Felix Tretter

Suchtmedizin kompakt

Suchtkrankheiten in Klinik und Praxis

3. Auflage

Felix Tretter

Suchtmedizin kompakt

3. Auflage

This page intentionally left blank

Suchtmedizin kompakt

Suchtkrankheiten in Klinik und Praxis

Herausgegeben von

Felix Tretter

Mit Beiträgen von

Max Braun

Johanna Constantinescu-Fomino

Arpad Grec

Michael Rath

Christoph Schwejda

Felix Tretter

Petra Werner

3., aktualisierte und erweiterte Auflage

Mit 61 Abbildungen
und 105 Tabellen

Schattauer

Prof. Dr. med. Dr. phil. Dr. rer. pol.

Felix Tretter

Bayerische Akademie für Suchtfragen

in Forschung und Praxis BAS e. V.

Landwehrstraße 60–62

80336 München

felix.tretter@bas-muenchen.de

Ihre Meinung zu diesem Werk ist uns wichtig! Wir freuen uns auf Ihr Feedback unter www.schattauer.de/feedback oder direkt über QR-Code.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Besonderer Hinweis:

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung des Buches entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollten bitte im allgemeinen Interesse dem Verlag mitgeteilt werden. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische oder therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In diesem Buch sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen wer-

den, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk mit allen seinen Teilen ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© 2008, 2012, 2017 by Schattauer GmbH,
Hölderlinstraße 3, 70174 Stuttgart, Germany
E-Mail: info@schattauer.de
Internet: www.schattauer.de
Printed in Germany

Lektorat: Claudia Ganter
Umschlagabbildungen von links nach rechts:
© MEV Verlag GmbH; © kmit – Fotolia;
© VisualField-BS – Fotolia; © MEV Verlag GmbH
Satz: Fotosatz Buck, Kumhausen/Hachelstuhl
Druck und Einband: Westermann Druck
Zwickau GmbH, Zwickau

Auch als E-Book erhältlich:
ISBN 978-3-7945-6988-5

ISBN 978-3-7945-3162-2

Vorwort zur 3. Auflage

Eine weitere Auflage zeigt, dass dieses Buch die Bedürfnisse der klinisch Tätigen, die mit Suchtkranken zu tun haben, gut abdeckt.

Was hat sich nun wesentlich Neues in Suchtforschung und -therapie ergeben?

Aktuell hat sich unter den illegalen Drogen ein starker Trend zu Crystal Meth entwickelt, ein Phänomen, das sich nicht nur geografisch von Bayern und den Ostgebieten Deutschlands ausgehend flächendeckend, sondern auch zunehmend über mehrere soziale Schichten ausbreitet. Dennoch handelt es sich – entgegen den sensationisierenden Medienberichten – derzeit »nur« um einige hunderttausend Konsumenten. Insgesamt sind neue und alte synthetische Drogen wie synthetisches THC (»Spice«) im Vormarsch. Ein neues Phänomen ist die rasante Verbreitung der E-Zigaretten, die eine Ausstiegshilfe sein können, aber auch ein – zumindest symbolisches – Einstiegs-potenzial für Jugendliche aufweisen.

Von besonderer Bedeutung sind computer-bezogene Verhaltensexzesse, deren klassifikatorische Einordnung gerade in einer sich entwickelnden Informationsgesellschaft Schwierigkeiten bereitet und nicht zu einer voreiligen Pathologisierung führen darf.

In der *Diagnostik* wurde durch die Veröffentlichung des DSM-5™ die kategoriale Differenzierung des Suchtbegriffs durch ein dimensionales Störungsmodell mit unterschiedlichen Ausprägungsgraden abgelöst. Ähnliches ist bei der ICD-11 zu erwarten. Das macht einerseits die Einordnung

– v. a. auch im Dialog mit den Patientinnen und Patienten – leichter, aber es bedeutet auch einen Verlust an klarer Sprache, denn man konnte mit dem älteren Klassifizierungssystem den Patientinnen und Patienten den Unterschied zwischen Missbrauch, schädlichem Gebrauch und Abhängigkeit als gestuftes Störungsspektrum einfacher verdeutlichen als dies mit Punktwerten möglich ist.

Im Bereich *Therapie* des Alkoholmissbrauchs steht seit 2013 der Wirkstoff Nalmefen zur Verfügung, der als Opiatantagonist die Belohnungseffekte des Alkoholkonsums dämpft und gemäß Studien nach wenigen Monaten zur Halbierung der Alkoholdosis führen kann. Wie er sich seither in der Praxis bewährt hat, muss aber noch eingehend untersucht werden. Derzeit befindet sich in der Erprobung die tiefe Hirnstimulation bei Alkoholkrankheit, ein Thema, das tief greifender in neurophilosophischer Hinsicht diskutiert werden müsste.

Für die *Prävention* wird verstärkt mit dem Internet gearbeitet, um Jugendliche – z. B. bezüglich Crystal Meth – in ihrem Hauptkommunikationsmedium zu erreichen. Weiterhin ist aber der Alkohol ein besonders belastendes Problem, wenngleich das Binge-Drinking der Jugendlichen keinen Aufwärtstrend zeigt.

In der *Politik* zeichnet sich international ein Trend zur Entdämonisierung des Cannabis-Problems ab, wobei sich neue neurobiologische Schädigungsmuster fanden,

aber dennoch das Problem exakter und emotionsärmer diskutiert werden müsste. Wie man erkennen kann, entwickelt sich das Thema Sucht im Alltag weiterhin sehr dynamisch, es ist theoretisch interessant

und in der Praxis herausfordernd. Diese Trends in der Neuauflage praxisnah abzubilden war unser großes Anliegen.

München, im August 2016 **Felix Tretter**

Vorwort zur 1. Auflage

Die Suchtmedizin hat sich seit Ende der 1990er Jahre in Deutschland als Querschnittsfach profiliert. Mehrere Lehrbücher zu diesem Gebiet sind verfasst worden. Im Jahr 2000 wurde auch von mir ein Buch mit dem Titel »Suchtmedizin« im Schattauer Verlag veröffentlicht. Es entstand gleichsam als Protokoll reflektierter klinischer Arbeit unter Einbindung wissenschaftlicher Erkenntnisse im Laufe einer über 20-jährigen Arbeit mit Suchtkranken. Es sollte auch als Brücke zwischen Forschung und Praxis fungieren. Das nun vorliegende Kompendium ist die komprimierte und aktualisierte Version dieses Buches. Autoren sind überwiegend langjährige Mitarbeiter unserer Suchtabteilung. Sie garantieren die Praxistauglichkeit der hier dargestellten Konzepte: Das aktuelle Werk soll einen realistischen Einblick in die Arbeit mit Suchtkranken ermöglichen und das notwendige praktische Rüstzeug vermitteln. Es stellt die Grundlagen der Sucht, deren Definition, Ursachen und klinische Grundfragen dar. Gemäß dem Konzept, dass Sucht eine erworbene neurochemische Gehirnkrankheit ist, wird dabei die Neurobiologie als das Grundlagenfach, das bereits als Informationsbaustein in die Psychoedukation für Patienten einfließt, detailliert erläutert. In weiteren Abschnitten des Buches werden die wichtigsten legalen und illegalen Substanzen, gegliedert nach Diagnostik und Therapie, behandelt. Im Anhang runden die Kapitel über Notfallmanagement und zu wichtigen Medikamenten, die zur Be-

handlung verwendet werden, ein Drogenlexikon und die wichtigsten Adressen für Suchtkranke das Kompendium ab.

An dieser Stelle ist aber noch anzumerken, dass die erwähnte Kluft zwischen Forschung und Praxis gemäß dem Trend zur Exzellenz-Forschung noch größer wurde. Die klinische Erfahrung hat deshalb kaum mehr eine Bedeutung bei der Erstellung von Behandlungsleitlinien. Nicht »Transdisziplinarität« im Sinne einer Praxisrelevanz der Forschung, die auch die Praxis konstitutiv einbindet, sondern Elitenbildung ist das Ziel der aktuellen Forschungspolitik. Darüber hinaus ist die Definitionsmacht der Forschung größer geworden, da wegen des Ökonomisierungsdrucks in Kliniken aus dem Bereich der Versorgungskrankenhäuser kaum mehr Forschung betrieben werden kann, die den methodischen Standards »sicheren« Wissens genügen. Würde man allerdings nur Erkenntnisse der evidenzbasierten Medizin gelten lassen, die bei wenigen leicht erkrankten Patienten in randomisierten kontrollierten Studien gewonnen wurden, dann könnten wir Tausende der schwer erkrankten Patienten kaum mehr adäquat behandeln. Einen neuen Weg könnte die molekularbiologisch begründete individualisierte Therapie zeigen, doch steht hier die Forschung erst am Anfang. Bedauerlicherweise ist die institutionelle Förderung der Suchtforschung nach vielversprechenden Impulsen Ende der 1990er Jahre nun wieder in eine Phase der Stagnation gelangt.

So bleibt zu hoffen, dass dieses Buch einen Beitrag leistet, dass die klinische Suchtmizin wieder den Stellenwert bekommt, der ihr gebührt, denn es zeigt, dass man mit einer engagierten und professionellen Therapie, wie sie in diesem Buch dargestellt wird, viel erreichen kann.

An dieser Stelle möchte ich mich noch bei allen Autorinnen und Autoren bedanken, die ihr Wissen, ihre Zeit und auch Geduld bis zum Erscheinen des Buches eingebracht haben, für die kooperative und konstruktive Mitarbeit. Den Geschäftsführern des

Schattauer Verlags, Herrn Dieter Bergemann und Herrn Dipl.-Psych. Dr. med. Wulf Bertram, danke ich dafür, dass sie dieses Buch in das Verlagsprogramm aufgenommen haben. Ein besonderer Dank gilt den Lektorinnen Frau Marion Lemnitz und Frau Dipl.-Chem. Claudia Ganter vom Schattauer Verlag für die gelungene Bearbeitung der Manuskripte sowie die umsichtige Koordination der verlagstechnischen Gestaltung des Werkes.

Haar, im August 2008

Felix Tretter

Anschriften der Autoren

Dr. med. Max Braun, MPH

Fachklinik Alpenland
Rosenheimer Straße 61
83043 Bad Aibling
max.braun@do-suchthilfe.de

Dr. medic. Johanna Constantinescu-Fomino

Zentrum für Abhängigkeitserkrankungen
und Krisen (ZAK)
Suchtambulanz am Klinikum München-
Schwabing
kbo-Isar-Amper-Klinikum München-
Nord
Kölner Platz 1
80804 München
johanna.fomino@kbo.de

Arpad Grec

Överläkare psykiatri
Psykiatrisk Öppenvårdsmottagning
Solhem
SÄS Borås
50182 Borås, Schweden
arpad.grec@vgregion.se

Dr. med. Michael Rath, MHBA

Abteilung für Suchterkrankungen
Zentrum für Psychiatrie Südwürttemberg
Pfarrer-Leube-Straße 29
88427 Bad Schussenried
michael.rath@zfp-zentrum.de

Dr. med. Christoph Schwejda

Forel Klinik
Islikonerstrasse 5
8548 Ellikon an der Thur, Schweiz
christoph.schwejda@forel-klinik.ch

Prof. Dr. med. Dr. phil. Dr. rer. pol.

Felix Tretter
Bayerische Akademie für Suchtfragen
in Forschung und Praxis BAS e. V.
Landwehrstraße 60–62
80336 München
felix.tretter@bas-muenchen.de

Dr. med. Petra Werner

Klinik Ost Kompetenzbereich Sucht
kbo-Isar-Amper-Klinikum München-Ost
Ringstraße 9
85540 Haar
petra.werner@kbo.de

Inhalt

I Grundlagen

1	Allgemeines	3
	Felix Tretter	
1.1	Sucht-Definition	3
1.2	Stadien des süchtigen Verhaltens	3
1.3	Sucht bei Tieren	6
1.4	Sucht-Formen	7
1.5	Verbreitung	10
1.6	Therapiekonzepte	11
1.7	Prävention	12
1.8	Perspektiven	12
2	Ursachen	14
	Felix Tretter	
2.1	Suchtdreieck	14
2.2	Drogenwirkungen	15
2.2.1	Wirkungsspektrum	15
2.2.2	Suchtpotenzial	17
2.3	Neurobiologie der Sucht	17
2.3.1	Neurochemie der Synapse	19
2.3.2	Intrazelluläre molekulare Prozesse bei Drogenkonsum	23
2.3.3	Akuteffekte auf die Nervenzelle als Funktionseinheit	29
2.3.4	Effekte auf lokale Neuronennetzwerke	29
2.3.5	Makroanatomie der Sucht	32
2.3.6	Neurochemisches Mobile	34

2.4	Psychologie	42
2.4.1	Sucht als gelerntes Verhalten (verhaltenstherapeutische Perspektive)	42
2.4.2	Kräftepiel der Sucht zwischen Über-Ich und Es (psychoanalytische Perspektive)	43
2.4.3	Stress-Konzept der Sucht	44
2.5	»Ökologie der süchtigen Person« (systemische Perspektive)	47
2.5.1	System Familie	47
2.5.2	Wohnbereich	48
2.5.3	Arbeitsbereich	48
2.5.4	Freizeitbereich	48
2.5.5	Soziokulturelle Umwelt	48
2.6	Individuelle Problemlagen ..	49
2.6.1	Jugend und Sucht	49
2.6.2	Alter und Sucht	50
2.6.3	Frau und Sucht	50
2.6.4	Psychiatrische Komorbidität ..	50

II Klinik allgemein

3	Diagnostik	55
	Johanna Constantinescu-Fomino, Michael Rath, Petra Werner und Arpad Grec	
3.1	Gesprächsführung	57
3.2	Anamnese und Exploration ..	57

3.3	Symptomprofile der Entzugs- syndrome	61	III	Klinik speziell	
3.4	Erhebung und Dokumentation des Befundes	61	6	Legale Drogen	91
3.5	Körperliche Untersuchung ...	65	6.1	Nicotin	91
3.6	Diagnosekategorien	65		Michael Rath, Johanna Constantinescu-Fomino und Arpad Grec	
3.7	Hinweise auf Komorbiditäten	69	6.1.1	Diagnostik	91
3.8	Labordiagnostik	69	6.1.2	Therapie	91
3.9	Einschätzung der Therapie- motivation	69	6.2	Alkohol	97
3.10	Einschätzung co-abhängigen Verhaltens bei Angehörigen .	70		Michael Rath, Arpad Grec, Christoph Schwejda und Felix Tretter	
4	Therapie	73	6.2.1	Diagnostik	97
	Petra Werner, Michael Rath, Johanna Constantinescu-Fomino und Arpad Grec		6.2.2	Therapie	104
4.1	Versorgungssystem	73	6.2.3	Folgekrankheiten bei chroni- schem Konsum	112
4.2	Versorgungsepidemiologie ..	74	6.3	Medikamente	136
4.3	Entwöhnungstherapie	76		Michael Rath	
4.4	Therapieziele	80	6.3.1	Hypnotika und Sedativa	137
4.5	Symptomatische Medikation	81	6.3.2	Analgetika	142
5	Sonstige Interventionen ..	84	6.3.3	Stimulanzien	145
	Johanna Constantinescu-Fomino, Michael Rath, Petra Werner und Arpad Grec		6.3.4	Diuretika	146
5.1	Motivationales Interview	84	6.3.5	Laxanzien	147
5.2	Angehörigen-Betreuung	85	6.3.6	Entwöhnungstherapie bei Abhängigkeit	149
5.3	Selbsthilfe	85	7	Illegale Drogen	154
				Petra Werner, Christoph Schwejda und Felix Tretter	
			7.1	Opiate	154
			7.1.1	Akute und chronische Effekte	154
			7.1.2	Labordiagnostik	154
			7.1.3	Syndromale Differenzial- diagnosen	159
			7.1.4	Komorbidität bei Abhängigkeit	160
			7.1.5	Substitutionstherapie	175
			7.1.6	Entzug	190
			7.1.7	Abstinenzsicherung nach Entzug	195
			7.1.8	Heroin-Behandlung	196

7.2 Ecstasy 196

7.3 Cannabis 197

7.4 Amphetamine 200

7.5 Crystal Meth (Methamphetamin) 201

7.6 Cocain 201

7.7 Neue psychoaktive Substanzen 202

7.7.1 Synthetische Cannabinoide... 203

7.7.2 Synthetische Cathinone und andere Amphetamin-artige Substanzen 204

7.7.3 Piperazine 205

7.7.4 Tryptamine 206

7.7.5 Synthetische Cocainderivate.. 207

7.7.6 Synthetische Opioide 207

IV Anhang

8 Drogennotfall 213
Max Braun, Felix Tretter und Arpad Grec

8.1 Allgemeine Maßnahmen 213

8.1.1 Ateminsuffizienz 214

8.1.2 Kardiale Insuffizienz 215

8.1.3 Detoxifikation (Magenspülung) 215

8.2 Spezielle Intoxikationen 215

8.2.1 Erregende Substanzen 216

8.2.2 Sedierende Substanzen 218

8.2.3 Psychodysleptisch wirkende Substanzen 221

8.2.4 Psychotrope Substanzen 221

8.3 Spezielle Schwierigkeiten und Komplikationen 222

9 Medikamentenliste 224
Michael Rath

10 Drogenlexikon 257

10.1 Grundaspekte 257
Michael Rath

10.2 Alphabetische Darstellung .. 257
Michael Rath

10.3 Aktuelle synthetische Drogen 273
Felix Tretter

11 Adressen 278
Felix Tretter

11.1 Deutschland 278

11.1.1 Informationszentralen, Selbsthilfegruppen und Beratungsstellen 278

11.1.2 Fachverbände 280

11.1.3 Forschungsinstitute 281

11.2 Österreich 281

11.2.1 Informationszentralen, Selbsthilfegruppen und Beratungsstellen 281

11.2.2 Fachverbände 283

11.2.3 Forschungsinstitut 283

11.3 Schweiz 283

11.3.1 Informationszentralen, Selbsthilfegruppen und Beratungsstellen 283

11.3.2 Fachverbände 284

11.3.3 Forschungsinstitut 284

Sachverzeichnis 285

I Grundlagen

This page intentionally left blank

1 Allgemeines

Felix Tretter

Dieses Kapitel soll den Leser kurz in die Thematik einführen. Es kann aber auch dazu verwendet werden, dem Suchtpatienten im Gespräch ein besseres Grundverständnis über seine Krankheit zu vermitteln. Es sollte klargestellt werden, dass süchtiges Verhalten auf einer sehr menschlichen Neigung beruht, etwas Lustvolles und/oder Unlustminderndes besonders gerne zu tun bzw. eine besonders hohe Affinität gegenüber solchen Objekten der Umwelt zu entwickeln. Damit wird also eine *anthropologische Dimension* der Sucht angesprochen, die durch den Bezug zur Phänomenologie des Alltagsverhaltens und den Alltags Süchten als nichts »Wesensfremdes« nachvollziehbarer wird.

Bei klinisch relevanter Sucht ist dies allerdings noch um einiges intensiver und einseitiger, sodass andere grundlegende Lebensbereiche dadurch zerstört werden. Weiterhin dient dieses Kapitel aber auch Therapeuten, die eigene häufig beobachtbare Abneigung gegenüber den Suchtkranken zu mindern, indem der Mensch, der sich hinter den Symptomen und seinem Verhalten verbirgt, hervorgehoben wird (Zwiebelschalen-Modell).

1.1 Sucht-Definition

Süchtiges Verhalten ist ein Extrempol des Verhaltens, da es *nicht mehr kontrolliert* werden kann und *automatisch*, fast reflexhaft abläuft. Es tritt insbesondere im Gebrauch von psychoaktiven Substanzen

auf, also bei Stoffen, die psychische Veränderungen erzeugen. Im suchtmmedizinischen Bereich spricht man vereinfachend von »Drogen«, und zwar nicht nur dann, wenn »illegale« Drogen wie Cannabis, Cocain oder Heroin gemeint sind, sondern man ordnet auch »legale« Drogen wie Alkohol, Nicotin und psychoaktive Medikamente, z. B. Amphetamine, dieser Kategorie zu. Süchtiges Verhalten kann sich auf den Konsum solcher Substanzen, aber auch auf Verhaltensweisen ohne Substanzkonsum beziehen. In diesem Fall spricht man – in Unterscheidung zu den »stoffgebundenen« Süchten – von »stoffungebundenen« Süchten bzw. von Verhaltenssüchten.

Jedes menschliche Verhalten kann süchtig entgleisen.

1.2 Stadien des süchtigen Verhaltens

Schon bei den Alltags Süchten zeigt sich ein fließender Übergang vom *gelegentlichen* über das *gewohnheitsmäßige Verhalten* als Vorstadium zur Sucht über einen, den bestimmungsgemäßen Gebrauch überschreitenden *Missbrauch* (z. B. Verwendung von Schlafmittel als Beruhigungsmittel) bzw. den *schädlichen Gebrauch* (Folgeschäden) bis zur *Abhängigkeit*, bei der man sich nicht mehr anders verhalten kann. Der Ausdruck Sucht umfasst in dieser Hinsicht i. d. R. neben der Abhängigkeit auch den schädlichen

Gebrauch. Diese Formen werden auch als pathologisches Verhalten zusammengefasst. Im Kern bedeutet »Sucht« zunächst so viel wie (psychische) »Abhängigkeit«, also eine *extrem starke Bindung* an dieses Verhalten (bzw. Objekt des Verhaltens), gegen die der Verstand zunächst machtlos ist, ja sich sogar diesem Verlangen (Craving) unterordnet (► Abb. 1-1).

Es lässt sich am Beispiel Alkohol folgende phänomenale Unterscheidung treffen, die sich auch an der bewährten Typologie von Jellinek (1960) anlehnen kann (► Kap. 3, Tab. 3-4, S. 68):

- **Gelegentlicher Konsum** von Alkohol in niedrigen Dosen – z. B. 1–2 Flaschen Bier ab und zu abends beim Essen bei einem 70 kg schweren Mann (ca. 40 g) – ist nach heutiger Kenntnis unproblema-

tisch (täglich: <24 g!). Für Frauen gilt der halbe Wert als Grenze. Es ist auch vom Beta-Typ nach Jellinek die Rede.

- **Gewohnheitskonsum** von Alkohol, auch in niedrigen Dosen, birgt das Problem, dass durch biochemische Anpassungsprozesse eine körperliche Abhängigkeit entstehen kann. Nach Jellinek handelt es sich um den Delta-Typ.
- **Missbrauch** beschreibt einen Alkoholkonsum in hohen Dosen. Bei *konfliktbezogenem Konsum* kann nach Jellinek vom Alpha-Typ gesprochen werden. Seltene *exzessive Trinkepisoden* lassen an den Epsilon-Typ denken. *Anhaltender Missbrauch* führt zu deutlichen Gesundheitsrisiken.
- **Schädlicher Gebrauch** von Alkohol liegt vor, wenn es zu *körperlichen, psychi-*

Abb. 1-1 Formen und Stadien des süchtigen Verhaltens. **a** Spektrum von der Abstinenz bis zur Abhängigkeit. **b** Darstellung des Konsumverhaltens nach Menge und Häufigkeit. »Risiko-
 ranter Konsum« von Alkohol liegt bei etwa 30 g/d vor.

schen oder sozialen Beeinträchtigungen kommt.

- **Abhängigkeit** beschreibt einen Zustand, in dem die betreffende Person dem Impuls, Alkohol zu konsumieren, nicht entgegensteuern kann und nicht (bzw. nicht mehr) in der Lage ist, den Konsum zu kontrollieren oder Abstinenzperioden einzuhalten. Es besteht zumindest eine *psychische Abhängigkeit*. Nach Jellinek handelt es sich um den Gamma-Typ. Das Verhalten hat in diesem Stadium bereits einen krankheitswertigen Charakter bekommen, es zeigt eine *zerstörerische Eigendynamik*.

Das Ausmaß der (gefühlsmäßigen) Bindung der Person an dieses Verhalten wird deutlich, wenn sie an deren Ausübung behindert wird, also *abstinent* sein muss: Die Person wird unruhig, reizbar, aggressiv und verteidigt das Verhalten bei Kritik oder übt es im Verborgenen aus. Es handelt sich um **Entzugssymptome**, die aber je nach Substanz noch wesentlich mehr und dramatischere Symptome umfassen können.

Das Phänomen »Sucht« bzw. Abhängigkeit ist also durch fünf wichtige Merkmale menschlichen Verhaltens gekennzeichnet:

1. Es ist mit der *Erzeugung von Lustzuständen* bzw. der *Minderung von Unlustzuständen* verbunden, die weitgehend bewusst erlebt werden.
2. Es handelt sich um ein **übermäßiges Verhalten** im Hinblick auf die *Menge*, *Dauer* und/oder die *Häufigkeit des Verhaltens*. Die mittelfristige Steigerung der Menge des auftretenden Verhaltens als »Dosissteigerung« geht mit einer sog. »Toleranzsteigerung« einher, weil sich das Gehirn an diese Aktion gewöhnt hat.
3. Charakteristisches Kennzeichen ist die **Unfähigkeit**, sich dem Verhalten gegenüber *distanzieren* bzw. *enthalten* zu können (Minderung der Abstinenzfähig-

keit) und/oder das Verhalten jederzeit zu *bremsen* oder zu *stoppen* (Minderung der spezifischen Verhaltenskontrolle). Man spricht vom »**Kontrollverlust**« gegenüber diesem Verhaltensantrieb (Craving).

4. Es treten **Störungen** psychischer, körperlicher und/oder sozialer Funktionen auf – und dennoch wird das Verhalten aufrechterhalten. Somit handelt es sich um ein *krankheitswertiges Geschehen*.
5. Es tritt eine **Eigendynamik** der süchtigen Entwicklung auf, denn das Erkennen dieser negativen Effekte ist für den Betroffenen schwer erträglich, es wird abgewehrt und verursacht bei Konfrontationen damit sogar oft erneuten Suchtmittelkonsum.

Der Ausdruck »Sucht« kennzeichnet

- eine extrem intensive Bindung einer Person gegenüber einem Objekt oder einem Verhalten,
- wobei bereits dadurch bedingte *Störungen* in anderen Bereichen des Verhaltens bzw. des Lebens der Person vorliegen und
- wobei das betreffende Verhalten trotzdem weiter besteht.

Der Suchtforscher Klaus Wanke formulierte folgende Sucht-Definition (nach Tretter 2000): Sucht ist ein unabweisbares Verlangen nach einem bestimmten Erlebniszustand, dem die Kräfte des Verstandes untergeordnet werden. Es verhindert die freie Entfaltung der Persönlichkeit und mindert die sozialen Chancen des Individuums.

Praxistest zur Sucht

Im Selbsttest kann man versuchen, das betreffende Verhalten für etwa 4 oder 6 Wochen abzustellen, und beobachten, wie es einem dabei geht – Unruhe, Ärger, Verlangen nach dem Verhalten usw. sind Zeichen dafür, dass man von diesem Bereich abhängig sein könnte.

1.3 Sucht bei Tieren

Bei Tieren – v. a. bei Ratten – kann im Labor auch süchtiges Verhalten aufgebaut werden: Nach mehreren Wochen Gelegenheit, als Alternative zu reinem Wasser alkoholhaltiges Wasser zu trinken, steigert sich die Dosis der eingenommenen Menge. Dann wird eine ebenso lange Abstinenz-

phase eingelegt, in der die Tiere keinen Alkohol erhalten. Anschließend wird ihnen wieder Alkohol angeboten: Es zeigt sich ein sofortiger Hochdosiskonsum, der sogar weit über dem Konsumniveau vor der Abstinenzphase liegt und durch Vergällung des Alkohols durch Chinin nicht unter das Niveau der erlernten Trinkmenge gedrückt werden kann (► Abb. 1-2). Diese Experimente zeigen eindeutig, dass das Suchtverhalten erlernt ist und lange persistiert, dass also ein »Suchtgedächtnis« aufgebaut wird, welches das Verhalten dann dominiert.

Durch derartige Tierexperimente können die Gehirnstrukturen, die an der Suchtentwicklung beteiligt sind, ihre neurochemischen Korrelate und auch Medikamente, die die Suchtsymptome dämpfen können, untersucht werden und zwar auch in Hinblick auf situative (Stress, Gruppenaufzucht) und genetische Risikofaktoren.

Abb. 1-2 Suchtentwicklung bei Ratten. Alkoholabhängig gewordene Tiere werden nach einer langen Abstinenzphase bei erneutem Alkoholangebot sofort und mit hohen Dosen Alkohol rückfällig (1 g/kg KG entspricht auf den erwachsenen Menschen umgerechnet etwa 70 g Alkohol, d. h. fast 4 Flaschen Bier/d; 2 g/kg KG Alkohol für die Ratte entsprechen daher etwa 8 Flaschen Bier für Menschen) (nach Wolffgramm 1996).

1.4 Sucht-Formen

Grundlegend können *stoffgebundene* und *stoffungebundene Süchte* unterschieden werden (► Tab. 1-1). Die Süchte des Alltagsverhaltens sind im Prinzip als Phänomen der geminderten Verhaltenskontrolle gut nachvollziehbar.

Nicht alle Formen süchtigen Verhaltens sind aber, zumindest aus versicherungsrechtlicher Sicht, Krankheiten und daher, was ihre Behandlung betrifft, kassentechnisch finanzierbar. Auch sind die Einordnungen in den Diagnosesystematiken und die psychopathologische Einordnung (z. B. pathologisches Glückspielen als Impulskontrollstörung) uneinheitlich.

In diesem Buch werden die stoffgebundenen Süchte ausführlich behandelt. Die stoffungebundenen Süchte können im Folgenden nur kurz erwähnt werden (vgl. auch Batthyány u. Pritz 2009; Grüsser u. Thalemann 2006). Sie werden hauptsächlich von Suchtambulanzen und niedergelassenen Psychotherapeuten verhaltenstherapeutisch-programmatisch behandelt.

Arbeitssucht

Bei der Arbeitssucht finden sich zahlreiche Merkmale der stoffgebundenen Süchte. Diese Sucht wird in Deutschland noch als randständig eingestuft, während sie in Japan schon stärker in das Bewusstsein gerückt zu sein scheint. Auch bei Klinikärzten, insbesondere im Universitätsbereich, kann dieser Check interessant sein. Die in Tabelle 1-2 (S. 8) angeführten Merkmale ähneln jenen des Alkoholismus; sie fallen aber kaum auf, da Arbeitssucht eine sozial hochgradig akzeptierte und integrierte Verhaltensweise ist. Dennoch kann es erhebliche individuelle Probleme geben, die sich im körperlichen, seelischen und sozialen Bereich (Familie) manifestieren (Schochow 1999). Eine mögliche Folgestörung des anhaltenden exzessiven Arbeitens ist das Burnout-Syndrom bzw. das arbeitsweltbezogene physische und psychische Ausgebranntsein (*cave*: Differenzialdiagnose depressives Syndrom).

Tab. 1-1 Sucht-Formen und ihre Folgeprobleme (nach Tretter 2000)

Sucht-Form	Folgeprobleme	Klinische Bedeutung
Stoffgebundene Sucht		
Nicotinsucht	körperlich	ja
Alkoholsucht	körperlich und psychisch	ja
Drogensucht	körperlich und psychisch	ja
Medikamentensucht	körperlich und psychisch	ja
Stoffungebundene Sucht		
Arbeitssucht	familiär	möglich
Esssucht	körperlich	ja
Sexsucht	familiär	möglich
Kaufsucht	finanziell	möglich
Glücksspielsucht	finanziell	ja
Internetsucht	familiär finanziell	möglich

Tab. 1-2 Merkmale und Hilfemöglichkeiten bei Arbeitssucht (vgl. Schochow 1999; Tretter 2000)

Merkmale
<ul style="list-style-type: none"> • Auftreten von gelegentlichen Arbeitsexzessen (z. B. zunehmende Überstunden) • berufliche Erfolge als Ergebnis intensiven Arbeitens erfreuen nicht • Überschreiten des üblichen Rahmens der Arbeitszeit (nachts und am Wochenende) • geringe Fähigkeit, bei Aufforderung weitere Arbeit anzunehmen, abzulehnen • Arbeit mit nach Hause nehmen oder ständig dabei haben • Minderung von Freizeitinteressen mit Gefühl der Langeweile ohne Arbeit • heimliches Arbeiten • Konflikte mit der Familie wegen geringer Zeit • Unruhe, wenn Arbeitsunterlagen außerhalb von Arbeitszeit und -ort nicht verfügbar sind • fehlender finanzieller Ausgleich wird trotz Mehrarbeit in Kauf genommen • Arbeiten bis zur Erschöpfung • psychische Funktionsminderung durch das Arbeiten • exzessives Weiterarbeiten trotz negativer Konsequenzen
Hilfemöglichkeiten ¹
<ul style="list-style-type: none"> • feste Freizeit einplanen • arbeitsfreie Zeiten bewusst einplanen • dezentrierte statt konzentrierte Arbeit • Ziellostigkeit einplanen • Dialektik von Anspannung und Entspannung bewusst gestalten • Zeiten für Beziehungspflege planen • lernen, Aufgaben zu delegieren • »Arbeitsangebote« ablehnen lernen • Selbsthilfegruppen (z. B. »Anonyme Arbeitssüchtige« [AAS], www.arbeitssucht.de)

¹ Abstinenz als Veränderungsziel ist hier schwierig zu definieren.

► **Therapie** Neben einer Psychotherapie (z. B. Selbstmanagement) ist die Teilnahme an Selbsthilfegruppen effektiv.

Esssucht

Ein generelles Problem, v. a. bei Jugendlichen, ist die Übergewichtigkeit, die in vielen (aber nicht allen) Fällen auf einer *Dysbalance* von z. T. *intensivem*, z. T. *anfallsartigem Essen* (*binge eating*) und im Verhältnis dazu zu *geringer Bewegungsaktivität* beruht: Häufigkeit, Menge und Art der Nahrungsmiteleinnahme erfolgen, ohne an die Folgen zu denken. Das Essen ist in vielen Fällen ein lustvoller Akt, er ist bei manchen Menschen aber auch von anschließenden Schuldgefühlen gekennzeichnet, sodass dann versucht wird, zu erbrechen (*Bulimie*).

Anzumerken ist hier, dass die Einordnung der *Magersucht* (*Anorexia nervosa*) als **Essstörung** in der letzten Zeit nicht mehr in den Bereich Sucht erfolgt. Man ordnet sie unter dem Gesichtspunkt der Brechsucht nun eher den **Zwangsstörungen** zu. Die Magersucht hat wenig mit Lust zu tun und ist gewissermaßen ein Verhalten, das ein Nichtverhalten, also eine Art Verweigerung, darstellt – es wird vermieden, zu essen und nach dem Essen wird erbrochen. Magersucht tritt häufig assoziiert mit Medikamentenmissbrauch bzw. -abhängigkeit auf.

In mancher Hinsicht zeigt diese Sucht allerdings auch Ähnlichkeiten mit den Zwangsstörungen.

► **Therapie** Die vorwiegend psychologisch orientierte Therapie dieser Störung ist sehr langwierig (Gerlinghoff u. Backmund 2004).

Sexsucht

In letzter Zeit ist auch sexuelles Verhalten als Form von Sucht zur Diskussion gestellt worden (»Sexsucht«; Roth 2004). Sie ist jedoch noch keine offizielle Diagnose, die in den klinischen Diagnosesystematiken ausdrücklich Eingang gefunden hat (vgl. Mäulen u. Irons 1998) (► Tab. 1-3).

Unter bestimmten Voraussetzungen kann aber auch sexuelles Verhalten süchtig entgleisen. Sexsucht ist dann durch eine zunehmende sexuelle Betätigung gekennzeichnet, bei der jedoch die Befriedigung meist ausbleibt, sodass die Suche nach sexueller Erfüllung beständig fortgeführt wird. Dabei zeigen sich typische Kennzeichen der Sucht, wie *Dosissteigerung* und *Toleranzentwicklung*. Nach und nach wird Sexualität zum alles bestimmenden Lebensbereich. Es treten gravierende Folgen wie familiäre Probleme oder berufliche Schwierigkeiten auf.

► **Ursachen** Als spezifische Ursachen werden sowohl genetische Veranlagung als auch Missbraucherlebnisse in der Kindheit diskutiert.

► **Therapie** Ziel einer v. a. psychologisch orientierten Therapie ist es, Intimität auch ohne Sexualität wieder erleben zu können und negative Gefühle zuzulassen, ohne diese durch Sex überdecken zu wollen. Aufgrund der starken Auswirkungen, welche die Sucht auch auf das Umfeld des Süchtigen hat, nimmt die Einbeziehung der *Angehörigen* in die Behandlung der Sexsucht eine wichtige Rolle ein.

Kaufsucht

Ein Problem, das im präklinischen Bereich häufig vorkommt, ist das exzessive unkontrollierte Einkaufen (Grüsser u. Thalemann 2006). Es zeigt die Merkmale der Mengen-

Tab. 1-3 Merkmale und Hilfsmöglichkeiten bei Sexsucht

Merkmale

- Die gedankliche Beschäftigung mit oder die Ausübung von Sexualität nimmt stetig zu (»Dosissteigerung«).
- Das sexuelle Verhalten hat schwere negative Folgen gesundheitlicher, finanzieller oder beruflicher Art.
- Der Betroffene zeigt bezüglich des sexuellen Verhaltens einen Kontrollverlust: Im Umgang mit Schwierigkeiten und negativen Gefühlen treten sexuelle Zwangsvorstellungen und Fantasien als primäre Bewältigungsversuche auf; es zeigt sich eine zunehmende emotionale Destabilisierung, bei der im Zusammenhang mit sexuellen Aktivitäten starke Stimmungsschwankungen auftreten.
- Sexualität wird zum alles bestimmenden Lebensbereich: Die Betroffenen brauchen große Teile ihrer Zeit für die Ausübung sexuellen Verhaltens oder die Erholung davon; das Verhalten ist so eingengt auf sexuelle Befriedigung ausgerichtet, dass wichtige soziale oder berufliche Pflichten vernachlässigt werden.

Hilfsmöglichkeiten¹

- Selbsthilfegruppen (z. B. »Anonyme Sexaholiker«, www.anonyme-sexsuechtige.de)
- Psychotherapie

¹ Abstinenz als Veränderungsziel ist hier schwierig zu fordern und zu realisieren.

steigerung und des Kontrollverlusts trotz negativer Konsequenzen.

► **Therapie** Therapeutische Hilfen sind durch Verhaltenstherapie gut möglich.

Glücksspielsucht

Diese süchtige Verhaltensstörung (genauer: pathologisches Glücksspielen) führt zu hohen Verschuldungen. Bemerkenswert ist, dass sich auch bei Glücksspielsüchtigen im

Experiment bei Darbietung von Objekten der Glücksspielszene über das funktionelle Kernspintomogramm spezifische Gehirnaktivierungen im limbischen System (Gyrus cinguli anterior) nachweisen ließen. Auffällig ist meist eine Impulskontrollstörung.

► **Therapie** Die psychologische Therapie erfolgt ambulant oder stationär bei spezialisierten Therapeuten (Petry 2003).

Internetsucht (Onlineaholics, online addicts)

Das Internet ist bereits ein Suchtobjekt geworden (Petry 2010; Young 1999). Die Betroffenen (User) beanspruchen zunehmend mehr außerberufliche Zeit für das Internet (z. B. ca. > 30 h/Wo. außerberufliche/außerschulische Internetnutzung). Es wird auch von Versuchen berichtet, dieser Tendenz entgegenzuwirken, also das Verhalten zu kontrollieren. Längeres Verbleiben im Internet als geplant gilt ebenfalls als wichtiges Merkmal. Auffällig wird das Verhalten für den Betroffenen erst, wenn es mit dem sozialen Umfeld Probleme gibt. Dies wird von den Betroffenen meist heruntergespielt. Besonders problematisch ist die exzessive Internetnutzung, wenn dabei Lustzustände entstehen oder Unlustzustände gemindert werden, wenn also die Internetnutzung zur Befindenssteuerung verwendet wird. Einige User verspüren Unlust, wenn sie länger nicht im Internet waren, bei manchen tritt dieser Zustand bereits am Morgen auf, wo der Drang zur Internetnutzung stärker ist als der zur ersten Zigarette. Die ersten Auffälligkeiten, welche die User an sich merken, sind in diesem Zusammenhang, dass sie kaum mehr schlafen. Einige Betroffene schildern ihre Erfahrungen so, dass sie sich in der Internetkommunikation wichtiger als in der Alltagskommunikation fühlen, dass sie mehr Verständnis vorfinden usw.

Andere fühlen sich »hungrig« nach Informationen.

Epidemiologisch schätzt man etwa 5 % exzessive User des Internets, andere Autoren vermuten sogar eine Suchtgefährdung bei 10–40 %. Dabei sind v. a. die Chatrooms die Bereiche, wo die User hängen bleiben. Besonders attraktiv am »chatten« ist die Möglichkeit zur intensiven, aber zugleich anonymen Kommunikation. Auch exzessives Kaufen und exzessive sexbezogene Aktivitäten im Internet werden beobachtet. Eine besondere psychopathologische Bedeutung, v. a. bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen, haben Rollenspiele via Internet (z. B. World of Warcraft).

► **Therapie** Über virtuelle Kliniken im Internet (z. B. www.netaddiction.com) soll die Kontrolle durch strikte Regeln hergestellt werden, da eine Abstinenz in der Informationsgesellschaft nicht möglich ist. Spezielle Programme werden in Suchtfachkliniken und -ambulanzen aufgebaut.

1.5 Verbreitung

Die Verbreitung der stoffgebundenen Abhängigkeit in der Bevölkerung ist gesundheitspolitisch von großer Bedeutung, so dass es wichtig ist, Zahlen zu nennen: Etwa 8 % der erwachsenen Bevölkerung – also ca. 6 Mio. Menschen – sind von einem Suchtproblem betroffen (► Tab. 1-4). Zählt man die Angehörigen hinzu (z. B. 2 Personen pro Abhängigen), dann sind etwa 18 Mio. Menschen direkt und indirekt von Abhängigkeit betroffen. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass bei den repräsentativen Umfragen, auf denen diese Schätzungen beruhen, immer weniger Menschen reagieren, weil vermutlich das Interesse am Thema und das Vertrauen in den Datenschutz gesunken sind.

Tab. 1-4 Epidemiologie der Sucht

Konsumierende Substanz/ Verhaltenssucht	Größenordnung aufgrund verschiedener Studien
Nicotin	4,2 Mio. Abhängige
Medikamente	1,6–1,9 Mio. Abhängige
Alkohol	1,6 Mio. Abhängige, 1,7 Mio. gesundheitsgefährdender Konsum
Cannabis	4 Mio. Konsumenten 500 000 Abhängige?
Amphetamine	250 000 Konsumenten?
Heroin	150 000 Konsumenten/Abhängige
Cocain	150 000 Konsumenten
pathologisches Glücksspiel	200 000 Personen
Internet-/PC-Abhängigkeit	560 000 Personen

Das bedeutet in der Konsequenz, dass die Schätzzahlen sicherlich Unterschätzungen darstellen.

1.6 Therapiekonzepte

Grundsätzlich ist die Gesamttherapie von Suchtkranken im Stufenprogramm auf die Abstinenz ausgerichtet und sieht schwerpunktmäßig jeweils die multidisziplinäre Aufklärung und Beratung über die Problemlage, die medizinische Schadensminderung, den medikamentösen Entzug und die psychosoziale Entwöhnung vor. Dazu gibt es ambulante und stationäre Einrichtungen, großteils programmatisch aufgeteilt nach Tabak-, Alkohol-, Opioid-, Cannabis- und Amphetaminabhängigkeit. Unterschiedliche Kostenträger kommen für diese Leistungen auf. Im internationalen Vergleich ist das deutsche Suchthilfesystem besonders differenziert. Gerade deshalb sind auch oft Therapiekonzepte, die v. a. in angloamerikanischen Ländern evaluiert wurden, nicht ohne Weiteres auf Deutsch-

land übertragbar. Allerdings hat dieses System einige Schnittstellendefizite, und zwar besonders im somatisch-medizinischen Bereich. Dies betrifft hauptsächlich die Hausärzte, was in Kapitel 6 ausgeführt wird.

Neu in dieser Hinsicht ist nun bei der Behandlung der **Alkoholproblematik** eine medikamentöse Option v. a. für Hausärzte: Durch die Zulassung des Opioid-Antagonisten Nalmefen im März 2013 zur Reduktion des Alkoholkonsums von erwachsenen Patienten mit Alkoholabhängigkeit besteht jetzt die nachgewiesene Möglichkeit, innerhalb eines halben Jahres deren Alkoholdosis deutlich zu reduzieren. Die bevölkerungsweite Umsetzung dieses Therapiekonzepts ist genau zu beobachten, vielleicht tritt mittelfristig sogar ein sekundärpräventiver Effekt ein.

Eine enorme Herausforderung für das Suchthilfesystem ist die Akuttherapie (und die postakute Therapie) der Komplikationen, die bei Personen nach Konsum der **neuen psychoaktiven Substanzen** (und ihrer wirkungsähnlichen Stoffe) auftreten. Es besteht aktueller Bedarf, passende evidenzbasierte Therapieprogramme zu finden.

1.7 Prävention

Die Arbeit im Bereich der Verhinderung einer Suchtentwicklung – die Prävention – wird zwar von der Suchthilfe getragen; sie muss aber in der Schule, bei der Arbeit, in der Familie und in der Gemeinde ebenfalls realisiert werden. Prävention ist somit eine gesamtgesellschaftliche Aufgabe, bei der die unterschiedlichen Zielgruppen mit den für sie passenden kommunikativen Methoden angesprochen werden müssen. Als Maßnahme der Konsumminderung und -verhinderung wird auch die gesetzliche Repression (z. B. Strafrecht, Verkehrsrecht) gerechnet.

Inhaltliche Basis der Prävention ist das Ursachenmodell der Sucht, das im Kapitel 2 behandelt wird. Prävention zielt daher auf drogenbezogene Risiko-Information, auf unspezifische Prävention durch Stärkung der psychosozialen Kompetenz wie auch auf die Erhöhung der Zugriffsschwellen.

Die Kampagnen gegen das **Exzess-Trinken** (*binge drinking*) von **Alkohol** bei Jugendlichen haben vermutlich Wirkung gezeigt, da zumindest kein weiterer Anstieg der Krankenhausaufnahmen zu verzeichnen ist. Da auch über die Jahre die Promillezahl bei Aufnahmen rückläufig ist, kann davon ausgegangen werden, dass zumindest das Problembewusstsein größer geworden ist.

Eine große Herausforderung stellt nach wie vor der Konsum illegaler Drogen dar, die weitgehend über das Internet besorgt werden. Hierfür werden medien-spezifische Präventionsstrategien entwickelt.

1.8 Perspektiven

Die Dynamik in der Suchtepidemiologie stellt Experten vor weitere Herausforderun-

gen, sodass es für sie absolut notwendig ist, sich ständig weiterzubilden.

Soziokulturelle Veränderungen, wie z. B. die aktuell beachtliche Freigabe des Cannabisgebrauchs in einigen Staaten der USA, stimulieren auch in Deutschland diese Debatte. Sie überträgt sich auch in die Praxis im Umgang mit Menschen, die Probleme durch den Cannabisgebrauch haben.

Solche vielschichtigen Problemlagen können aber nur durch Akteure der Suchthilfe versachlicht werden. Mit solchen Zielen wurde in Bayern die Bayerische Akademie für Suchtfragen gegründet, die aktuelle Empfehlungen zur Orientierung für die Praxis entwickelt, die allgemein unter www.bas-muenchen.de zu lesen sind (z. B. Cannabis: www.bas-muenchen.de/fileadmin/documents/pdf/Publikationen/Papiere/BAS_UG_Ergebnispapier_Fachtag_Cannabis_2014_Endversion.pdf).

Literatur

- Batthyány D, Pritz A. Rausch ohne Drogen. Substanzungebundene Süchte. Wien: Springer 2009.
- Gerlinghoff M, Backmund H. Wege aus der Essstörung. 4. Aufl. Stuttgart: TRIAS 2004.
- Grüsser SM, Thalemann CN. Verhaltenssucht. Diagnostik, Therapie, Forschung. Bern: Huber 2006.
- Jellinek EM. The Disease Concept of Alcoholism. New Haven: Yale University Press 1960 (Nachdruck 2010 bei Martino Fine Books erschienen).
- Mäulen B, Irons RR. Süchtige Verhaltensweisen im Bereich der Sexualität. In: Gözl J (Hrsg). Moderne Suchtmedizin. Diagnostik und Therapie der somatischen, psychischen und sozialen Syndrome. Stuttgart, New York: Thieme 1998; B6.4–1–B6.4–15.
- Petry J (Hrsg). Pathologisches Glücksspielverhalten. Ätiologische, psychopathologische

- und psychotherapeutische Aspekte. Geestacht: Neuland 2003.
- Petry J. Dysfunktionaler und pathologischer PC- und Internet-Gebrauch. Eine Therapieanleitung. Göttingen: Hogrefe 2010.
- Roth K. Wenn Sex süchtig macht. Einem Phänomen auf der Spur. Berlin: Ch. Links 2004.
- Schochow R. Wenn Arbeit zur Sucht wird. Rat und Hilfe für Workaholics. Frankfurt a. M.: Fischer-Taschenbuch-Verl. 1999.
- Tretter F. Suchtmedizin. Der suchtkranke Patient in Klinik und Praxis. Stuttgart: Schattauer 2000.
- Wolffgramm J. Die Bedeutung der Grundlagenforschung für die Behandlung von Alkoholabhängigen. In: Mann K, Buchkremer G (Hrsg). Sucht. Grundlagen, Diagnostik, Therapie. Stuttgart: G. Fischer 1996; 3–18.
- Young KS. Caught in the net. Suchtgefahr Internet. München: Kösel 1999.

2 Ursachen

Felix Tretter

Für die Aufklärung des Patienten über seine Krankheit sind Hinweise zu den Ursachen der Sucht äußerst hilfreich («Psychoedukation»). Deshalb sollen hier die wichtigsten Aspekte der **Suchttheorie** dargestellt werden, die auch im Umgang mit dem Patienten für die Einsicht in die Störung günstig genutzt werden können. Besonders wichtig ist die *Neurobiologie der Sucht*, sie wird in diesem Kapitel detaillierter dargestellt. Die *psychologischen Aspekte* sind gut über die Selbsterfahrung der Patienten eruierbar. Zu berücksichtigen

ist auch die *soziokulturelle Einbettung* der Sucht, v. a. im Hinblick auf Gespräche mit Abhängigen von illegalen Drogen.

2.1 Suchtdreieck

Grundsätzlich bewirken Merkmale der **Droge**, der **Person** und der **Umwelt** in ihrem Zusammentreffen die Suchtentwicklung (► Abb. 2-1a): Wo es keine Drogen gibt, wird man sie nicht konsumieren und daher

Abb. 2-1 Die Ursachen der Sucht (Tretter 2000). **a** Das »Ursachendreieck« der Sucht (nach Soyka u. Küfner 2008). **b** Phasenkonzept der Sucht mit die Entwicklung steuernden Risiko- und Schutzfaktoren.

auch nicht davon abhängig werden, sogar wenn die betreffende Person ein genetisches Risiko mit sich bringt. Eine drogenfreie Gesellschaft ist aber eine Utopie. Das bedeutet im Einzelnen:

- Manche Drogen haben ein hohes Suchtpotenzial (Nicotin, Heroin).
- Manche Menschen haben ein persönliches hohes Suchtrisiko (depressive und ängstliche Menschen, impulsive Persönlichkeiten).
- Manche Lebensbereiche gehen mit einem hohen Suchtrisiko einher (Gastronomie, ungelernete und freie Berufe, Medienberufe, Künstler).
- überwiegend *sedierend* wirkt (Sedativa, Hypnotika), wie letztlich auch Heroin, oder
- überwiegend *psychodysleptisch* bzw. *psychotogen* wirkt (Halluzinogene), wie z. B. LSD.

Für eine Suchtentwicklung ist das individuelle Zusammentreffen von Risiko- und Schutzfaktoren (z. B. stabiles soziales Umfeld) entscheidend (► Abb. 2-1b). Vom Gewohnheitskonsum zur Abhängigkeit ist es dann z. B. in sozialen Lebenskrisen oft nur ein kleiner Schritt.

2.2 Drogenwirkungen

2.2.1 Wirkungsspektrum

Grundsätzlich ist die Drogenwirkung (»Rauschqualität«) von den Merkmalen der Person (aktueller Zustand, Vorerfahrungen, psychische Labilität; »Set«), den Merkmalen der Situation (alleine, in der Gruppe; »Setting«) und den Merkmalen der Substanz bestimmt, sodass individuell unterschiedliche Effekte (z. B. Drogenpsychose) auftreten können. Aus praktischen Gründen können drei grundlegende Wirkungsarten einer Droge unterschieden werden, nämlich ob sie

- überwiegend *aktivierend* wirkt (Stimulanzien), wie z. B. Amphetamine,

Manche Drogen, v. a. Alkohol und z. T. Nicotin, zeigen einen »biphasischen« Verhaltenseffekt, etwa indem bei niedrigen Dosen eine Aktivierung durch Entspannung erfolgt, bei hohen Dosen jedoch eine Dämpfung auftritt. Diese Effekte sind auf biochemischer Ebene noch nicht voll verstanden.

Auch die Einordnung der Ecstasy-Wirkung bereitet einige Probleme, und zwar wegen eines zusätzlich auftretenden, angeblich stärkeren Gefühls zu sich selbst, das als »entaktogen« klassifiziert wird. Das trifft auch für andere Substanzen aus dem Bereich der »Research Chemicals« (v. a. Amphetamin-Derivate) und auch u. U. bei Alkohol zu. Daher müsste in Abbildung 2-2 (S. 16) eine vierte Achse zu den drei genannten Achsen als Wirkungsdimension von Drogen eingefügt werden. In der Forschung werden deshalb umfassende multiaxiale Ordnungsschemata der Drogenwirkung verwendet. Für die Praxis reicht jedoch das vorgeschlagene Schema aus, das quantitative intensive Bewusstseinsveränderungen (Stimulation, Sedierung) und qualitative Bewusstseinsveränderungen (Halluzination, Euphorie, Selbstwertsteigerung usw.) bis zur psychotischen Veränderung darstellt. Dabei sind Dissoziationserfahrungen, die unter LSD-Konsum häufig sind, zwar wiederum qualitativ unterschiedlich zu den Integrationserfahrungen, wie sie unter dem Konsum von Entaktogenen sich einstellen können, aber dennoch können beide Substanzgruppen zu derartigen Störungen des Realitätsbezugs führen, dass manchmal eine Klinikaufnahme unum-

Abb. 2-2 Klinisch begründete Einordnung häufig konsumierter Drogen nach drei Achsen ihrer hauptsächlichsten Effekte

gänglich ist. Außerdem fluktuieren die Zustandsbilder sehr stark, sodass auch bei LSD-Konsum ein Harmonieerleben und bei Ecstasykonsum eine Horrorerfahrung auftreten kann, wenngleich immer noch nicht bekannt ist, welche chemische Verbindung für das jeweilige Zustandsbild verantwortlich ist.

► **Stimulanzien** Zur Substanzgruppe der Stimulanzien gehören v. a. die Amphetamine. Diese Stoffe haben erregende Wirkungen, sie beschleunigen die kognitiven Funktionen und hellen die Stimmung auf, darüber hinaus wirken sie aktivierend auf das vegetative Nervensystem (sympathikotone Effekte). Ecstasy ist ein Methamphetamin-Derivat, das zusätzlich ein halluzinogenes Potenzial besitzt. Da es jedoch eher als Partydroge verwendet wird (mit dem Ziel, möglichst lange durchzuhalten), kann dieser Stoff bei den Stimulanzien eingeord-

net werden, denn alle Stimulanzien können auch zu Halluzinationen führen.

► **Sedativa, Hypnotika** Zur Stoffgruppe der Sedativa bzw. Hypnotika gehören insbesondere die Benzodiazepine, aber auch Barbiturate. Sie haben dämpfende bis schlafanstoßende Wirkungen.

► **Halluzinogene (Psychotomimetika, Psychodysleptika)** Der Gruppenbegriff der Halluzinogene betrifft Stoffe, die in besonderem Maße Halluzinationen bzw. psychotische Zustandsbilder erzeugen können. Im Wesentlichen zählen dazu LSD, Psilocin, Psilocybin und Mescaline, Phencyclidin (Phenylcyclohexylpiperidin [PCP]) sowie in geringerem Maße Cannabis (Δ^9 -Tetrahydrocannabinol [THC]) und Inhalanzien. Aber auch andere Substanzen wie Cocain, Amphetamine und Methamphetamine (z. B. Ecstasy [XTC]) sind Stoffe, bei deren Konsum gelegentlich Halluzinationen auftreten können. Man unterscheidet bis-

weilen Halluzinationen von »Pseudohalluzinationen«, wobei bei Letzteren das Ich die ungewöhnlichen Wahrnehmungen distanziert und als wesensfremd bewertet erlebt, im anderen Fall jedoch diese gestörten Wahrnehmungen in das Erleben integriert werden. Diese allgemeinen Effekte kann man als psychotisch einstufen, weshalb Stoffe mit solchen Effekten als »psychotogen« bezeichnet und damit auch als *Psychotomimetika* oder *Psychodysleptika* klassifiziert werden.

Zu beachten ist auch das Phänomen, dass der Konsum von Stimulanzien bei Überstimulation zum Konsum von Sedativa veranlasst und umgekehrt. Auf diese Weise wird häufig eine *Polytoxikomanie* angestoßen.

2.2.2 Suchtpotenzial

Drogen verfügen über ein unterschiedlich ausgeprägtes Suchtpotenzial: Beispielsweise haben Nicotin und Heroin ein besonders hohes Suchtpotenzial, Cocain, Alkohol und Cannabis dagegen ein niedrigeres (► Abb. 2-3). Das Suchtpotenzial lässt sich bei Bevölkerungsumfragen aus der Quote derer, die aktuell die betreffende Droge konsumieren (Monatsprävalenz), bezogen auf diejenigen, die jemals im Leben diese Droge konsumiert haben (Lebenszeitprävalenz), bestimmen. Auch die Rückfallraten 6 Monate nach einer therapeutischen Maßnahme geben zum Suchtpotenzial Hinweise: Bei Nicotin wie bei Heroin beträgt die Abstinenzrate nur etwa 30 %.

Messung des Suchtpotenzials von Drogen: Wie viele der Probierer konsumieren gegenwärtig?

Abb. 2-3 Abhängigkeitspotenzial verschiedener psychoaktiver Substanzen als Quote, bestehend aus der Zahl der aktuellen Konsumenten bezogen auf die Zahl jener, die jemals im Leben die betreffende Droge konsumiert haben (O'Brien 1998; nach Tretter 2000)

2.3 Neurobiologie der Sucht

Ein integratives neurobiologisches Modell zu entwickeln, um das Sucht-Phänomen verstehen zu können, ist trotz besonderer Bemühungen aufgrund eines äußerst fragmentierten Aspektwissens gescheitert: Es wird i. d. R. nur ein methodisch-technisch bedingter neuer Befund der Hirnforschung als »Grundlage« der Sucht herangezogen, ohne tatsächlich zu versuchen, das Datenmosaik zu einem geordneten Bild zusammenzufügen. Dabei wird wenig daran

gedacht, dass eine Struktur im Gehirn, ob auf makroanatomischer Ebene oder auf molekularer Ebene, i. d. R. mit einer Vielzahl von Funktionen vernetzt ist, sodass z. B. die Rolle des Nucleus accumbens, einer limbischen Hirnstruktur, nicht nur bei der Sucht, sondern auch bei der Depression eine Rolle spielt. Auch einfache Zuweisungen des »Craving« als süchtiges Verlangen an ein Gehirnzentrum geht am Problem einer Gehirntheorie des Verhaltens vorbei. Letztlich sind auch die Versuche, aus der molekularen Struktur einer Droge ihr psychisches Wirkprofil abzuleiten, unzufriedenstellend. Diese Einschränkungen der Erklärungskraft der Neurobiologie müssen bei den nachfolgenden Ausführungen berücksichtigt werden.

Aus der Sicht der Biologie handelt es sich bei der stoffgebundenen Sucht um die **neurochemische Anpassung des Gehirns** an eine anhaltende Substanzzufuhr. Antrieb für süchtiges Verhalten ist der neurochemisch begründbare Belohnungseffekt des Stoffes. Sucht ist deshalb eine erworbene neurochemische Gehirnkrankheit.

Darüber hinaus besteht aufgrund der biochemischen Individualität jedes Menschen (z. B. depressive Disposition) eine unterschiedlich ausgeprägte und u. U. substanzspezifische **Vulnerabilität** (z. B. Stimulanzien), die das Suchtrisiko prägt. Die einzelnen Ebenen des Gehirns – von der molekularen Ebene der Synapse als Kontaktstelle zwischen Nervenzellen ausgehend, über elektrochemische zelluläre Prozesse bis zu lokalen neuronalen Schaltkreisen und makroanatomischen Netzwerken – sind im Hinblick auf die Sucht noch unzulänglich erforscht, doch zeichnet sich bereits ein zusammenhängendes, komplexes Bild von adaptiven gekoppelten neurochemischen Schaltkreisen ab, das für das Verständnis der Wirkung der Drogen hilfreich sein kann (Heinz u. Batra 2003; Koob u.

Le Moal 2005). Es wird im Rahmen dieses *Mehrebenen-Konzepts* auch verdeutlicht, dass der Konsum von Drogen ein Eingriff in äußerst komplexe Netzwerkprozesse ist. Die Neurobiologie der Sucht verfügt mittlerweile über einen umfangreichen Datenpool, der das Verständnis der Wirkmechanismen von Drogen vertiefen lässt. Grundsätzlich muss man davon ausgehen, dass zwar die *einzelne Zelle Reaktionen auf Drogen zeigen kann*, dass aber nur durch veränderte Prozesse und Zustände von *größeren Nervennetzen verhaltensrelevante Effekte* auftreten. Daher ist die Kenntnis einzelner molekularer Mechanismen nicht so hilfreich, wie man zunächst glaubt: Glutamat-Rezeptoren einer Zelle A haben zwar i. d. R. aktivierende Effekte auf diese Zelle. Wenn es sich aber um eine GABA-haltige und damit in ihrer Aktion *hemmende Zelle* handelt, hat die Aktivierung des Glutamat-Rezeptors einen hemmenden Effekt auf die nachgeschaltete Zelle B. Drogeneffekte in klinischer Hinsicht müssen daher als *Netzwerkeffekte* betrachtet werden. Auch ist die Konstellation der Inputs für ein Neuron im *Cortex* noch komplizierter als im *Striatum*, zumal Nervenfasern eintreffen, die u. a. Glutamat, GABA, Dopamin, Serotonin, Noradrenalin und Acetylcholin als Transmitter beinhalten.

Für wissenschaftlich interessierte Leser folgt hier ein Exkurs in die Neurobiologie, die im Kapitel 2.3.6 im Bild des »neurochemischen Mobile« zusammengefasst wird. Nachfolgend werden zunächst die vorherrschende molekularbiologisch-biochemische Perspektive der *Rezeptoren* und dann Ebene für Ebene – von der *Zelle* über *Netzwerke* bis zum *Gesamtgehirn* – die bekannten Effekte kurz dargestellt. Aber Vorsicht: Mit zunehmender Komplexität werden auch die Aussagen immer spekulativer! Ein schlüssiges, integriertes Mehrebenen-Modell der Neurobiologie der Sucht

fehlt noch immer, v.a. da das Gehirn ein Netzwerk von 100 Mrd. Neuronen und 100 Bill. an nervalen Kontaktstellen hat. Es handelt sich also um ein System, das sich dem menschlichen Vorstellungsvermögen offenbar entzieht.

2.3.1 Neurochemie der Synapse

Drogen greifen, auf molekularer Ebene betrachtet, an verschiedenen Mechanismen der Synapsen als Schaltstelle der Signalverarbeitung zwischen zwei Neuronen ein. Dort befinden sich Speichervesikel mit der Transmittersubstanz, Rezeptoren und das Transmitterrücktransportsystem. Grundlegend lässt sich die Kopplung der Drogen an molekulare Bindungsstellen der Zellen (v.a. Rezeptoren, Rücktransporter) durch *strukturelle Ähnlichkeiten* der Drogen mit den Transmittersubstanzen des Nervensystems verstehen (► Abb. 2-4). Je

nach Droge sind deshalb unterschiedliche Transmissionssysteme betroffen, nämlich v.a. jene, die *Dopamin*, *Noradrenalin*, *Acetylcholin*, *Serotonin*, *Glutamat* oder *γ-Aminobuttersäure* (GABA) als Transmitter nutzen (► Tab. 2-1).

Zahlreiche Drogen setzen an *Rezeptoren*, mit spezifischer Affinität zu deren Subtypen, einige an anderen synaptischen Mechanismen an.

► **Nicotin** Das Nicotin koppelt an *Acetylcholin-Rezeptoren* an (ACh-R), die dann einen *Ionenkanal* öffnen, sodass *Natrium-* und *Calcium-Ionen* in das Zellinnere strömen können und die Membrandepolarisation bewirkt wird (► Abb. 2-5 u. 2-6, S. 21 u. 22). Ergänzend ist hier anzumerken, dass als verzögerte »Gegenbewegung« die Kalium-Ionen aus dem Zellinneren hinausströmen, die die Repolarisation der Zellmembran (sozusagen die »Negativierung« der Zelle) bewirken. Auf diese Weise wird die elektrische Erregungsbereitschaft der Nervenzellen zunächst v.a. gesteigert, so-

Tab. 2-1 Neurobiologische Drogeneffekte

Droge	Molekulare Effekte
Alkohol	<ul style="list-style-type: none"> hemmt funktionell Glutamat-Rezeptoren (<i>N-Methyl-D-aspartat-Rezeptoren</i> [NMDA-R]) und Calcium-Kanäle verstärkt GABA-Mechanismen
Heroin	<ul style="list-style-type: none"> aktiviert My-Rezeptoren des Endorphinsystems, dieses hemmt die Folgesysteme
Amphetamine	<ul style="list-style-type: none"> fördern die Dopamin-Ausschüttung und blockieren v.a. den Dopamin- und auch den Serotonin-Rücktransporter, sodass mehr Transmitter im synaptischen Spalt vorhanden ist
Cocain	<ul style="list-style-type: none"> hemmt Rücktransporter von Dopamin-Neuronen
Cannabis	<ul style="list-style-type: none"> aktiviert den Cannabis-Rezeptor, der die betreffende Zelle hemmt, der Signalfloss des endogenen Cannabis verläuft jedoch von der postsynaptischen Membran zur präsynaptischen Zelle!
Ecstasy	<ul style="list-style-type: none"> hemmt v.a. den Serotonin-Rücktransporter
LSD	<ul style="list-style-type: none"> aktiviert den Serotonin-Rezeptor vom Typ 5-HT_{2A}