nasenrücken, Epicanthus, Ptosis, enge Lidspalten, antimongoloide Lidachsen, vorstehende Narinen, fliehendes Kinn, schmales Lippenrot, hypoplastisches Philtrum, tiefansitzende, nach hinten rotierende Ohren, Haaraufstrich im Nacken u. a.*
- *Augenfehlbildungen (2-54%)*
- *Genitalfehlbildungen (31%)*
- *Nierenfehlbildungen (12%)*
- *Herzfehler (29%)*
- *Extremitäten- und Skelettfehlbildungen (4-38%)*
- *Neurologische, mentale, psychopathologische Störungen (6-89%)*
- *Verhaltensstörungen (3-72%): Hyperaktivität, Impulsivität, vermehrte Ablenkbarkeit, Riskantes Verhalten, Persistierende Infantilität, Soziale Reifungsstörungen*
- *Andere (12-51%)*



## 6.2.10 Alkoholassoziierte neurologische Folgeerkrankungen

### 6.2.10.1 Wernicke-Enzephalopathie

Die Wernicke-Enzephalopathie, auch als Polioencephalitis hämorrhagica superior bezeichnet, ist eine akut auftretende Krankheit. Sie ist eine Vitamin-B<sub>1</sub> Mangelkrankung und manifestiert sich mit einer komplexen Störung der Okulomotorik, Gangataxie und Desorientiertheit.

#### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

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

### 6.2.10.2 Korsakow-Syndrom

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

#### **Klinische Manifestation/ Leitsymptome:**

- *Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses (retrograde und anterograde Amnesie) bei intaktem Langzeitgedächtnis*
- *Desorientiertheit*
- *Konfabulationen*
- *Beeinträchtigung kognitiver Funktionen bei zumeist intakter Aufmerksamkeit und Sprachproduktion*
- *Häufig treten Zeichen anderer alkoholbedingter neurologischer Erkrankungen, z. B. Nystagmus und Gangataxie, sowie Zeichen einer peripheren Neuropathie auf*

### 6.2.10.3 Pellagra

Ein Demenzsyndrom kann auch bei Alkoholkranken im Rahmen einer Pellagra entstehen, die auf dem Boden eines Mangels an Nikotinsäure (Vitamin-B<sub>2</sub>) oder einer Aminosäurevorstufe, dem Tryptophan, resultiert.

### 6.2.10.4 Hepatozerebrale Degeneration

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

### 6.2.10.5 Spätatrophie des Kleinhirns

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

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

- *Zerebelläre Gangataxie mit stetiger Progredienz über Wochen, Monate bis Jahre*
- *Extremitätenataxie (v. a. Beine)*
- *Dysarthrie (leichtgradig)*
- *Polyneuropathie (häufig)*
- *verminderter Muskeltonus*
- *okuläre Dysmetrie*
- *Haltetremor*

eher ungewöhnlich

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

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

### 6.2.10.6 Zentrale pontine Myelinolyse

Die zentrale pontine Myelinolyse ist eine seltene demyelinisierende Erkrankung des zentralen/ventralen Pons, die sich in einer relativ raschen Entwicklung einer Para- oder Tetraparese, einer Pseudobulbärparalyse sowie einer deutlichen Bewusstseins einschränkung manifestiert. Eine Hyponatriämie scheint der Ausbildung einer zentralen pontinen Myelinolyse vorauszugehen. Häufig wird eine rasche Korrektur einer Hyponatriämie berichtet und ist als wahrscheinlich ätiologischer Faktor anzunehmen.

### 6.2.10.7 Marchiafava-Bignami-Erkrankung

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

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

- *Krampfanzfälle*
- *Vigilanzstörungen bis hin zum Koma*
- *Spastik*
- *Rigidität*
- *Tremor*
- *Reizbarkeit*
- *Frontale Enthemmungsphänomene*
- *Abulie*
- *Apathie*
- *Aphasie*
- *Apraktische Störungen (interhemispherisches Diskonnektionssyndrom)*

### 6.2.10.8 Tabak-Alkohol-Amblyopie

Bei Alkoholabusus und Mangelernährung kann es in Kombination mit Tabakkonsum zu einer sog. Tabak-Alkohol-Amblyopie mit Visusverlust durch eine selektive Schädigung des N. opticus kommen. Trotz des Namens »Tabak-Alkohol-Amblyopie« ist weder für Alkohol noch für Tabak (Toxizität von Zyanid aus dem Tabakrauch?) die pathogenetische Bedeutung eindeutig geklärt, sodass mehrere Autoren die Mangelernährung als zentrales Element postulieren.

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

- *Visuseinschränkung bilateral (schleichend und schmerzlos) innerhalb von wenigen Wochen*
- *Zentrale Skotome*

### 6.2.10.9 Alkoholbedingte Polyneuropathie

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

#### *Klinische Manifestation/ Leitsymptome:*

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

### 6.2.10.9 Alkoholbedingte Myopathie

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

#### *Akute nekrotisierende Myopathie*

Eine akute nekrotisierende Myopathie kann sich im Verlaufe von 1-2 Tagen in Folge eines massiven Alkoholexzesses entwickeln (Muskelfasernekrosen). Die

klinische Erholung benötigt Wochen bis Monate, wobei residuelle Schwäche und kardiale Überleitungsstörungen persistieren können.

**Klinische Manifestation/  
Leitsymptome:**

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

**Chronische Alkoholmyopathie**

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

**Klinische Manifestation/  
Leitsymptome:**

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

**6.2.10.10 Zerebrovaskuläre Erkrankungen**

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

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

Als Mechanismen, die für eine Erhöhung des Schlaganfallrisikos bei starkem Alkoholkonsum verantwortlich sein können, kommen die akute oder chronische arterielle Hypertonie, die alkoholassoziierte Kardiomyopathie, Arrhythmien, die erhöhte Inzidenz des Zigarettenrauchens sowie eine Rebound-Thrombozytose mit Hyperkoagulabilität bei Alkoholentzug in Frage. Des Weiteren gilt die erhöhte Homocysteinkonzentration im Serum bei Alkoholikern als besonderer Risikofaktor für die erhöhte Inzidenz des Schlaganfalls bei chronischem Alkoholabusus (Alkohol ist ein Folatantagonist). Insbesondere scheint das »Binge-drinking« sowohl eine kurzfristige Erhöhung des systolischen Blutdruckes zu bewirken als auch einen Effekt auf den Tonus zerebraler Arterien auszuüben.



# 7

## Behandlung der Alkoholabhängigkeit

**7.1** Allgemeine Ziele und Prinzipien der Behandlung

**7.2** Kurzinterventionen

7.2.1 In der ärztlichen Praxis

7.2.2 Notfallbereich

**7.3** Behandlung in Spezialeinrichtungen

7.3.1 Entwöhnung

7.3.2 Nachsorge

# Behandlung der Alkoholabhängigkeit

## 7.1 Allgemeine Ziele und Prinzipien der Behandlung

Bis vor einigen Jahren wurden Behandlungsangebote fast ausschließlich an einer kleinen Gruppe Alkoholabhängiger ausgerichtet: denjenigen, die schwerabhängig und bereits zu Behandlungsbeginn zum vollständigen Verzicht auf Alkoholkonsum bereit waren. Ziel jeder Behandlung war die lebenslange Abstinenz. Jeder Rückfall, so die traditionelle Meinung, mache alles bislang Erreichte zunichte. Mittlerweile wurde nun für die Behandlung (Alkohol-)Abhängiger eine Hierarchie von Therapiezielen formuliert, die weit vor der Bereitschaft zum Verzicht auf das Suchtmittel ansetzt:

- Sicherung der Überlebens
- Sicherung möglichst gesunden Überlebens
- Reduzierung des Suchtmittelkonsums
- Aufbau suchtmittelfreier Phasen
- Dauerhafte Abstinenz
- Lebensgestaltung in Zufriedenheit

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

- Frühe Intervention (je eher das Problem erkannt und gehandelt wird, umso größer sind die Chancen der Veränderung)
- Ressourcenorientierung (dies gilt vor allem für die Stärkung der Selbstheilungskräfte)
- Selbsthilfe vor Fremdhilfe
- Primat der Basisversorgung (die ausdifferenzierten medizinischen, psychosozialen und sonstigen Hilfesysteme stehen prinzipiell auch Patienten mit substanzbezogenen Störungen zur Verfügung; sofern diese Versorgungssysteme an ihre Grenzen stoßen, sind spezielle Hilfsangebote und -einrichtungen erforderlich)
- Primat ambulanter Versorgung
- Prinzip der Wohnortnähe
- Kooperation der Hilfesysteme (»Vernetzung«)
- Mehrdimensionale Schadensminimierung (sowohl in Bezug auf den einzelnen Menschen als auch gesamtgesellschaftlich)

## 7.2 Kurzinterventionen

### 7.2.1 In der ärztlichen Praxis

Untersuchungen zufolge haben etwa 70 % derjenigen, die mit Alkohol Probleme haben, mindestens einmal im Jahr Kontakt zu ihrem Hausarzt. Dennoch kommt es in den seltensten Fällen zu einem offenen Gespräch über das Alkoholproblem. Auf der Seite der Patienten liegt dies an der Haltung der Verleugnung oder Verharmlosung ihres Alkoholkonsums – oft aufgrund der Abwehr von Schuldgefühlen; auf der Seite der Ärzte besteht oft eine allgemeine Abneigung Alkoholkranken gegenüber sowie Unsicherheit, den Patienten bei der Überwindung ihres exzessiven Trinkens tatsächlich auch helfen zu können. Konzentrieren sich dann beide nur auf ein körperliches Problem oder eine Organschädigung, kann der Arzt paradoxerweise in die Rolle eines »Co-Alkoholikers« geraten, der ungewollt das Grundproblem ebenfalls leugnet.

Stattdessen sollten bei entsprechenden Hinweisen, z. B. aufgrund berichteter Befindlichkeitsstörungen und beobachteter klinischer Zeichen (siehe Kapitel 5), bereits die ersten Kontakte durch Elemente der (Früh-)Erkennung und (Kurz-)Intervention strukturiert werden. Die Bereitschaft des Patienten sein Alkoholproblem zu lösen, kann durch einfühlsame, nicht konfrontative Gesprächs-

führung gefördert werden. Der Arzt sollte dabei Hilfestellung bei der Selbstexploration geben, selbstmotivierende Äußerungen in Hinblick auf Verhaltensänderungen des Patienten verstärken und sich autoritärer und moralisierender Bemerkungen enthalten (»motivational interviewing«). Die Wirksamkeit dieser Interventionen kann noch gesteigert werden, wenn dem Patienten Laborwerte (z. B. GGT) als Ausdruck von Funktionsstörungen bzw. ihrer Besserung rückgemeldet werden.

**Als geeignete Komponenten haben sich in der Beratung die folgenden Elemente (die sog. »frames«-Elemente) erwiesen:**

- Persönliche Risiken des Trinkens dem Patienten rückmelden (feedback)
- Eigenverantwortlichkeit für Änderung betonen (responsibility)
- Klaren Ratschlag bezüglich Ziel erteilen (advice)
- Verhaltensalternativen aufzeigen (menu of behavior change)
- Nicht-Konfrontative Gesprächsführung anwenden (empathy)
- Selbstwirksamkeit des Patienten bekräftigen (self-efficacy)



## Vermieden werden sollten im Gespräch dagegen einige Gesprächsfallen:

- **Die »Fokussierungs-Falle«**  
Der Arzt möchte unmittelbar auf die Abhängigkeit zu sprechen kommen, der Patient dagegen möchte zunächst seine Lebensprobleme erläutern.
- **Die »Frage-Antwort-Falle«**  
Anstelle offener Fragen, werden dabei Fragen gestellt, die der Patient mit »Ja« oder »Nein« beantworten kann, was sehr unproduktiv ist.
- **Die »Konfrontations-Verleugungs-falle«**  
Der Arzt möchte dem Patienten in konfrontativer Weise nahe bringen, dass dieser zuviel trinkt und deshalb Probleme hat, worauf dieser lakonisch entgegnet wird, dass er Menschen kenne, die noch mehr trinken oder dass schließlich viele Menschen Probleme hätten.
- **Die »Experten-Falle«**  
Der Arzt stellt sich als Experte dar und glänzt immer mehr mit seinem Wissen, während der Patient immer passiver wird.
- **Die »Etikettierungs-Falle«**  
Der Arzt versucht, dem Patienten die Diagnose (»Alkoholiker«) aufzuzukroyieren, die dieser aber nur umso vehementer bekämpfen wird.

Als hilfreich hat sich die Führung eines Trinktagebuches erwiesen. Oft führt bereits diese Kontrollmaßnahme zu einer Reduktion des Trinkens. Des Weiteren sollten mit dem Patienten individuelle Problemsituationen identifiziert werden, wie z. B. Besuche von Gaststätten, Festen, bei Ärger etc. Dabei müssen zunächst nicht – gerade bei Missbrauch/schädlichem Gebrauch und in Frühstadien der Abhängigkeit – unakzeptable Forderungen nach völliger oder sofortiger Abstinenz erhoben werden; vielmehr sollte in diesen Fällen zuerst das kontrollierte Trinken, beziehungsweise die Reduktion der täglichen Trinkmenge (harm reduction) mit Hilfe der Regeln verantwortlichen Trinkens empfohlen werden.

## Regeln für den verantwortungsvollen Umgang mit Alkohol:

*Löschen Sie Ihren Durst mit nicht-alkoholischen Getränken!*

*Wenn Sie Alkohol trinken, trinken Sie:*

- *Langsam, mäßig, mit kleinen Schlucken, mit Pausen*
- *Behalten Sie den Überblick, wie viel Sie getrunken haben*
- *Nicht allein, sondern in Gesellschaft, meiden Sie jedoch heftig trinkende Freunde*
- *Nicht zwangsläufig zu den immer gleichen Gelegenheiten*
- *Nicht auf leeren Magen, sondern mit den Mahlzeiten*
- *Hochprozentige Getränke mit Mineralwasser verdünnt*
- *Nicht mehr nach Mitternacht*

**Trinken Sie nicht:**

- Wenn Sie ein dringendes Bedürfnis nach Alkohol haben
- Sie Medikamente (z. B. Schlafmittel einnehmen)
- Wenn andere Sie zu alkoholischen Getränken drängen
- An zwei Tagen in der Woche

**Darüber hinaus gibt es Situationen, in denen überhaupt kein Alkohol getrunken werden sollte:**

- In der Schwangerschaft
- Beim Führen eines Autos
- Beim Bedienen und Überwachen von Maschinen
- Vor körperlicher Anstrengung

Im Rahmen eines kontinuierlichen Motivations- und Rückmeldeprozesses, der den Patienten bei einer allmählichen Verhaltensumstellung unterstützt, kann ihm bei Einhaltung dieser Regeln eine Verbesserung seines Gesundheitszustandes in Aussicht gestellt werden.

**Wem es gelingt seinen Alkoholkonsum zu senken, wird:**

- Sich besser fühlen
- Mehr Energie haben
- Sein Gewicht reduzieren
- Besser schlafen
- Ein besseres Gedächtnis haben
- Keinen »Kater« mehr haben
- Besser arbeiten und sich besser konzentrieren können
- Zuhause und am Arbeitsplatz weniger Probleme haben

Es empfiehlt sich ferner die Zusammenarbeit mit einer der ca. 1 250 örtlichen oder betrieblichen Psychosozialen bzw. Sucht-Beratungsstellen in Deutschland. Eine Verbesserung der ärztlichen Qualifikation in der Behandlung Suchtkrankter und Suchtgefährdeter ist langfristig durch die Einrichtung der Fachkunde »Suchtmedizinische Grundversorgung« durch die Bundesärztekammer im Jahr 1998 zu erwarten. Die Beratung von Patienten nach Führerscheinverlust und die Vorbereitung auf die Medizinisch-Psychologische Untersuchung (MPU) sollte weniger als Pflichtaufgabe gegenüber unmotivierten Patienten, sondern vielmehr als Chance zur Frühintervention und Motivationsverstärkung verstanden werden.

**7.2.2 Notfallbereich**

Ärzte und Mitarbeiter von Notfallambulanzen, Spezialsprechstunden, Krankenhäusern (z. B. in medizinischen, chirurgischen oder HNO-Kliniken) usw. sollten in der Lage sein, bei akuten seelischen Krisen oder körperlichen Erkrankungen, die alkohol(-mit)bedingt sind, die betroffenen Patienten zu beraten und sie zu Verhaltensänderungen und/oder zur Kontaktaufnahme mit dem Suchthilfesystem, speziell auch den Beratungsstellen zu motivieren.

## 7.3 Behandlung in Spezialeinrichtungen

Aufgrund der multifaktoriellen Entstehungsbedingungen der Alkoholabhängigkeit und der Auswirkungen der Erkrankung im psychischen, körperlichen und sozialen Bereich ist in der Regel eine multiprofessionelle/interdisziplinäre Behandlung erforderlich. Damit ist meist ein mehrdi-

mensionaler Therapieplan mit pharmako-, psycho- und soziotherapeutischen Behandlungselementen verbunden. Die Beratung und Behandlung vollzieht sich optimalerweise in einem Verbundsystem, in dem unterschiedliche Institutionen miteinander vernetzt sind (Abbildung 7.1).

Institutionen zur spezialisierten Behandlung der Alkoholabhängigkeit				
	Ambulante Einrichtung	Teilstationäre Einrichtung	Stationäre Einrichtung	Sonstiges
<b>Kontaktphase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Beratungsstelle</li> <li>•Niedergelassener Arzt, Psychologe</li> <li>•Poliklinik</li> <li>•Fachambulanz</li> <li>•Gesundheitsamt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Tagesklinik</li> <li>•Nachtklinik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Allgemein-krankenhaus</li> <li>•Psychiatrisches Krankenhaus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Betrieb</li> <li>•Selbsthilfegruppe</li> <li>•Angehörige</li> <li>•Justizvollzugsanstalt (JVA)</li> </ul>
<b>Entgiftungsphase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Niedergelassener Arzt, Poliklinik (Fachambulanz)</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>•Allgemein-krankenhaus</li> <li>•Psychiatrisches Krankenhaus</li> <li>•Suchtfachklinik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•JVA</li> </ul>
<b>Entwöhnungsphase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Beratungs- und Behandlungsstelle</li> <li>•Fachambulanz</li> <li>•Poliklinik (Niedergelassener Arzt)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Tagesklinik</li> <li>•Nachtklinik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Suchtfachklinik</li> <li>•Psychiatrisches Krankenhaus</li> <li>•Allgemein-krankenhaus</li> <li>•Pflegeheim</li> </ul>	
<b>Nachsorgephase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Niedergelassener Arzt, Psychologe</li> <li>•Poliklinik</li> <li>•Fachambulanz</li> <li>•Gesundheitsamt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Tagesklinik</li> <li>•Nachtklinik</li> <li>•Übergangswohnheim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Pflegeheim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Betrieb</li> <li>•Selbsthilfegruppe</li> <li>•Angehörige</li> <li>•JVA</li> </ul>

Abbildung 7.1: Institutionen zur spezialisierten Behandlung der Alkoholabhängigkeit

Der Ablauf einer Abhängigkeitsbehandlung wird modellhaft in vier Abschnitte gegliedert, wobei die einzelnen Phasen nicht immer scharf voneinander getrennt sind und nach Rückfällen auch wiederholt durchlaufen werden können:

**Ablauf einer Abhängigkeitsbehandlung:**

- *Kontaktphase (siehe Kapitel 7.2.1, Kurzinterventionen)*
- *Entgiftungsphase als sog. »qualifizierte Entgiftung« (siehe Kapitel 6.1.3, Alkoholentzugssyndrom)*
- *Entwöhnungsphase*
- *Nachsorgephase*

Die Behandlung sollte wohnortnah sein, spezialisierte Einrichtungen, z. B. Dauer-einrichtungen für chronisch-mehrfach geschädigte Abhängige (CMA), oder Institutionen für Patienten mit Doppel-diagnosen oder zur beruflichen Förderung sind meist nur überregional zu finden.

### 7.3.1 Entwöhnung

Entwöhnung als medizinische Rehabilitation obliegt (überwiegend) der Rentenversicherung gemäß §§ 9 und 15 SGB VI. Stationäre Entwöhnungsbehandlungen werden in der Regel in Fachkliniken, Therapeutischen Gemeinschaften und in spezialisierten Abteilungen Psychiatrischer Krankenhäuser durchgeführt. Dazu verlassen die Patienten für eine befristete Zeit ein meist belastendes Umfeld und belastende Lebenssituationen; durch die Distanz und die therapeutische Atmosphäre in diesen Einrichtungen werden gewünschte Veränderungsprozesse im Erleben und Verhalten möglich. Das gemeinsame Leben mit anderen Patienten und den Therapeuten bietet zudem die Chance, neue Verhaltensmuster in

zwischenmenschlichen Beziehungen einzuüben; damit können schwerere Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen bearbeitet werden. Nachteilig ist der fragliche Erkenntnistransfer auf die Alltagssituation, das sog. »back-home-Problem« ohne aktuelle Rückfallbearbeitung vor Ort und die vergleichsweise hohen Kosten. Auch können die unnatürlichen Umfeldbedingungen sowie eine größere Hemmschwelle zum Therapieantritt ein prinzipielles Problem sein.

Die ambulante Entwöhnung gemäß der »Empfehlungsvereinbarung ambulante Rehabilitation Sucht« (EVARS) wird vor allem durch Beratungsstellen mit ausgebildeten Suchttherapeuten durchgeführt. Ihr Vorteil liegt darin, dass die Patienten ihre sozialen Rollen (am Arbeitsplatz, in der Familie usw.) fortführen und Probleme lebensnah bearbeitet werden können. Die Einbeziehung von Bezugspersonen ist leichter möglich (»Ehepaar-«, »Familien-therapie«) und Rückfälle können im »Hier und Jetzt« bearbeitet werden. Von Vorteil sind auch die vergleichsweise günstigen Kosten, nachteilig sind die relativ hohen Abbruchquoten. Voraussetzung seitens der Patienten ist, dass sie zur aktiven und regelmäßigen Teilnahme bereit und fähig sind und erforderlichenfalls eine akutmedizinische Behandlung (Entzug) absolviert haben sowie vorangegangene Maßnahmen der Beratung und Motivierung nachweisen können.

Die Rückfallraten sind nach stationärer Entwöhnung statistisch gesehen günstiger als nach ambulanter Behandlung, die Indikationsstellung sollte aber von den individuellen Erfordernissen abhängig gemacht werden (was bedeutet, dass die beiden Entwöhnungsformen komplementär und nicht alternativ zueinander stehen).

Als Adjuvanz zu psychosozialen und psychotherapeutischen Maßnahmen werden in der ärztlichen Sprechstunde zunehmend sog. Anticraving-Substanzen zur Rückfallprophylaxe vor allem die Substanz Acamprosat eingesetzt, die nach klinischen Studien das Rückfallrisiko halbiert und gut verträglich ist. Beim aversiv wirkenden Disulfiram (Aufreten eines Flush-Syndroms mit Gesichtsrötung, Missempfindungen an Extremitäten, Hitzegefühl, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen, Blutdruckschwankungen im Falle von Alkoholkonsum) sind eine Reihe von Kontraindikationen zu beachten und Nebenwirkungen zu bedenken.

### Unterschiede bestehen vielfach bezüglich der konzeptuellen Orientierung der Therapie und der Technik:

- Tiefenpsychologische Verfahren beruhen auf:  
*Vermittlung von Einsicht (in die mehr oder minder unbewussten Motive des Handelns) des einzelnen Patienten, Systemtheoretische Aspekte (Familien-, Ehedynamik)*
- Verhaltenstherapeutische Verfahren beruhen auf:  
*Kompetenztraining (social skill training), der Kognitiven Psychotherapie (nach Beck)*

### Gemeinsame Therapiekomponenten in praktisch allen Entwöhnungs-(fach-)kliniken sind:

- Milieutherapeutisch-gruppendynamische Elemente
- Informationsvermittlung über die Natur der Alkoholkrankheit
- Identifikation individueller Situationen riskanten Trinkens
- Vermittlung von Strategien zur Rückfallbewältigung (z. B. Dekatastrophisierung des »Abstinenzverletzungssyndroms« nach Marlatt)

Dabei ist keine Methode der anderen überlegen, wichtig für den Erfolg ist ihre konsequente Anwendung, gelegentlich wird allerdings auch eklektizistisch, d. h. mit einer Mischung aus beiden Therapierichtungen vorgegangen. Von Seiten der Therapie ist vor allem die Fähigkeit des Behandlers zur Herstellung eines tragfähigen therapeutischen Bündnisses zum Patienten entscheidend für das Ergebnis.

### 7.3.2 Nachsorge

Vor allem der Besuch einer Selbsthilfegruppe ist anzuraten, um die Abstinenz langfristig zu sichern. Überall in Deutschland werden von den Anonymen Alkoholikern (AA), dem Kreuzbund, den Guttemplern, oder dem Blauen Kreuz u. a. Gruppen angeboten, insgesamt sind es ca. 8 000. Auch für Angehörige kann der Besuch von Selbsthilfegruppen entlastend sein. Dabei gibt es sowohl Gruppen, in denen ausschließ-

lich Angehörige teilnehmen als auch solche, an denen Abhängige und Angehörige gemeinsam teilnehmen.

Der Übergang in eine hausärztliche Langzeitbehandlung ohne Zurückweisung oder moralische Vorhaltungen ist dann gegeben, wenn Alkoholranke die Trinkmengen nicht reduzieren wollen oder können. Im Falle psychiatrischer Zusatzkrankungen sollte auch ein fachärztliches Konsil eingeholt werden. Für viele Alkoholranke, die unter depressiven Verstimmungszuständen leiden – seien sie primär, sekundär oder im Rahmen sog. protrahierter Abstinenzsyndrome aufgetreten – kommt dann eine Behandlung mit Antidepressiva in Betracht, sofern sie zur Abstinenz neigen.

In der Folgezeit sollten Arzt und Patient nicht resignieren, wenn sich Rückfälle einstellen. Die Förderung und Stabilisierung der Abstinenz-Motivation ist eine Aufgabe der Behandlung und nicht deren Vorbedingung. Je nach aktueller Veränderungs-

bereitschaft ist der Patient immer wieder bezüglich Problemwahrnehmung, Entscheidungsfindung und Handlungsorganisation zu unterstützen. Dabei kann man sich an dem Modell von Prochaska und DiClemente orientieren (Abbildung 7.2), das bezüglich Konsum- bzw. Abstinenz-Motivation die Stadien der Vorbesinnung, Besinnung, Entscheidung, Umsetzung und Aufrechterhaltung kennt; kommt es zu Rückfällen, wird dieser Spiralprozess erneut in Gang gesetzt.

Der Verlauf einer Alkoholabhängigkeit ähnelt damit mehr dem eines intermittierenden Rheumatismus oder einer schubförmigen Multiplen Sklerose als eines Beinbruches oder einer Lungenentzündung. Der Gewinn einer kontinuierlichen Langzeitbehandlung ist denn auch eher in einer Schadensminimierung durch trinkmengenreduzierende Maßnahmen als in der Erzielung permanenter Abstinenz betreuter Patienten zu sehen.

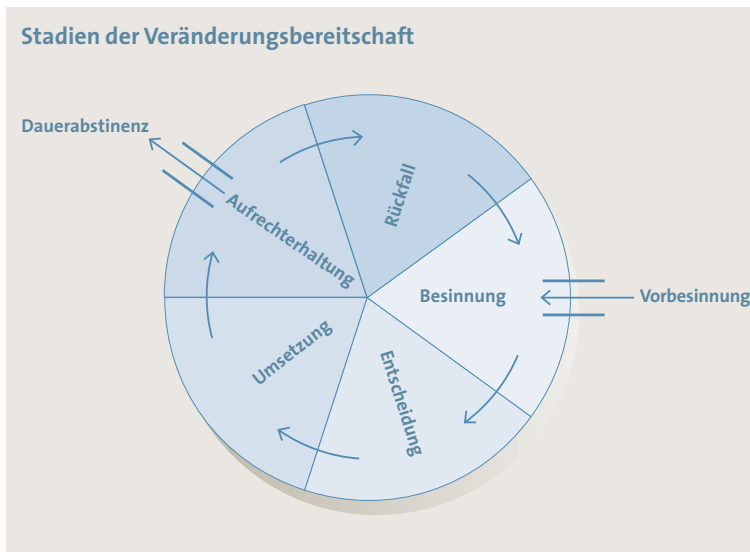


Abbildung 7.2: Die Stadien der Veränderungsbereitschaft (nach Prochaska und DiClemente)





# Rechtsfragen

## 8.1 Allgemeines

### 8.2 Sozialrechtliche Aspekte

- 8.2.1 Auskunft, Beratung und Mitwirkung
- 8.2.2 Krankenversicherung
  - 8.2.2.1 Arbeitsunfähigkeit
  - 8.2.2.2 Gesetzliche Krankenversicherung
  - 8.2.2.3 Private Krankenversicherung
- 8.2.3 Arbeitsförderung – Arbeitslosenversicherung
- 8.2.4 Unfallversicherung
  - 8.2.4.1 Gesetzliche Unfallversicherung
  - 8.2.4.2 Private Unfallversicherung
  - 8.2.4.3 Fahrtüchtigkeit
- 8.2.5 Gesetzliche Rentenversicherung
- 8.2.6 Soziale Entschädigung
- 8.2.7 Sozialhilfe
- 8.2.8 Vorbeugende Maßnahmen
- 8.2.9 Schwerbehindertengesetz
- 8.2.10 Lebensversicherungen

## 8.3 Zivilrechtliche Aspekte

### 8.4 Zwangsmaßnahmen

- 8.4.1 Öffentlich-rechtliche Unterbringung
- 8.4.2 Betreuungsrechtliche Unterbringung
- 8.4.3 Strafgerichtliche Unterbringung



# Rechtsfragen

## 8.1 Allgemeines

Die Alkoholabhängigkeit kann mit ihren Folgeerkrankungen Aspekte der sozialrechtlichen, der zivilrechtlichen und der strafrechtlichen Gesetzgebung berühren. Wie in der Medizin als Ganzes existiert in Gesetzgebung und Rechtsprechung kein einheitlicher Krankheitsbegriff. Auch im Zusammenhang mit der Alkoholabhängigkeit ist daher die für das jeweilige Rechtsgebiet geltende Krankheitsdefinition zu berücksichtigen, wenn eine bestimmte Fragestellung behandelt wird.

## 8.2 Sozialrechtliche Aspekte

### 8.2.1 Auskunft, Beratung und Mitwirkung

Nach § 14 Sozialgesetzbuch (SGB) I hat jeder Bürger, damit auch der Alkohol- kranke Anspruch auf Beratung über seine Rechte und Pflichten nach dem Sozialge- setzbuch. Zuständig für die Beratung sind die Leistungsträger (z. B. Krankenkasse, Rentenversicherungsträger), denen gegenüber die Rechte geltend zu machen oder die Pflichten zu erfüllen sind. Besteht ein Anspruch auf Sozialleistungen und ist zwischen mehreren Leistungsträgern streitig, wer zur Leistung verpflichtet ist, kann nach § 43 SGB I der unter ihnen zuerst angegangene Leistungsträger vorläufig Leistungen erbringen, deren Umfang er nach pflichtgemäßem Ermessen bestimmt; er ist hierzu sogar verpflichtet, wenn der Berechtigte es beantragt.

Kommt derjenige, der eine Sozialleistung beantragt oder erhält, seinen Mitwirkungspflichten nicht nach und wird hierdurch die Aufklärung des Sachverhalts erheblich erschwert, kann der Leistungsträger nach § 66 SGB I die Leistung bis zur Nachholung der Mitwir- kung ganz oder teilweise versagen oder entziehen, soweit die Voraussetzungen der Leistung nicht nachgewiesen sind. Sozialleistungen dürfen wegen fehlender Mitwirkung aber nur versagt oder entzogen werden, nachdem der Leistungsberechtigte auf diese Folge schriftlich hingewiesen wurde und seiner Mitwirkungspflicht nicht innerhalb einer ihm gesetzten angemessenen Frist nachgekommen ist. Die Folgen eines Verstoßes gegen Mitwir-

kungspflichten dürften jedoch nicht eintreten, wenn der Betroffene in Folge seiner Alkoholabhängigkeit nicht in der Lage war, seine Mitwirkungspflicht zu erkennen oder seiner Einsicht gemäß zu handeln.

## 8.2.2 Krankenversicherung

### 8.2.2.1 Arbeitsunfähigkeit

Arbeitsunfähigkeit bezeichnet einen Gesundheitszustand, bei dem der Versicherte nicht mehr in der Lage ist, die zuletzt verrichtete Arbeit auszuüben oder nur unter der Gefahr, den Gesundheitszustand zu verschlimmern. Bei Abhängigen mit gegenwärtigem oder ständigem Substanzgebrauch in einem Ausmaß, das zu Intoxikationssymptomen führt, ist Arbeitsunfähigkeit anzunehmen. Bei Alkoholabhängigkeit entfällt der Anspruch auf Lohnfortzahlung im Falle von Arbeitsunfähigkeit nicht mehr von vornherein, da das Bundesarbeitsgericht bei Trunksucht nicht mehr ein grundsätzlich schuldhaftes Handeln im Sinne des Lohnfortzahlungsgesetzes annimmt.

### 8.2.2.2 Gesetzliche Krankenversicherung

Sie ist im 5. Buch des SGB geregelt. Nach § 1 SGB V hat die Krankenversicherung als Solidargemeinschaft die Aufgabe, die Gesundheit der Versicherten zu erhalten, wiederherzustellen oder ihren Gesundheitszustand zu bessern. Das Bundessozialgericht, das unter Krankheit im Sinne der gesetzlichen Krankenversicherung einen regelwidrigen Körper- und Geisteszustand versteht, dessen Eintritt entweder allein die Notwendigkeit einer Heilbehandlung oder zugleich oder ausschließlich Arbeitsunfähigkeit zur Folge hat, hat in einer Entscheidung 1968 auch die Alkoholabhängigkeit als Krankheit anerkannt: Dabei

bestehe die Regelwidrigkeit in der körperlichen wie auch psychischen Abhängigkeit, welche es dem süchtigen Trinker in den meisten Fällen nicht mehr erlaubt, mit eigener Willensanstrengung vom Alkohol loszukommen.

Anstelle der Sach- und Dienstleistungen darf die Krankenkasse Kosten für vom Versicherten selbst besorgte Leistungen (z. B. ärztliche Behandlung) nach § 13 SGB V nur erstatten, soweit es das SGB V vorsieht. Konnte die Krankenkasse eine unaufschiebbare Leistung nicht rechtzeitig erbringen oder hat sie eine Leistung zu Unrecht abgelehnt und sind dadurch die Versicherten für die selbstbeschaffte Leistung Kosten entstanden, sind diese nach § 13 Abs. 3 SGB V von der Krankenkasse in der entstandenen Höhe zu erstatten, soweit die Leistung notwendig war. Dies ist zu berücksichtigen, wenn bei Alkoholabhängigen aufgrund krankheitsbedingter Störungen (z. B. Alkoholentzugsdelir) nicht ausreichend schnell festgestellt werden kann, ob die sozialversicherungsrechtlichen Voraussetzungen für Leistungen der Krankenversicherung erfüllt sind.

Versicherte haben gemäß § 27 SGB V Anspruch auf Krankenbehandlung, wenn sie notwendig ist, um eine Krankheit zu erkennen, zu heilen, ihre Verschlimmerung zu verhüten oder Krankheitsbeschwerden zu lindern. Die Krankenbehandlung umfasst dabei u. a. ärztliche Behandlung einschließlich Psychotherapie als ärztliche und psychotherapeutische Behandlung. Approbierte und zugelassene psychologische Psychotherapeuten sind (auch) auf dem Gebiet der Behandlung Alkoholabhängiger keine Hilfspersonen des Vertragsarztes mehr.

Die Krankenbehandlung wird vollstationär, teilstationär, vor- und nachstationär sowie ambulant erbracht. Dabei haben Versicherte gemäß § 39 SGB V Anspruch auf vollstationäre Behandlung in einem zugelassenen Krankenhaus, wenn die Aufnahme nach Prüfung durch das Krankenhaus erforderlich ist, weil das Behandlungsziel nicht durch teilstationäre, vor- und nachstationäre oder ambulante Behandlung einschließlich häuslicher Krankenpflege erreicht werden kann. Bei Alkoholabhängigen betrifft dies insbesondere Fälle mit akuten Intoxikationssymptomen oder der Notwendigkeit der Entgiftung. Dabei sind die Kosten der Krankenhausbehandlung grundsätzlich bei der Krankenkasse gemäß § 19 SGB IV zu beantragen. Die Krankenkasse darf bei einer akuten Alkoholintoxikation jedoch die Übernahme der Kosten der notwendigen Krankenhausbehandlung nicht allein deshalb verweigern, weil der Versicherte als Notfall unmittelbar ins Krankenhaus gebracht und der Antrag nachträglich gestellt wurde.

Vorsorge- und Rehabilitationseinrichtungen im Sinne des SGB V sind nach § 107 Einrichtungen, die der stationären Behandlung der Patienten dienen, um eine Schwächung der Gesundheit, die in absehbarer Zeit voraussichtlich zu einer Krankheit führen würde, zu beseitigen oder eine Gefährdung der gesundheitlichen Entwicklung eines Kindes entgegenzuwirken (Vorsorge) oder eine Krankheit zu heilen, ihre Verschlimmerung zu verhüten oder Krankheitsbeschwerden zu lindern oder im Anschluss an eine Krankenbehandlung den dabei erzielten Behandlungserfolg zu sichern oder zu festigen, auch mit dem Ziel, einer drohenden Behinderung oder Pflegebedürftigkeit vorzubeugen, sie nach Eintritt zu beseiti-

gen, zu bessern oder eine Verschlimmerung zu verhüten (Rehabilitation), wobei Leistungen einer aktivierenden Pflege nicht von den Krankenkassen übernommen werden dürfen. Vorsorge- oder Rehabilitationseinrichtungen sind fachlich-medizinisch unter ständiger ärztlicher Verantwortung und unter Mitwirkung von besonders geschultem Personal darauf eingerichtet, den Gesundheitszustand der Patienten nach einem ärztlichen Behandlungsplan vorwiegend durch Anwendung von Heilmitteln einschließlich Krankengymnastik, Bewegungstherapie, Sprachtherapie oder Arbeits- und Beschäftigungstherapie, ferner durch andere geeignete Hilfen, auch durch geistige und seelische Einwirkung, zu verbessern und den Patienten bei der Entwicklung eigener Abwehr- und Heilungskräfte zu helfen. Anders als bei der Krankenhausbehandlung steht also bei der Rehabilitationsbehandlung die rein ärztliche Therapie nicht im Vordergrund, sondern die zur Rehabilitation Abhängigkeitskranker angemessenen Behandlungsmaßnahmen. Eine stationäre Rehabilitationsmaßnahme dürfen Krankenkassen nach § 40 Abs. 4 SGB V nur durchführen, wenn nach den für andere Träger der Sozialversicherung geltenden Vorschriften solche Leistungen nicht erbracht werden können. Da solche Leistungen auch in die Leistungspflicht der gesetzlichen Rentenversicherung (siehe 8.2.5) fallen, ist bei den Versicherten, die sowohl in der Kranken- als auch in der Rentenversicherung versichert sind, der Träger der gesetzlichen Rentenversicherung vorrangig für stationäre medizinische Rehabilitationsmaßnahmen zuständig.

Haben sich Versicherte eine Krankheit vorsätzlich zugezogen, kann nach § 52 SGB V die Krankenkasse sie an den Kosten der Leistungen in angemessener Höhe beteiligen und das Krankengeld ganz oder teilweise für die Dauer dieser Krankheit versagen und zurückfordern. Die Alkoholabhängigkeit ist jedoch nach den Entscheidungen des Bundessozialgerichts in der Regel keine vorsätzlich zugezogene Erkrankung.

### 8.2.2.3 Private Krankenversicherung

Bei den privaten Krankenversicherungen besteht kein grundsätzlicher Unterschied zum Krankheitsbegriff der gesetzlichen Krankenversicherung. Für Leistungen ist jedoch der individuelle Versicherungsvertrag entscheidend. Nach den Musterbedingungen des Verbandes der privaten Krankenversicherung (MB-KK 1976) besteht keine Leistungspflicht u. a. für auf Vorsatz beruhende Krankheiten und Unfälle einschließlich deren Folgen sowie für Entziehungsmaßnahmen einschließlich Entziehungskuren. Nicht unter den Begriff der Entziehungsmaßnahme fallen hingegen Krankheiten, die aus der Abhängigkeit von Suchtmitteln resultieren (z. B. Leberschäden bei Alkoholabusus) sowie die krankhaften Zustände, die als Folge der Abstinenz auftreten (z. B. das Entzugsdelir).

## 8.2.3 Arbeitsförderung – Arbeitslosenversicherung

Nach den Vorschriften des SGB III gehören die Arbeitsvermittlung, die Berufsberatung, die Förderung der öffentlichen Bildung, die Förderung der Arbeitsaufnahme und die berufsfördernden Leistungen zur Rehabilitation zu den Leistungen der Arbeitsverwaltung. Diese Leistungen können insbesondere nach einer erfolgreichen Entwöhnungsbehandlung den Versicherten nicht nur wieder in das Arbeitsleben zurückführen, sondern auch der Rückfallprophylaxe dienen. Der Verlust eines Arbeitsplatzes steht bei Alkoholabhängigen nicht selten in Zusammenhang mit der Erkrankung. Leistungen nach dem SGB III kommen bei der Suche eines neuen Arbeitgebers und während der Arbeitslosigkeit in Betracht.

## 8.2.4 Unfallversicherung

### 8.2.4.1 Gesetzliche Unfallversicherung

Aufgabe der Unfallversicherung gemäß SGB VII ist es, mit allen geeigneten Mitteln Arbeits- und Berufsunfälle sowie arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren zu verhüten sowie nach Eintritt von Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten die Gesundheit und die Leistungsfähigkeit der Versicherten mit allen geeigneten Mitteln wiederherzustellen und sie oder ihre Hinterbliebenen durch Geldleistungen zu entschädigen (§ 1). Voraussetzung der Unfallversicherung ist die Zugehörigkeit zum versicherten Personenkreis, der Kraft SGB VII versichert ist und zu denen eine Vielzahl von Personengruppen, vor allem aber Beschäftigte, zählen. Kraft Gesetzes sind auch Personen versichert, die gemäß § 2 Abs. 1 Nr. 15 SGB VII auf Kosten einer Krankenkasse

oder eines Trägers der gesetzlichen Rentenversicherung oder einer landwirtschaftlichen Alterskasse stationäre oder teilstationäre Behandlung oder Leistungen stationärer oder teilstationärer medizinischer Rehabilitation erhalten sowie zur Vorbereitung von berufsfördernden Maßnahmen zur Rehabilitation auf Aufforderung eines Trägers der gesetzlichen Rentenversicherung oder der Bundesanstalt für Arbeit einen dieser Träger oder eine andere Stelle aufsuchen. Alkoholabhängige können auch vom Versicherungsschutz gemäß § 2 Abs. 2 SGB VII erfasst werden, sofern sie als Personen, die während einer aufgrund eines Gesetzes angeordneten Freiheitsentziehung oder aufgrund einer strafrichterlichen, staatsanwaltlichen oder jugendbehördlichen Anordnung wie Beschäftigte tätig werden, sofern sie nicht schon – wie z. B. Freigänger – bei bestehendem Beschäftigungsverhältnis versichert sind. Nach § 2 Abs. 1 Nr. 9 SGB VII besteht auch für Personen, die selbständig oder unentgeltlich, insbesondere ehrenamtlich im Gesundheitswesen oder in der Wohlfahrtspflege tätig sind, Versicherungsschutz. Auch die Hilfe für Abhängige zählt zur Wohlfahrtspflege. Wer allerdings als Alkoholabhängiger einer Selbsthilfegruppe angehört, nimmt dort vorrangig im eigenen Interesse und insoweit nicht in der Wohlfahrtspflege zum Wohl der Allgemeinheit teil, auch wenn er gemeinsam mit anderen sich nicht nur selbst, sondern zugleich auch den anderen hilft.

Bei Arbeitsunfällen entfällt Versicherungsschutz von dem Zeitpunkt an, von dem an in Folge der Alkoholbeeinflussung die Fähigkeit eines Versicherten zu der ihm obliegenden Arbeitsleistung so sehr beeinträchtigt ist, dass zu jeder Zeit mit

hoher Wahrscheinlichkeit damit zu rechnen ist, dass er die wesentlichen mit dieser Beschäftigung verbundenen Arbeitsvorgänge nicht wird leisten können. Es muss ein Kausalzusammenhang zwischen dem Arbeitsunfall und der Verrichtung bestehen, welche der versicherten Tätigkeit zu dienen bestimmt ist. Die versicherte Tätigkeit muss nicht die alleinige Ursache, aber eine wesentliche Bedingung des Arbeitsunfalls sein. Der Versicherungsschutz ist nicht allein deshalb ausgeschlossen, weil ein Versicherter ein Fahrzeug führte, obwohl er aufgrund von Alkoholkonsum fahruntüchtig war; diente die Fahrt der versicherten Tätigkeit, so verliert der Versicherte den Versicherungsschutz aufgrund alkoholbedingter Fahruntüchtigkeit nur dann, wenn diese allein wesentlich den Unfall bedingt hat. Haben andere Umstände (z. B. die Straßenverhältnisse oder das Verhalten anderer Verkehrsteilnehmer) an dem Unfall wesentlich mitgewirkt, besteht Unfallversicherungsschutz. Versicherungsschutz kann gegeben sein, wenn der alkoholbedingte Leistungsabfall Ausdruck einer Trunksucht ist, sofern diese ihrerseits Folge eines früheren Arbeitsunfalles ist (z. B. exzessiver Alkoholkonsum zur Beherrschung von Phantomschmerzen nach unfallbedingtem Verlust beider Oberschenkel).

#### **8.2.4.2 Private Unfallversicherung**

Die Allgemeinen Unfallversicherungsbedingungen (AUB) schließen gemäß § 2 Unfälle durch selbst herbeigeführte Bewusstseinsstörungen vom Versicherungsschutz aus. Hierzu gehören durch Alkoholintoxikation verursachte Unfälle.

### 8.2.4.3 Fahrtüchtigkeit

Wenn die Blutalkoholkonzentration (BAK) im Unfallzeitpunkt 1,1‰ erreicht, wird stets ohne Rücksicht auf die Gesundheit des Einzelfalls und ohne Zulassung des Gegenbeweises absolute Fahrtüchtigkeit beim Kraftfahrer angenommen. Eine Ordnungswidrigkeit nach § 24a Straßenverkehrsgesetz (StVG) liegt bei 0,25 mg/l oder mehr Alkohol in der Atemluft oder einer BAK von mindestens 0,5‰ vor. Ständiger Substanzkonsum bei Alkoholabhängigkeit bedingt das Fehlen der Fahreignung, welche erst wieder bestätigt werden kann, wenn nach einer Entwöhnungsbehandlung mindestens ein Jahr Abstinenz nachgewiesen und darüber hinaus keine chronische, alkoholbedingte Wesensänderung festgestellt wurde.

### 8.2.5 Gesetzliche Rentenversicherung

Nach § 9 SGB VI erbringt die Rentenversicherung medizinische, berufsfördernde und ergänzende Leistungen zur Rehabilitation, um den Auswirkungen einer Krankheit oder einer körperlichen, geistigen oder seelischen Behinderung auf die Erwerbsfähigkeit der Versicherten entgegenzuwirken oder sie zu überwinden und dadurch Beeinträchtigungen der Erwerbsfähigkeit der Versicherten oder ihr vorzeitiges Ausscheiden aus dem Erwerbsleben zu verhindern oder sie möglichst dauerhaft in das Erwerbsleben wieder einzugliedern. Die Leistungen zur Rehabilitation haben Vorrang vor Rentenleistungen, die bei erfolgreichen Rehabilitationen nicht oder voraussichtlich erst zu einem späteren Zeitpunkt zu erbringen sind. Rehabilitationsleistungen setzen auch bei Alkoholabhängigen voraus, dass bei erheblicher Gefährdung der Erwerbs-

fähigkeit eine Minderung der Erwerbsfähigkeit durch medizinische oder berufsfördernde Leistungen abgewendet werden kann, bei geminderter Erwerbsfähigkeit diese durch medizinische und berufsfördernde Leistungen wesentlich gebessert oder wiederhergestellt oder hierdurch deren wesentliche Verschlechterung vermieden werden kann oder bei teilweiser Erwerbsminderung ohne Ausschluss der Erwerbsminderung ohne Ausschluss auf eine wesentliche Besserung der Erwerbsfähigkeit der Arbeitsplatz durch berufsfördernde Leistungen erhalten werden kann. Bloße Zweifel am Erfolg der Entwöhnungsbehandlung berechtigen noch nicht zur Ablehnung der medizinischen Rehabilitationsmaßnahme. Die Feststellung grundsätzlicher Rehabilitationsbedürftigkeit reicht jedoch nicht aus, auf eine günstige Prognose kann nicht gänzlich verzichtet werden. Eine solche liegt nicht vor, wenn beispielsweise durch eine andere Krankheit (z. B. Lebererkrankung, Aids im Krankheitsspätstadium) die Erwerbsfähigkeit doch nicht mehr wesentlich gebessert werden kann.

Die stationären medizinischen Leistungen zur Rehabilitation – etwa Entwöhnungsbehandlung – werden einschließlich der erforderlichen Unterkunft und Verpflegung gemäß § 15 Abs. 2 SGB VI in Einrichtungen erbracht, die unter ständiger ärztlicher Verantwortung unter Mitwirkung von besonders geschultem Personal entweder vom Träger der Rentenversicherung selbst betrieben werden oder mit denen ein Vertrag besteht. Der Aufenthalt eines Alkoholabhängigen in einem »sozialtherapeutischen Übergangshaus« zwischen einer durchgeführten Entgiftungsbehandlung und der vom Rentenversicherungsträger als Rehabilitationsmaßnahme bewilligten Entwöhnungsbehandlung ist

nach einer Entscheidung des Bundessozialgerichtes auch dann eine medizinische Rehabilitationsmaßnahme, wenn während des Aufenthaltes eine ärztliche Betreuung des Versicherten nicht erfolgt. Der Rehabilitationsträger ist nach einer weiteren Entscheidung des Bundessozialgerichtes verpflichtet, durch rechtzeitige Planung und Festlegung von Rückmeldungen sicherzustellen, dass die Rehabilitation lückenlos bis zur vollständigen Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit durchgeführt wird. Das bedeutet jedoch nicht, dass jede zur Rückfallprophylaxe durchgeführte Maßnahme einer Rehabilitationsbehandlung gleichzusetzen ist, die vom zuständigen Rentenversicherungsträger zu leisten ist. So stellt nach einer Entscheidung des Bundessozialgerichtes die Unterbringung in einer Nachfolgeeinrichtung für Abhängigkeitskranke dann keine medizinische Maßnahme zur Rehabilitation dar, wenn sie nicht mehr aus medizinischen Gründen erforderlich ist und nur noch der Lösung des Wohnungsproblems oder der Weiterführung eines Arbeitsverhältnisses dient.

Die Rentenversicherungsträger können ihre medizinischen Leistungen zur Rehabilitation auch in Form einer ambulanten ärztlichen oder nichtärztlichen Behandlung durchführen. Als nachgehende Maßnahme der Rehabilitation und zugleich als Voraussetzung einer erfolgreichen medizinischen Rehabilitation wird von einigen Sozialleistungsträgern vom Versicherten vor Beginn der Rehabilitation die Einwilligung verlangt, nach Abschluss der stationären Entwöhnungsbehandlung an einer Selbsthilfegruppe teilzunehmen. Die Gesetzesbestimmungen des § 9 Abs. 2 SGB VI verpflichten die Versicherten, an der Rehabilitation »aktiv« mitzuwirken. Erscheint zur längerfristigen Sicherung

einer erfolgreichen Rehabilitation eine nachgehende Betreuung in Selbsthilfegruppen erforderlich, ist der Rentenversicherungsträger auch berechtigt, den Patienten zu diesen Besuchen zu drängen und Teilnahmebescheinigungen zu verlangen.

Anspruch auf Rente wegen verminderter Erwerbsfähigkeit, Altersrente für Schwerbehinderte oder sog. große Witwenrente besteht nach § 103 SGB VI nicht für Personen, welche die für die Rentenleistung erforderliche Beeinträchtigung absichtlich herbeigeführt haben. Bei einer Abhängigkeitserkrankung liegt jedoch eine absichtliche Herbeiführung der gesundheitlichen Beeinträchtigung in der Regel nicht vor.

### 8.2.6 Soziale Entschädigung

Alkoholabhängige können Opfer von Gewalttaten anderer Alkoholabhängiger oder anderer Personen werden, die ebenfalls in einer Notlage sind oder aber auch in Folge einer dysphorischen Verstimmung oder aufgrund der katalytischen Wirkung des Alkohols gewalttätig werden. Ansprüche nach dem Opferentschädigungsgesetz kommen jedoch nur bei einem vorsätzlich tätlichen Angriff in Betracht.

### 8.2.7 Sozialhilfe

Nach dem Bundessozialhilfegesetz besteht Nachrang der Sozialhilfe in doppelter Hinsicht. Nach § 2 Abs. 1 BSHG erhält keine Sozialhilfe, wer sich selbst helfen kann oder wer die erforderliche Hilfe von anderen, besonders von Angehörigen oder von Trägern anderer Sozialleistungen erhält. Über den Einsatz

der eigenen Kräfte, des Einkommens und Vermögens gehen auch die Verpflichtungen anderer, besonders der Träger anderer Sozialleistungen und solche der Unterhaltspflichtigen dem Anspruch auf Sozialhilfe gemäß § 2 Abs. 2 BSHG vor. Diese Subsidiarität gebietet es damit auch bei Alkoholabhängigen, zunächst alle Ansprüche gegenüber den Trägern der Sozialversicherung und der sozialen Entschädigung voll auszuschöpfen.

Leistungen zum Lebensunterhalt sind demjenigen zu gewähren, der als Alkoholabhängiger im Zusammenhang mit der verminderten Kontrollfähigkeit oder während einer ambulanten oder stationären Behandlung seinen notwendigen Lebensunterhalt nicht oder nicht ausreichend aus eigenen Kräften und Mitteln, vor allem aus seinem Einkommen und Vermögen, oder aus anderen Sozialleistungen schaffen kann. Hilfe zum Lebensunterhalt wird aber auch für die Familienangehörigen eines im Rahmen der stationären Behandlung nicht zur Leistung von Unterhalt fähigen Abhängigen gewährt.

Nach § 25 Abs. 1 BSHG hat, wer sich weigert, zumutbare Arbeit zu leisten, keinen Anspruch auf Hilfe zum Lebensunterhalt. Nach § 25 Abs. 2 BSHG soll die Hilfe bis auf das zum Lebensunterhalt Unerlässliche bei einem Hilfeempfänger eingeschränkt werden, der trotz Belehrung sein unwirtschaftliches Verhalten fortsetzt. Diese Einschränkungen dürften jedoch einen Alkoholabhängigen, der infolge der Sucht keiner Arbeit nachgeht oder sein Einkommen und Vermögen verschwendet, um sich Alkoholika zu kaufen, im Regelfall nicht treffen. Selbst wenn jedoch Maßnahmen nach dieser Vorschrift ergriffen werden, ist es nach § 25 Abs. 3 BSHG

soweit wie möglich zu vermeiden, dass die unterhaltsberechtigten Angehörigen oder andere mit ihnen in Haushaltsgemeinschaft lebende Hilfeempfänger durch die Versagung oder die Einschränkung der Hilfe ebenfalls betroffen werden.

Die Krankenhilfe umfasst nach § 37 Abs. 2 BSHG u. a. ärztliche Behandlung. Alkoholabhängigkeit ist dabei auch eine Krankheit im Sinne des § 37 BSHG. Dabei sollen die Leistungen in der Regel den Leistungen entsprechen, die nach den Vorschriften über die gesetzliche Krankenversicherung gewährt werden.

Darüber hinaus sind Alkoholabhängige seelisch wesentlich behindert im Sinne von § 39 Abs. 1 Satz 1 BSHG und kommen damit auch für die Gewährung von Eingliederungshilfe in Betracht. Dabei ist bei ihnen zunächst zu prüfen, ob die Krankenhilfe nach § 37 BSHG ausreicht. Liegen bereits die Voraussetzungen der Eingliederungshilfe vor, weil es sich um eine länger dauernde Behandlungsmaßnahme handelt, fallen alle Phasen der Behandlung (Entgiftung, Behandlung von Folgekrankheiten und soziale Entwöhnung) unter die Eingliederungshilfe.



## 8.2.8 Vorbeugende Maßnahmen

Vorbeugende Maßnahmen im Sinne der Primärprophylaxe werden vor allem bei Hilfeangeboten für Jugendliche aufgegriffen. Im 8. Buch des Sozialgesetzbuches – Kinder- und Jugendhilfe – geht es u. a. um Hilfen zur Förderung der Erziehung in der Familie (§ 16-21 SGB VIII), Hilfen zur Erziehung, Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche und Hilfen für junge Volljährige (§ 27-41 SGB VIII). Hierunter fallen Hilfen zur Erziehung (§ 27), Erziehungsberatung (§ 28), soziale Gruppenarbeit (§ 29), Bestellung eines Erziehungsbeistandes und Betreuungshelfers (§ 30), Heimerziehung und sonstige betreute Wohnformen (§ 34) sowie intensive pädagogische Einzelbetreuung (§ 35). Auch junge Volljährige kommen für Hilfsmaßnahmen gemäß § 41 SGB VIII in Betracht.

## 8.2.9 Schwerbehindertengesetz

Hilfen aus diesem Gesetz können Schwerbehinderte beanspruchen. Nach § 1 Schwerbehindertengesetz sind Schwerbehinderte Personen mit einem Grad der Behinderung von wenigstens 50 oder von wenigstens 30, bei denen im übrigen die Voraussetzungen des § 1 Schwerbehindertengesetz vorliegen (Gleichgestellte). Bei der Alkoholabhängigkeit wird die GdB/MdE-Bewertung vom Ausmaß des Organschadens und seiner Folgen (z. B. Leberschaden, Polyneuropathie, organisch-psychische Veränderungen, hirnorganische Ausfälle) und/oder vom Ausmaß der Abhängigkeit und der suchtspezifischen Persönlichkeitsänderung bestimmt. Bei nachgewiesener Abhängigkeit mit Kontrollverlust und erheblicher Einschränkung der Willensfreiheit ist der Gesamt-GdB/MdE-

Grad aufgrund der Folgen chronischen Alkoholkonsums nicht niedriger als 50 zu bewerten. Ist bei nachgewiesener Abhängigkeit eine Entziehungsbehandlung durchgeführt worden, muss eine Heilungsbewährung abgewartet werden (im allgemeinen zwei Jahre). Während dieser Zeit ist in der Regel ein GdB/MdE-Grad von 30 anzunehmen, es sei denn, dass der Organschaden einen höheren GdB/MdE-Grad bedingt.

## 8.2.10 Lebensversicherungen

Im Zusammenhang mit dem Abschluss von Lebensversicherungen wirft eine vorliegende Alkoholabhängigkeit Fragen des Leistungsausschlusses auf. Nach § 16 Versicherungsvertragsgesetz hat ein Versicherungsnehmer Anzeigepflicht bezüglich aller ihm bekannten Umstände, die für die Übernahme einer Gefahr erheblich sind (Erheblichkeit im Hinblick auf das Versicherungsrisiko). Dabei stellt eine Alkoholabhängigkeit einen offenkundig gefahrrelevanten Umstand dar. An der erforderlichen Kenntnis kann es jedoch fehlen, wenn der Versicherungsnehmer krankheitsbedingt die Symptome nicht feststellen kann, etwa aufgrund der krankheitsbedingten Wahrnehmungsverzerrung seinen Alkoholverbrauch als »normal« ansieht.

Nach § 169 Versicherungsvertragsgesetz ist bei einer Versicherung für den Todesfall der Versicherer von der Verpflichtung zur Leistung frei, wenn derjenige, auf dessen Person die Versicherung genommen ist, Suizid begangen hat. Die Verpflichtung des Versicherers bleibt bestehen, wenn die Tat in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter

Störung der Geistestätigkeit begangen worden ist. Dabei ist der Anspruchssteller beweispflichtig. Generell ist die freie Willensbestimmung aufgrund hohen Alkoholgenusses unmittelbar vor dem Suizid regelmäßig ausgeschlossen. Nach der Rechtsprechung liegt ein die freie Willensbestimmung ausschließender Zustand in der Regel bei einem Blutalkoholgehalt von mehr als 3 ‰ vor. Bei einer geringergradigen Alkoholisierung, die in

eine Alkoholabhängigkeit eingelagert ist, kann letztere unter Berücksichtigung bereits eingetretener schwerer körperlicher und/oder psychischer Schäden durchaus dazu führen, dass der Alkoholabhängige im Zusammenhang mit einer progredienten süchtigen Entwicklung mit massiver Einschränkung der sozialen Handlungskompetenz einen Suizid unter Ausschluss der freien Willensbestimmung begeht.

## 8.3 Zivilrechtliche Aspekte

Nach § 1579 Bürgerliches Gesetzbuch (BGB) ist ein Unterhaltsanspruch zu ver-sagen, herabzusetzen oder zeitlich zu begrenzen, soweit die Inanspruchnahme des Verpflichteten auch unter Wahrung der Belange eines dem Berechtigten zur Pflege oder Erziehung anvertrauten gemeinschaftlichen Kindes grob unbillig wäre, weil der Berechtigte seine Bedürftigkeit mutwillig herbeigeführt hat. Nach der Rechtsprechung müssen die Vorstellungen und Antriebe, die zur Alkoholabhängigkeit selbst geführt haben, unterhaltsbezogen sein oder die Mutwilligkeit muss darin liegen, dass der Unterhaltsbedürftige es unterlassen hat, gegen seine Sucht Bekämpfungsmaßnahmen zu ergreifen. Keine Mutwilligkeit liegt vor, wenn empfohlene ärztliche Behandlung unterlassen wird oder wenn der Unterhaltsberechtignte wegen seiner Charakterschwäche nicht imstande ist, seinem Alkoholmissbrauch wirksam und dauerhaft gegenzusteuern,

insbesondere wenn die Willensschwäche verhindert, die Entziehungsbehandlung durchzustehen.

Nach § 1603 BGB ist nicht unterhaltspflichtig, wer bei Berücksichtigung seiner sonstigen Verpflichtungen außerstande ist, ohne Gefährdung seines angemessenen Unterhalts den Unterhalt zu gewähren. Dabei ist nach der Rechtsprechung die Vorwerfbarkeit zu verneinen, wenn eine Alkoholabhängigkeit in einer Krebserkrankung begründet ist; der Alkoholiker muss Maßnahmen zur Beseitigung seiner Abhängigkeit treffen. Auch bei der Übertragung der Alleinsorge nach bisheriger gemeinsamer elterlicher Sorge bei getrennt lebenden Eltern kann das Vorliegen einer Alkoholabhängigkeit Berücksichtigung finden.

## 8.4 Zwangsmaßnahmen

### 8.4.1 Öffentlich-rechtliche Unterbringung

Die Voraussetzungen einer öffentlich-rechtlichen Unterbringung sind in den Landesgesetzen für psychisch Kranke (PsychKG) geregelt. Eine öffentlich-rechtliche Unterbringung Alkoholabhängiger gegen ihren Willen ist in der Regel nur dann möglich, wenn sie in Zusammenhang mit ihrer Sucht, etwa bei einer akuten Intoxikation, ernsthaft selbstgefährdet sind (z. B. in Zusammenhang mit einem Suizidversuch) oder eine Gefahr für besonders bedeutende Rechtsgüter anderer darstellen (z. B. Tötlichkeiten infolge paranoider Verknennung bei Alkoholentzugsdelir).

### 8.4.2 Betreuungsrechtliche Unterbringung

Nach § 1906 BGB ist eine Unterbringung des Betreuten durch den Betreuer, die mit Freiheitsentziehung verbunden ist, nur zulässig, solange sie zum Wohl des Betreuten erforderlich ist, weil:

1. aufgrund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung des Betreuten die Gefahr besteht, dass er sich selbst tötet oder erheblichen gesundheitlichen Schaden zufügt, oder
2. eine Untersuchung des Gesundheitszustandes, eine Heilbehandlung oder ein ärztlicher Eingriff notwendig ist, ohne die Unterbringung des Betreuten nicht durchgeführt werden kann und der Betreute aufgrund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung die Notwendigkeit der Unterbringung nicht erkennen oder nicht nach dieser Einsicht handeln kann.

Die Abhängigkeitserkrankung ist dabei eine psychische Krankheit im Sinne des § 1896 BGB. Nach dieser gesetzlichen Bestimmung bestellt das Vormundschaftsgericht auf seinen Antrag oder von Amts wegen für einen Volljährigen einen Betreuer, wenn dieser aufgrund einer psychischen Krankheit oder körperlichen, geistigen oder seelischen Behinderung seine Angelegenheiten ganz oder teilweise nicht besorgen kann. Dabei rechtfertigt das Vorliegen einer Alkoholabhängigkeit für sich genommen weder die Einrichtung einer Betreuung noch eine betreuungsrechtliche Unterbringung. Die Einrichtung einer Betreuung kommt erst in Betracht, wenn infolge des Suchtverhaltens psychische Folgeschäden eingetreten sind, die die Besorgung bestimmter Angelegenheiten zumindest teilweise beeinträchtigen. Die betreuungsrechtliche Unterbringung ist anders als die öffentlich-rechtliche Unterbringung nicht zum Schutz Dritter oder im öffentlichen Interesse erlaubt; hier ist nur die Unterbringung nach den länderspezifischen PsychKG's möglich. Eine betreuungsrechtliche Unterbringung kommt bei Alkoholabhängigen nur bei Selbstgefährdung und zur Durchführung ärztlicher Maßnahmen in Zusammenhang mit den suchtbedingten psychischen Folgeschäden in Betracht.

### 8.4.3 Strafgerichtliche Unterbringung

Hat jemand den Hang, alkoholische Getränke oder andere berauschende Mittel im Übermaß zu sich zu nehmen, und wird er wegen einer rechtswidrigen Tat, die er im Rausch begangen hat oder die auf seinen Hang zurückgeht, verurteilt oder nur deshalb nicht verurteilt, weil seine Schuldunfähigkeit erwiesen oder nicht auszuschließen ist, so ordnet das Gericht gemäß § 64 Strafgesetzbuch (StGB) die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt an, wenn die Gefahr besteht, dass er infolge seines Hanges erhebliche rechtswidrige Taten begehen wird. Die Unterbringung ist unabhängig von der Schuldfähigkeit; diese kann gemäß § 20 StGB (Schuldunfähigkeit) oder § 21 StGB (verminderte Schuldfähigkeit) in Zusammenhang mit einer Alkoholintoxikation als vorübergehender krankhafter seelischer Störung aufgehoben oder eingeschränkt sein. Die Alkoholabhängigkeit als »schwere andere seelische Abartigkeit« gemäß § 20 StGB schränkt für sich genommen in der Regel die Schuldfähigkeit nicht ein.



# 9

## Protektive Wirkung »moderaten« Alkoholkonsums

### 9.1 Gesicherte protektive Wirkung

- 9.1.1 Gesamtmortalität
- 9.1.2 Koronare Herzerkrankung (KHK)
- 9.1.3 Ischämischer Insult

### 9.2 Fragliche protektive Wirkung

- 9.2.1 Cholecystolithiasis
- 9.2.2 Knochendichte
- 9.2.3 Spätkomplikationen bei Diabetikern

### 9.3 Keine protektive Wirkung

# Protektive Wirkung »moderaten« Alkoholkonsums

In den vorangegangenen Kapiteln werden die quantitativ bedeutsamsten schädigenden Auswirkungen des Alkoholkonsums auf die einzelnen Organe beschrieben. Dabei hat sich gezeigt, dass die Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Alkoholkonsum und Organläsionen linear bis exponentiell beschrieben werden kann. Bei Betrachtung der Kurven ist aufgefallen, dass offensichtlich eine geringe Alkoholmenge positiv mit der Gesamtmortalität assoziiert ist. Aufgrund dieser neueren epidemiologischen Beobachtungen der letzten zehn Jahre, die auf eine mögliche nicht gesundheitsschädliche oder gar gesundheits-schützende Wirkung moderaten Alkoholkonsums hindeuten, sollen daher in diesem Kapitel die vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse zur protektiven Wirkung moderaten Alkoholkonsums zusammenfassend vorgestellt werden.

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

## 9.1 Gesicherte protektive Wirkung

### 9.1.1 Gesamtmortalität

Die umfangreichste Metaanalyse mit 16 Kohortenstudien zum Thema Alkohol und Gesamtmortalität wurde von Duffy 1995 publiziert. Dabei ergab sich sowohl für Männer als auch für Frauen eine J-förmige Kurve. Mit anderen Worten, sowohl Abstinente als auch starke Trinker wiesen höhere Mortalitätsrisiken auf als moderate Alkoholkonsumenten. Konkret war das

Mortalitätsrisiko für Männer bei einem Durchschnittskonsum von 10 g reinem Alkohol pro Tag am niedrigsten. Für Frauen war der Nadir des geringsten Mortalitätsrisikos noch niedriger. Frauen wiesen bei durchschnittlich 20 g reinem Alkohol/Tag bereits ein erhöhtes Mortalitätsrisiko auf, das dann 50 % mehr Risiko bei 40 g Alkohol/Tag erreichte. Die Kurve der Männer

war dagegen etwas flacher. Mit einem Durchschnittskonsum von 30 g reinem Alkohol pro Tag war in etwa die gleiche Mortalität wie mit Abstinenz verbunden, während 40 g/Tag bereits mit einem signifikantem Risikoanstieg im Vergleich zu Abstinenten verbunden war. Neuere internationale und nationale Arbeiten zu Alkoholkonsum und Sterblichkeit, die nicht in die ursprüngliche Metaanalyse miteingegangen waren, bestätigen die kurvilineare Form der Beziehung (J- bzw. U-förmige Kurven), fanden aber hinsichtlich des Nadirs (d. h. des durchschnittlichen Alkoholkonsums, der mit dem geringsten Risiko von Gesamtmortalität verbunden war), z.T. divergierende Ergebnisse. Mit anderen Worten: In den genannten Arbeiten wiesen abstinente und starke Trinker deutlich erhöhte Mortalitätsrisiken im Vergleich zu moderaten Alkoholkonsumenten auf.

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

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

### 9.1.2 Koronare Herzerkrankung (KHK)

Moderater Alkoholkonsum senkt die Mortalität bei der koronaren Herzerkrankung (KHK) um 45%, die Beziehung ist L-förmig und gilt so auch für höhere Alkoholmengen (bis >80 g/Tag). Mögliche »confounder« wie Alter, Rauchen, Hypertonie, »body mass index« (BMI), Gesamtcholesterin und HDLCholesterin beeinflussen diese Beziehung nur unwesentlich. Die günstigsten Ergebnisse wurden bei Alkoholkonsummengen zwischen 20-40 g pro Tag beobachtet, bei Frauen zwischen 14-29 g/Tag (100-200g/Woche) und bei Männern bei 29-43g/Tag (200-300g/Woche). Der protektive Effekt moderater Alkoholmengen ist auch bei Patienten mit bereits manifestierter KHK nachweisbar. Die »therapeutische« Wirkung des moderaten Alkoholkonsums liegt in der Größe der Risikominderung durch Aspirin (- 33%).

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



### **Protektive Wirkungsmechanismen des Alkohols:**

- Erhöhung der HDL<sub>2</sub>- und HDL<sub>3</sub>-Fraktionen
- Senkung des Fibrinogen, der Blutplättchenaggregation und – in geringem Ausmaß – des LDLs
- Erhöhung der fibrinolytischen Aktivität
- Das genetisch determinierte Lipoprotein-a wird gesenkt

### **Protektive Wirkungsmechanismen der phenolischen Inhaltsstoffe:**

- Beeinflussung des Arachidonstoffwechsel
- Stimulation der Prostaglandinsynthese
- Hemmung der Thromboxansynthese
- Hemmung sowohl der durch Thrombin als auch durch Adenosindiphosphat (ADP) induzierte Thrombozytenaggregation
- Senkung der Sekretion an Apolipoprotein B
- Antioxidative Wirkung
- Blutdrucksenkung über eine durch Stickstoffmonoxid (NO) vermittelte Gefäßerweiterung

## **9.1.3 Ischämischer Insult**

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

Das sog. »Binge-drinking«, das heißt eine kurzfristige exzessive Alkoholaufnahme (z. B. am Wochenende), erhöht generell das Risiko des Schlaganfalles, auch wenn der durchschnittliche tägliche Alkoholkonsum moderat ist.

## 9.2 Fragliche protektive Wirkung

### 9.2.1 Cholezystolithiasis

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

### 9.2.2 Knochendichte

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

### 9.2.3 Spätkomplikationen bei Diabetikern

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

## 9.3 Keine protektive Wirkung

*Bei den nachstehend genannten Krankheiten kann die bisher vorliegende Datenlage keinen protektiven Effekt moderaten Alkoholkonsum nachweisen (siehe auch Kapitel 6.2, »Internistische und neurologische Erkrankungen«):*

- *Intrazerebrale und subarachnoidale Blutungen/Hämorrhagischer Insult*
- *Arterieller Hypertonus*
- *Bösartige Neubildungen*
- *Gastroösophagealer Reflux, Refluxerkrankung, Refluxösophagitis*
- *Barrett-Syndrom*
- *Mallory-Weiss-Syndrom*
- *Akute (hämorrhagische) Gastritis*
- *Peptisches Ulcus?*
- *Intestinale Atrophie und Resorptionsstörungen*
- *Colonpolypen*
- *Lebererkrankungen*
- *Hepatitis C-Infektion*
- *Pankreaserkrankungen*
- *Endokrinologische Störungen*
- *Porphyrien*
- *Hämatologische Erkrankungen (i. e. auf die Erythro-, Leuko- und Thrombozytopenie)*
- *Auf das Herz (Arrhythmien, Kardiomyopathie)*
- *In der Schwangerschaft!*

Zusammenfassend muss trotz der scheinbar positiven Wirkung eines moderaten Alkoholkonsums auf das kardiovaskuläre System und den ischämischen Schlaganfall dringend vor der Euphorie gewarnt werden, dass dadurch die Mortalität einer Bevölkerung überzeugend gesenkt werden könnte. Dies könnte in einem kleinen, bisher aber nicht abzuschätzenden Umfang möglich sein. Sicher ist dagegen, dass der tägliche Konsum alkoholischer Getränke wie zwei bis vier Gläser Wein – entsprechend einer Mindestmenge von täglich 20 bis 40 g Ethanol und mehr – ein Risiko birgt, eine der bekannten Folgeerkrankungen des chronischen Alkoholkonsums zu erleiden. Vor dem Hintergrund der gravierenden sozialmedizinischen Folgen eines chronischen Alkoholkonsums muss dringend davor gewarnt werden, den Alkoholkonsum zu verharmlosen und als »Prophylaxe« bzw. »Medikament« einer kardiovaskulären Erkrankung zu propagieren. Auf Bevölkerungsebene sollte Alkoholkonsum als propagierte Public-Health-Maßnahme ausscheiden, weil er mit zu vielen Risiken verbunden ist. Diese Frage kann nur im Einzelfall entschieden werden, wenn ein Arzt den Patienten und seine individuelle Risikostruktur gut kennt. Im Gegenteil scheint es angebracht, stärker als bisher üblich auf die Risiken des Alkoholkonsums hinzuweisen, zumal die neueren Studien zeigen, dass auch moderater Alkoholkonsum Organschäden induzieren bzw. verstärken kann, wie z. B. Tumoren, Lebererkrankungen, Hepatitis C, Bluthochdruck und die bisher angegebenen Trinkmengen eines moderaten Alkoholkonsums nach unten korrigiert werden müssen. Aus diesen Überlegungen resultieren Grenzwerte zur

Alkoholzufuhr, die für Frauen bei ca. 10 g pro Tag und für Männer bei 20 g pro Tag liegen, entsprechend ein bzw. zwei Glas Bier à 250 ml oder weniger als 1/2 bzw. ein Glas Wein à 250 ml (siehe auch Kapitel 1). Es handelt sich um Werte, bei denen der krankheitsvorbeugende, schützende Charakter des Alkohols weitgehend ausgeschöpft wird, während nachteilige Konsequenzen unwahrscheinlich, aber nicht ausgeschlossen sind.

Last but not least, für den Einzelnen kann folgende Erkenntnis hilfreich sein: Das Trinken von Alkohol selbst in moderaten Mengen ist mit einem Gesundheitsrisiko verbunden. Dieses gesundheitliche Risiko steigt zwar deutlich mit der konsumierten Alkoholmenge, ist aber selbst bei Genuss von einem Glas Wein oder Bier täglich vorhanden. Weniger Alkohol ist besser, mehr Alkohol birgt mehr Risiken. Ein risikofreies Alkoholtrinken gibt es nicht.



# **Anschriften der Verfasser**

# Anschriften der Verfasser

Prof. Dr. Lutz G. Schmidt  
Psychiatrische Klinik der Universität Mainz  
Untere Zahlbacherstr. 8  
55131 Mainz

Prof. Dr. Norbert Konrad  
Abt. für Psychiatrie und Psychotherapie  
des Krankenhauses der  
Berliner Vollzugsanstalten  
Friedrich-Olbricht-Damm 17  
13627 Berlin

Prof. Dr. Hans Rommelspacher  
Abteilung für Klinische Neurobiologie der  
Freien Universität Berlin  
Ulmenallee 30  
14050 Berlin

Dr. Kai Schmidt  
Westfälisches Zentrum für Psychiatrie  
und Psychotherapie  
Klinikum der Ruhr-Universität  
Alexandrinenstr. 1  
44791 Bochum

Prof. Dr. Manfred V. Singer  
IV. Medizinische Universitätsklinik des  
Universitätsklinikums Mannheim  
Fakultät für Klinische Medizin der  
Universität Heidelberg  
Theodor- Kutzer- Ufer 1  
68167 Mannheim

Priv. Doz. Dr. Stephan Teysen  
Medizinische Klinik, Krankenhaus St.  
Joseph Stift Bremen  
Schwachhauser Heerstraße 54  
28209 Bremen







# Anhang

## Diagnoseinstrumente

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



**Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,**

regelmäßiger Alkoholkonsum kann zu vielfältigen gesundheitlichen Problemen beitragen.

Wir befragen unsere Patientinnen und Patienten deshalb regelmäßig nach ihren Alkoholtrinkgewohnheiten.

Bitte beantworten Sie die folgenden vier Fragen:

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

Hat Sie jemand durch Kritisieren Ihres Trinkens verärgert? Ja  Nein

Fühlen Sie sich manchmal wegen Ihres Trinkens schlecht  
oder schuldig? Ja  Nein

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

### **Auswertung zu den CAGE-Fragen**

Bei zwei und mehr positiven Antworten ist das Vorliegen eines Alkoholmissbrauchs wahrscheinlich; möglicherweise hat sich auch bereits eine Alkoholabhängigkeit entwickelt. Um eine Alkoholabhängigkeit auszuschließen oder zu bestätigen (siehe Kapitel 6.1.2) können die Fragen nach ICD-10 (Kopiervorlage siehe Seite 127) eingesetzt werden.

## Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

da Alkohol vielfach zu gesundheitlichen Schäden führt, werden Sie in diesem Fragebogen nach Ihren Trinkgewohnheiten gefragt. Bitte beantworten Sie die Fragen so genau wie möglich, da sie die Grundlage für ein ärztliches Gespräch sind. Beachten Sie bitte, dass auch Bier ein alkoholisches Getränk ist!

Ein »Drink« entspricht einem kleinen Glas alkoholischer Getränke und enthält ungefähr 10 g reinen Alkohol. So viel ist enthalten z. B. in einem kleinen Bier (0,2 l ~ 8g, 0,33 l ~13 g, einem Achtel Liter (0,125 l) Wein bzw. Sekt oder einem Korn (4 cl, 32 Vol.-%).

### Der AUDIT-Fragebogen

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

## **Auswertung zum AUDIT-Fragebogen**

Bei insgesamt mehr als acht Punkten ist das Vorliegen eines Alkoholmissbrauchs wahrscheinlich; möglicherweise hat sich auch bereits eine Alkoholabhängigkeit entwickelt. Um eine Alkoholabhängigkeit auszuschließen oder zu bestätigen (siehe Kapitel 6.1.2) können die Fragen nach ICD-10 (Kopiervorlage siehe Seite 127) eingesetzt werden.

**Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,**

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

Wir bitten Sie deshalb, die folgenden Fragen zu beantworten:

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

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

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

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

Ändern Sie Tagespläne, um Alkohol trinken zu können  
bzw. richten Sie den Tag so ein, dass Sie regelmäßig  
Alkohol konsumieren können? Ja  Nein

Trinken Sie, obwohl Sie spüren, dass der Alkoholkonsum  
Ihnen körperlich, psychisch oder sozial schadet? Ja  Nein



### **Auswertung zum ICD-10-Fragen**

Bei drei und mehr positiven Antworten ist von einer Alkoholabhängigkeit auszugehen (siehe auch Kapitel 6.1.2). In diesem Fall ist die Zusammenarbeit mit einer auf die Beratung und Behandlung Alkoholabhängiger spezialisierten Einrichtung wünschenswert. DHS und BZgA (s. Seite 132) nennen Ihnen gerne Anlaufstellen in Ihrer Nähe.

**Literaturhinweise,  
weitere Informationen**

## Epidemiologie

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V.  
(Hg.) Jahrbuch Sucht  
Geesthacht: Neuland Verlag

Das Jahrbuch Sucht der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen erscheint jährlich und enthält neben ausführlichen Adressangaben zu den relevanten Behörden, Verbänden und anderen Organisationen jeweils ein Kapitel mit Daten zu den wichtigsten Substanzgruppen und zur Suchthilfestatistik.

Bühringer, G. [u.a.].

Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Bd. 128. Baden-Baden: Nomos, 2000.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2001. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, 2001.

Kraus, L. und Bauernfeind, R. Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. SUCHT 44 (2001) Sonderheft 1.

Beide genannten Befragungen werden im Vier-Jahres-Rhythmus durchgeführt und publiziert.

## Missbrauch und Abhängigkeit, Diagnostik und Behandlung

Beck, A. T. [u.a.]. Kognitive Therapie der Sucht. Weinheim: Beltz, 1997.

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. Situation und Perspektiven der Suchtkrankenhilfe. Positionspapier. Hamm: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen, 2000

Feuerlein, W., Küfner, H. und Soyka M. Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit: Entstehung – Folgen – Therapie. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme, 1998.

Gastpar, M., Mann, K. und Rommelspacher H. Lehrbuch der Suchterkrankungen. Stuttgart: Thieme Verlag, 1999.

Schmidt, L. G. Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit: Ätiologie, Epidemiologie und Diagnostik. In: Helmchen, H. [u.a.] (Hg.). Psychiatrie der Gegenwart, Band IV. Berlin: Springer-Verlag, 2000.

Singer M. V., Teyssen, S. (Hg.). Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen – Diagnostik – Therapie. Berlin: Springer-Verlag, 1999.

Soyka, M. Alkoholismus – eine Krankheit und ihre Therapie. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 1997.

Uchtenhagen, A. und Zieglgänsberger, W. Suchtmedizin: Konzepte, Strategien und therapeutisches Management. München: Urban und Fischer, 2000

Abschlussbericht zum Forschungsvorhaben »Alkoholkonsum und Krankheiten« im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit (Berichterstattung: M. Burger, A. Bröstrup, K. Pietrzik; Institut für Ernährungswissenschaft, Rheinische-Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn); 1999/2000, 202 Seiten.

## Beratung und Motivation

Miller, W. R. und Rollnick, St. Motivierende Gesprächsführung: Ein Konzept zur Beratung von Menschen mit Suchtproblemen. Freiburg: Lambertus-Verlag, 1999.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. Kurzintervention bei Patienten mit Alkoholproblemen: Ein Beratungsleitfaden für die ärztliche Praxis.

Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung 2001.

Der Leitfaden ist kostenlos erhältlich.

Bestellnr. 32 021 000, Bestelladresse: BZgA, 51101 Köln oder [order@bzga.de](mailto:order@bzga.de).

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

- Basisinformation Alkohol. Bestellnr. 33 230 000
- Alles klar?! Tipps und Informationen für den verantwortungsvollen Umgang mit Alkohol. Bestellnr. 32 010 000
- Alkoholfrei leben: Rat und Hilfe bei Alkoholproblemen. Bestellnr. 32 011 000

## Rechtsfragen

Konrad, N. Leitfaden der forensisch-psychiatrischen Begutachtung. Stuttgart: Thieme, 1997.

Krasney, O. E. Rechtsgrundlagen bei der Behandlung von Alkoholfolgekrankheiten und Suchtkrankheiten. In: Singer M. V. und Teysen S. (Hg.). Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten. Berlin, Springer 1997: 518-525.

Die polizeiliche Kriminalstatistik kann unter [www.bka.de](http://www.bka.de) im Internet eingesehen werden.

## Handbücher, Richtlinien für die ärztliche Praxis

DIMDI (Hg.). ICD-10 SGB V: Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. Bern: Huber, 2000.

Amtliche deutschsprachige Ausgabe für die Zwecke des SGB V.

WHO. Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. 2. Aufl. Bern: Huber, 1993.

# Kontakte, Adressen

Die Beratungs- und Behandlungsangebote sowie das Angebot an Selbsthilfegruppen im Suchtbereich sind äußerst vielfältig. Über das örtliche Angebot informieren u. a. die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e.V. und die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) sowie die Websites beider Einrichtungen (Anschriften siehe unten).

## **Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e.V.**

Die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e.V. mit Sitz in Hamm ist der Zusammenschluss der in der Suchtprävention und Suchtkrankenhilfe bundesweit tätigen Verbände. Dazu gehören die Spitzenverbände der freien Wohlfahrtspflege, öffentlich-rechtliche Träger der Suchtkrankenhilfe und Selbsthilfe- und Abstinenzverbände.

Die DHS koordiniert und unterstützt die Arbeit ihrer Mitgliedsverbände und fördert den Austausch mit der Wissenschaft. Die Geschäftsstelle der DHS in Hamm gibt Auskunft und vermittelt Informationen an Hilfesuchende, Experten, Medien- und Pressefachleute sowie andere Interessierte.

Das Jahrbuch Sucht (s. o.) enthält einen umfangreichen Adressteil. Er enthält sowohl Anschriften aus den einzelnen Bundesländern als auch die Anschriften von Verbänden der Suchtkrankenhilfe, Einrichtungen der Suchtforschung, Selbsthilfe- und Abstinenzorganisationen sowie von Behörden und Kammern.

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V.  
Postfach 1369  
59003 Hamm  
Tel.: (0 23 81) 90 15-0  
Fax: (0 23 81) 90 15-30  
E-Mail: [info@dhs.de](mailto:info@dhs.de)  
Internet: [www.dhs.de](http://www.dhs.de)

## **Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)**

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)  
Postfach 91 01 51  
51109 Köln  
Tel. (02 21) 89 92 0  
Fax (02 21) 899 23 00  
Internet: [www.bzga.de](http://www.bzga.de)

Das BZgA-Info-Telefon beantwortet Fragen zur Suchtvorbeugung. Bei Alkohol- (oder anderen Abhängigkeits)problemen bietet das BZgA-Telefon eine erste persönliche Beratung mit dem Ziel, Ratsuchende an geeignete lokale Hilfs- und Beratungsangebote zu vermitteln.

## **BZgA-Info-Telefon**

**02 21/89 20 31**

**Mo.-Do. 10.00-22.00 Uhr**

**Fr.-So. 10.00-18.00 Uhr**



© 2003 Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V.  
Postfach 1369, 59003 Hamm  
Tel.: 0 23 81/90 15-0  
Fax.: 0 23 81/90 15-30  
Email: info@dhs.de  
Internet: www.dhs.de

Herausgegeben vom Wissenschaftlichen Kuratorium  
der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen e. V.

Alle Rechte vorbehalten

Redaktion: Christa Merfert-Diete  
Gestaltung: [designbüro], Münster  
Druck: Degensche, St. Augustin  
Auflage: 2.50.06.04

Best.-Nr.: 33 22 12 01  
ISBN: 3-937587-01-2

Band 1 der Suchtmedizinischen Reihe ist erhältlich  
unter der Bestelladresse DHS, Postfach 1369,  
59003 Hamm und über Internet unter der Adresse  
<http://www.dhs.de>

Gefördert von der Bundeszentrale  
für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) Köln,  
im Rahmen ihrer Kampagne

**Alkohol**  
*! Verantwortung  
setzt die Grenze*



Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V.,  
Hamm

ISBN 3-937587-01-2