

# Diagnose und Behandlung der Alkoholabhängigkeit

Zusammenarbeit zwischen Ärzten und Psychotherapeuten ist Standard geworden

Nestor Kapusta, Sabine Matterey und Henriette Walter

*Alkohol ist neben Nikotin die am weitesten verbreitete legale Droge, deren Genuss für eine Vielzahl von gesundheitlichen und sozialen Schäden verantwortlich ist. Das Interesse für die Behandlung von Alkoholabhängigkeit hat durch aussichtsreiche und zu neuen Therapiemöglichkeiten führende Forschungsergebnisse der letzten Jahre sehr zugenommen. In den USA verfolgte man bis vor kurzem vor allem eine psycho-soziale Auffassung von Sucht, wodurch deren Behandlung vorrangig durch soziale Massnahmen, Lernen von «besseren» Verhaltensweisen und Selbsthilfegruppen geprägt war. In Europa dagegen gilt das «disease model», also die Auffassung von Abhängigkeit als Erkrankung, die daher auch pharmakologisch und psychotherapeutisch zu behandeln ist.*

In der Schweiz besteht, wie im gesamten Europa, eine hohe gesellschaftliche Akzeptanz gegenüber Alkoholkonsum (Tabelle 1). Im internationalen Vergleich liegt die Schweiz etwa auf Platz 10. Seit nahezu 15 Jahren kann allerdings ein Rückgang des Alkoholverbrauchs verzeichnet werden.

Tabelle 1:

## Alkoholkonsum in der Schweiz

(laut Eidgenössischer Alkoholverwaltung)

- Bier und Wein machen 84 % des gesamten Alkoholverbrauches aus
- Pro-Kopf-Verbrauch im Jahr 2002: 56 l Bier (= 6 g Reinalkohol/Tag) und 42 l Wein (= 9 g Reinalkohol/Tag).
- etwa 300 000 Personen werden als alkoholabhängig eingeschätzt
- alkoholbedingte Todesfälle: etwa 2000 Personen jährlich

Die WHO gibt als Gefährdungsgrenze für gesundheitsschädigendes Trinken einen täglichen Alkoholkonsum von 40 g für Frauen (entspricht etwa 0,5 l Wein bzw. 1 l Bier) und 60 g für Männer (entspricht etwa 0,75 l Wein bzw. 1,5 l Bier) an.

Hoher Alkoholkonsum hat neben der potenziellen Entwicklung von Alkoholabhängigkeit vor allem negative körperliche Auswirkungen. Schädigung von Leber und Pankreas, maligne Entartungen im Gastrointestinaltrakt, Herzerkrankungen, Blutdrucksteigerungen sowie Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems können Folge langfristigen Missbrauchs sein. Es gibt kein allgemein gültiges unbedenkliches Limit, um Gesundheitsschädigungen zu vermeiden, da jeder Mensch Alkohol anders verstoffwechselt. Körpergewicht, Geschlecht, Allgemeinzustand und weitere Faktoren (vorbestehende Leber- und/oder Stoffwechselerkrankung, Schwangerschaft) spielen eine wesentliche Rolle. Wir wissen heute auch um die Wichtigkeit der (genetisch bedingten) Aktivität der Alkohol- und Aldehyddehydrogenase. Falls Letztere nicht ähnlich aktiv ist wie Erstere, kommt es trotz rascher Alkoholelimination zur Anhäufung von Aldehyden und den typischen damit verbundenen Schäden (epileptische Anfälle, ZNS-Erkrankungen).

## Diagnostik des Alkoholmissbrauchs und der Alkoholabhängigkeit

Da die individuelle Gefährdungsgrenze mitunter stark variiert, reicht die Erhebung eines erhöhten Alkoholkonsums für die Diagnose von Alkoholmissbrauch noch nicht aus. Ein wesentlicher Faktor des Missbrauchs ist der *zweckgebundene* Alkoholkonsum, also Trinken, um ein bestimmtes Ziel zu erreichen (Alkohol als Einschlafmittel, zur Beruhigung oder Angstbewältigung, zur Lockerung im sozialen Bereich, als «Mutmacher», zum Anheben der Stimmung als Antidepressivum, um Zugang zu eigenen Gefühlen zu bekommen beziehungsweise um die Intensität des eigenen Erlebens zu dämpfen).

Versuche einer «Selbstmedikation» bestehender psychischer Probleme mit Alkohol sind ein deutlicher Hinweis auf Alkoholmissbrauch.

Im ICD-10 wird Alkoholmissbrauch als «schädlicher Gebrauch» (F10.1) definiert. Zur Diagnose muss eine Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit (erhöhte Transaminasen) des Konsumenten vorliegen. Obwohl schädliches Konsumverhalten oft von anderen kritisiert wird und häufig negative soziale Folgen mit sich bringt (Probleme am Arbeitsplatz und in der Familie), sind derartige Reaktionen des Umfelds kein Beweis für schädlichen Gebrauch, da die gesellschaftliche Toleranz gegenüber Alkoholmissbrauch stark von soziokulturellen Faktoren abhängig ist. Fallweise wird irrtümlich eine Alkoholintoxikation für die Diagnose schädlichen Gebrauchs herangezogen (1, 2). Missbrauch muss nicht zwingend in eine Abhängigkeit führen. Aufgrund individuell unterschiedlicher Alkoholverträglichkeit kann Missbrauch in vielen Fällen über Jahrzehnte bestehen, ohne je zu einer Dosissteigerung oder einer Entzugssymptomatik zu führen.

### Klinische Zeichen der Abhängigkeit

Die Diagnose «Alkoholabhängigkeit» umfasst sowohl psychische wie auch körperliche Abhängigkeit. Im klinisch-praktischen Bereich werden vor allem die WHO-Kriterien zur Diagnose der Abhängigkeit herangezogen (Tabelle 2). Aus diesen lässt sich jedoch noch kein Therapieansatz ableiten.

Tabelle 2:

#### WHO-Kriterien der Alkoholabhängigkeit

- Steigerung der Dosis über einen längeren Zeitraum
- Entzug (psychisch und physisch) bei Absetzen von Alkohol
- Kontrollverlust

Neben den WHO-Kriterien haben sich in Europa im klinischen Bereich die ICD-10-Kriterien für Alkoholabhängigkeit (F10.2) durchgesetzt (Tabelle 3) – im Gegensatz zum angloamerikanischen Raum, wo vor allem DSM-IV verwendet wird. Im ICD-10 werden im Verlauf abstinente Alkoholabhängige von aktuell Trinkenden mit und ohne Therapie differenziert (F10.20- F10.26). Nach diesen Einteilungen können zwar allgemeine Regeln der Therapie ausgerichtet werden, spezifische personenbezogene Behandlungen oder Prognosen für den Einzelfall lassen sich mit diesen Syndromdiagnosen jedoch nicht erstellen. Ihr praktischer Wert für den niedergelassenen Arzt ist deshalb begrenzt.

Tabelle 3:

#### ICD-10-Alkoholabhängigkeit:

Die Diagnose Abhängigkeit soll nur gestellt werden, wenn während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien erfüllt wurden:

- Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Substanzen oder Alkohol zu konsumieren
- Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Substanz- oder Alkoholkonsums
- Substanzgebrauch, mit dem Ziel, Entzugssymptome zu mildern (und der entsprechenden positiven Erfahrung)
- Ein körperliches Entzugssyndrom
- Nachweis einer Toleranz. Um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichten Wirkungen der Substanz hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich (eindeutige Beispiele hierfür sind die Tagesdosen von Alkoholikern und Opiatabhängigen, die Konsumenten ohne Toleranzentwicklung schwer beeinträchtigt würden oder sogar zum Tode führten)
- Ein eingeeignetes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol oder der Substanz (etwa die Tendenz, Alkohol sowohl an Werktagen wie auch an Wochenenden zu trinken und die Regeln eines gesellschaftlich üblichen Trinkverhaltens ausser Acht zu lassen)
- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums
- Anhaltender Substanz- oder Alkoholkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen körperlicher (Leberschädigung durch exzessives Trinken), sozialer (Arbeitsplatzverlust durch eine substanzbedingte Leistungseinbusse) oder psychischer Art (depressive Zustände nach massivem Substanzkonsum)

### Alkoholtypologien

Neben klinisch-diagnostischen Methoden wurden zu einer exakteren Patientenbeschreibung Alkoholtypologien entwickelt. Eine der bekanntesten Typologien, die heute nur noch von historischer Bedeutung ist, stammt aus den Fünfzigerjahren des letzten Jahrhunderts (*Jellinek*). Seit dieser Zeit versuchen verschiedene Forscher Untergruppen der Alkoholabhängigen zu definieren, die für Basisforschung (Typologien von *Cloninger* und *Schuckit*) oder für die Planung einer Therapie geeignet sind (*Babor*; *Lesch*).

Eine bewährte Typologie, zu der auch zahlreiche Therapiestudien vorliegen, ist die Typologie nach Lesch (*LAT, Lesch Alcoholism Typology*). Die Einteilung der Alkoholabhängigen erfolgt nach körperlichen Entzugssymptomen und neurologisch-psychiatrischen Faktoren in vier Typen. Diese unterscheiden sich in Verlauf der Erkrankung, in Prognose und in Rückfallhäufigkeit. Um optimale Erfolge zu erzielen, wird die individuelle Therapie des Entzuges, der Entwöhnung und die Rückfallsprophylaxe typenspezifisch angepasst.

- **Typ-I-Patienten:** Den Forschungen zufolge haben diese eine konstitutionell bedingte *biologische Überempfindlichkeit* gegenüber Alkohol. Eine raschere Alkoholelimination als bei anderen Menschen führt zu einer verstärkten Anhäufung von Aldehyden. Die Art der Schädigung ist daher eine typische Aldehydschädigung. Typ-I-Patienten haben daher bereits *früher als andere Entzugerscheinungen* (starkes dreidimensionales Zittern, starkes Schwitzen, Unruhe, Schlafstörung, Entzugsanfälle in 20 Prozent). Sie trinken vorwiegend, um Entzugsbeschwerden zu vermeiden.
- **Typ-II-Patienten:** Sie sind geprägt durch eine *ängstliche Persönlichkeit*. Alkohol wird als Beruhigungsmittel eingesetzt. Diese Patienten versuchen Konflikte und Ängste mit Hilfe von Alkohol zu lösen. Häufig werden sie unter dem Einfluss von Alkohol «mutig» (Trinken bei Lampenfieber), manchmal kann das bis zu Aggressionen gehen. Normale Gefühlsaktivität im Alltag wird meist als Übermass empfunden und mit Alkohol auf ein «erträgliches» Mass reduziert. Die körperliche Abhängigkeit ist beim Typ II gering ausgeprägt, die *Angst im Entzug* ist jedoch stark.
- **Typ-III-Patienten:** Diese leiden an *affektiven Störungen* (im Sinne einer Komorbidität). Alkohol wird zur Stimmungsaufhellung konsumiert. Meist sind diese Patienten sehr *leistungsorientiert* und narzisstisch (mit Entwertungstendenz). Dieser Typ trinkt, um zu verdrängten Gefühlen Zugang zu finden, oder zur «Druck-Entlastung». In depressiven Phasen wird Alkohol als Schlafmittel gegen Ein- und Durchschlafstörungen eingesetzt. Im Vordergrund stehen *starke psychische Entzugssyndrome* (Angst, Depression, suizidale Einengungen mit leichten vegetativen Symptomen).
- **Typ-IV-Patienten:** Eine *zerebrale Vorschädigung vor dem 14. Lebensjahr* (Geburtsschäden, Traumen mit Bewusstlosigkeit, Meningitis) führt dazu, dass später Alkohol nicht gut vertragen wird (schwere Polyneuropathie, Epilepsie auch unabhängig vom Entzug,

Schwierigkeiten mit Einsichts- und Urteilsfähigkeit). Die Alkoholelimination beim Typ IV ist sehr langsam. Alkohol bleibt länger im Blut, folglich kommt es vermehrt zu alkoholbedingten Schäden (Polyneuropathie). Typ-IV-Patienten können nur auf wenige Strategien zurückgreifen, um dem Trinkdruck der Gesellschaft Stand zu halten. Im Verlauf ist Alkohol ein komplizierender Faktor der primären psychobiologischen Störung und führt im Entzug zu *schweren kognitiven Beeinträchtigungen*.

Zur typologischen Diagnostik nach Lesch wurde ein Entscheidungsbaum entwickelt (*Tabelle 4*), der eine klare Zuordnung zu den Typen erlaubt (3). Als diagnostisches Hilfsmittel existiert ein einfaches Computerprogramm für die Praxis, mit dessen Hilfe die Typen berechnet und Patientendaten archiviert werden können.

Tabelle 4:

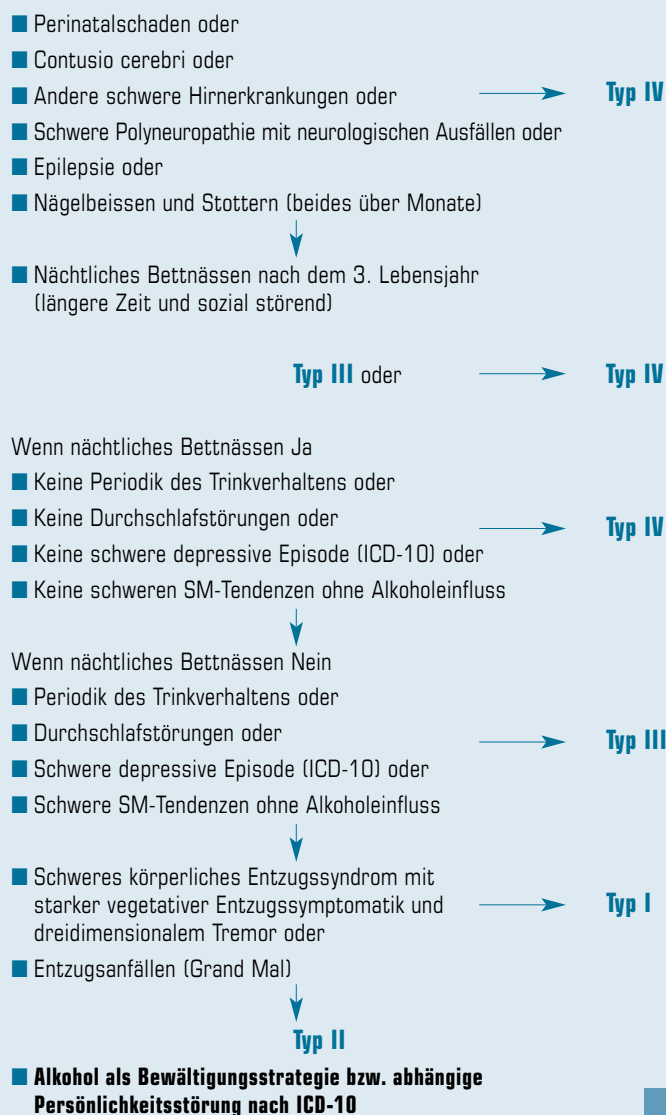
**Entscheidungsbaum zur Typologie nach Lesch**

Tabelle 5:

**CAGE-Fragebogen (Ewing, 1984)**

- Waren Sie je der Meinung, Sie sollten Ihr Trinken einschränken?
- Hat man Sie durch Kritik an Ihrem Trinkverhalten verärgert?
- Hatten Sie wegen Ihres Trinkens jemals ungute oder Schuldgefühle?
- Haben Sie jemals gleich frühmorgens als Erstes etwas getrunken (einen Muntermacher), um Ihre Nerven zu beruhigen oder einen Kater loszuwerden?

**Praktische Tests und Fragebögen**

Neben typologischen Instrumenten sind Fragebögen zur praxisgerechten und raschen Abschätzung alkoholbedingter Symptome entwickelt worden. Ein international bewährtes Screeninginstrument, der CAGE-Fragebogen (Tabelle 5), eignet sich besonders gut zur Früherkennung der Alkoholabhängigkeit. Bereits mehr als zwei Ja-Antworten deuten auf ein hohes Abhängigkeitsrisiko. Mit Hilfe der CIWA-Skala (Tabelle 6) kann der Schweregrad des Entzugssyndroms festgestellt und damit die notwendige Dosierung der Entzugsmedikation angepasst werden. Patienten mit weniger als 12 Punkten benötigen meist keine stationäre Therapie. Die Schweregrade lassen sich wie folgt einteilen: leichtes (20 Punkte), mittelschweres (24 Punkte) und schweres Entzugssyndrom (29 Punkte, [Habräl, 1988]).

**Wichtige biologische Alkoholmarker**

Die bekanntesten Methoden zur Alkoholbestimmung sind die Messung des Atemalkohols (AAK) und der Blutalkoholkonzentration (BAK). Die AAK entspricht etwa 1/2100 der (venösen) BAK. Die im venösen Blut enthaltene Alkoholmenge wird in mg/g beziehungsweise in Promille angegeben. Die einfache AAK-Messung eignet sich allerdings nur zur Feststellung akuter Alkoholeinnahme und kann zur Abschätzung notwendiger Entzugsmedikation hilfreich sein. *GOT* und *GPT* geben Auskunft über die aktuelle Schädigung der Leber.

Bei einem GOT/GPT-Quotienten

> 1 ist Alkohol als Ursache

wahrscheinlich, bei einem Quotienten

< 1 handelt es sich eher um eine

nichtalkoholbedingte Leberstörung.

Der klassische *GGT-Parameter* ist insbesondere in Kombination mit erhöhtem MCV (mittleres Erythrozytenvolumen) ein bewährtes und seit Jahren eingesetztes diagnostisches Mittel zur Feststellung von chronischem

Tabelle 6:

**Schweregrad des Alkoholentzugs in Anlehnung an die CIWA-Skala (Foy et al., 1988)****Vegetative Symptomatik:****Pulsfrequenz**

0 < 100    1 100–110    2 110–120    3 > 120

4 Herzrhythmusstörungen

**Diastolischer Blutdruck**

0 < 95    1 95–100    2 100–104    3 > 105

**Temperatur**

0 < 37,0    1 < 37,5    2 < 38,0    3 > 38,0

**Atemfrequenz**

0 < 20    1 20–24    2 > 24

**Schwitzen**

0 kein

1 leicht (feuchte Hände)

2 deutlich (Stirn und Gesicht)

3 massiv (profuses Schwitzen)

**Tremor**

0 kein

1 leicht (Arm vorhalten und Finger spreizen)

2 deutlich (Finger und Spreizen)

3 schwer (spontan)

Teilscore vegetative Symptomatik    V =

**Psychische Symptomatik:****Psychomotorische Unruhe**

0 keine    1 Nesteln    2 Wälzen im Bett

3 will aufstehen    4 erregt

**Kontakt**

0 kann kurzem Gespräch folgen

1 leicht ablenkbar (Geräusche)

2 schweift andauernd ab

3 geordnete Gespräche unmöglich

**Orientierung** (Zeit, Ort, Person)

0 voll orientiert

1 eine Qualität gestört (zum Beispiel Zeit)

2 zwei gestört

3 alle gestört

**Halluzinationen** (optisch, akustisch, taktil)

0 keine

1 suggestibel (liest vom leeren Blatt)

2 eine Qualität (zum Beispiel optisch)

3 zwei Qualitäten (zum Beispiel optisch + taktil)

4 alle Qualitäten

5 szenische Halluzinationen («Filme» – mehrere Halluzinationen hintereinander im Handlungsablauf)

**Angst**

0 keine

1 leicht (auf Befragen)

2 stark (spontan angegeben)

**Zerebrale Krampfanfälle in letzten 24 Stunden**

Teilscore psychische Störung    P =

Der Gesamtscore wird aus der Summe der psychischen und körperlichen Störungen gebildet.

Alkoholkonsum. Alkohol vergrössert bei chronischem Gebrauch den Erythrozytendurchmesser und die Rückbildung dauert auch bei absoluter Abstinenz oft Monate (Regenerationszeit der Erythrozyten 120 Tage). Die Ursache der MCV-Erhöhung wird auf die alkohol-toxische Knochenmarkschädigung zurückgeführt. Krebserkrankungen, Nieren- und Leberschädigungen aller Art sowie falsche bzw. einseitige Ernährung (Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folsäuremangel) können jedoch auch einen erhöhten MCV-Wert zur Folge haben.

Bei einem MCV > 95 fl ist

Alkoholmissbrauch zu vermuten;

Werte über 98 fl machen Alkoholmissbrauch sehr wahrscheinlich.

Da GGT- und MCV-Erhöhen in einigen Fällen nicht ausschliesslich auf Alkohol zurückzuführen sind, wurden Anstrengungen unternommen, andere alkoholspezifische Marker zu finden. Im Jahr 1976 wurde eine Transferrin-Variante in Serien alkoholabhängiger Patienten entdeckt. In den folgenden Jahren ergab die Transferrin-Forschung, dass Carbohydrat-Deficient-Transferrin (CDT) spezifischer ist als andere Alkoholmarker. Serumtransferrin hat eine Polypeptid-Struktur mit Polysaccharid-Seitenketten. CDT hat sich insbesondere in der Verlaufskontrolle der Abstinenz bewährt.

### Therapeutische Vorgehensweisen

Bei der Behandlung Alkoholabhängiger ist zwischen Entzugsbehandlung (Entgiftungsphase), Entwöhnung und

Rückfallprophylaxe zu differenzieren. Für eine adäquate Therapie ist es unabdingbar, den Patienten richtig zu «typisieren». Auch Alter, Geschlecht, Persönlichkeit, Schweregrad der Vergiftung oder der Entzugserscheinungen, mögliche zusätzliche Erkrankungen (zerebrale Durchblutungsstörungen, Herzinfarkt, dekompensierte Leberzirrhose, Lebertransplantation usw.) sowie das soziale Umfeld spielen eine massgebliche Rolle im therapeutischen (psychiatrischen sowie internistischen) Regime. «Schützen» und «Stützen» stehen am Anfang jeder Behandlung. Die Akuttherapie kann fallabhängig sowohl ambulant wie auch stationär durchgeführt werden (Tabelle 7). In der Schweiz stehen in jedem Kanton Ambulanzen und Beratungsstellen zur Verfügung. Jährlich werden etwa 33 000 Personen aufgrund von Alkoholproblemen behandelt: 25 000 in Krankenanstalten, 7000 in psychiatrischen Kliniken und 1000 in Alkoholfachkliniken.

### Entzug – Entgiftung

Therapieziel in der Entgiftungsphase ist es, völlige Abstinenz zu erreichen, um die Möglichkeit zu schaffen, gemeinsam mit dem Patienten therapeutische Ziele und Methoden besprechen zu können. Erst nach etwa vier Wochen Abstinenz nach Absetzen der Entzugsmedikation sind alkoholbedingte Folgeerscheinungen (Reduktion der Einsichts- und Urteilsfähigkeit, Zunahme der emotionalen Empfindlichkeit, Veränderungen der körperlichen und geistigen Energie, Schlafstörungen) so weit rückgebildet, dass ein derartiges Gespräch möglich ist. Die Medikation richtet sich nach der Art der Entzugserscheinungen. Bei mittelschweren und schweren Entzügen kommen heute weltweit Benzodiazepine zum Einsatz, leichte Entzüge können problemlos mit Gamma-hydroxy-Buttersäure (GHB) unter medizinischer Kon-

Tabelle 7:

#### Ambulante versus stationäre Therapie der Alkoholabhängigkeit

##### Kriterien für eine ambulante Therapie<sup>1</sup>

geringe Entzugs- und Abhängigkeitsproblematik  
psychische und körperliche Schäden müssen ambulant behandelbar sein  
ausreichende Compliance und Motivation zur Abstinenz  
  
gute Patient-Arzt/Therapeut-Beziehung  
intaktes soziales Umfeld  
örtliche Nähe zur Beratungs- oder Behandlungseinrichtung  
entsprechende fachliche Kompetenz und Qualifikation

##### Kriterien für eine stationäre Therapie<sup>2,3</sup>

Polytoxikomanie  
Förderung des Trinkens durch das soziale Umfeld  
  
schweres Entzugssyndrom mit Herz-Kreislauf-Problemen oder anderen schweren Erkrankungen  
mehrmaliges Scheitern ambulanter Entzugsversuche  
anzunehmende Komplikationen  
Wunsch des Patienten nach einem stationären Entzug

<sup>1</sup> Ambulante Therapien werden in der Schweiz von niedergelassenen Praktikern, Fachärzten, psychosozialen Beratungsstellen mit ärztlicher Führung, Fachambulanzen oder Spezialeinrichtungen (sozialmedizinische Dienste) angeboten.

<sup>2</sup> Die Dauer des stationären Aufenthaltes beträgt durchschnittlich sechs Wochen, wird jedoch auf individuelle Erfordernisse abgestimmt.

<sup>3</sup> Sämtliche Massnahmen, die während des stationären Aufenthaltes ergriffen werden, sind jedoch nur dann sinnvoll, wenn für die entsprechende ambulante Nachbetreuung gesorgt ist.



trolle behandelt werden. GHB ist in Italien und Österreich als Entzugsmedikation zugelassen, als Somsanit wird es seit vielen Jahren in Deutschland und in den USA im intensivmedizinischen Bereich zur Dauersedierung verwendet. Benzodiazepine sind bei leichten Entzügen nicht notwendig.

*Typ I nach Lesch:* Benzodiazepine (gute Sedierung und hohe antiepileptische Potenz). Die Dosierung richtet sich nach dem Schweregrad des Entzugssyndroms, nach dem Grad der Alkoholisierung und dem Schweregrad der Leberschädigung. Neuroleptika führen oft zu Frühdyskinesien.

*Typ II und III nach Lesch:* Entzugserscheinungen dieser Untergruppen können mit GHB (4 x 7,5 ml) oder Tiaprid behandelt werden. Tranquilizer sollten in dieser Gruppe aufgrund einer möglichen Suchtverschiebung nicht verwendet werden.

*Typ IV nach Lesch:* Die Therapie erfolgt mit Nootropika, Antiepileptika, biologisch aktivem Licht. Bei einer notwendigen Sedierung können GHB (4 x 7,5 ml) oder niederpotente Neuroleptika Anwendung finden (cave: Frühdyskinesien).

### Entwöhnung

Je nach Grunderkrankung oder -störung liegt der Schwerpunkt der weiteren Entwöhnungstherapie auf der Behandlung derselben. Die stabile emotionale Begleitung des Patienten ist dabei von hoher Bedeutung. Auf Rückfälle sollte nie «strafend» reagiert werden. Vielmehr ist nach jedem Rückfall mit dem Patienten gemeinsam zu klären, was genau zum Rückfall geführt hat und woraus Modelle entwickelt werden können, wie etwaige rückfallgefährdende Situationen in Zukunft vermieden werden können. Ebenso wichtig ist es, den Patienten für eine Langzeitbehandlung zu motivieren.

Patienten, die regelmässig betreut

werden, haben einen deutlich

besseren Verlauf als Patienten nach

Kurzzeitinterventionen.

Je nachdem, welcher der vier Typen der Alkoholabhängigkeit nach Lesch vorliegt, sollte auch die Rückfallprophylaxe ausgelegt sein, da ja typabhängig das Alkoholverhalten unterschiedlich ist. Dieses «Craving» (heftige Begierde) ist der wichtigste Grund für den ersten Rückfall Alkoholabhängiger, der bei der Hälfte der Patienten innerhalb der ersten drei Monate nach der stationären Behandlung zu beobachten ist. Die genaue Analyse dieses Rückfalls wird zur Verbesserung der Therapie genutzt, um weiteren Rückfällen vorzubeugen.

Unter Beachtung der typenspezifischen Therapiekette

(Entgiftung, Motivation und Entwöhnung) kann die Prognose und die heute bestehende hohe Mortalität Alkoholabhängiger (Lebenserwartung bis zu 23 Jahre verkürzt) deutlich verbessert werden (4).

### Rückfallprophylaxe nach Lesch-Typologie

*Typ-I-Patienten* benötigen für die Langzeittherapie regelmässige Kontrollen (Blutbild, gGT, MCV, CDT) sowie eine Unterstützung gegen den sozialen Trinkdruck. Acamprosat über 15 Monate hat sich bewährt (unter 60 kg KG 2 x 2 Tabl.; über 60 kg KG 2 x 3 Tabl.). Disulfiram oder Cyanamid können bei grossem Trinkdruck gegeben werden. Neuroleptika erhöhen die Rückfallsrate. Regelmässige Besuche von alkoholspezifischen Selbsthilfegruppen leisten in dieser Gruppe einen wesentlichen Beitrag zur Abstinenz.

*Typ-II-Patienten* trinken Alkohol zur Angstbewältigung bei einer primären unsicheren, ängstlichen Persönlichkeit mit hohem Vermeidungsverhalten und meist dominantem Partner. In der Langzeittherapie ist psychotherapeutische Arbeit mit Einbeziehung des Partners notwendig. Auf die Persönlichkeit bezogene Gruppen sind hilfreich. Acamprosat wirkt unterstützend.

*Typ-III-Patienten* haben eine «überstrukturierte» Persönlichkeit und sind in ihren Einstellungen stark an Werte (zum Beispiel gut – schlecht) gebunden. Episodisch kommt es zu schweren Gefühlen des Versagens, oft verbunden mit chronobiologischen Störungen, die dann entweder durch ein episodisches Trinkmuster oder durch eine echte Komorbidität (affektive Störung) zu diagnostizieren sind. Die Langzeittherapie zielt auf die Behandlung der affektiven Störung (Antidepressiva und Phasenprophylaktika). Psychotherapeutisch sind das positive Bewerten eigener Gefühle und ein Wiedererlernen des Zugangs zu eigenen Gefühlen wichtig. Rückfälle sind schwer und können durch Naltrexon (50 mg/Tag) in Dauer und Intensität verbessert werden. Neuroleptika erhöhen die Rückfallrate.

*Typ-IV-Patienten* sind kognitiv meist so stark beeinträchtigt, dass sie dem Trinkdruck der Umgebung nahezu hilflos ausgesetzt sind. Regelmässige verhaltenstherapeutisch ausgerichtete Kontakte verbessern den Verlauf. Alkoholfolgekrankheiten (Epilepsie, Verwirrungszustände, usw.) bestimmen oft das Vorgehen. Selbsthilfegruppen, die auch Rückfälle akzeptieren, sind äusserst hilfreich. Naltrexon (50 mg/Tag) verbessert den Verlauf der Rückfälle, atypische Neuroleptika helfen in der Impulskontrolle. Antiepileptika über lange Zeit sind oft notwendig.

### Geschlechtsunterschiede

Die geschlechtsspezifischen Gefährdungsraten werden in der Literatur unterschiedlich angegeben. Während Rathner und Dunkel in Österreich Männer als dreimal stärker gefährdet als Frauen bezifferten, haben andere Studien ein Verhältnis von 14:1 ermittelt. Bei den sta-



tionären Aufnahmen wegen Alkoholabhängigkeit ist ein Geschlechterverhältnis von 5:1 zu beobachten. Typ-III-Patienten finden sich häufiger bei Frauen, Typ-IV-Patienten finden sich unter Männern signifikant häufiger.

Bei Frauen kommt es – bei Konsum gleicher Alkoholmengen – zu einer *stärkeren Intoxikation* als bei Männern, da sich die Alkoholmenge auf weniger Körperflüssigkeit verteilt. Frauen haben, bedingt durch höhere Östrogenspiegel, einen im Vergleich zu Männern verminderten gastrischen First-Pass-Effekt. Das bedeutet, dass jener erste Abbauschritt von Alkohol, welcher bereits im Magen vollzogen wird, bei Frauen in weitaus geringerem Ausmass stattfindet als bei Männern. Eine weitere Gefahr für Frauen liegt in der *Entwicklung einer Osteoporose*. Hohe Mengen an Alkohol führen einerseits zu Störungen im Vitamin-D-Haushalt und dadurch zu einer Verminderung der Kalziumaufnahme aus der Nahrung (5). Andererseits kommt es durch eine Verringerung des Parathormons zu einer verstärkten Ausscheidung von Kalzium über den Harn. Auch das zentrale Nervensystem reagiert bei Frauen sensibler. So wird die Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde bei Frauen durch Alkohol weitaus stärker stimuliert als bei Männern. Durch diese Überstimulation kommt es unter anderem zu einer chronischen Kortisolserhöhung, welche neben verschiedenen anderen somatischen Veränderungen auch die Entwicklung von Schäden im ZNS begünstigen kann. Zudem kann hoher Alkoholkonsum zum Auftreten von *Menstruationsunregelmässigkeiten* führen. Das *Brustkrebsrisiko steigt* ab einer täglich konsumierten Alkoholmenge von mehr als 30 g/Tag deutlich an.

### Alkohol und Schwangerschaft

Hoher Alkoholkonsum während der Schwangerschaft führt zu Behinderungen des Kindes (*fetales Alkoholsyndrom, FAS*), aber auch bereits geringer Konsum kann negative Folgen für die Entwicklung des Fötus haben (*fetale Alkoholeffekte, FAE*), da Alkohol direkt auf dessen Nervensystem einwirkt. Es gibt jedoch keinen direkten Zusammenhang zwischen Alkoholmenge und Schädigungsgrad. Die Schädigung des Kindes ist abhängig von der Dauer, der Menge sowie der Art und Weise des müt-

terlichen Trinkens vor und während der Schwangerschaft.

Das FAS basiert auf fünf Hauptmerkmalen:

- zentralnervöse Dysfunktionen
- prä- und postnatale Dystrophie
- kraniofaziale Dismorphien
- zusätzliche grössere und kleinere Fehlbildungen
- Alkoholismus der Mutter.

Im Gegensatz zum FAS können die schwieriger zu diagnostizierenden FAE durch sozialen, durchschnittlichen Alko-

holkonsum oder gelegentliches exzessives Trinken hervorgerufen werden, da das Gehirn in allen Phasen seiner Entwicklung auf Alkohol empfindlich reagiert. Unter FAE wird der breitgefächerte Komplex von embryofetalen Hirnfunktions- und Verhaltensstörungen verstanden, die ursächlich der neurotoxischen Wirkung des Alkohols am ZNS zuzuschreiben sind und mit minimal ausgeprägten oder fehlenden morphologischen Veränderungen einhergehen. In der klinischen Beurteilung sind Teilleistungsstörungen des Gehirns wie Lernstörungen, Defizite im logischen Denken, Sprachentwicklungsverzögerungen, Störungen der Motorik, Änderungen im Verhalten und Verzögerungen in der sozialen Reifung zu erkennen.

### Alkohol und Fruchtbarkeit bei Männern

Durch übermässigen Alkoholkonsum kann die Qualität des Spermas beeinträchtigt werden. Der Anteil der fehlgebildeten Samenfäden steigt und die Samendichte nimmt ab. Somit ist Männern mit Kinderwunsch dringend anzuraten, auf übermässigen Alkoholkonsum verzichten. Nicht nur die Zeugungsfähigkeit steht auf dem Spiel, auch die sexuelle Lust wird durch ausgeprägten längerfristigen Alkoholkonsum herabgesetzt. Dazu kommt, dass Kinder von trinkenden Vätern häufiger Hyperaktivität und beeinträchtigte intellektuelle Fähigkeiten zeigen.

### Psychotherapeutische Ansätze

Die psychotherapeutische Behandlung der Abhängigkeitserkrankung setzt in der Beziehung des Therapeuten zum Patienten auf die Grundvariablen der Psychotherapie: Akzeptanz und Wertschätzung.

Die psychotherapeutische Behandlung ist in allen Abschnitten der Entwöhnungsbehandlung sinnvoll, ihre Zielsetzung sollte phasenspezifisch Schwerpunktsetzungen verfolgen.

**Erste Phase**

*Behandlungsmotivation* mit den Schwerpunkten: Harm-Reduction, allgemeine Stabilisierung, Aufklärung und Entwicklung von Krankheitsbewusstsein

**Zweite Phase**

*Therapie-/Abstinenzmotivation*: psychische Stabilisierung, Selbstkontrolle, Erkennen alter und Erlernen neuer Denkmuster, soziale Kompetenz, Bewältigungsstrategien, Körperbewusstsein, Rückfallsprophylaxe/Management

**Dritte Phase**

*Abstinenz- und Veränderungsmotivation*: weitere Ich-Stärkung, Beachten psychiatrischer Symptome (Depression, Ängste, Aggression usw.)

In der Lesch-Typologie zeigt sich deutlich, dass vor allem die Typen II und III die Kandidaten für Psychotherapie darstellen. Während im Typ II das Therapieziel ist, mit dem «Zuviel» an Emotionen zurechtzukommen und angstabbauend zu arbeiten, gilt es im Typ III einen wertschätzenden Zugang zu den eigenen Gefühlen zu finden.

Im europäischen Raum haben sich vor allem Verhaltenstherapie sowie systemische und lösungsorientierte Ansätze, aber auch Hypnotherapie als wirkungsvolle Methoden in der Behandlung von Suchterkrankungen bewährt. Im stationären Rahmen ist ein multiprofessionelles Team aus Ärzten, Psychotherapeuten und Sozialarbeitern Erfolg versprechend. Heute ist im ambulanten Bereich und in der Einzelpraxis eine Zusammenarbeit zwischen Ärzten und Psychotherapeuten daher längst zum Standard geworden. Bei konstruktiver Zusammenarbeit in allen Phasen der Suchtentwicklung kann für die Betroffenen sowohl die Lebensqualität wie auch die Überlebensdauer deutlich gesteigert werden. ■



*Für die Autorenschaft:*  
*Henriette Walter*  
 Med. Universität Wien  
 Universitätsklinik für Psychiatrie  
 Währinger Gürtel 18–20  
 A-1090 Wien  
 E-Mail: henriette.walter@akh-wien.ac.at

*Literatur:*

1. Schuckit MA, Smith TL, Danko GP, Bucholz KK, Reich T, Bierut L. 2001. Five-year clinical course associated with DSM-IV alcohol abuse or dependence in a large group of men and women. *Am J Psychiatry* 158(7): 1084–90.
2. Hasin DS, Van Rossem R, McCloud S, Endicott J. 1997. Differentiating DSM-IV alcohol dependence and abuse by course: community heavy drinkers. *J Subst Abuse* 9:127–35.
3. Lesch OM, Kefer J, Lentner S, Mader R, Marx B, Musalek M, Nimmerrichter A, Preinsberger H, Puchinger H, Rustembegovic A, Walter H, Zach E. 1990. Diagnosis of chronic alcoholism-classificatory problems. *Psychopathology* 23(2): 88–96.
4. Lesch OM, Lesch E, Dietzel M, Mader R, Musalek M, Walter H, Zeiler K. 1986. Chronic alcoholism - alcohol sequelae-causes of death. *Wien Med Wochenschr.* 136(19–20): 505–515.
5. Streissguth AP, Barr HM, Sampson PD, Bookstein FL. 1994. Prenatal alcohol and offspring development: the first fourteen years. *Drug Alcohol Depend.* 36(2): 89–99.
6. Walter H, Dvorak A. 2003. Hypnotherapeutische Strategien in der Behandlung chronisch Alkoholabhängiger. *Schweizer Hypnose Bulletin* 13(2): 20–28.
7. Walter H, Gutierrez K, Ramskogler K, Hertling H, Dvorak A, Lesch OM. 2003. Gender specific differences in alcoholism: Implications for treatment. *Archives of Woman Mental Health* 6: 253–58.