

Alkohol - Störungen durch psychotrope Substanzen

Dr. Endraß, SoSe 2008

Referenten: Elke Wichert, Linus Neumann



1. Einführung

Bei einer Alkoholabhängigkeit handelt es sich nicht um ein einheitliches Phänomen, sondern man kann bei Alkoholikern ein ganz unterschiedliches

- *Trinkverhalten* und
- eine Vielfalt von *körperlichen, sozialen und psychischen Folgeschäden* beobachten

1.1. Typen von Alkoholabhängigkeit nach Jellinek und Cloninger

Typologie nach Jellinek (1960)

Konflikttrinken = Alpha – Trinker

- Die Abhängigkeit besteht darin, dass der Betroffene in ganz bestimmten Situationen zu Alkohol greift, da er über keine anderen Lösungs- oder Bewältigungsmöglichkeiten verfügt

Rauschtrinken = Gamma – Trinker

- Die Abhängigkeit besteht darin, dass es der Betroffene es trotz bester Vorsätze nicht schafft, lediglich kleinere Mengen Alkohol zu trinken. Sein Trinken endet meist in einem mehr oder weniger starkem Rausch

Spiegeltrinken = Delta Trinker

- Die Abhängigkeit besteht darin, dass der Betroffene über den Tag verteilt regelmäßig Alkohol trinkt, um die Alkoholkonzentration im Blut nie unter einen bestimmten Spiegel sinken zu lassen, da sonst unangenehme Entzugserscheinungen auftreten

Periodisches Trinken = Epsilon – Trinker

- Die Abhängigkeit besteht darin, dass der Betroffene trotz zwischenzeitlicher Abstinenz immer wieder Phasen eines heftigen und unkontrollierten Alkoholkonsums hat. Dem Betroffenen sind oft keinerlei Anlass oder Auslöser bewusst, weswegen er bisweilen sogenanntes magisches oder abergläubisches Denken zur Erklärung der Trinkphasen entwickelt

Typen von Alkoholikern nach Cloninger (1981)

Typ A Alkoholismus:

- Neurotischer Subtyp mit wenigen Risikofaktoren in der Kindheit, späterem Beginn, weniger schweren Abhängigkeitssyndromen und weniger psychopathologischen und alkoholbezogenen Problemen

Typ B Alkoholismus:

- Psychopathischer Subtyp mit verstärkten Risikofaktoren in der Kindheit, familiär gehäuften Alkoholismus, frühem Beginn alkoholbezogener Probleme, schweren Abhängigkeitssyndromen und einer Vielzahl psychopathologischer und alkoholbezogener Probleme. Häufig gleichzeitiger Konsum von mehreren Suchtmitteln

2. Epidemiologie, Zahlen und Fakten

Im Jahr 1999 wurden 10,6 Liter reiner Alkohol pro Einwohner konsumiert

Untersuchungen im Rahmen des Nationalen Gesundheitssurvey 1991 zeigten, dass 30% der Männer durchschnittlich mehr als 20 Gramm reinen Alkohol pro Tag trinken und 16% der Frauen mehr als 10 Gramm reinen Alkohol pro Tag.

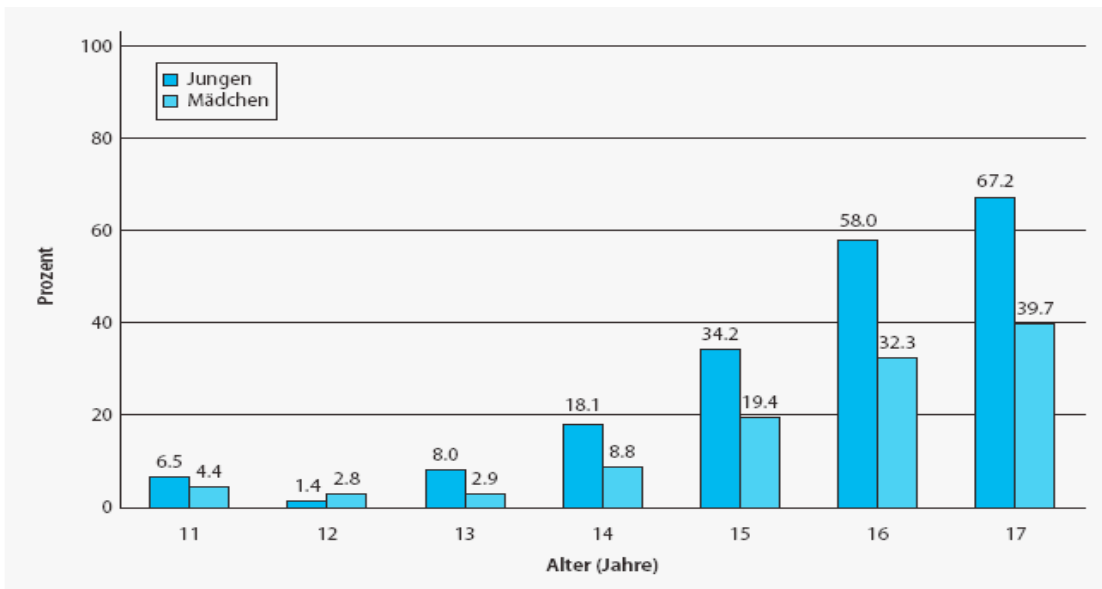


Abb. 3 ▲ **Regelmäßiger Alkoholkonsum (mindestens einmal pro Woche) bei 11- bis 17-jährigen Jungen und Mädchen**

aus Lampert & Tamm, Tabak-, Alkohol- und Drogenkonsum von Jugendlichen in Deutschland; aus Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsschutz, 2007

Grenzen unbedenklichen Alkoholkonsums

medizinisch unbedenklich: 7-10 g reiner Alkohol pro Tag

WHO: Grenze für Folgeerkrankungen:

- Männer 30-40 g reiner Alkohol pro Tag
- Frauen 20 g reiner Alkohol pro Tag

10 g reiner Alkohol ist enthalten in:

- 0,02l Korn
- 0,1l Wein
- 0,1l Sekt
- 0,25l Bier

Kraus & Bauernfeind, 1998

- 3 % der Bevölkerung über 18 Jahre sind alkoholabhängig
- weitere 5% der Bevölkerung über 18 Jahre sind Alkoholmissbraucher

Wittchen et al. 1992

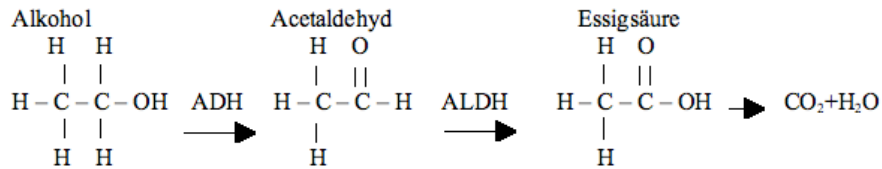
- Lebenszeitprävalenz für Alkoholismus in Deutschland: 13%
- Verhältnis Männer zu Frauen beträgt 4:1
- 5 – 10 % der Erwachsenen trinken überhaupt keinen Alkohol
- keine Häufung von Alkoholproblemen in Abhängigkeit von der sozialen Schicht

3. Pharmakologie des Alkohols

3.1. Absorption von Alkohol:

- Alkohol wird von den Schleimhäuten resorbiert und gelangt von dort ins Blut
 - Mundschleimhäute
 - Magen
 - Dünndarm
- Über das Blut gelangt Alkohol in ZNS
 - passiert Bluthirnschranke und
 - alle anderen Organe im Körper
- Der Abbau erfolgt über:
 - 1-2% Schweiß oder Niere
 - 5% Atemluft
 - 93 – 94% Leber

3.2. Abbau von Alkohol



Berechnung des Blutalkoholgehaltes

Alkoholgehalt = resorbierte Alkoholmenge in g/ (Körpergewicht in kg x Verteilungsfaktor r)

- Männer normalgewichtig r = 0,7
- Frauen normalgewichtig r = 0,6

4. Wirkung von Alkohol

Alkohol wirkt auf fast alle Transmittersysteme:

- GABA_A Proteinkomplex
- NMDA Rezeptoren = antagonistischer Effekt für erregenden Transmitter Glutamat
- Serotoninrezeptoren
- Dopaminrezeptoren
- Noradrenalinrezeptoren
- Opiatrezeptoren
- direkte Anlagerung an der Zellmembran und dadurch Beeinflussung des Öffnungsgrades von Ionenkanälen

Wirkungen:

- Euphorisierung
- Sedierung und Anxiolyse
- Enthemmung
- Psychomotorische Stimulation

5. Alkoholintoxikation

Unkomplizierter bis komplizierter Rausch

Idealtypischer Verlauf nach Möller, 1997

- ab 0,3 Promille:
 - Gesteigertes Leistungsgefühl, bei objektiv vermindertem Leistungsvermögen
 - Euphorisierung mit Rededrang und Enthemmung
 - Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit und Konzentration
 - Reaktionsverlangsamung
- 0,8 – 1,2 Promille: Stadium der Angetrunkenheit
 - Beeinträchtigung des Lagegefühls und der Muskelfeinbewegungen
 - Störungen des räumlichen Sehens und des Gleichgewichtssinns
- 1,2 – 1,6 Promille: Stadium des leichten Rausches
 - Verstärkung der Symptome von dem Stadium der Angetrunkenheit +
 - Lallende Sprache und Gangunsicherheit
 - Situationsverkenntung und Fehleinschätzung von Gefahrensituationen
- 1,6 – 2 Promille: Stadium des mittelschweren Rausches
 - Veränderungen ausgeprägter
- über 2 Promille: Stadium des schweren Rausches
 - Euphorisierung kann in schwere depressive Verstimmung umschlagen
 - und geht über in mehr oder weniger tiefe Bewusstlosigkeit
- bei weiterer Alkoholfuhr ca. 4 Promille
 - kann es zu Koma und Tod kommen

Pathologischer Rausch = idosynkratische Alkoholintoxikation

- ungewöhnliche Verhaltensweisen:
 - schlagartig auftretende Erregungszustände evtl. mit außergewöhnlicher Aggression und delinquenten Verhalten oder
 - Dämmerzustände mit psychotischer Symptomatik
- Zeichen starker Trunkenheit fehlen, hinterher tritt typischerweise Schlaf ein = Terminalschlaf
- es besteht Amnesie für das Vorgefallene
- Pathogenese ist nicht geklärt

Akute Alkoholintoxikation

Komplikationen und Begleiterkrankungen wie Hirnblutungen und akute Stoffwechselstörungen

6. Alkoholtoleranz

Als Toleranz wird die Notwendigkeit bezeichnet, höhere Dosen als in den Anfangsstadien des Konsums zu sich zu nehmen, um den gleichen Erfolg zu erzielen

- **Metabolische Toleranz:**
 - Zeigt sich im raschen Abbau von Alkohol zu Acetaldehyd und Essigsäure
- **Funktionelle Toleranz = zelluläre Toleranz:**
 - Veränderungen der Transmitterausschüttung und Empfindlichkeit von Rezeptoren
 - Veränderung der Neuronenmembran und dadurch Einschränkungen des Ionenaustausches
- **Situationsgebundene Toleranz**

7. Alkoholentzugsserscheinungen

DSM IV

(A.) Beendigung oder Reduktion von übermäßigem und langandauernden Alkoholkonsum

(B.) Mindestens zwei der folgenden Symptome, die sich innerhalb einiger Stunden oder weniger Tage entwickeln:

- Vegetative Herzaktivität wie Schwitzen oder Puls über 100
- Erhöhter Handtremor
- Schlaflosigkeit
- Übelkeit oder Erbrechen
- Vorübergehende visuell, taktile oder akustische Halluzinationen oder Illusionen
- Psychomotorische Agitiertheit
- Angst, Grand-mal-Anfälle

(C.) Die Symptome, von Kriterium B verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen

(D.) die Symptome gehen nicht auf eine medizinischen Krankheitsfaktor zurück und können nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden

Delirium Tremens

schwerste Form der Alkoholentzugssymptomatik

- Tritt meist 2-3 Tage nach dem letzten Alkoholkonsum auf
- Ca. 15% der Alkoholkranken davon betroffen

Symptome des Delirs:

- Optische Halluzinationen
- Illusionäre Verkennungen
- Agitiertheit
- Ängste mit Verfolgungswahn
- Erhebliche Einschränkungen der räumlichen und zeitlichen Orientierung
- Schwere Komplikationen im
 - Herzkreislaufsystem
 - Elektrolytstörungen
 - Infektionen

8. Langzeitfolgen

8.1 psychisch:

8.1.1 Wernicke-Korsakow-Syndrom

bestehend aus:

Wernicke-Syndrom

- Lähmungen von Augenmuskeln & Blick
- Pupillen-, Stand- und Gangstörungen
- polyneuritische Zeichen in 90% der Fälle
- Eiweißerhöhung im Liquor

Korsakov-Psychose

- (Amnestisches Syndrom nach ICD-10)
- kann nach Entzug, manchmal aber auch schleichend bei andauerndem Alkoholismus auftreten
- *Symptomtrias*:
 1. KZG-Störung, Altgedächtnis weniger
 2. Desorientierung (vermutlich wg. KZG-Störung)
 3. Konfabulationen: frei erfundenes Füllen der Lücken
- *Defizite*:
 1. Altgedächtnis
 2. Fähigkeit, neues ins Gedächtnis aufzunehmen
 3. Rezeptionsvermögen
 4. Konzentration und räumliche Orientierung
- *nach ICD-10*
 1. Störungen von KZG und Zeitgefühl
 2. fehlende Störung des Immediatgedächtnisses, Wachbewusstseins und keine allgemeine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen
 3. amnestische oder objektive Beweise für chronischen & hochdosierten Alkoholmissbrauch

8.1.2 Delirium tremens

siehe 7. *Alkoholentzugerscheinungen*

8.1.3 Alkoholhalluzinose

- chronisch verlaufende Psychose, akutes oder schleichendes Auftreten möglich
- Beginn 40. bis 50. LJ
- überw. akustische Halluzinationen
 - meist Stimmen
 - Vorwürfe, Bedrohungen
- Beziehungs- oder Verfolgungsideen
- Depression, Ratlosigkeit, Angst, Panik
- keine Störung von Bewusstsein und Orientierung

8.1.4 Alkoholische Wahnkrankheiten

Eifersuchtswahn

- immer seltener beobachtet
- häufig absurde Konstruktionen
- Zusammenhang zur alkoholinduzierten Impotenz vermutet

Alkoholparanoia

- Verfolgungs- oder Beziehungswahn

8.1.5 Depravation

spezifische Persönlichkeitsumformung durch schwerwiegende hirnorganische Veränderungen
Symptome:

- Interesseverlust
 - Selbst, Umgebung, Familie, Partner
- Kritischschwäche
- Verantwortungslosigkeit
- Antriebsverlust

weiterhin

- oberflächliche Alkoholkumpanei
- Unehrlichkeit

Endpunkt / Höhepunkt der Trinkerkarriere

8.1.6 Alkoholdemenz

keine spezifische Unterscheidung zu anderen Demenzen nach ICD-10

8.1.7 soziale Veränderungen

substanzspezifische soziale Mobilität
Arbeits- und Obdachlosigkeit

8.1.8 Suizidalität

8.2 Alkoholebryopathie

Säuglingsschädigung:

- verminderte Größe und Gewicht
- deutliche Intelligenzminderung und Mikrozephalie
- verengte Lidspalten
- Herzfehler, Genitalanomalien und weitere Missbildungen

Alkohol ist häufigste nichtgenetische Ursache von Entwicklungsretardierung!

8.3 innere Erkrankungen

8.3.1 Leber

Fettleber

- bereits ab 30g/d
- geringe subjektive Beschwerden: Völlegefühl & Übelkeit
- Leber groß und erhöhte Konsistenz, Laborwerte an den Grenzen des Normalbereichs
- am effektivsten durch lange Alkoholkarenz zu bekämpfen
- Gefahr: Entwicklung zu Alkoholhepatitis -> Zirrhose

Alkoholhepatitis

- Gewichtsabnahme, Verdauungsbeschwerden, manchmal Fieber, Leukozytose
- auffällige Leberwerte

Leberzirrhose

- 30-50% aller LZ sind alkoholbedingt
- 20% aller Alkoholkranken haben eine,
- 40% der LZ werden klinisch übersehen
- *kompensiert / inaktiv:*
 - mittelgradige Leberzellinsuffizienz
 - Appetit, & Antrieb vermindert, Depressivität. Müdigkeit
 - Leber groß, hart, scharfkantig
 - teilw. Hautveränderungen
 - Haut: dünn, Gefäßerweiterungen und – sternchen (Spider Naevi)
 - helle Flecken in Finger- und Fußnägel
 - reduzierte Behaarung
 - Gynäkomastie bei Männern
 - Potenz und Libido eingeschränkt
- *dekompensiert:*
 - Pfortaderhochdruck
 - Aszites

- Ösophagusvarizen
- Hämorrhoiden
- toxische Schäden, Infektionen, Gefäßverschlüsse
- in schweren Fällen Präkoma oder Koma
- schwere gastrointestinale Beschwerden
- Milz ebenfalls vergrößert
- Verwirrung, Flattertremor der Finger

8.3.2 Magen-Darm

- Magen
 - 15% Magengeschwüre
 - Alkohol stimuliert Magensäuresekretion & Gastrinliberation -> Gastritis
- Duodenum
 - Duodenitis: Ernährungsstörungen -> Mangelerscheinungen

8.3.3 Bauchspeicheldrüse

- intermittierender Schmerz ungesicherter Genese

8.3.4 Herz

- *alk. Kardiomyopathie*
 - Herz größer, Kontraktibilität gesenkt

8.3.5 karzinogene Wirkung

unsicher wg. hoher Komorbidität mit Nikotinkonsum

8.4 neurologische Krankheitsbilder:

8.4.1 Polyneuropathie (Polyneuritis, Pseudotabes)

- bei 30% aller Alkoholiker
- langsam, aber progredient auftretend
- Symptome
 - zunächst schmerzhaftes Missempfindungen (Kribbeln, Taubheit) distal und in unteren Extremitäten
 - auch ziehende, brennende oder stechende Schmerzen
 - eingeschränktes Vibrationsempfinden
 - 50% auch Muskelkrämpfe und -schwäche
 - Gangunsicherheit bis Ataxie: Stand- und Gehvermögen eingeschränkt
 - Druckempfindlichkeit langer Nervenstämmen
 - gestörte Tiefensensibilität
 - seltener auch
 - Störungen der Empfindung von Lage, Oberflächen, Schmerz, Temperatur
 - Muskulatur paretisch, manchmal auch atropisch
 - in 90% kein Achillessehnenreflex, in 50% kein Patellarsehnenreflex
 - durch Vit. B₁₂ und Krankengymnastik nach 2-6 Monaten nur geringes Residualsyndrom

8.4.2 Tremor

- beginnt fein, wird gröber (8-9 Hz) – schneller als Parkinson
- beginnt bei Händen, später Zunge, Lippen, Augenlider, Kopf und Füße
- bei Tätigkeit stärker
- Ursache: Schädigung von Putamen & Kleinhirn
- Therapie: Beta-Blocker und Calciumantagonisten

8.4.3 Kleinhirndegeneration (zerebelläre Atropie)

- zw. 35. und 60. LJ
- Symptome:
 - Gangstörungen
 - Reflexsteigerungen und
 - Tremor: Arme, Hände, Kopf, stärker bei intendierten Bewegungen

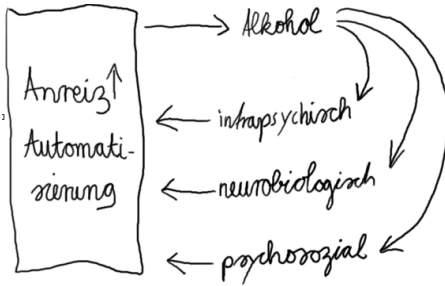
8.4.4 Hepatische Enzephalopathie

- ausgeprägte Bewusstseinsstörung
- Schläfrigkeit, Antriebslosigkeit
- „flapping tremor“ der Hand
- psychomotorische & neurologische Auffälligkeiten
- Ursache: Überforderung der Leber führt zu erhöhter Ammoniak-Konzentration im Blut, die Membranfunktionen und Energiestoffwechsel des Hirns stört

8.4.5 zerebrale Krampfanfälle

- meist binnen 24-48h nach letztem Konsum
- manchmal rezidivierend, keine Tageszeitbindung
- Grand-mal-Anfälle selten
- erstmalig 30-40 LJ

9. Theorien und Modelle



Aufgrund der Komplexität und widersprüchlicher empirischer Befunde gibt es kein einheitliches Modell des Alkoholismus, sondern ein bio-psycho-soziales Metamodell dreier Teufelskreise (intrapsychisch, neurobiologisch, psychosozial), für die jeweils mehrere Modelle für den Einzelfall herangezogen werden können. Auch die Gewichtung der Teufelskreise erfolgt individuell.

9.1 intrapsychischer Teufelskreis

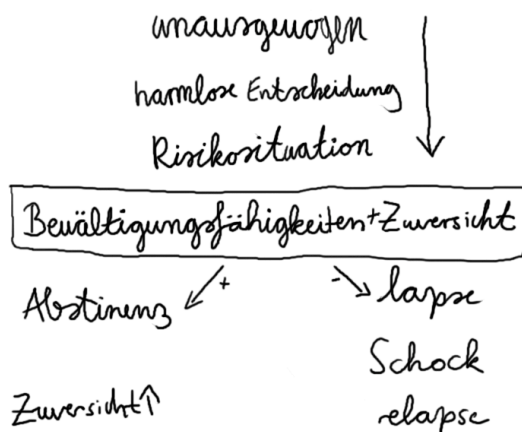
Alkohol als Verstärker

- individuelle Gründe: Dämpfung oder Stimulation
- wird zum wichtigsten Werkzeug zur Befriedigung basaler Bedürfnisse nach *Bindung, Orientierung, Kontrolle, Lustgewinn, Selbstwerterhöhung*
- geringe Verstärkerqualität: unspezifisch, langsam, hohe Dosen notwendig, abnehmende Verstärkerwirkung im Laufe einer Trinkepisode

9.1.1 pathologische Trinkmotive durch versch. Mechanismen

- *beeinträchtigte Selbstwahrnehmung*
 - erst nach größeren Mengen Wahrnehmen der Wirkung - andererseits zur Verringerung unangenehmer Selbstaufmerksamkeit
- *positiv verzerrte Wirkungserwartung*
- *mangelndes alternatives Verhaltensrepertoire*
 - führt zu „Trinkzwang“
- *suchtbezogene Grundannahmen*
 - Beck: reflexhaft ohne Prüfung
 - „einzige Möglichkeit, mich besser zu fühlen“

9.1.2 sozialkognitives Rückfallmodell



schwache empirische Basis, dient eher der Anschaulichkeit

9.1.3 Veränderungsphasen

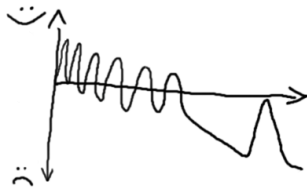
- *Precontemplation*: Kein Anlass, Konsum zu verändern
- *Contemplation*: Kritisches Auseinandersetzen
- *Action*: Veränderung des Trinkverhaltens
- *Maintenance*: Stabilisieren der Abstinenz

empirisch: keine hierarchische Abfolge, aber verschiedene Prozesse und Handlungsweisen in jeweiligen Phasen nachweisbar

9.2 neurobiologische Modelle

9.2.1 Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen

- *2-Phasenwirkung*
 - länger anhaltende unangenehme Nachwirkung nach positiver Hauptwirkung
 - im EEG nachgewiesen



- *Verarbeitungskapazität der Leber*
 - raschere Nüchternheit
 - länger anhaltende unangenehme Nachwirkung

9.2.2 Endorphinmangel

- mangelnde Selbstaktivierung des Belohnungssystems durch Defekt mehrerer Transmittersysteme: dopaminerges, serotonerges System, endogene Endorphine
- mangelnder Dopaminumsatz führt zu
 - Suchtmittelverlangen
 - Reizbarkeit
 - Depression
 - Ärger
 - Dysphorie

9.2.3 Suchtgedächtnis

- Belohnungssystem an Gedächtnisbildung beteiligt
- Auslösesituationen führen zu
 - physiologischen
 - emotionalen und
 - kognitiven neurophysiologischen Reaktionen, reflexartigen Veränderungen
- Sucht als antizipatorischer Lerneffekt
 - größtenteils unterbewusst
 - unterschwellige Effekte auf Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis
- 3 Modelle
 - **cue reactivity**
 - klassische Konditionierung, Stimulusbedingungen der Trinksituation haben Aufforderungscharakter. Bestätigt in Humanstudien.
 - **subcorticale Sensitivierung**
 - Hypersensibilität gegenüber der *Anreizwirkung*
 - hedonistischer Aspekt nimmt in Laufe der Suchtentwicklung ab
 - lösungs- und überschreibungsresistente Veränderungen im mesolimbischen-mesocorticalen Bereich
 - auch nach langer Abstinenz
 - stark kontextspezifisch
 - **controlled vs. automatic processing**
 - Verlangen verhindert die bewusste Informationsverarbeitung
 - ist jedoch andererseits bewusst und begünstigt die bewusste Selbstkontrolle

9.3 psychosoziale Modelle

9.3.1 Eisbergphänomen

- gestörte Trinkkultur: auch schädliche, riskante Formen des Umgangs weit verbreitet und akzeptiert
- Einfluss permissiver Einstellungen nachgewiesen
- **Eisberg:**
 - Nichterkennen entscheidender Schritte in Richtung Abhängigkeit
 - (Familie, Freunde, Ärzte!)
 - keine niedrighschwelligem und weniger aufwändige Therapieprogramme

9.3.2 Familienprozesse

- Adaption der Familie
 - Abschottung nach Außen zum Vertuschen
 - Veränderte Rollenaufteilung: Entlastung d. Alk., Erhalt d. Familie
 - Entgegenkommen und Konfliktvermeidung aus Angst / Rücksicht / Hoffnung
- Enabling & Co-Abhängigkeit
 - fehlende empirische Prüfung aufgrund mangelnder Operationalisierung
- Einbeziehen von Familie erhöht Abstinenzchancen!

9.3.3 sozialer Abstieg

- *3 Bedingungen:*
 1. Alkohol: *unmittelbare soziale Folgen*
 - Trennung, Versagen, Kündigung, Finanzen, Wohnung
 2. *Umfeld:* soziale Ablehnung und Distanz
 3. *Person:* Vermeidungsstrategien
 - Rückzug
 - Kontakt zu anderen Trinkern
- Gefahr des subjektiven Verwechselns von Ursache und Wirkung

9.3.4 verhaltensökonomisches Rückfallmodell

- soz. Situation beeinflusst Rückfallwahrscheinlichkeit
- **Grundbedürfnisbefriedigung:**
 - *Alkohol*
 - sofort verfügbar
 - Vorteil / Wirksamkeit sicher
 - kurzfristig
 - *Alternativen wie Partner, Familie, Beruf...*
 - zeitliche Verzögerung
 - Vorteil / Wirksamkeit unsicher
 - langfristig
- daher permanente Rückfallgefahr!

Prosit!

Literatur

Julien, Robert M., 1997. Drogen und Psychopharmaka. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum

Köhler, T., 2000. Rauschdrogen und andere psychotrope Substanzen. Kohlhammer

Lindenmeyer, Johannes, 1999. Alkoholabhängigkeit. Göttingen: Hogrefe

Saß, H., Wittchen, H., Zaudig, M. und Houben I.(Dt. Bearb.), 1998. Diagnostische Kriterien, DSM – IV. Göttingen: Hogrefe