1

DHS
Deutsche Hauptstelle
für Suchtfragen e.V.

ALKOHOL-ABHÄNGIGKEIT

Suchtmedizinische Reihe
Band 1

Herausgegeben von der
Deutschen Hauptstelle für
Suchtfragen e. V.

Die Erkenntnisse der Wissenschaft unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autorinnen und Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann von den Autorinnen und Autoren jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers bzw. der Benutzerin.
Geschützte Warennamen werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Hinweise zur geschlechtergerechten Sprache bei der DHS finden Sie unter folgenden Link:
http://www.dhs.de/gender-sprache
Alternativ kommen Sie auch über den QR-Code auf unsere Erläuterungen.

ALKOHOL-ABHÄNGIGKEIT

Suchtmedizinische Reihe
Band 1

Verantwortlich für den Inhalt:

Prof. Dr. Falk Kiefer
Nicole Adon
Dr. Gallus Bischof
Prof. Dr. Ernst Fricke
Prof. Dr. Rita Hansjürgens
Prof. Dr. Sebastian Mueller
Prof. Dr. Ulrich W. Preuß

Unter Mitarbeit von:

PD Dr. Anne Koopmann
Prof. Dr. Bernd Lenz
Sonja Wannisch
Christian Wisch
Matthias Zimoch

Vorwort

Gerne habe ich die Aufgabe übernommen, das Vorwort für die aktualisierte Neuauflage des Buchs „Alkoholabhängigkeit" zu schreiben, das von der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) herausgegeben wird. Mein Dank gilt den Autorinnen und Autoren, die das Buch aktualisiert und überarbeitet haben. Die Notwendigkeit einer Überarbeitung ist auch ein Hinweis darauf, dass das Thema Alkoholabhängigkeit sich dynamisch entwickelt.

Mit der Suchtmedizinischen Reihe wendet sich die DHS insbesondere an diejenigen Berufsgruppen, die in ihrem Alltag mit Patientinnen und Patienten bzw. Klientinnen und Klienten in Kontakt kommen, bei denen ein riskanter Substanzgebrauch, ein Missbrauch oder eine Abhängigkeit vorliegt. Die Einzelausgaben der Reihe enthalten einen umfassenden Wissensgrundstock, der als Kompendium oder zum Nachschlagen genutzt werden kann.

Das gut gegliederte Buch bietet einen umfassenden Überblick zum Thema:

- Epidemiologie des Alkoholkonsums, der Alkoholabhängigkeit sowie von alkoholbedingten körperlichen Erkrankungen,
- Pharmakologie des Alkohols, also Stoffwechsel sowie auch Wirkung des Alkohols auf das zentrale Nervensystem,
- Entstehung der Alkoholabhängigkeit im Sinne des biopsychosozialen Modells: also von genetischer Disposition bis hin zu sozialen Risiken,
- Diagnostik entsprechend der Dimensionen des biopsychosozialen Modells
- Behandlung der Alkoholabhängigkeit wie auch von Folgestörungen wie z.B. dem Alkoholentzugssyndrom und dem Delirium tremens
- Rechtliche Aspekte mit Ausführungen zum Sozialrecht, aber auch zu Zivil-, Verkehrs- und Strafrecht.

Wichtige Aspekte werden in Schautafeln deutlich gemacht. Die einzelnen Abschnitte enden jeweils mit Angaben zu aktueller Literatur als Beleg wie auch als Anregung für die weiterführende Lektüre.

Die gewählte Struktur entspricht zu Recht der Gliederung, die auch bei Erkrankungen in anderen medizinischen Fächern verwendet wird. Die Alkoholabhängigkeit ist eben eine Krankheit und nicht Ausdruck moralischen Fehlverhaltens. Die komplexe

Verursachung der Alkoholabhängigkeit durch eine Interaktion aus biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren ist analog auch bei anderen Erkrankungen festzustellen, insbesondere bei sogenannten Zivilisationskrankheiten wie Bluthochdruck und Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus Typ2). Bei der Alkoholabhängigkeit wie auch bei den genannten körperlichen Erkrankungen ist entsprechend der Bedingungsfaktoren eine multidimensionale Diagnostik und Therapie indiziert. Auch wenn die Alkoholabhängigkeit schon vor Jahrzehnten sozialrechtlich als Krankheit definiert wurde, hat sich dieses Konzept noch nicht in allen Köpfen durchgesetzt. Daher ist eine Entstigmatisierung der Krankheit Alkoholabhängigkeit wie auch der Betroffenen weiterhin ein wichtiges Anliegen.

Zum Teil ist das Stigma auch darin begründet, dass eine Behandlung der Alkoholabhängigkeit vielfach und ohne Kenntnis der Behandlungsmöglichkeiten als aussichtslos bewertet wird. Das vorliegende Buch widerspricht einem solchen therapeutischen Nihilismus deutlich, indem es ausführlich die Behandlung der Alkoholabhängigkeit darstellt. Deren Erfolg kann sich durchaus sehen lassen. Bei der Behandlung anderer chronischer Erkrankungen (s.o.) wird in Analogie zur Alkoholabstinenz auch nicht die vollständige und anhaltende Heilung der Erkrankung erwartet. Wird die Alkoholabhängigkeit als chronische bzw. chronisch-rezidivierende Erkrankung verstanden, ist auch nachvollziehbar, dass die Behandlung in ihren Zielen und den entsprechenden Interventionen phasenadaptiert und langfristig sein muss.

Schließlich wird an vielen Kapiteln des Buchs auch deutlich: Alkohol ist ein Zellgift. Insofern gibt es auch keinen risikofreien Alkoholkonsum, vielmehr nur unterschiedliche Grade von Risiken entsprechend der Trinkmenge. Aus der Tatsache des Alkohols als Zellgift folgt dann auch, dass nicht nur die Alkoholabhängigkeit eine negative Folge des regelmäßigen Alkoholkonsums ist. Vielmehr gibt es eine Vielzahl (im Buch auch dargestellter) körperlicher Erkrankungen, die auf einen zu hohen Alkoholkonsum zurückgeführt werden können. Bei der Entstehung von alkoholbedingten körperlichen Erkrankungen ist das Bestehen einer Alkoholabhängigkeit übrigens keineswegs eine Voraussetzung. In diesem Zusammenhang wird dann auch die Diskussion um eine Schadensminderung (harm reduction) durch Trinkmengenreduktion verständlich.

Möge das Buch eine weite Verbreitung finden. Es eignet sich sicherlich zur umfassenden Orientierung bei einem Thema mit vielen Facetten wie auch beim Nachschlagen zu speziellen Fragen.

Essen, März 2022
Prof. Dr. Norbert Scherbaum,
Vorstandsvorsitzender der DHS

Inhalt

1.	**Begriffsbestimmungen**	**8**
2.	**Epidemiologie**	**11**
2.1	Pro-Kopf-Konsum	11
2.2	Definition der Konsumklassen	12
2.3	Konsumverteilung in der Bevölkerung	14
2.4	Alkoholbezogene Störungen	17
2.5	Alkoholbezogene Todesfälle	20
2.6	Folgekosten des Alkoholkonsums	21
3.	**Substanzeigenschaften**	**23**
3.1	Chemische Eigenschaften von Ethanol	23
3.2	Die Bildung von Ethanol im menschlichen Körper	23
3.3	Resorption und Verstoffwechselung	23
3.4	Berechnung der Blutalkoholkonzentration (BAK)	25
3.5	Ethanolmetabolismus und Berechnung der Ethanolelimination	26
3.6	Ethanolmetabolismus über Alkoholdehydrogenase (ADH)	27
3.7	Ethanolmetabolismus über das mikrosomale Ethanol-oxidierende System	29
3.8	Acetaldehydstoffwechsel über Acetaldehyddehydrogenase	30
3.9	Alkoholwirkungen im Gehirn	31
3.9.1	Wirkung von Alkohol auf GABAA-Rezeptoren	31
3.9.2	Wirkungen von Alkohol auf L-Glutamat-Rezeptoren	32
3.9.3	Alkoholwirkung auf weitere Rezeptoren	33
4.	**Entwicklung der Alkoholabhängigkeit**	**34**
4.1	Biologische Faktoren	35
4.1.1	Genetik	35
4.1.2	Stressverarbeitung und Alkoholsensitivität	37
4.1.3	Neuroadaptation	42
4.2	Psychologische Faktoren	45
4.3	Soziale Faktoren	46

5. Diagnostik und Verlauf der Alkoholkrankheit 50
5.1 Diagnostik 50
5.1.1 Erkennen einer alkoholbezogenen Gesundheitsstörung 50
5.1.2 Diagnostische Einordnung 53
5.1.3 Der riskante Konsum 54
5.1.4 Der schädliche Gebrauch 54
5.1.5 Das Alkoholabhängigkeitssyndrom 55
5.1.6 Das Entzugssyndrom 56
5.2 Biologische Marker des Alkoholkonsums 56
5.2.1 Blutalkoholbestimmung 56
5.2.2 Marker, die mit Alkoholabhängigkeit assoziiert sind 57
5.3 Psychosoziale Diagnostik 59
5.3.1 Psychologische Diagnostik 61
5.3.2 Soziale Diagnostik 62
5.4 Verläufe von Alkoholabhängigkeit 66

6. Alkoholassoziierte Störungsbilder, Folge- und Begleiterkrankungen 68
6.1 Psychiatrische Aspekte – psychopathologische Syndrome nach akuter und/oder chronischer Alkoholeinnahme 68
6.1.1 Alkoholintoxikationen 68
6.1.2 Alkoholentzugssyndrom 69
6.1.3 Komorbidität zwischen Alkoholabhängigkeit und weiteren psychischen Störungen 72
6.2 Internistische und neurologische Aspekte 74
6.2.1 Erkrankungen des Verdauungstraktes 76
6.2.2 Alkoholische Lebererkrankungen (ALE) 81
6.2.3 Pankreaserkrankungen 86
6.2.4 Endokrinologische Störungen 89
6.2.5 Porphyrien 96
6.2.6 Erythro-, Leuko- und Thrombozytopoese 97
6.2.7 Alkohol und Herz 98
6.2.8 Arterieller Hypertonus 101
6.2.9 Alkohol und Schwangerschaft sowie Alkoholembryopathie 102
6.2.10 Alkoholassoziierte neurologische Folgeerkrankungen 103
6.3 Soziales Umfeld 110
6.3.1 Wechselwirkungen des Alkoholkonsums mit dem sozialen Umfeld 110
6.3.2 Schädigende Auswirkungen des Alkoholkonsums auf das soziale Umfeld 111
6.3.3 Stigma 113

7. Behandlung der Alkoholabhängigkeit 115
7.1 Ziele und Prinzipien der Behandlung 115
7.2 Das motivierende Gespräch 117
7.3 Alkoholintoxikation 120
7.4 Alkoholentzugssyndrome 120
7.4.1 Allgemeine Richtlinien der Entzugsbehandlung 120
7.4.2 Entzugssymptome 121
7.4.3 Medikamentöse Therapie während der Entgiftungsphase 122
7.5 Komplikationen in der Entzugsbehandlung und ausgewählte alkoholassoziierte Störungen 123
7.5.1 Entzugsanfälle (Grand mal) 123
7.5.2 Alkoholentzugsdelir (Delirium tremens) 123
7.5.3 Alkoholbedingtes Wernicke-Korsakow-Syndrom 123
7.5.4 Alkoholhalluzinose 124
7.5.5 Alkoholischer Eifersuchtswahn 124
7.5.6 Die medikamentöse Rückfallprophylaxe 124
7.6 Qualifizierte Entzugsbehandlung und Rückfallprophylaxe 127
7.6.1 Zielsetzung 127
7.7 Harm Reduction/Trinkmengenreduktion 128

8. Sozialrechtliche Rahmenbedingungen der Behandlung, Nachsorge und Förderung der Integration 130
8.1 Sozialrechtliche Aspekte 130
8.2 Auskunft, Beratung, Mitwirkung 131
8.3 Behandlungsformen und ihre Kostenträger 132
8.3.1 Entzugsbehandlung 132
8.3.2 Entwöhnungsbehandlung 133
8.3.3 Übergangsgeld, Krankengeld, Zuzahlung 136
8.3.4 BORA-Empfehlungen – berufliche Orientierung in der Rehabilitation Abhängigkeitskranker 137
8.3.5 Adaption und Nachsorge 139
8.3.6 Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben (LTA) 140
8.3.7 Feststellung der Leistungs- und Arbeitsfähigkeit 141
8.4 Fördermöglichkeiten der Integration im Anschluss an den Rehabilitationsprozess 142
8.4.1 Förderungsinstrumente und Maßnahmen am Arbeitsmarkt im Rahmen des SGB II 143
8.4.2 Förderinstrumente am Arbeitsmarkt im Rahmen des SGB III (Arbeitsförderung) 145

8.4.3 Leistungen zur gleichberechtigten Teilhabe SGB IX neu (Bundesteilhabegesetz) 145
8.4.4 SGB XII 146

9. Zivilrecht, Verkehrsrecht, Strafrecht, Arbeitsrecht, Versicherungsrecht 148
9.1 Zivilrecht 148
9.1.1 Betreuung 148
9.1.2 Geschäftsfähigkeit 151
9.2 Verkehrsrecht 151
9.2.1 Fahrtüchtigkeit 151
9.2.2 Fahreignung 152
9.2.3 Trunkenheitsfahrten im Versicherungsrecht 153
9.3 Strafrecht 153
9.3.1 Schuldfähigkeit 153
9.3.2 Unterbringung im Maßregelvollzug 154
9.4 Alkohol am Arbeitsplatz 155

Landesstellen für Suchtfragen 156
Die DHS 159
Die BZgA 161
Impressum 162

1 Begriffsbestimmungen

Alkohol ist in Deutschland eine weit verbreitete und gesellschaftlich weitgehend akzeptierte psychotrope Substanz. Zugleich zählt regelmäßiger Alkoholkonsum zu den wichtigsten vermeidbaren Gesundheitsrisiken und nimmt nach der „Global Burden of Disease"-Studie der Weltgesundheitsorganisation (WHO) in Deutschland bei Männern unter den Hauptrisikofaktoren für Krankheiten den fünften Platz ein.

Im internationalen Vergleich zählt Deutschland zu den Hochkonsumländern. Nur eine kleine Minderheit der Bevölkerung ist zeitlebens abstinent. Zugleich ist Alkoholkonsum mit einer Vielzahl gesundheitlicher und sozialer Folgeprobleme assoziiert.

Lange Zeit galt das therapeutische Interesse ausschließlich Menschen mit ausgeprägter Alkoholabhängigkeit, die z.B. in Suchtberatungsstellen oder Entwöhnungseinrichtungen vorstellig werden. Mittlerweile ist bekannt, dass ein großer Teil der alkoholbedingten gesundheitlichen Folgekosten durch die anteilig größere Gruppe von Menschen mit gesundheitlich problematischem Konsum hervorgerufen werden, die nicht die Kriterien einer Abhängigkeitserkrankung erfüllen, so dass problematischer Alkoholkonsum mittlerweile aus einer Public-Health-Perspektive als Kontinuum mit unterschiedlichen Schweregraden betrachtet wird.

Die psychiatrischen Klassifikationssysteme ICD-10 der WHO bzw. das DSM-5 der Amerikanischen Psychiatrischen Assoziation definieren Alkoholabhängigkeit bzw. Alkoholgebrauchsstörungen durch das Erfüllen einer Mindestanzahl von Symptomen (vgl. Kap. 5.1). Im Vordergrund stehen dabei auf der psychischen Ebene die zunehmende Einengung der Lebensführung auf den Konsum von Alkohol, das damit verbundene starke, mitunter als übermächtig erlebte Verlangen, Alkohol zu konsumieren, der Verlust oder die Einschränkung nichtkonsumassoziierter Aktivitäten und der zunehmende Kontrollverlust hinsichtlich der konsumierten Menge. Zudem kann auf körperlicher Ebene eine Toleranzentwicklung eintreten, d.h., dass zunehmend größere Alkoholmengen zur Erreichung einer gewünschten Wirkung konsumiert werden müssen. Bei schweren Abhängigkeitsausprägungen können zudem körperliche Entzugserscheinungen auftreten, die sich nach kurzen Abstinenzphasen (meist nach wenigen Stunden) in Form extrem aversiver körperlicher Reaktionen wie u.a. Schwitzen und Zittern zeigen und die bei einem Teil der Betroffenen unbehandelt lebensbedrohliche Formen annehmen können. Für den klinischen Alltag lässt sich

sagen, dass eine Alkoholabhängigkeit dann vorliegt, wenn der Konsum von Alkohol ohne unangenehme Zustände körperlicher oder psychischer Art nicht mehr beendet werden kann oder wenn der Konsum trotz wiederholter Selbst- oder Fremdschädigung fortgeführt wird.

Alkoholabhängigkeit wurde in Deutschland 1968 als Krankheit im Sinne der Reichsversicherungsordnung (RVO) anerkannt; seit dieser Zeit gilt die Leistungspflicht der Krankenkassen und Sozialversicherungen nicht nur für die Folgeerkrankungen, sondern auch für die Alkoholabhängigkeit selbst. Selbst wenn diese Erkrankung durch das Verhalten der Betroffenen bedingt ist, wird sie nicht vorsätzlich erworben; damit unterscheidet sie sich nicht von anderen multifaktoriell bedingten Krankheiten, wie z.B. Diabetes mellitus, Hypertonie oder Herzinfarkt (vgl. Kap. 4).

Auch wenn die Wahrscheinlichkeit einer Alkoholabhängigkeit bzw. einer Alkoholgebrauchsstörung mit steigender Konsummenge zunimmt, ist die Trinkmenge kein notwendiges Kriterium für die Diagnose.

Abzugrenzen ist deshalb der schädliche Gebrauch von Alkohol, der definiert wird als Konsum, der zu körperlichen oder seelischen Gesundheitsschäden führt. Zwar tritt schädlicher Gebrauch bei der Mehrheit von Personen mit alkoholbezogenen Störungen auf, er kann aber auch festgestellt werden bei Personen, die nicht die Kriterien alkoholbezogener Störungen erfüllen (vgl. Kap. 5.1).

Mit der Abhängigkeit wie dem schädlichen Gebrauch/Missbrauch von Alkohol gehen spezielle Störungsbilder einher, wie z.B. die Alkoholvergiftung (Intoxikation), vor allem mit Benommenheit; kommt es zu Zuständen stärkerer Euphorie oder besonderer Wahrnehmungen, spricht man von einem Rausch. Andere typische Bilder umfassen das Alkoholentzugssyndrom (mit den Formen der vegetativen Entzugssymptome und des Alkoholdelirs), affektive Störungen (wie Angstzustände oder depressive Episoden), sexuelle Funktions- oder Schlafstörungen sowie psychotische Störungen (wie der alkoholische Eifersuchtswahn oder die Alkoholhalluzinose; vgl. Kap. 6.1).

Riskanter Alkoholkonsum bezeichnet Konsummengen, für die statistisch ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung von Erkrankungen besteht. Auch wenn neuere Analysen zeigen, dass jede Form des Alkoholkonsums mit einer Erhöhung gesundheitlicher Risiken verbunden ist, so wird riskanter Alkoholkonsum aktuell mehrheitlich definiert als ein regelmäßiger Konsum bei gesunden Erwachsenen von mehr als 12 g reinen Alkohols pro Tag bei Frauen und mehr als 24 g bei Männern (z.B. DHS, BZgA). Für einen risikoarmen Alkoholkonsum wird zudem empfohlen, an mindestens zwei Tagen pro Woche keinen Alkohol zu konsumieren. Auch besteht ein erhöhtes gesundheitliches Risiko, wenn größere Alkoholmengen zu einer Trinkgelegenheit

konsumiert werden (episodisches Rauschtrinken, sog. „Binge-Drinking"). In der internationalen Literatur wird „Binge-Drinking" mehrheitlich definiert als ein Konsum von mindestens vier kleinen alkoholischen Getränken bei Frauen bzw. fünf alkoholischen Getränken bei Männern zu einer Trinkgelegenheit. Die zwischen Männern und Frauen differenzierenden Grenzwerte ergeben sich aufgrund der geschlechtsspezifisch unterschiedlichen Verstoffwechselung von Alkohol (vgl. Kap. 2.2).

Bei Menschen mit alkoholbezogenen Störungen liegt riskanter Konsum regelhaft vor, riskanter Konsum selbst stellt jedoch keine klinische Diagnose dar. Es handelt sich allerdings um ein gesundheitsriskantes Verhalten, auf das große Anteile an alkoholassoziierten Folgekosten zurückzuführen sind.

Während die folgenden Ausführungen zu Bedingungsfaktoren und Behandlungsansätzen von alkoholbezogenen Störungen sich schwerpunktmäßig auf Alkoholabhängigkeit beziehen, beinhalten die Ausführungen zu gesundheitlichen Folgeproblemen sowie zu Strategien der Früherkennung und -intervention auch die in Public-Health-Hinsicht bedeutenden Risikoverhaltensweisen, die unterhalb der Schwelle einer Abhängigkeitserkrankung bleiben.

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

2 Epidemiologie

2.1 Pro-Kopf-Konsum

Der Pro-Kopf-Konsum von alkoholischen Getränken ist einer der wichtigsten Indikatoren für zu erwartende alkoholbezogene Probleme in der Bevölkerung. Neuere Studien belegen einen linearen Zusammenhang zwischen der konsumierten Alkoholmenge und dem Erkrankungsrisiko. Die früher aufgrund einer erhöhten Krankheitslast bei abstinent lebenden Personen gegenüber moderat Alkohol Trinkenden vertretene Vermutung, dass geringe Trinkmengen eine gesundheitsfördernde Wirkung haben könnten, konnte in differenzierten Analysen nicht bestätigt werden. So zeigte sich, dass die erhöhte Krankheitslast bei abstinent lebenden Menschen auf einen schlechteren Gesundheitszustand u.a. beispielsweise durch eine vorbestehende Alkoholproblematik zurückgeführt werden konnte („Sick Quitter"-Hypothese).

Basis für die Ermittlung des Verbrauchs an alkoholischen Getränken stellt im Wesentlichen die inländische Produktion zuzüglich Einfuhr und abzüglich Ausfuhr dar. Eine Schätzung des Pro-Kopf-Konsums von Alkohol wird mittels der Daten des Statistischen Bundesamtes über in den Handel gebrachte alkoholische Getränke vorgenommen. Im internationalen Vergleich ziehen verschiedene Organisationen wie die WHO oder die Organisation für Wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD) unterschiedliche Parameter heran, weshalb der geschätzte Pro-Kopf-Konsum der deutschen Bevölkerung in Abhängigkeit von der zugrunde gelegten Schätzmethode gewissen Schwankungen unterliegt. Übereinstimmend kommen jedoch verschiedene Vergleichsberechnungen zu dem Schluss, dass Deutschland im internationalen Vergleich als Hochkonsumland einzustufen ist (vgl. Tab. 1).

Tabelle 1: Gesamtalkoholkonsum (Liter pro Kopf) im europäischen Vergleich (inkl. Nicht-OECD-Staaten) im Jahr 2018 (bei Erwachsenen ab 15 Jahren)

Land	2018	Land	2018
Lettland	12,6	Dänemark	9,7
Österreich	12,2	Zypern	9,6
Tschechische Republik	11,8	Belgien	9,4
Frankreich	11,6	Finnland	8,4
Bulgarien	11,4	Niederlande	8,3
Litauen	11,2	Malta	7,9
Luxemburg	11,0	Italien	7,8
Irland	11,0	Schweden	7,2
Deutschland	**10,8**	Griechenland	6,1
Polen	10,7		
Ungarn	10,7	Vereinigtes Königreich	9,8
Portugal	10,4	Montenegro	9,3
Spanien	10,4	Schweiz	9,1
Rumänien	10,1	Island	7,7
Kroatien	10,1	Serbien	7,4
Slowakische Republik	10,1	Norwegen	6,0
Estland	10,1	Albanien	4,7
EU27	**10,0**	Nordmakedonien	3,8
Slowenien	10,0	Türkei	1,4

Quelle: DHS Jahrbuch Sucht 2022

2.2 Definition der Konsumklassen

Das individuelle Risiko, alkoholbedingt zu erkranken, psychischen oder sozialen Schaden zu erleiden oder anderen zuzufügen, steigt mit der Menge des konsumierten Alkohols. Ein zusätzliches Risiko stellt auch bei geringen durchschnittlichen Alkoholkonsummengen das episodische Rauschtrinken dar, bei dem innerhalb eines Tages größere Alkoholmengen getrunken werden.

Zur Einschätzung des individuellen Risikos auf Basis der durchschnittlichen Trinkmengen wurden folgende Konsumklassen definiert:

- „Risikoarmer Konsum" (bis 24 g Reinalkohol pro Tag für Männer, bis 12 g/Tag für Frauen)
- „Riskanter Konsum" (mehr als 24 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 12 g/Tag für Frauen)
- „Gefährlicher Konsum" (mehr als 60 g bis 120 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 40 g bis 80 g/Tag für Frauen)
- „Hochkonsum" (mehr als 120 g Reinalkohol pro Tag für Männer, mehr als 80 g/Tag für Frauen)
- „Episodisches Rauschtrinken" (Konsum von 4 (Frauen) bzw. 5 (Männer) oder mehr kleinen alkoholischen Getränken (je 12 g Alkohol) zu einer Trinkgelegenheit)

Die Mengenangaben wurden dabei, neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen folgend, mehrfach nach unten korrigiert und die Empfehlungen unterschiedlicher Gesundheitsorganisationen bezüglich der täglichen Alkoholgrenzmengen haben sich angeglichen. Die gegenüber Männern niedrigeren Konsumklassen bei Frauen erklären sich durch den bei Frauen geringeren Anteil an Körperwasser, wodurch bei einer identischen Alkoholmenge eine größere Blutalkoholkonzentration erreicht wird.

Der Begriff „risikoarm" weist darauf hin, dass es einen völlig risikofreien Alkoholkonsum nicht gibt. Jedes Organ hat gegenüber Alkohol ein spezifisches Risiko mit einer bestimmten täglichen Dosis. So ist das wohl empfindlichste Organ in Bezug auf alkoholassoziierte Krebserkrankungen die weibliche Brust, bei der bereits bei Mengen unter 10 g täglich ein erhöhtes Risiko für Brustkrebs besteht. Für das individuelle Krankheitsrisiko bedeutsam sind zudem weitere Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht, Cholesterinspiegel, Bewegungsmangel oder bestehende Erkrankungen (Diabetes, Lebererkrankungen, Bluthochdruck etc.) sowie eine genetische Prädisposition.

In Kap. 6.2 werden für einzelne Begleit- und Folgekrankheiten, z.B. der Leber, soweit bekannt, Grenzwerte genannt, ab denen ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko besteht.

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

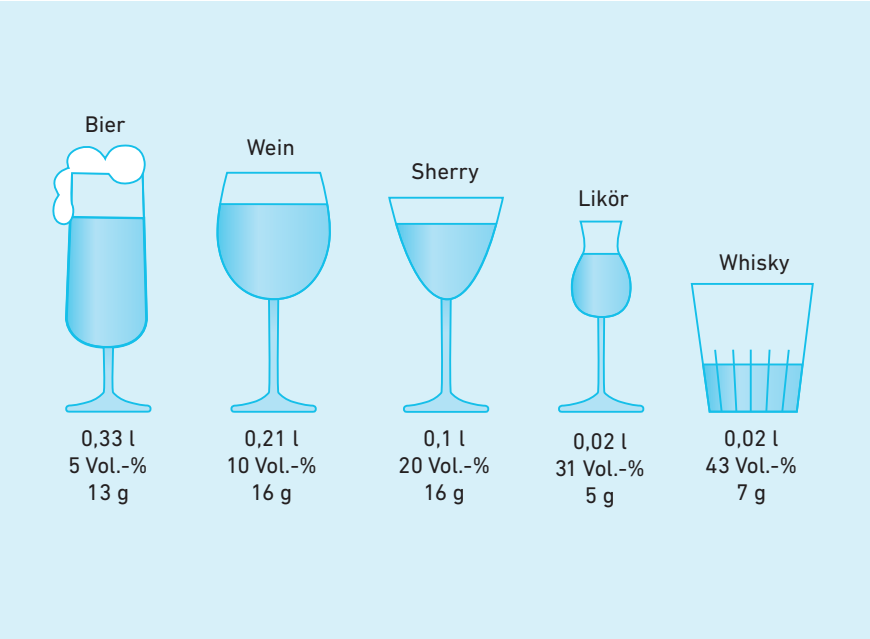


Abbildung 1: Verschiedene Gläser alkoholischer Getränke und ihr Alkoholgehalt (in Gramm)

2.3 Konsumverteilung in der Bevölkerung

Die genaue Erfassung des Alkoholkonsums und seiner Verteilung in der Bevölkerung ist komplex, da z.B. ein hoher Alkoholkonsum nicht immer korrekt angegeben werden dürfte („underreporting"). So ergibt sich regelmäßig bei Hochrechnungen der in Bevölkerungsstudien berichteten Trinkmengen auf die Allgemeinbevölkerung, dass nur etwa 50 % des tatsächlich in den Handel gelangten Alkohols in Umfragen angegeben werden. Teilweise könnte dieser Umstand zudem dadurch erklärbar sein, dass gerade besonders stark Konsumierende durch Bevölkerungsstudien nur eingeschränkt erreichbar sein dürften.

In Deutschland wird seit 1980 Konsum und Missbrauch psychoaktiver Substanzen mittels des Epidemiologischen Suchtsurveys untersucht, der neben der Abschätzung von Konsumhäufigkeiten und substanzbezogenen Störungen auch gesellschaftliche Trends abzubilden vermag. Insgesamt ergeben sich seit 1995 leicht rückläufige Tendenzen hinsichtlich riskanten Konsums und episodischen Rauschtrinkens insbesondere bei Männern und Jugendlichen und ein leichter Anstieg in der Präva-

lenz episodischen Rauschtrinkens bei Frauen. Die Prävalenzen alkoholbedingter Störungen sind demgegenüber über den Zeitraum der vergangenen 25 Jahre weitgehend konstant geblieben. Insgesamt bewegt sich der Alkoholkonsum in Deutschland jedoch auf einem nach wie vor hohen Niveau.

Laut Jahrbuch Sucht 2022 der DHS (mit Daten aus dem Epidemiologischen Suchtsurvey 2018 der 18- bis 64-Jährigen) ergibt sich folgendes Bild:

- Abstinenz
  3,7 % der Bevölkerung (2,8 % der Männer und 4,6 % der Frauen) trinken lebenslang keinen Alkohol. Weitere 9,6 % geben an, innerhalb des letzten Jahres keinen Alkohol getrunken zu haben, und 29 % (24 % der Männer und 34,2 % der Frauen) geben an, in den letzten 30 Tagen keinen Alkohol getrunken zu haben.
- Riskanter Konsum
  Einen riskanten Alkoholkonsum (Männer > 24 g/Tag; Frauen > 12 g/Tag) innerhalb der letzten 30 Tage haben 12,4 % der Männer und 12,8 % der Frauen. Dies entspricht einer Gesamtgruppe von ca. 6,7 Millionen Menschen. Riskanter Konsum ist besonders ausgeprägt bei jüngeren (18- bis 24-jährigen) und älteren (60- bis 64-jährigen) Personen; in der Gruppe der über 60–Jährigen finden sich deutlich höhere Prävalenzen in der Gruppe der Männer (18,3 % vs. 12,0 % bei Frauen), während in den übrigen Altersgruppen die Geschlechterverteilung keine deutlichen Unterschiede aufweist.
- Gefährlicher Konsum
  Gefährlicher Konsum tritt in der Altersgruppe der 18- bis 59-Jährigen bei 3,8 % der Befragten auf (Männer 1,3 %, Frauen 1,2 %).
- Hochkonsum
  Insgesamt erfüllten 0,8 % der Befragten innerhalb der letzten 30 Tage das Kriterium für Hochkonsum, wobei die Prävalenzwerte der Männer etwa doppelt so hoch lagen wie die der Frauen (0,2 % vs. 0,1 %). Seit 1995 zeigt sich ein merklicher Rückgang der Prävalenzen.
- Rauschtrinken
  Episodisches Rauschtrinken in den letzten 30 Tagen tritt bei Männern mit 32,7 % deutlich häufiger auf als bei Frauen mit 16,3 %. Dies entspricht einer Gesamtgruppe von 12,7 Millionen Menschen. Episodisches Rauschtrinken zu mehr als drei Gelegenheiten innerhalb der letzten 30 Tage ist dabei bei Männern mit 12,5 % mehr als doppelt so häufig wie bei Frauen (4,9 %). Entgegen den Befunden zu riskantem Konsum zeigt sich bei episodischem Rauschtrinken bei beiden Geschlechtern ein kontinuierlicher Rückgang mit dem Alter.

Legt man die Daten des Epidemiologischen Suchtsurveys aus dem Jahr 2018 zugrunde, so haben 12,4 % der Männer und 12,8 % der Frauen im Alter zwischen 18 und 64 Jahren, also insgesamt ca. 6,7 Millionen Menschen, einen riskanten Umgang mit Alkohol. 4,0 % der Männer und 1,5 % der Frauen, also ca. 1,4 Millionen Menschen, treiben Missbrauch und 4,5 % der Männer und 1,7 % der Frauen, also ca. 1,6 Millionen Menschen, sind abhängig. Tabelle 2 fasst die gesundheitlichen Folgen von Alkohol zusammen.

Tabelle 2: Unmittelbar auf Alkohol attributierbare gesundheitliche Folgen in Deutschland

	Männer	Frauen	Gesamt
Episodisches Rauschtrinken bei Alkoholkonsumierenden (18- bis 64-Jährige) in % [2018][1]	42,8	24,6	34,5
Riskanter Konsum bei Alkohol konsumierenden (18- bis 64-Jährige) in % [2018][1]	16,7	19,7	18,1
Missbrauch nach DSM (18- bis 64-Jährige) in % Bevölkerung [2018][1]	4,0	1,5	2,8
Abhängigkeit (18- bis 64-Jährige) in % Bevölkerung [2018][1]	4,5	1,7	3,1
Stationäre Behandlungen aufgrund psychischer & Verhaltensstörungen durch Alkohol im Jahr 2016 (DESTATIS 2017) (alle Altersgruppen), n (%)[2]	234.785 (2,5)	87.820 (0,8)	322.605 (1,6)
Stationäre Behandlungen wegen akuter Alkoholintoxikation (10- bis 19-Jährige) [2018], n[3]	7.890	6.566	14.456

Quellen: [1] Atzendorf et al., 2019; [2] Statistisches Bundesamt, 2017; [3] Statistisches Bundesamt, 2021

2.4 Alkoholbezogene Störungen

Die Schätzungen zum Umfang alkoholbezogener Störungen stützen sich auf Daten unterschiedlicher Qualität. Während z.B. die Datenlage zu Gewalt und Kriminalität unter Alkoholeinfluss als angemessen und ausreichend zu beurteilen ist, zeigen sich in der Datenlage zu alkoholholbezogenen somatischen und psychischen Erkrankungen erhebliche Defizite, auf die an dieser Stelle jedoch nicht weiter eingegangen werden soll. Unter Einbeziehung verschiedener Datenquellen lassen sich die im Zusammenhang mit Alkohol entstehenden Schäden wie folgt zusammenfassen (dabei ist zu berücksichtigen, dass die Schätzungen konservativ sind und in allen Fällen eher zu niedrig als zu hoch liegen):

Viele wissenschaftliche Befunde zeigen, dass mit dem Pro-Kopf-Verbrauch reinen Alkohols die Zahl alkoholbezogener Erkrankungs- und Todesfälle steigt. Für mehr als 200 Erkrankungen sowie 80 Arten von Unfällen/Verletzungen ergibt sich bei riskantem Alkoholkonsum ein erhöhtes Todesrisiko. Für viele Erkrankungen besteht ein erhöhtes Risiko schon bei geringen Konsummengen. Die Risiken betreffen jedoch auch Dritte, z.B. durch Früh- und Fehlgeburten, Gewalt in Familien, Kindesmissbrauch, Vergewaltigung und andere Gewaltdelikte, die mit Alkoholkonsum in Zusammenhang stehen, sowie Arbeits- und Verkehrsunfälle.

Pro Jahr (2019) werden etwa 222.000 Straftaten unter Alkoholeinfluss begangen.

- Nach Angaben der polizeilich erfassten Alkoholunfälle war 2019 bei etwa 14.000 Verkehrsunfällen mit Personenschaden Alkohol beteiligt; 228 Personen wurden bei Verkehrsunfällen mit Alkoholeinfluss getötet und weitere 17.183 Personen wurden verletzt. Nach einer Schätzung können 45,1 % aller im Straßenverkehr tödlich verunglückten Dritten auf Alkoholkonsum zurückgeführt werden (Kraus et al., 2019).
- Eine Alkoholabhängigkeit liegt in der Altersgruppe der 18- bis 64-Jährigen bei 3,1 % (Männer 4,5 %, Frauen 1,7 %), ein Alkoholmissbrauch bei 2,8 % (Männer 4,0 %, Frauen 1,5 %) vor. Hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung entspricht dies ca. 1,4 Millionen Menschen mit Alkoholmissbrauch und 1,6 Millionen mit einer Abhängigkeitserkrankung.
- Jährlich werden ca. 600 bis 1.200 Kinder mit einer Alkoholembryopathie (FAS) geboren, wobei die Anzahl der jährlich geborenen Kinder mit einer Fetalen Alkohol-Spektrum-Störung auf etwa 12.650 geschätzt wird (vgl. Kap 6.2.9).
- 11,2 % der Bevölkerung (Männer 9,8 %, Frauen 12,6 %) sind oder waren in der Vergangenheit als Angehörige von einer Alkoholabhängigkeit in der Familie mitbetroffen. Bei Angehörigen von Personen mit einer bestehenden unbehandelten Alkoholabhängigkeit finden sich deutlich erhöhte gesundheitliche Belastungen (vgl. Kap. 6.3).

Stationär wurden 2018 fast 300.000 Betroffene aufgrund psychischer Verhaltensstörungen durch Alkohol behandelt. Nach einer stetigen Zunahme stationärer Behandlungen nach 2005 hat sich in den letzten Jahren wieder ein Rückgang stationärer Behandlungen eingestellt, die aktuellen Behandlungszahlen entsprechen dem Stand von 2005 und belegen ein weitgehend hohes Behandlungspotenzial.

- Arbeitsunfähigkeit und Invalidität wegen Alkoholabhängigkeit bzw. Alkoholpsychosen werden in etwa 82.000 Fällen pro Jahr festgestellt. Zur Frühberentung wegen Alkoholabhängigkeit bzw. Alkoholpsychosen kommt es in etwa 6.500 Fällen jährlich. 5 % der Erwerbsminderungsrenten bei Männern und 2 % der Erwerbsminderungsrenten bei Frauen sind auf Verhaltensstörungen durch Alkohol zurückzuführen.
- Modellrechnungen zu alkoholbezogener Morbidität und Mortalität in Deutschland auf Basis von Surveydaten und Krankenhausbehandlungen und -diagnosen sind im Folgenden tabellarisch dargestellt. Während in dem Zeitraum 2006 bis 2012 ein Rückgang an alkoholassoziierter Morbidität und Mortalität festgestellt werden konnte, ergab sich ein numerischer Anstieg an alkoholbedingten stationären Behandlungen (Kraus et al., 2015).

Tabelle 3: Alkohol-attributable Morbidität für verschiedene verbreitete Krankheitsbilder bei 15- bis 64-Jährigen in Deutschland 2012 (nach Kraus et al., 2015)

Krankheiten, die durch Alkohol ungünstig beeinflusst werden	Männer	Frauen	Gesamt
Übertragbare Krankheiten (Infektionserkrankungen) n (%)	9.602 (2,5)	5.226 (3,5)	14.828 (2,8)
Nichtübertragbare Krankheiten			
Krebserkrankungen n (%)	27.454 (7,3)	21.814 (14,4)	49.268 (9,3)
Psychische Störungen n (%)	245.887 (65,0)	90.062 (59,6)	335.949 (63,5)
Neurologische Störungen n (%)	16.318 (4,3)	6.240 (4,1)	22.557 (4,3)
Herz-Kreislauf-Erkrankungen n (%)	21.061 (5,6)	6.752 (4,5)	24.596 (5,3)
Erkrankungen des Verdauungstrakts n (%)	55.427 (14,7)	19.939 (13,2)	75.356 (14,2)
Weitere Erkrankungen mit 100 % Alkohol-attributablen Effekten n (%)	2.445 (0,6)	1.081 (0,7)	3.526 (0,7)
Gesamtzahl der schädlichen Alkohol-attributablen Effekte n (%)	378.193 (100)	151.105 (100)	529.297 (100)
Gesamtzahl der günstigen Alkohol-attributablen Effekte n (%)	-30.130	-31.311	-61.441
Alkohol-attributable stationäre Fälle insgesamt n (%)	348.063	119.792	467.854
Anteil Alkohol-attributabler stationärer Behandlungen unter allen stationären Behandlungen in % n (%)	8,1	2,5	5,1

2.5 Alkoholbezogene Todesfälle

Die Berechnungen alkoholbedingter Todesfälle in Deutschland weisen eine hohe Wahrscheinlichkeit der Unterschätzung auf (z.B. 42.000 alkoholbedingte Todesfälle pro Jahr), da ein erheblicher Überlappungsbereich zwischen Tabak- und Alkoholkonsum als Todesursachen besteht. Für Deutschland ergeben sich nach einer früheren Hochrechnung (John, Hanke, 2002) insgesamt jährlich etwa 74.000 Todesfälle, die allein durch Alkoholkonsum oder den Konsum von Tabak und Alkohol bedingt sind. Dabei gehen 26 % dieser Todesfälle allein auf den Konsum von Alkohol und 74 % auf den kombinierten Konsum von Alkohol und Tabak zurück.

Der Anteil alkoholbedingter Todesfälle ist demnach im Alter zwischen 35 und 64 Jahren mit 21 % am höchsten. Trotz eines insgesamt erhöhten Männeranteils (76 %) unter den alkoholbedingten Todesfällen zeigt sich, dass für Frauen ein besonders hoher Verlust von potenziellen Lebensjahren bei alkoholbedingtem Tod besteht.

In der jährlich publizierten Todesursachenstatistik wird nur das für den Todesfall ursächlich gewertete Leiden als Todesursache festgehalten. Unter den rein alkoholbedingten Todesursachen dominieren alkoholbezogene Störungen (Abhängigkeit bzw. Missbrauch) und die alkoholische Lebererkrankung, auf die 90 % der alkoholassoziierten Todesfälle zurückgeführt werden. Nicht enthalten sind Todesursachen, die durch Alkohol (mit-)bedingt sein können wie Krebserkrankungen oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wodurch die alkoholbedingte Gesamtsterblichkeit massiv unterschätzt wird (vgl. Kap. 6.2). Demnach wurde im Jahr 2014 bei 14.095 Menschen eine alkoholbedingte Erkrankung als Todesursache festgestellt, wobei der Anteil der betroffenen Männer deutlich überproportional war. In der Gruppe der Männer verstarben 31,6 von 100.000 Einwohnern ab 18 Jahren an einer direkt alkoholassoziierten Erkrankung, in der Gruppe der Frauen betrug dieser Wert 10,5. Besonders hohe alkoholbedingte Sterblichkeitsraten finden sich bei Menschen mittleren Alters.

Zur Bewertung von Krankheits- und Todesfällen hat sich international ein Maß etabliert, das die „Krankheitslast" in der Bevölkerung quantifiziert: die „Disability-Adjusted Life Years" (DALYs). Dieses Maß ermöglicht Vergleiche der Bedeutung verschiedener Krankheiten oder Risikofaktoren in der Gesellschaft. Neben den durch vorzeitiges Versterben verlorenen Lebensjahren wird auch der Verlust an Lebensqualität durch das Leben mit Erkrankung oder Behinderung berücksichtigt.

Vergleichsweise aktuelle Zahlen liefert die „Global Burden of Disease"-Studie, nach der für das Jahr 2016 (GBD 2016 Alcohol Collaborators, 2018; Appendix 2, S. 723) in Deutschland bei Frauen jeweils 4 % der Todesfälle und DALYs auf Alkoholkonsum zurückzuführen sind, was einer Anzahl an 19.000 jährlichen Todesfällen und 470.000 verlorenen Lebensjahren entspricht.

In der Gesamtgruppe der Männer sind laut GBD 9,9 % aller jährlichen Todesfälle (entsprechend 43.000) und 9,7 % DALYs (entsprechend 1.200.000 verlorene Lebensjahre) auf Alkoholkonsum zurückzuführen. Bei beiden Geschlechtern fallen die alkoholassoziierten Krankheits- und Todesfälle anteilig am stärksten im mittleren Lebensalter (ca. 45 bis 69 Jahre) aus.

2.6 Folgekosten des Alkoholkonsums

Neuesten Schätzungen zufolge verursacht die alkoholbezogene Morbidität und Mortalität ökonomische Gesamtkosten in Höhe von mehr als 57 Milliarden Euro (Effertz, 2020). Die Kosten setzen sich zum größten Teil (40,4 Mrd. bzw. 71 % der Gesamtkosten) zusammen aus indirekten Kosten, worunter primär Einschränkungen der Produktivität durch Mortalität sowie lang- und kurzfristige Arbeitslosigkeit sowie Arbeitsunfähigkeit und Erwerbsminderung zu verstehen sind. Hinsichtlich der direkten Kosten sind mit 16,6 Mrd. Euro Kosten angegeben, die unmittelbar im Gesundheitssektor infolge schädlichen Alkoholkonsums entstehen, wobei die direkten Krankheitskosten mit 13,7 Mrd. Euro den größten Anteil abdecken. Zu den Krankheiten mit hohen Kosten zählen bei den Männern die Alkoholabhängigkeit, Verletzungen und die Leberzirrhose sowie die alkoholische Pankreatitis, bei den Frauen ebenfalls die Alkoholabhängigkeit, Bluthochdruck sowie Krebserkrankungen. Wird das dazugehörige Leid der Betroffenen (sog. intangible Kosten) ebenfalls ökonomisch quantifiziert, ergeben sich weitere 19,6 Milliarden Euro.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 2:

Atzendorf, J. et al. (2019): Gebrauch von Alkohol, Tabak, illegalen Drogen und Medikamenten. Schätzungen zu Konsum und substanzbezogenen Störungen in Deutschland. Deutsches Ärzteblatt, 116(35–36), 577–584.

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) (Hrsg.) (2022): DHS Jahrbuch Sucht 2022. Lengerich: Pabst Science Publishers.

Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ) (Hrsg.) (2017): Alkoholatlas Deutschland 2017. Lengerich: Pabst Science Publishers.

Effertz, T. (2020): Die volkswirtschaftlichen Kosten von Alkohol- und Tabakkonsum in Deutschland. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.): DHS Jahrbuch Sucht 2020. Lengerich: Pabst Science Publishers. 225–234.

John, U.; Hanke, M. (2002): Alcohol-attributable mortality in a high per capita consumption country – Germany. Alcohol & Alcoholism, 37(6), 581–585.

John, U. et al. (2021): Alkohol. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.): DHS Jahrbuch Sucht 2021. Lengerich: Pabst Science Publishers. 37–54.

John, U. et al. (2020): Alkohol. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.): DHS Jahrbuch Sucht 2020. Lengerich: Pabst Science Publishers. 33–48.

Kraus, L. et al. (2015): Temporal changes in alcohol-related morbidity and mortality in Germany. European Addiction Research, 21(5), 262–272.

Kraus, L. (2019): Quantifying harms to others due to alcohol consumption in Germany: a register-based study. BMC Medicine, 17(59), 1–9.

Statistisches Bundesamt (DESTATIS) (2021): Krankenhausdiagnosestatistik. Wiesbaden.

Statistisches Bundesamt (DESTATIS) (2017): Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern (einschl. Sterbe- und Stundenfälle). 2016. (Fachserie 12 Reihe 6.2.1). Wiesbaden.

3 Substanzeigenschaften

3.1 Chemische Eigenschaften von Ethanol

Molekulargewicht 46,07 g/mol, C2H6O (52,14 % C, 13,13 % H, 34,74 % O), Dichte: 0,789 g/cm3 bei 15,56o C, Siedepunkt 78,5o C, wasserlöslich, LD50 Ratte oral: 13,7 g/kg.

3.2 Die Bildung von Ethanol im menschlichen Körper

Durch bakterielle Fermentation von Kohlehydraten im gastrointestinalen Trakt, insbesondere im Magen, kann es zur endogenen Bildung von Ethanol kommen. Eine übermäßige bakterielle Besiedelung des Magens, wie sie bei atrophischer Gastritis zu finden ist, kann zur Bildung von intragastrischem Ethanol führen. Ferner können Candida-Spezies Ethanol bilden, was zu relativ hohen Blutalkoholkonzentrationen von bis zu 25 mmol/l führt.

3.3 Resorption und Verstoffwechselung

Ethanolresorption und Alkoholblutspiegel

Ethanol ist eine sehr gut wasser- und gut fettlösliche Substanz und wird nach dem Trinken schnell und nahezu vollständig aus dem Duodenum und Jejunum durch Diffusion absorbiert und zu einem Anteil von weniger als 10 % aus dem Magen. Das Maximum der Blutalkoholkonzentration (BAK) wird innerhalb von 45 Minuten bei 77 % und innerhalb von 75 Minuten bei 97 % der Bevölkerung erreicht. Bei Frauen ist die Fläche unter der BAK-Zeitkurve um etwa 25 % größer als bei Männern, es wird also eine höhere Konzentration an Ethanol erreicht. Der Grund dafür ist, dass das Verteilungsvolumen für Ethanol bei Männern größer ist, da das Ethanol sich im Körperwasser verteilt (das durchschnittliche Körperwasser bezogen auf das Kör pergewicht ist 65 % bei Männern und 51 % bei Frauen, die einen höheren Fettanteil haben). Blutalkoholkonzentrationen (BAK) geben Aufschluss über die gastrointestinale Aufnahme, die Diffusion, den Metabolismus und die unveränderte Ausscheidung von Ethanol. Die mit einem ansteigenden BAK einhergehende Resorption von Ethanol muss von der Ausscheidung mit sinkendem BAK unterschieden werden. Am Ende

der Alkoholaufnahme ist ein Gipfelwert erkennbar, der sich zu einem Plateauwert umbilden kann, wenn weiter Alkohol konsumiert wird. Ethanol wird durch Diffusion aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert.

Verzögerte Magenentleerung und Nahrung im oberen Gastrointestinaltrakt können zu einem niedrigeren BAK führen, während ein höherer BAK oft nach gastrointestinalen Bypassoperationen und nach dem Konsum hochkonzentrierter alkoholischer Getränke wie Liköre im Vergleich zu niedrigkonzentrierten Getränken wie Bier und Wein beobachtet wird. Die gastrointestinale Ethanolresorption hängt von zahlreichen Faktoren ab, wie z.B. der Ethanolkonzentration des Getränkes, der Durchblutung von Magen und Duodenum, gleichzeitiger Nahrungszufuhr, Frequenz der Magenentleerung, Körpertemperatur und Menstruationszyklus. 20 % des Ethanols werden vom Magen und 80 % vom oberen Dünndarm resorbiert.

In der Magenschleimhaut kann Ethanol durch verschiedene Alkoholdehydrogenasen (ADHs) metabolisiert werden. Dies wird als sog. „First-Pass-Metabolismus" (FPM) von Alkohol bezeichnet. Im Dünndarm wurde solch ein Stoffwechsel nicht beobachtet. Der restliche Alkohol tritt über die Pfortader in die Leber. In der Leber wird Ethanol teilweise metabolisiert, teilweise jedoch auch ohne Metabolismus abgebaut. Ethanol wird, nach mehreren Passagen durch die Leber, zu mehr als 90 % in der Leber metabolisiert, zu 5 % bis 10 % in der Magenschleimhaut, und etwa 3 % bis 5 % des oral aufgenommenen Ethanols wird unverändert über die Lunge, die Haut und die Nieren ausgeschieden. Ethanol wird primär durch ADHs metabolisiert. Kinetische Parameter, Vorkommen und Substratspezifität der ADHs sind in Tabelle 2 aufgeführt. Ferner kann Ethanol auch durch ein Cytochrom-P450-2E1-(CYP2E1)-abhängiges mikrosomales Ethanol-oxidierendes System (MEOS) in verschiedenen Zellen, vorrangig jedoch in Hepatozyten oxidiert werden. Frauen und ältere Menschen verfügen über weniger Ethanolverteilungsraum (Körperwasser) als Männer und jüngere Menschen. Das hat zur Folge, dass derselbe Ethanolkonsum pro kg Körpergewicht zu höheren Blutalkoholkonzentrationen führt. Dies trifft auch für übergewichtige oder adipöse Menschen zu, da Ethanol in Fett nahezu unlöslich ist. Auch die Ausscheidungsrate von Ethanol ist bei Männern im Vergleich zu Frauen höher. Bei einem gesunden Mann können bis zu 150 mg Ethanol pro kg Körpergewicht pro Stunde metabolisiert werden. Dies bedeutet ca. 10 g Ethanol pro Stunde oder 240 g Ethanol in 24 Stunden bei einem 70 kg schweren Individuum. Die Ethanolausscheidungsrate liegt bei 13 mg pro 100 ml pro Stunde. Chronischer Alkoholkonsum erhöht die Ethanolausscheidungsrate aufgrund der Induktion von CYP2E1 signifikant. Nennenswert ist, dass es zum Ethanolmetabolismus keinen Feedbackmechanismus gibt. Stark durchblutete Organe wie die Leber, die Nieren und das Gehirn haben, verglichen mit den Skelettmuskeln, im Ruhezustand eine erhöhte Ethanolaufnahme.

3.4 Berechnung der Blutalkoholkonzentration (BAK)

Zur Bestimmung der theoretischen maximalen BAK kann folgende Formel nach Widmark verwendet werden:

BAK = A /m * r

mit

BAK = Massenanteil des Alkohols im Körper in ‰
A = die aufgenommene Masse des Alkohols in Gramm (g)
m = die Masse der Person in Kilogramm (kg)
r = der Reduktions- oder Verteilungsfaktor im Körper:
Männer: 0,68–0,7
Frauen/Jugendliche: 0,55–0,60
Säuglinge/Kleinkinder: 0,75–0,80

Um bei einem Getränk die Masse A des Alkohols herauszufinden, muss das Volumen V des Getränkes (gemessen in Milliliter, damit das Ergebnis in Gramm vorliegt) mit dem Alkoholvolumenanteil e (auf dem Getränkebehälter zu finden, z.B. Bier: 0,05) und der Dichte von Alkohol (p=0,8 g/ml) multipliziert werden: A = V * e * p. Hat beispielsweise ein Liter (also 1000 ml) Bier einen Volumenanteil von 0,05 (d.h. 5 %) Alkohol, so entsprechen die 50 ml Alkohol einem Gewicht von 40 g.

Ein Beispiel: Trinkt also ein ca. 80 kg (m = 80) schwerer Mann (r = 0,7) eine 0,5-l-Flasche Bier (A = 20 g Alkohol), so ergibt das in die Widmark-Formel eingesetzt folgende BAK:

BAK = 20 g / (80 kg * 0,7) = 20 g / 56 kg = 0,3571 g/kg = 0,36 ‰.

Von der errechneten Blutkonzentration müssen zwischen 10 % und 30 % abgezogen werden, da der Alkohol nicht vollständig aufgenommen wird. Als stündlicher Abbauwert ist ein Wert zwischen 0,1 ‰ und 0,2 ‰ anzunehmen. In der forensischen Literatur geht man auch von einer Abbaurate von ca. 0,15 ‰ aus.

Der Reduktionsfaktor spiegelt den Anteil des Körpers wider, in dem sich der Alkohol verteilt. Neben der historisch ersten und heute noch gängigen Formel von Widmark gibt es auch weitere Berechnungsverfahren, die neben dem Körpergewicht und Geschlecht auch die Körperlänge und das Alter berücksichtigen.

3.5 Ethanolmetabolismus und Berechnung der Ethanolelimination

Der Metabolismus von Ethanol bzw. die Oxidation von Ethanol erfolgt in zwei wesentlichen Schritten, die über Acetaldehyd (AA) schließlich zum Acetat führen (Abb. 2). Der erste Oxidationsschritt wird zum größten Teil durch das Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH) durchgeführt, kann aber auch unter bestimmten Bedingungen – z.B. bei chronischem Alkoholkonsum – durch ein CYP2E1-abhängiges mikrosomales Ethanol-oxidierendes System (MEOS) oder zu vernachlässigbaren Anteilen durch Katalase zu AA oxidiert werden. Das relativ giftige AA wird schließlich über Acetaldehyddehydrogenasen (ALDH) zu Acetat und später zu den Endprodukten Kohlendioxid (CO_2) und Wasser (H_2O) entgiftet.

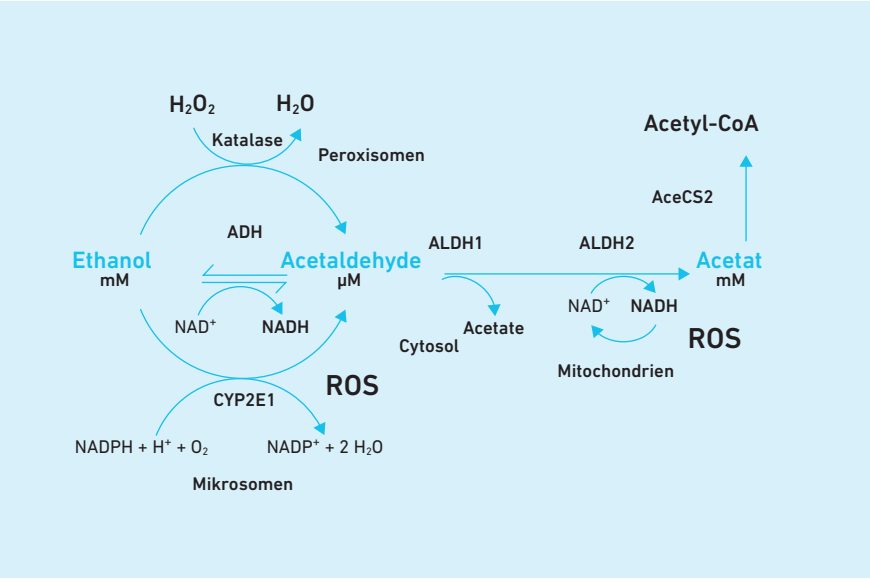


Abbildung 2: Abbau von Ethanol zum toxischen und kanzerogenen Acetaldehyd über Alkoholdehydrogenasen (ADH) und später zu czetat über Acetaldehydehydrogenasen (ALDH). Über vermehrtes NADH und Nebenwege (Mitochrondiren, CYP2E1) entstehen toxische reaktive Sauerstoffspezies (ROS).

Die Hauptmenge des im Körper aufgenommenen Alkohols wird zu 95 % bis 98 % enzymatisch verstoffwechselt. Der Rest wird unverändert über die Lungen, Nieren und die Haut ausgeschieden. Unter normalen Bedingungen werden 120 mg bis 150 mg Alkohol pro kg Körpergewicht pro Stunde verstoffwechselt, was einer Alkoholmenge von ca. 10 g pro Stunde bzw. einer maximalen Kapazität von ca. 240 g Alkohol in 24 Stunden für einen normalgewichtigen, gesunden erwachsenen Menschen entspricht. In Promille ausgedrückt, liegt die Alkoholeliminationsrate im Mittel bei 0,15 ‰ pro Stunde.

Auch wenn es nicht möglich ist, mit einem einzigen pharmakokinetisches Modell den kompletten Verlauf von Ethanol im Körper darzustellen, so hat sich die Widmark-Gleichung vor allem in der Verkehrsmedizin als nützlich erwiesen. Die Eliminationskinetik kann mit einer einfachen Gleichung ausgedrückt werden (nach Widmark):

$$BAK = BAKo - (ß \times t)$$

mit

ß = Metabolisationsrate von Ethanol (ca. 0,017 % pro Stunde)

t = die Zeit, seitdem Ethanol konsumiert wurde

Wenn die Ausgangs-BAK (siehe oben) verwendet wird, ergibt sich folgende Gleichung:

$$BAK = A / m * r - (ß \times t),$$

um den BAK über eine bestimmte Ethanolmenge zu bestimmten Zeitpunkten zu berechnen.

3.6 Ethanolmetabolismus über Alkoholdehydrogenase (ADH)

ADH ist im Zytoplasma aller Zellen, vorrangig jedoch in Leberzellen (Hepatozyten) zu finden und metabolisiert den ersten Schritt der Ethanoloxidation zu Acetaldehyd (AA). AA ist hochtoxisch und kanzerogen. Es wird normalerweise schnell durch das Enzym Acetaldehyddehydrogenase weiter zu Acetat verstoffwechselt. Seine Anreicherung führt zu dem sog. Flush-Syndrom (siehe unten). Außerdem benötigt ADH ein Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD+) als Kofaktor. Es gibt zahlreiche ADH- und ALDH-Enzyme, die durch verschiedene Gene kodiert werden. Manche dieser Gene haben mehrere Allele, und das Enzym, das durch diese Allele kodiert wird, kann je nach Ethanolmetabolismusrate unterschiedlich sein. Die Allele haben einen Einfluss auf das Trinkverhalten und auf das Risiko, eine Alkoholabhängigkeit und alkoholassoziierte Organschäden zu entwickeln. Die meisten Allele von ADH und ALDH sind Einzelnukleotid-Polymorphismen. Die ADH-Gene sind entlang eines kleinen Bereiches auf dem 4. Chromosom lokalisiert. Die Mechanismen, durch die diese Allele

Einfluss auf Alkoholismus-Risiken nehmen, sind erhöhte AA-Konzentrationen entweder durch schnellere Ethanoloxidation über ADH oder durch langsamere AA-Oxidation über ALDH.

Klasse-I-ADHs (ADH1A, ADH1B, ADH1C) kodieren die α-, ß- und y-Untereinheiten, welche Homodimer oder Heterodimer bilden können und bei relativ niedrigen Ethanolkonzentrationen reagieren. ADH4 kommt nur in der Leber vor und ist vor allem bei höheren Konzentrationen wichtig. ADH5–7 spielen eine untergeordnete Rolle. Polymorphismen von ADH1B und ADH1C ändern die Kinetik und Kapazität der Ethanoloxidierung zum Teil beträchtlich. So gibt es drei unterschiedliche ADH1B-Allele, welche die Aminosequenz der kodierten ß-Untereinheit durch eine Aminosäuresubstitution ändern. Durch diese Substitution können Enzyme entstehen, die eine 70- bis 80-fach höhere Aktivität zeigen als die ß1-Einheit. ADH1B1 trägt schätzungsweise zu 20 % zum Ethanolmetabolismus in der Leber bei.

ADH1C hat ebenso drei Allele mit weitreichenden Folgen hinsichtlich des Trinkverhaltens bei Alkohol und der Entwicklung von alkoholassoziiertem Krebs. Im Hinblick auf Alkoholismus und Lebererkrankungen scheint beispielsweise das ADH1B*2-Allel eine Schutzfunktion zu haben, da Individuen mit diesem Gen nach Alkoholkonsum enorme Mengen von AA bilden. Dabei treten schwere Nebenwirkungen von AA wie Tachykardie, Schwitzen, Flushing, Übelkeit und Erbrechen (Flush-Syndrom) auf, weshalb diese Individuen Alkohol meiden. Hinsichtlich des ADH1C-Polymorphismus kommt es bei Trägern des homozygoten ADH1C1-Allels mit einer geringen, jedoch signifikant größeren AA-Bildung nicht zu derartigen Nebenwirkungen. Sie scheinen jedoch einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Krebs im oberen Verdauungstrakt, der Brust und dem Colorektum ausgesetzt zu sein. ADH1C1 trägt etwa zu 40 % zum Ethanolmetabolismus in der Leber bei. Die metabolischen Auswirkungen der ADH-Reaktion liegen in einem Anstieg von NADH oder AA begründet. Die Produktion von NADH führt zu einer Veränderung des zellulären Redoxpotenzials und hat bedeutenden Einfluss auf den intermediären Zellmetabolismus. Dies ist besonders in der Leber ausgeprägt und führt zu verschiedenen Stoffwechselerkrankungen wie Hyperlipämie, Hyperurikämie mit Gicht und Störungen des Hormonstoffwechsels und des Medikamentenstoffwechsels, des Weiteren zu toxischen Leberschäden über AA.

3.7 Ethanolmetabolismus über das mikrosomale Ethanol-oxidierende System

Das hepatische, mikrosomale Ethanol-oxidierende System (MEOS) befindet sich im endoplas-matischen Retikulum der Hepatozyten. MEOS benötigt molekularen Sauerstoff und NADPH als Kofaktor. MEOS metabolisiert nicht nur Ethanol, sondern auch andere primäre, aliphatische Alkohole, wie z.B. Methanol, Propanol, Butanol und Pentanol, ferner sekundäre Alkohole wie Isopropanol und tertiäre Alkohole wie z.B. T-Butanol. Die MEOS-Aktivität ist geschlechtsabhängig und liegt bei Männern höher. Sie lässt mit zunehmendem Alter nach und hängt von der Diät ab; hohe Aktivität zeigt sich nach hypokalorischer, kohlenhydratarmer Ernährung, niedrigere Aktivität bei einer Eiweißmangelernährung. Die Aktivität des MEOS kann auch durch Medikamente induziert werden. CYP2E1 katalysiert die Oxidation kleiner organischer Verbindungen, wie z.B. die Produktion von Glukose aus Ketonen, sowie Aceton und Acetol bei Hunger. Beim Ethanolmetabolismus über CYP2E1 können sog. rekative Sauerstoffspezies (ROS) auftreten, welche zu Zellschäden führen können.

Chronischer Alkoholkonsum von geringen Mengen wie 40 g Alkohol pro Tag bewirkt bereits nach einer Woche eine signifikante Induktion von CYP21E. Die Induktion hängt jedoch stark vom einzelnen Individuum ab. Ein erhöhter Ethanolmetabolismus im CYP2E1-induzierten Status mit erhöhter Ethanol-Clearance erklärt die Tatsache, dass chronisch Alkoholabhängige auch bei Blutalkoholkonzentrationen von 1,5 Promille selten betrunken und noch in Kontrolle all ihrer Funktionen sind. Auch die Interaktionen mit Medikamenten werden durch CYP2E1 erklärt. Das in diesem Zusammenhang wohl bekannteste Medikament ist Acetaminophen, das, wenn chronischer Ethanolkonsum CYP2E1 induziert hat, seine toxische Wirkung bereits ab einer niedrigen Dosis entfaltet. Es kann aufgrund eines alkoholassoziierten Glutathionmangels zu schweren Leberschäden bis hin zum akuten Leberversagen führen. Auch zwischen Methadon, Kokain und Ethanol besteht eine starke Interaktion. Schon seit Jahrzehnten ist bekannt, dass die mikrosomale Methadon-Demethylierung durch Ethanol gehemmt wird und so zu erhöhten Methadonspiegeln in Gehirn und Leber führt.

Neben einem erhöhten Metabolismus von Medikamenten können verschiedene Prokarzinogene durch CYP2E1 aktiviert werden. Diese verstärkte Aktivierung kann bei der alkoholassoziierten Karzinogenese von Bedeutung sein. Hierzu wurden weitreichende Untersuchungen mit Nitrosaminen, aber auch mit anderen Karzinogenen einschließlich polyzyklischer Kohlenwasserstoffe durchgeführt. Ferner werden auch Chemikalien, die am Arbeitsplatz vorkommen, wie z.B. verschiedene Lösungsmittel in der Autoindustrie oder Chemikalien in der Trockenreinigungsindustrie, durch CYP2E1 zu Toxinen aktiviert und können Leberschäden verursachen.

3.8 Acetaldehydstoffwechsel über Acetaldehyddehydrogenase

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

Flush-Reaktion

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

3.9 Alkoholwirkungen im Gehirn

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

- GABAA (-Amino-Buttersäure)-Rezeptoren,
- N-Methyl-D-Aspartat-(NMDA)-Subtyp der Glutamatrezeptoren,
- 5HT3-Rezeptoren,
- spannungsabhängige Kalziumkanäle vom L-Typ.

Molekulare Interaktionen treten bereits bei Blutalkoholkonzentrationen von 0,05 ‰ ein; schon geringste Mengen an konsumiertem Alkohol wirken auf unser ZNS (vgl. Kap. 4.1). Diese neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse sind besonders wichtig für Schwangere und Kinder, da hier schon geringste Mengen an konsumiertem Alkohol langanhaltende, wenn nicht gar persistierende Veränderungen im ZNS induzieren können (vgl. Kap. 6.2.9).

3.9.1 Wirkung von Alkohol auf GABAA-Rezeptoren

Alkohol verstärkt, ähnlich wie Barbiturate und Benzodiazepine, die hemmende Wirkung des Neurotransmitters GABA, die über die Aktivierung von GABAA-Rezeptoren ausgelöst wird. Diese Rezeptorwirkung führt zur Anxiolyse und vermindert Spannungszustände.

Alkohol besitzt in einem individuell unterschiedlichen Dosisbereich ähnliche anxiolytische, sedierende und schlafanstoßende Wirkungen wie die Benzodiazepin-Tranquilizer. Adaptive Veränderungen im Bereich des GABAA-Rezeptorkomplexes bei chronischem Alkoholkonsum führen zur Toleranzentwicklung gegenüber den sedierenden Wirkungen des Alkohols.

3.9.2 Wirkungen von Alkohol auf L-Glutamat-Rezeptoren

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

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

Chronische Einnahme von Alkohol führt zu einer Zunahme der Anzahl der NMDA-Bindungsstellen (Hochregulierung). Gleichzeitig ändert sich durch den chronischen Alkoholkonsum auch die Zusammensetzung der die Kanalwand bildenden Eiweißketten und damit ihre pharmakologische Ansprechbarkeit. Die Hochregulierung der glutamatergen Rezeptoren (Zunahme der Empfindlichkeit), die sowohl in vivo als auch in entsprechenden In-vitro-Präparationen nachgewiesen wurde, ist wahrscheinlich auch die Ursache für die Erniedrigung der Schwelle für Krampfanfälle im Entzug, wenn also die Blockade der Rezeptoren durch Ethanol wegfällt. Im Alkoholentzug trifft das aus der Präsynapse freigesetzte Glutamat auf eine vermehrte Zahl an Rezeptoren, d.h., nach einer synaptischen Aktivierung strömt vergleichsweise mehr Kalzium in das Effektorneuron. Die erhöhte intraneuronale Kalziumkonzentration im postsynaptischen Effektorneuron löst eine Kette von Reaktionen aus, die unter Umständen (z.B. wiederholte Entzüge) zum Zelltod führen können. Für die neurotoxische Wirkung von Alkohol spielt auch der im Entzug häufig beobachtete Magnesiummangel eine Rolle, da Magnesiumionen den NMDA-gekoppelten Ionenkanal blockieren. Verschärft wird diese Situation dadurch, dass in vielen Hirnregionen im Entzug übernormal große Mengen an Glutamat freigesetzt werden. Im Entzug erfolgt außerdem ein exzessiver Anstieg an L-Tryptophan, dessen Metabolit-Chinolinsäure die NMDA-Rezeptoren stimuliert und damit zusätzlich die Wirkung von Glutamat verstärkt. Die Normalisierung der Anzahl von NMDA-Rezeptoren scheint eng mit dem

Verschwinden des Risikos von Entzugskrämpfen gekoppelt zu sein. Die Zahl der spannungsabhängigen Kalziumkanäle vom L-Typ nimmt durch die chronische Alkoholeinnahme zu und ist deshalb während des Entzugs ebenfalls erhöht.

3.9.3 Alkoholwirkung auf weitere Rezeptoren

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

Andere Neurotransmitterrezeptoren bzw. Neuronentypen spielen für die Entwicklung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens ebenfalls eine wichtige Rolle, wie beispielsweise Serotonin, Acetylcholin, die körpereigenen Opioide (Endorphine) und die körpereigenen Substanzen, die Cannabinoid-Rezeptor-vermittelte Prozesse aktivieren (Arachidonsäure-Derivate). Beispielsweise sind die Spiegel von körpereigenen Opioiden bei Alkoholkranken häufig erniedrigt. Andererseits führt Alkoholkonsum zu einer vergleichsweise überschießenden Ausschüttung von Endorphinen (Opioid-Mangelhypothese des Alkoholismus bei erhöhter Sensibilität auf Alkohol). Dass diese überschießende Reaktion der das Wohlbefinden steigernden Endorphine auf Alkohol zum Rückfall führen kann, wird zwar angenommen, ist aber nicht bewiesen. Allerdings zeigen die Erfahrungen mit dem Opiatrezeptor-Antagonisten Naltrexon, dass die Reaktion zumindest für einen Teil der Alkoholkranken ein Auslöser für den Rückfall ist (vgl. Kap. 7.5.6, Die medikamentöse Rückfallprophylaxe).

Weiterführende Literatur zu Kapitel 3:

Seitz, H.K.; Mueller, S. (2011): Ethanol metabolism and its consequences. In: Anzenbacher, P.; Zanger, U. (Ed.): Metabolism of Drugs and Xenobiotics. Weinheim: Wiley Verlag. 493-516.

Spanagel, R. (2009): Alcoholism. A systems approach from molecular physiology to addictive behavior. Physiological Reviews, 89(2), 649–705.

Van den Brink, W.; Kiefer, F. (2020): Alcohol use disorder. In: Geddes, J.R.; Andreasen, N.C.; Goodwin, G.M. (Ed.): New Oxford Textbook of Psychiatry (3 ed.). Oxford: University Press.

4 Entwicklung der Alkoholabhängigkeit

Eine Abhängigkeit von Alkohol zeigt sich in individuell verschiedenen Formen, Konsummustern und Verläufen. Ihrer Entstehung gehen verschiedenste Lebensgeschichten voraus. Es wird heute nicht mehr in Zweifel gezogen, dass sowohl biologische als auch psychologische und soziale Faktoren an der Entstehung einer Alkoholabhängigkeit beteiligt sind. Insofern geht man heute bei einer Alkoholabhängigkeit genauso wie bei anderen lebensbegleitenden Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, Hypertonie usw.) von einer individuell spezifischen Verflechtung und Gewichtung dieser biopsychosozialen Faktoren aus. Es wird davon ausgegangen, dass zwar Vulnerabilitäten auf biologischer, psychologischer und auch sozialer Ebene benannt werden können, dass aber erst eine individuelle Kombination dieser Faktoren zu einer Abhängigkeit führt, weil der Alkohol mit seiner Wirkung auf einer oder mehreren Ebenen eine individuell-funktionale Bedeutsamkeit entwickelt. Diese zunächst lebensgeschichtlich funktionale Konstellation kann sich im Verlauf durch adaptive Prozesse ebenfalls auf biopsychosozialer Ebene zu einer Dynamik entwickeln, die irgendwann dysfunktionale Problematiken, z.B. weitere körperliche Erkrankungen, psychische Probleme oder soziale Ausschlüsse, hervorbringen kann. Eine sich einstellende körperliche und psychische Abhängigkeit entwickelt dann eine Eigendynamik, die die Gesamtdynamik zur Chronifizierung einer schwierigen lebensgeschichtlichen Situation verstärken kann. Alltagstheoretisch könnte man von einem „Teufelskreis" sprechen. Zentrales Merkmal dieser Dynamik ist das „Nicht-aufhören-Können" trotz Sichtbarwerdens der negativen Auswirkungen des Konsums (vgl. Kap. 5). Heute geht man nicht mehr von einem linearen Kausalzusammenhang zwischen spezifischen Ausgangsbedingungen und notwendigerweise folgenden Wirkungen aus, sondern von Wechselwirkungsdynamiken. Für die Behandlungsplanung müssen diese in der Rekonstruktion individuell bestimmt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass insbesondere psychosoziale Faktoren sehr stabile Faktoren sind, die nur schwer nachhaltig verändert werden können bzw. deren Veränderung längerfristiger professioneller Unterstützungsstrategien bedarf, um die funktionale Wirkung von Alkohol dauerhaft ersetzen oder verzichtbar machen zu können. In dieser Perspektive stellen sog. „Rückfälle" kein Scheitern der Behandlung dar, sondern ihre Aufarbeitung liefert wichtige Informationen zur weiteren Anpassung professioneller Unterstützungsprozesse in den verschiedenen Möglichkeiten

heutiger Suchthilfe. Entscheidend ist es, möglichst früh auf diese Dynamiken aufmerksam zu werden und Wechselwirkungen durch professionelle Interventionen zu unterbrechen. Nachfolgend sollen beispielhaft spezifische Konstellationen benannt werden, die im Zusammenhang mit der Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit Wirkung entfalten können und damit für die Entwicklung von Präventionsstrategien bedeutsam werden.

4.1 Biologische Faktoren

4.1.1 Genetik

Nicht markergebundene Genetik: Familien- und Zwillingsstudien

Die Häufung der Alkoholabhängigkeit in Familien ist seit vielen Jahren belegt und wird auch in Folgestudien immer wieder bestätigt. Zwillingsstudien an Kindern alkoholkranker Eltern zeigen deutlich höhere Konkordanzraten alkoholabhängigkeitsbezogener Störungen bei eineiigen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen. Sie schwanken bei monozygoten („eineiigen") Zwillingen zwischen 26 % und 59 % bei Männern und zwischen 8 % und 26 % bei Frauen und sind damit um ungefähr ein Fünffaches höher als bei bizygoten („zweieiigen") Zwillingen (12 % bis 36 % bei Männern und 5 % bis 13 % bei Frauen).

Die Erblichkeit von assoziierten Eigenschaften wie Alter des Konsumbeginns oder Regelmäßigkeit des Gebrauchs ist eher etwas niedriger (ca. 30 % bis 47 %). Dementsprechend wird der Einfluss von psychosozialen Umweltfaktoren (und die Interaktion zwischen Umwelt- und Genfaktoren) als eher höher eingeschätzt. So wird angenommen, dass Umweltfaktoren (z.B. Peergroup-Verhalten) eher eine größere Rolle beim Konsumbeginn spielen, während biologische Faktoren (individuelle Alkoholverstoffwechselung) mehr Gewicht bei der Entwicklung einer Abhängigkeit aufweisen.

Diese Faktoren, wie auch impulsive Verhaltensweisen (Persönlichkeitseigenschaften) und andere psychische Störungen, die ebenfalls genetisch beeinflusst sind, tragen zum Risiko für die Initiation und die Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung bei.

Markergebundene Genetik: Ergebnisse „genomweiter Assoziationsstudien"

In den letzten Jahren konnten durch den Einsatz neuer molekularbiologischer Methoden bemerkenswerte Fortschritte im Verständnis der Genetik und damit der Biologie von Alkoholkonsumstörungen erzielt werden. Die Ergebnisse dieser Forschung bestätigten, dass die Alkoholabhängigkeit einen komplexen und polygene-

tischen Hintergrund aufweist, der zudem durch Gen-Gen- und Gen-Umwelt-Interaktionen gekennzeichnet ist. Das bessere Verständnis biologischer und genetischer Faktoren beim Entstehen und der Aufrechterhaltung der Abhängigkeitserkrankung dient letztendlich dazu, bessere und wirksamere Therapien zu entwickeln, die diesen komplexen genetischen Hintergrund berücksichtigen.

Insbesondere genomweite Assoziationsstudien (GWAS), mit denen viele Tausend genetische Varianten über das gesamte Genom gleichzeitig an vielen Patientinnen und Patienten vs. Kontrollen untersucht werden können, wurden in den letzten eineinhalb Jahrzehnten zur Alkoholabhängigkeit und zum Alkoholkonsum unternommen.

Mit diesem Verfahren gelingt es zunehmend besser, den komplexen und polygenetischen Hintergrund der Alkoholabhängigkeit aufzuklären. Dazu werden aber zahlenmäßig große Stichproben benötigt, die mehrere Tausend oder auch mehrere Zehntausend Alkoholabhängige und Kontrollen benötigen. Außerdem konnten durch dieses Verfahren auch genetische Varianten, die mit den für Suchterkrankungen relevanten biologischen Neurotransmittersystemen wie Dopamin oder GABA in Verbindung stehen, bestätigt werden.

Neben der Alkoholabhängigkeit werden auch die tägliche Alkoholkonsummenge oder die maximale Alkoholmenge in 24 h mit GWAS untersucht. Beide Eigenschaften weisen mutmaßlich eine genetische Überlappung mit der Alkoholabhängigkeit auf.

Entsprechend konnten in GWAS Varianten von zahlreichen Genen mit dem Risiko für eine Alkoholabhängigkeit in Verbindung gebracht werden. Diese Genvarianten können orientierend in zwei Kategorien eingeteilt werden: Gene, die mit der Reaktion des Zentralnervensystems auf Alkoholwirkungen assoziiert sind (dazu zählen Gene von Neurotransmittern wie GABA und Dopamin), sowie genetische Varianten, die mit dem Alkoholmetabolismus in Verbindung stehen (Acetaldehyd und Alkoholdehydrogenasen). Am häufigsten konnten Varianten des ADH1B (Aldehyddehydrogenase 1B) identifiziert und bestätigt werden, sowohl mit der Alkoholabhängigkeit als auch der Alkoholkonsummenge (vgl. Kap. 3.5). Sogenannte polygenetische Risikoscores, die aus GWAS-Daten berechnet wurden, waren nicht nur mit der Alkoholabhängigkeit, sondern auch mit zahlreichen anderen psychischen Störungen assoziiert, so dass sich die genetischen Risiken der Alkoholabhängigkeit und anderer Erkrankungen wahrscheinlich überlappen.

4.1.2 Stressverarbeitung und Alkoholsensitivität

Zahlreiche Studien weisen darauf hin, dass der Alkoholkonsum in der subjektiven Reaktion auf stress-assoziierte Erlebnisse deutlich erhöht ist.

Traumatische Kindeserlebnisse mit physischen oder sexuellen Übergriffen sind ein konsistenter Risikofaktor für das in der Biografie frühe Einsetzen des Alkoholkonsums bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Auch Personen mit der Vorgeschichte einer Alkoholkonsumstörung berichten eine Steigerung von Alkoholmenge und -frequenz als Folge eines schwerwiegenden Lebensereignisses. Zudem spielen möglicherweise Gen-Umwelt Interaktionen eine Rolle, bei denen genetische Varianten mit dem Kindheitstrauma wechselwirken und den Alkoholkonsum begünstigen. Zusammengenommen weisen bisherige Studien darauf hin, dass Stressverarbeitung und -bewältigung wichtige Faktoren für individuelle Risiken hinsichtlich des Auftretens einer Alkoholkonsumstörung sind.

Ein wichtiger potenzieller biologischer Marker ist die Cortisolantwort auf verschiedene Stressarten, die die Reflexionsaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) widerspiegelt. Die Reaktion der Cortisolausschüttung auf den subjektiv empfundenen psychischen Stress spiegelt die Aktionen von verschiedenen Regionen des Gehirns wider, die wiederum auf die HPA wirken. Infolgedessen können Variationen der Cortisolsekretion auf psychologischen Stress individuelle Unterschiede in affektiven Prozessen auf belastend empfundene Erlebnisse widerspiegeln.

Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen zeigen Alkoholkranke eine anhaltende verminderte Cortisolausschüttung gegenüber einer Vielzahl von Stressoren. Im Ergebnis entsteht häufig eine verstärkte biologisch bedingte Fehlanpassungsreaktion auf Stress, die auch langfristig die Fähigkeit vermindert, mit akuten oder chronischen (individuell empfundenen) Stressoren umzugehen, und zu einem erhöhten Risiko des Rückfalls und des fortgesetzten Konsums führt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass bei Alkoholabhängigen die Stressantwort vermindert ist. Dies äußert sich in einer biologischen Minderfunktion des hormonellen HPA-Systems und führt zu veränderter Stressbewältigung, Suchtdruck und vermehrtem Konsum.

Risikofaktor geringe Response auf die Alkoholwirkung

Die familiäre Belastung in neurobiologischen Systemen des Menschen bei der Reaktion auf Alkoholkonsum kann sich auch daran zeigen, dass Söhne aus Familien mit positiver Familienanamnese den Alkoholkonsum im Vergleich zu Söhnen aus

nicht belasteten Familien subjektiv weniger intensiv spüren. Sie reagierten nach Alkoholgabe bei motorischen Prüfungen weniger mit Gleichgewichtsstörungen und zeigten in neuroendokrinologischen Tests geringere Reaktionen bei Alkoholgebrauch in der Jugend. Diese Ergebnisse wurden dahingehend interpretiert, dass in einer Gesellschaft, in der Alkoholtrinken weit verbreitet ist, entsprechend disponierte Menschen die aversiven Wirkungen von Alkohol (wie z.B. Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit) weniger spüren und dann eher größere Mengen trinken. Allerdings wurde auch nachgewiesen, dass sekundäre Folgen des Alkohols über längere Zeit bei diesen Nachkommen mit positiver Familienanamnese anhalten als bei den Söhnen von gesunden Probanden. Ähnliches wurde auch für Töchter alkoholabhängiger Väter gefunden.

Langfristige neuropsychologische Wirkungen des Alkohols

Bei Personen mit sehr hohem und langjährigem Alkoholkonsum kann ein dementielles Syndrom bei ca. 10 % bis 24 % der Betroffenen diagnostiziert werden. Neben diesen schweren Formen sind leichte bis mäßige neurokognitive Defizite bei Behandelten mit Alkoholkonsumstörung vorherrschend, wobei schätzungsweise 50 % bis 70 % eine spezifische Beeinträchtigung aufweisen.

Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass chronischer und übermäßiger Alkoholkonsum zu Funktionsstörungen der exekutiven Funktionen (Planung und Ausführung von Handlungen und Verhaltensweisen) führt. Trotz der Vielfalt der exekutiven Defizite, die durch chronischen Alkoholkonsum eintreten können, deutet die Forschung darauf hin, dass insbesondere die Einschränkung der Verhaltenskontrolle ein zentrales Merkmal der Alkoholkonsumfolgen ist. Die Betroffenen wiesen auch eingeschränkte Gedächtnisleistungen auf. Zusammengenommen liegen bei chronischen und hochdosierten Alkoholkonsumenten eine Reihe kognitiver Leistungen und verminderte Verhaltenskontrolle und -hemmung vor.

Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit und des Gedächtnisses können die Wirksamkeit kognitiver und verhaltensbezogener Suchttherapien beeinträchtigen. Diese Defizite beeinflussen häufig die Fähigkeit der Behandelten, neue Informationen wahrzunehmen, zu verarbeiten und sich an diese zu erinnern. Entsprechend fällt es den Betroffenen schwer, Therapieziele zu erfassen oder sich auf neue Umweltanforderungen einzustellen. Durch die Verhaltenshemmung können kognitive Defizite mit erhöhter Impulsivität auf der gedanklichen und Verhaltensebene assoziiert sein, die die Entscheidungsfindung signifikant beeinträchtigen. Infolgedessen weisen Behandelte mit alkoholbedingten kognitiven Beeinträchtigungen u.a. schlechtere Therapieergebnisse mit geringerer Selbstwirksamkeit, geringerer Therapiemotivation und

-konformität sowie eine geringere Anzahl von Abstinenztagen, mehr Getränke pro Trinktag und eine schlechtere Lebensqualität auf. Darüber hinaus kann eine Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, wie z.B. Depressionen, die kognitiven Beeinträchtigungen verschlimmern.

Auch wenn bei den meisten Behandelten viele der neuropsychologischen Defizite im Zusammenhang mit starkem Alkoholkonsum gering oder auch nur vorübergehend sind und sich bei anhaltender Abstinenz bessern, sind die Defizite in einigen Fällen klinisch schwerwiegend und können über die Zeit persistieren (s. Wernicke-Korsakow-Syndrom, Kap. 7.5.3).

Dennoch erholen sich die verschiedenen kognitiven Funktionen bei Abstinenz nicht einheitlich. Unter anderem beeinflussen die Höhe des kürzlich erfolgten Alkoholkonsums und die Dauer der Abstinenz die Wiederherstellung. Einige Studien konnten nach 1 bis 7 Jahren Abstinenz keine Leistungsdefizite gegenüber Gesunden mehr feststellen, während andere Untersuchungen diese Besserung nicht bestätigen konnten. Nach diesen Untersuchungen ist die völlige Erholung nach mindestens mehrmonatiger Abstinenz nicht zu beobachten (s.a. Reversibilität von alkoholassoziierten strukturellen Hirnschäden).

Sicher ist jedoch, dass fortgesetzter Konsum, wiederholte Episoden von Rauschtrinken, gefolgt von Abstinenzphasen unterschiedlicher Länge, zu einer langsameren und weniger vollständigen Genesung führen oder gar eine Verschlechterung zur Folge haben können.

Alkoholverteilung im menschlichen Körper und dessen physiologische Reaktionen

Die Verteilung von Ethanol im Körper und Gehirn ist ähnlich wie Wasser, mit einem Konzentrations-Gleichgewicht in Organen und Zellen innerhalb weniger Minuten nach dem Konsum. Diese Eigenschaft trug zu der Vorstellung bei, dass viele der Alkoholwirkungen mit jenen mit Wasser in verschiedenen Körpergeweben gleichgesetzt wurden. Im Körper und Gehirn wirkt Alkohol entsprechend auf zahlreiche molekulare Ziele in Neuronen und Synapsen. Wie andere Substanzen und auch Medikamente erzeugt Alkohol eine komplexe sekundäre Neuroadaptation, die wiederum eine Fortsetzung des Alkoholkonsums fördert. Bemerkenswert ist, dass die Funktion vieler Moleküle in Säugetierneuronen eigentlich unempfindlich gegenüber Ethanol zu sein scheint. Frühere Vorstellungen über die Alkoholwirkung, von der angenommen wurde, dass sie allumfassend die Membranfluidität von Nervenzellen ändert, sind nicht mehr aktuell.

Definition und Neurobiologie des Cravings

Obwohl die operative Definition des „Cravings" (Suchtdrucks) im Laufe der Jahre wiederholt kontrovers in der Literatur diskutiert wurde, ist dieses Kriterium der Abhängigkeit (ICD-10 und DSM 5) als eine subjektive Erfahrung beschrieben, die am besten als ein Zustand des „Begehrens", „Wollens" oder eine Art „Drang" beschrieben wird. Personen, die versuchen, auf Alkohol oder Drogen zu verzichten, beschreiben Craving oft als einen „unangenehmen (emotionalen und kognitiven) Zustand", der ihre Abstinenz herausfordert und oft mit einem Rückfall verbunden ist. Darüber hinaus ist Craving häufig mit negativer Stimmung korreliert.

Es wird angenommen, dass die Aktivierung dopaminerger Bahnen durch neuronale Schaltkreise, deren Funktion mit Alkohol- und Drogensuchtverhalten mitverantwortlich gemacht werden, auch für das Craving wesentlich ist. Insbesondere sollen konditionierte Reize, etwa Situationen, die die Verfügbarkeit und den Konsum von Alkohol oder Substanzen für den Betroffenen (jetzt oder in der Vergangenheit) versprechen, die Freisetzung von Dopamin in diesen Hirnbereichen (Ventrales Striatum, VS) auslösen. Dadurch werden der Zugang zu erlernten Assoziationen und dann auch Verhaltensweisen erleichtert, Alkohol zu konsumieren. Demgegenüber treten mögliche inhibitorische Mechanismen in den Hintergrund und können nicht mehr suffizient eingesetzt werden.

Neben der Rolle des Dopamins werden weitere neurobiologische Korrelate des Cravings angenommen, da Alkohol unterschiedliche weitere Neurotransmitter beeinflusst (vgl. Kap. 3.6). Dazu zählen nicht nur die Wirkung inhibitorischer und exzitatorischer Botenstoffe wie GABA und Glutamat, sondern auch die Ausschüttung von Katecholaminen wie Dopamin, Serotonin und Noradrenalin und deren Interaktion mit dem Acetylcholin. Durch Dopamin, Serotonin und Noradrenalin beeinflusste Nervenzellen sind jeweils im Stammhirn lokalisiert, wirken mit aufsteigenden Projektionsbahnen modulierend auf eine Vielzahl zentraler Hirnareale ein und werden mit spezifischen Verhaltenskorrelaten in Verbindung gebracht. Die Interaktion zwischen der opioidergen und der dopaminergen Neurotransmission ist offenbar bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des Cravings sowie der Alkoholabhängigkeit besonders bedeutsam.

Dopaminerges System

Das dopaminerge Verstärkungssystem ist ein evolutionär sehr altes System, das durch sog. primäre Verstärker wie Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, sexuelle Aktivität und elterliches Fürsorgeverhalten aktiviert wird. Seine verhaltensverstärkende Wirkung wird darauf zurückgeführt, dass es vor allem durch „überlebenswich-

tige“ Reize stimuliert wird. Eine „Verhaltensverstärkung“ wird am besten dadurch definiert, dass eine Verhaltensweise häufiger auftritt, unabhängig davon, ob tatsächlich Lustempfinden oder aber Verlangen, „Vorfreude“ oder ähnliche motivationale Zustände an dieser Verhaltensverstärkung beteiligt sind. Alkohol stimuliert, wie andere Substanzen mit Abhängigkeitspotenzial, in ihrer Endstrecke die Dopaminfreisetzung. Eine dopaminerge Stimulation des ventralen Striatums (VS), des Kernbereichs des hirneigenen Belohnungssystems, könnte wiederum zu einem verstärkten Alkoholverlangen führen. Die Kombination der Dopaminausschüttung mit Alkoholzufuhr scheint damit eine wesentliche Grundlage in der Entstehung des Alkoholverlangens („Cravings“) zu sein, und ein erhöhter dopaminerger Tonus würde demnach zu einem erhöhten Rückfallrisiko führen. Tatsächlich konnte in prospektiven Studien gezeigt werden, dass das Ausmaß der Veränderung der dopaminergen Neurotransmission mit einem hohen Rückfallrisiko verbunden ist.

Opiatsystem

Die Aktivierung des Opiatsystems durch Alkohol führt vor allem zu einem Gefühl des Wohlbefindens und bildet somit einen wesentlichen Bestandteil des Belohnungssystems. Der Einsatz von Opiatantagonisten kann Alkoholabhängigen helfen, abstinent zu leben oder zumindest weniger Alkohol zu konsumieren (vgl. Kap. 7.6.3).

Sensitivierung

Das Konzept der Sensitivierung war ursprünglich auf der Basis der Wirkung von Psychostimulantien wie Amphetaminen entwickelt worden. Im Tiermodell konnte beobachtet werden, dass bereits die einmalige Injektion von Amphetaminen eine langfristig erhöhte Empfindlichkeit auf diese Substanz zur Folge hatte, die sich als gesteigerte motorische Aktivierung bei erneuter Amphetamingabe zeigte. Diese Sensitivierungsprozesse werden mit einer verstärkten dopaminergen Neurotransmission im Striatum in Verbindung gebracht, die unter anderem durch glutamaterge (erregende) Projektionen reguliert wird und auch in abgemilderter Form bei Alkohol auftritt. Die längerfristige Sensitivierung wird anschließend durch strukturelle Änderungen GABAerger Nervenzellen bewirkt, die im Striatum von dopaminergen Neuronen innerviert werden und die entscheidend an der Signalweiterleitung in Richtung Thalamus (Kerngebiet und neuronale Schaltstation im Mittelhirn) und dem Kortex (Hirnrinde) beteiligt sind.

Die Ausschüttung von Dopamin wird zudem partiell über eine Aktivierung von Opiatrezeptoren induziert. Die wiederholte Aktivierung beider Systeme durch

Alkoholzufuhr kann zu einer zunehmenden Sensitivierung (Empfindlichkeitsverstärkung) führen. Die Reize, die mit der Aufnahme des Suchtmittels in Verbindung stehen, werden dann immer erstrebenswerter. Damit besteht ein Mechanismus, der die Aufrechterhaltung des Alkoholverlangens zur Folge haben kann. Je stärker das hirneigene Belohnungssystem auf Alkoholreize reagiert, desto höher ist das Rückfallrisiko, auch wenn durchaus nicht immer bewusstes Verlangen auftritt. Tatsächlich konnte gezeigt werden, dass Patientinnen und Patienten mit einem erhöhten Rückfallrisiko einen gesteigerten zentralen Dopaminumsatz haben.

Da das dopaminerge System auch durch konditionierte, belohnungsanzeigende Reize aktiviert wird, könnte die alleinige Exposition mit alkoholassoziierten Reizen („Cues") dieses dopaminerge Verstärkungssystem aktivieren und das Individuum so zum Alkoholkonsum motivieren. Bei Präsentation alkoholbezogener Bildreize zeigte sich eine Aktivierung des VS (Streifenkörper). Diese Aktivierung war mit einem hohen Rückfallrisiko assoziiert.

Möglicherweise sprechen diese Menschen gut auf die Gabe von Opioidantagonisten an, die die opioiderge Stimulation auf das dopaminerge System hemmen (vgl. Kap. 7.6.3).

4.1.3 Neuroadaption

Chronischer und regelmäßig hoher Alkoholkonsum kann zu strukturellen und funktionellen Veränderungen des Gehirns führen. Diese Hirnanomalien beinhalten häufig eine globale Atrophie sowie regionsspezifische neuronale Verluste im oberen frontalen Assoziationskortex, dem Hippocampus, dem limbischen System, dem Kleinhirn, Thalamus und Hypothalamus und deren neuronale Verbindungen. Der Verlust der weißen Substanz tritt insbesondere im präfrontalen Cortex, dem Corpus callosum und im Kleinhirn auf. Diese strukturellen Veränderungen sind u.a. mit Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und des Lernens und weiteren kognitiven Eigenschaften assoziiert.

Alkoholbedingte Hirnschäden umfassen ein Spektrum von Störungsbildern, die von der leichten kognitiven Beeinträchtigung bis hin zur alkoholbedingten Demenz und dem Wernicke-Korsakow-Syndrom reichen (vgl. Kap. 7.5.3).

Neuroplastizität

Alkohol verändert das Lernen und die Gedächtnisfunktionen, was Auswirkungen auf die synaptische Plastizität (anforderungsbestimmter Umsatz von Synapsen) haben kann. Diese Auswirkungen erstrecken sich auf die zerebrale Langzeithemmung (LTD)

und Langzeitpotenzierung (LTP), die bei Lern- und Gedächtnisfunktionen eine wichtige Rolle spielen. Die meisten Daten zu den Wirkungen von Alkohol auf die synaptische Plastizität stammen aus Studien im Hippocampusgebiet (Hirnregion im Scheitellappen des Gehirns). Damit könnten diese Alkoholwirkungen die biologische Grundlage für Gedächtnisstörungen und andere kognitive Defizite bei Alkoholkranken darstellen.

Wirkung von Alkohol auf neuronale Schaltkreise

Während sich der Fokus der Erforschung von Alkoholwirkungen in der Vergangenheit auf die Ebenen der Moleküle und Synapsen konzentrierte, setzt sich zunehmend die Erkenntnis durch, dass diese Wirkungen auch für neuronale Schaltkreise besonders beachtet werden müssen. Dieser Ansatz basiert auf Erkenntnissen, dass die Wirkung von Alkohol auf zellulärer Ebene je nach Hirnregion unterschiedlich ist. Die überwiegende Mehrzahl der Synapsen in diesen Schaltkreisen sind GABAerg (GABA: wichtigster hemmender Neurotransmitter). Von besonderem Interesse sind Veränderungen dieses Neurotransmittersystems im Striatum (Streifenkörper) und im Cerebellum (Kleinhirn).

Aktuellen Forschungsergebnissen zufolge weist Alkohol in unterschiedlichen Regionen des Striatums gegensätzliche Wirkungen auf. Im dorsomedialen Striatum (DMS) wird die GABAerge Transmission potenziert, während im dorsolateralen Teil (DLS) eine Hemmung auftritt. Das Striatum ist Bestandteil größerer Netzwerke, deren Aktivität mit zielgerichteten, bewussten Handlungen und auch gewohnheitsmäßigen („unbewussten") Verhaltensweisen zusammenhängen. Möglicherweise fördert die Kombination das Erlernen von Gewohnheitshandlungen im Kontext des Alkoholkonsums.

Reversibilität: Inwieweit sind alkoholbedingte Schädigungen bei Abstinenz rückläufig?

Die Verbesserung von alkoholbedingten, strukturellen Schäden des Gehirns im Verlauf hängt entscheidend von der Dauer der Abstinenz ab und ist je nach Hirnregion variabel. Nach einer langen Abstinenzphase (etwa vier Jahre Alkoholkarenz) scheint sich der zerebrale Blutfluss im Frontallappen sogar wieder zu normalisieren. Nach einer Abstinenz ist auch eine verbesserte neuronale Verbindung zwischen den Hirnhemisphären im Corpus callosum zu beobachten. Studien zur Reversibilität alkoholbedingter zerebraler Schäden hoben hervor, dass die Erholung von Volumenverlusten im Temporallappen, Kleinhirn und der Anterior Cingulate nach achtmona-

tiger (abstinenter) Nachbeobachtungszeit deutlich größer waren als bei rückfälligen Personen. Bereits eine kurze Phase der Abstinenz (ein Monat) führt zu einer Zunahme der weißen Substanz und einer Volumenvergrößerung des gesamten Gehirns. Interessanterweise führen auch kurzzeitige alkoholfreie Zeiträume (14–20 Tage) bereits zu spürbaren Veränderungen der grauen Hirnsubstanz. Andererseits konnte festgestellt werden, dass intermittierender oder fortgesetzter Alkoholkonsum die regenerative Volumenzunahme des Gehirns vermindert oder sogar völlig aufhebt.

Zusammengenommen sind alkoholassoziierte strukturelle Änderungen des Gehirns rückläufig, wenn der Alkoholkonsum deutlich vermindert (risikoarmer Konsum) oder ganz eingestellt wird.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 4.1:

Abrahao, K.P.; Salinas, A.G.; Lovinger, D.M. (2017): Alcohol and the Brain: Neuronal Molecular Targets, Synapses, and Circuits. Neuron, 96(6), 1223–1238.

Al'Absi, M. (2018): Stress and Addiction: When a Robust Stress Response Indicates Resiliency. Psychosomatic Medicine, 80(1), 2–16.

Caballeria, E. et al. (2020): A systematic review of treatments for alcohol-related cognitive impairment: lessons from the past and gaps for future interventions. Psychological Medicine, 50(13), 2113–2127.

Deak, J.D.; Johnson, E.C. (2021): Genetics of substance use disorders: a review. Psychological Medicine, 51(13), 2189–2200. doi: 10.1017/S0033291721000969. Epub 2021 Apr 21.

Florez, G. et al. (2019): Clinical implications of cognitive impairment and alcohol dependence Deterioro cognitivo y dependencia alcohólica, implicaciones clínicas. Adicciones, 31(1), 3–7.

Gelernter, J.; Polimanti, R. (2021): Genetics of substance use disorders in the era of big data. Nature Reviews Genetics, 51(13), 1–12.

Gupta, I. et al. (2020): Recent advances in genetic studies of alcohol use disorders. Current Genetic Medicine Reports, 8(2), 27–34.

Keyes, K.M.; Hatzenbuehler, M.L.; Hasin, D.S. (2011): Stressful life experiences, alcohol consumption, and alcohol use disorders: the epidemiologic evidence for four main types of stressors. Psychopharmacology 218(1), 1–17.

Maillard, A. et al. (2019): Neuropsychological deficits in alcohol use disorder: impact on treatment. In: Verdejo-García, A. (Ed.): Cognition and Addiction: A Researcher's Guide From Mechanism Towards Interventions. London: Academic Press. Chapter 8, 103–128.

4.2 Psychologische Faktoren

Ausgehend von u.a. tiefenpsychologischen Konzepten wurde über Jahrzehnte nach spezifischen Persönlichkeitszügen als Ursache für die Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen gesucht, ohne dass entsprechende verlässliche Zusammenhänge gefunden werden konnten. Während verschiedene psychologische Risikofaktoren wie niedrige Impulskontrolle, Extraversion, Neurotizismus, niedrige Gewissenhaftigkeit und ausgeprägtes Sensation Seeking identifiziert werden konnten, so zeigen diese auch stabile Zusammenhänge mit verschiedenen weiteren psychischen Auffälligkeiten. Gleichermaßen zeigten auch protektive Persönlichkeitsmerkmale wie z.B. ein gutes Selbstwertgefühl oder gute Problemlösefertigkeiten keine spezifischen Zusammenhänge mit Abhängigkeitserkrankungen. Sowohl die Risiko- als auch die Schutzfaktoren stehen demnach allgemein in einem Zusammenhang mit der Wahrscheinlichkeit des Auftretens verschiedener psychischer Beeinträchtigungen.

Spezifischer mit der Entstehung von Abhängigkeitsproblemen verbunden sind demgegenüber Lernprozesse, die primär auf Basis operanter Konditionierung ablaufen. Operante Konditionierung findet statt, wenn ein Verhalten zu als positiv erlebten Konsequenzen führt, indem z.B. als Reaktion auf Alkoholkonsum entweder Konsequenzen wie soziale Zuwendung (positive Verstärkung) oder aber Konsequenzen wie der Rückgang negativer Zustände (z.B. Angstreduktion in sozialen Situationen) erfolgt. Die entsprechenden Prozesse sind den meisten alkoholgebrauchenden Menschen bekannt, und inwiefern Alkohol in verschiedenen Situationen als Verstärker fungiert, hängt – neben der reinen pharmakologischen Alkoholwirkung – auch ab von Aspekten des sozialen Umfeldes (z.B. alkohol-affine Bezugsgruppe) und der individuellen biologischen Ausstattung (z.B. Alkoholverträglichkeit). Im Rahmen der Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung findet zudem typischerweise eine zunehmende Verlagerung der Konditionierungsprozesse von initial stärkeren positiven Verstärkern hin zu negativen Verstärkern (Alkoholkonsum, um sich normal zu fühlen) statt, wobei umgekehrt insbesondere bei Alkoholkonsum infolge bestehender psychischer Störungen auch die negative Verstärkung (i.S. von Entlastungstrinken) zu einem frühen Zeitpunkt bedeutsam sein kann.

Zusätzlich können Prozesse klassischer Konditionierung zu einer Abhängigkeitsentwicklung beitragen, indem Alkoholkonsum mit verschiedenen situativen Auslösebedingungen gepaart wird (z.B. bestimmte Straßen mit Kneipen). Weiterhin spielen Aspekte des Modelllernens eine Rolle; so lernen Kinder in Familien mit regelmäßigem Alkoholkonsum bereits früh die Wirkung von Alkohol einzuschätzen und übernehmen oftmals auch Trinkmotive und -anlässe der Eltern.

Experimentalpsychologisch konnte nachgewiesen werden, dass zudem Trinkverhalten stark durch sog. Wirkungserwartungen geprägt ist, denen eine zentrale psychologische Rolle in der Abhängigkeitsentwicklung zugeschrieben wird. Dabei lassen sich folgende Erwartungshaltungen unterscheiden:

1. die Erwartung, dass sich durch das Suchtmittel Sichtweisen angenehmer und positiver darstellen,
2. die Erwartung, dass das Suchtmittel persönliches und soziales Wohlbefinden steigert,
3. die Erwartung, dass das Suchtmittel die Sexualität positiv beeinflusst,
4. die Erwartung, dass das Suchtmittel Macht und Aggressionen verstärkt,
5. die Erwartung, dass das Suchtmittel das soziale Durchsetzungsvermögen verbessert,
6. die Erwartung, dass das Suchtmittel Spannungen reduziert oder sogar abbaut.

Die Herausbildung entsprechender Wirkungserwartungen kann zudem beeinflusst werden durch eine biologisch bedingte reduzierte Selbstwahrnehmung, unrealistische positive Wirkungserwartungen und defizitäre Bewältigungsstrategien für unangenehme Situationen (z.B. hinsichtlich der Fähigkeit, mit negativen Emotionen wie Ärger oder Scham umzugehen). Dabei scheinen Bewältigungsstrategien für unangenehme Situationen in einem besonderen Maße bedeutsam zu sein für die Entwicklung alkoholbezogener Störungen bei Frauen.

Suchtbezogene Grundannahmen wie z.B. „Ich kann nur in Kontakt mit anderen treten, wenn ich etwas getrunken habe“ oder „Ohne Alkohol ist mein Leben öde“ können zur Herausbildung automatisierter Gedanken führen, die gleichsam unwillkürlich in unterschiedlichen Situationen aktiviert werden können.

4.3 Soziale Faktoren

Der Umgang mit psychoaktiven Substanzen steht im Zusammenhang mit der Entwicklung von Gesellschaften und deren sozialen Normen und Werten. Seit der Antike ist der Konsum von Alkohol integraler Bestandteil sozialen Lebens und daher genauso wie andere Formen sozialen Umgangs miteinander sozialen Regeln unterworfen. Sie können explizit in Form von Gesetzen festgehalten sein, medial gesteuert werden oder implizit im Umgang miteinander deutlich werden, ohne dass sie immer hinterfragt werden. Soziale Regeln im Kontext Alkohol bestimmen, wer konsumieren darf, welche Kontexte und welche Trinkmengen als angemessen beurteilt werden, was soziale Folgen eines Verstoßes gegen die Regeln sind usw.

Gleichzeitig stehen sie in einem Zusammenhang mit gesellschaftlichen Wandlungsprozessen, die wiederum Auswirkungen auf die jeweilig gültigen Trinksitten haben. Dies lässt sich z.B. am Umgang von Frauen mit Alkohol seit den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts gut beobachten. Aber auch der Konsum selbst unterliegt Wandlungsprozessen, die auch von normativen Einflüssen z.B. durch Präventionskampagnen beeinflusst sein können. So lässt sich z.B. beobachten, dass der Alkoholkonsum bei Jugendlichen seit einigen Jahren stetig zurückgeht.

Neben sozialen Regeln auf gesellschaftlicher Ebene als Auswirkung auf die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit lassen sich auch soziale Einflussfaktoren im engeren Sinn, z.B. auf der Ebene der primären Handlungssysteme einer Person, beschreiben. Soziale Handlungssysteme lassen sich nach Sommerfeld et al. (2011) als Familie (Herkunfts- und aktuelle Familie), Wohnsituation, soziales Nahfeld (z.B. Freunde, Bekannte), tagesstrukturierende Situation (z.B. Erwerbsarbeit, Schule, Ausbildung etc.), professionelle Hilfen, Schattenwelten (z.B. kriminelle oder Drogenszenen) fassen. Person und soziales System sind in einer Wechselwirkung bzw. sog. „zirkulären Kausalität" (Sommerfeld et al., 2016, S. 54) miteinander verbunden. Dies bedeutet wie in einem sog. Teufels- oder Engelskreis: Eins verstärkt das andere. Diese Konstellationen können dadurch beeinflusst werden, dass entweder Personen sich verändern oder die Bedingungen des Handlungssystems sich verändern. Je komplexer das Handlungssystem ist, d.h., je mehr Personen beteiligt sind, desto stabiler ist das System mit seinen sozialen Regeln. Die Grundfunktionen sozialer Beziehungen werden mit den Faktoren Vertrauen und Misstrauen, Dazugehörigkeit und Ausschluss beschrieben. Die Entwicklung von Vertrauen und Misstrauen hängt ab von geteilten Bewertungen und Zuschreibungen (Konstruktionen) von Einschluss und Ausschluss.

In Bezug auf Alkoholkonsum und die Entwicklung von Abhängigkeit bedeutet dies, dass alle oben genannten Handlungssysteme eines Menschen in Auseinandersetzung mit den gesellschaftlichen Normen und Regeln ihre eigenen sozialen Regeln im Umgang mit Alkohol entwickeln können, die wiederum von anderen bewertet werden. Diese Bewertungen können durchaus widersprüchlich sein: So kann einerseits die Fähigkeit, Alkohol auch in größeren Mengen zu trinken, als positiv bewertet werden, andererseits ein Kontrollverlust unter dem Einfluss von Alkohol als Beschämung. Auch können andere Gruppen über dasselbe Kriterium abgewertet werden. Als Beispiel kann die unterschiedliche Bewertung der Trinkmengen in Bezug auf Männer und Frauen genannt werden oder die unterschiedliche Bewertung des Alkoholkonsums im Kontext sozialer Ungleichheit (vgl. Laging 2020). Diese in sich häufig inkonsistente Bewertungssituation macht das freie Sprechen über den eigenen Alkoholkonsum schwierig, weil man nie genau weiß, ob man nicht dafür abgewertet werden kann. Menschen belegen Situationen, in denen der Kontext

unsicher ist oder Abwertungen erwartet werden, mit Misstrauen. Dies wiederum stellt Situationen, in denen über Alkoholkonsum gesprochen werden soll, auf der Beziehungsebene vor Herausforderungen, denn Verhaltensveränderungen, vor allem wenn sie über lange Zeit als funktional erlebt wurden und zur eigenen Identität als zugehörig empfunden werden, können nicht einfach verordnet werden. Personen müssen sie als für sich sinnvoll, angemessen und selbst umsetzbar beurteilen. In diesem Zusammenhang haben sich Beteiligungsprozesse wie z.B. das Shared Decision Making als hilfreich erwiesen. Weiterhin muss berücksichtigt werden, welche Fähigkeiten oder Fähigkeiteneinschränkungen insbesondere mit Blick auf kognitive Reflexions- und Willensbildungsprozesse mitgebracht werden und ob hier weitere Personen in diese Prozesse mit eingebunden werden müssen (hier ist z.B. an Menschen mit (erworbenen) Lernschwierigkeiten, Personen mit eingeschränkter Geschäftsfähigkeit – z.B. Jugendliche – zu denken).

Wollen Menschen in diesen Handlungssystemen (z.B. Familie, soziales Nahfeld, Tagesstruktur, Wohnen etc.) integriert bleiben oder sind darauf angewiesen, dass sie integriert sind, weil keine anderen Optionen zur Verfügung stehen, passen sie sich den dort wahrnehmbaren „Spielregeln" an und übernehmen sie. Dies kann implizit durch „Einsozialisation" im Sinne von in eine soziale Struktur hineinwachsen geschehen, ohne dies zu hinterfragen, oder explizit durch bewusste Entscheidung. Das dauerhafte Leben in diesen Handlungssystemen prägt eine menschliche Existenz zutiefst und hat zum Teil irreversible Auswirkungen auch auf biopsychische Strukturen (Embodiment). Für den Umgang mit Alkohol einer bestimmten Person bedeutet dies: Er ist in das Leben der Person auf bestimmte Weise integriert und übernimmt dort Funktionen auf der sozialen Ebene (z.B. als Ritual des Dazugehörens), auf der psychischen Ebene (z.B. zur Reduktion von Angst oder Stress) und auf biologischer Ebene (zur Linderung von Schmerzen oder bei Unruhezuständen). Diese zunächst funktionale Verwendung von Alkohol kann sich dann zu einer dysfunktionalen Verwendung dynamisch entwickeln, wenn sich andere stabilisierende Faktoren verändern (z.B. auch mit dem Konsum zusammenhängend oder mit ihm begründet): Die Lebenspartnerin bzw. der Lebenspartner verlässt die gemeinsam geteilte soziale Situation, der Arbeitsplatz ist nicht mehr vorhanden, freundschaftliche Beziehungen zu anderen Personen verändern sich. Dann kann es dazu kommen, dass der Alkoholkonsum als Bewältigungsstrategie eine dysfunktionale Dynamik entwickelt, die die anderen Prozesse noch weiter verstärkt, was wiederum den Konsum erhöht. Vor diesem Hintergrund wird deutlich, dass die Entstehung und Entwicklung einer Suchterkrankung in einem dynamischen Prozess zur sozialen Situation einer Person zu betrachten ist, die sich ebenfalls auch in Abhängigkeit zur Entwicklung einer Suchterkrankung dynamisch verhält. Dabei können Veränderungen auf der einen wie auf der anderen Ebene sowohl zur Verbesserung einer Situation beitragen als auch

zu ihrer Verschlechterung. Diese Wechselwirkung sollte bei Prävention, Frühinterventions-, Behandlungs- und Nachsorgekonzepten und Settings mit einbezogen werden.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 4.2:

Elwyn, G. et al. (2012): Shared decision making. A model for clinical practice. In: Journal of General Internal Medicine, 27(10), 1361–1367. DOI: 10.1007/s11606–012–2077-6.

Fuchs, T. (2021): Das Gehirn – ein Beziehungsorgan. Eine phänomenologisch-ökologische Konzeption. 6., aktualisierte und erw. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer.

Laging, M. (2020): Soziale Arbeit in der Suchthilfe. 2., aktualisierte Auflage. Stuttgart: Kohlhammer.

Sommerfeld, P.; Dällenbach, R.; Rüegger, C. (2016): Klinische Soziale Arbeit und Psychiatrie. Entwicklungslinien einer handlungstheoretischen Wissensbasis. Wiesbaden: Springer.

Sommerfeld, P.; Hollenstein, L.; Calzaferri, R. (2011): Integration und Lebensführung. Ein forschungsgestützter Beitrag zur Theoriebildung der Sozialen Arbeit. 1. Aufl. Wiesbaden: VS Verl. für Sozialwissenschaften.

5 Diagnostik und Verlauf der Alkoholkrankheit

5.1 Diagnostik

Aus den epidemiologischen Zahlen ergibt sich, dass der Früherkennung alkoholassoziierter Probleme größere Aufmerksamkeit geschenkt werden muss. In der Praxis sind weder der klinische Eindruck noch die routinemäßige Bestimmung von Laborparametern wie Transaminasen (GPT, GOT) oder das mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) beweisend für einen gesteigerten oder übermäßigen Konsum. Die Gesamtschau erhöhter Werte kann jedoch zu einem Verdacht führen, der im direkten Gespräch geklärt werden muss. Abwehr und Verleugnungsstrategien von Seiten der Patientinnen oder Patienten können eine Folge dieser indirekten Vorgehensweise sein.

Klinische Hinweise und erhöhte Laborparameter sollten folglich nur das Signal sein, die Diagnostik zu komplettieren.

5.1.1 Erkennen einer alkoholbezogenen Gesundheitsstörung

Gesprächstechniken zur Auflösung von Ambivalenzen zur Annahme von Hilfe sind im Umgang mit alkoholabhängigen Menschen empfehlenswert (bspw. Motivational Interviewing oder Validierungsstrategien, vgl. Kap. 7.2). Im gemeinsamen Gespräch ist eine gute Kooperation die Grundlage dafür, tragfähige und realistische Therapieziele definieren zu können.

Dem Konsum von Alkohol können unterschiedliche psychosoziale Bedingungen zugrunde liegen (z.B. depressive oder ängstliche Zustandsbilder, private oder berufliche Belastungen usw.) (vgl. Kap. 5.3). Das Problembewusstsein der Betroffenen kann dabei ganz unterschiedlich ausgeprägt sein. Für den Verlauf, aber auch für die Therapie spielen individuelle Faktoren, somatische Vorerkrankungen, psychiatrische Komorbiditäten, der begleitende Konsum anderer Substanzen (wie Tabak, Medikamente oder Drogen) und der biografische Zeitpunkt des Konsumbeginns eine wesentliche Rolle.

Typische klinische Zeichen

- Typischer Alkoholgebrauch
- Gerötete Konjunktiven und ödematöses Gesicht, (oft gerötet, mit Teleangiektasien oder Rhinophym)
- Typische Hautveränderungen (z.B. Spider Naevi, Palmareryhem, "Geldscheinhaut", Psoriasis, Nagelveränderungen)
- Tremor
- Vegetative Symptome (insb. vermehrtes Schwitzen, feuchte Hände
- Gangunsicherheit (breitbeinig, tapsig)
- Reduzierter Allgemeinzustand
- Magen-Darm-Störungen (insb. morgendlicher Brechreiz, Sodbrennen, Inappetenz)
- Erhöhte Reizbarkeit, verminderte Impulskontrollen und Stresstoleranz
- Konzentrationsmangel, Vergesslichkeit
- Leistungseinbußen (subjektiv und objektiv)
- Störungen der Libido oder der Potenz

Zur einfachen und standardisierten Anwendung haben sich die deutschsprachige Version des Alcohol Use Disorder Identification Tests (AUDIT) und der Lübecker Abhängigkeits- und Missbrauchstest (LAST) bewährt. Während der LAST eine geringere Sensitivität für riskanten Alkoholkonsum aufweist und der sensitivere AUDIT in der Vollversion im primär medizinischen Bereich zu aufwendig erscheint, kann der AUDIT-C für die tägliche Praxis empfohlen werden.

Alcohol Use Disorders Identification Test-Consumption (AUDIT-C)

Der AUDIT-C ist eine Kurzversion des AUDIT und besteht aus den ersten drei Fragen. Er ist nützlich für das Erkennen eines problematischen Alkoholkonsums und eignet sich insbesondere für den Einsatz im Rahmen einer Kurzintervention. Der AUDIT-C ist auch bei Menschen mit Migrationshintergrund durchwegs gut einsetzbar. Der Fragebogen kann online ausgefüllt und gedruckt werden.

- Wie oft nehmen Sie alkoholische Getränke zu sich?
- Wenn Sie alkoholische Getränke zu sich nehmen, wie viel trinken Sie dann typischerweise an einem Tag?
- Wie oft trinken Sie sechs oder mehr Gläser Alkohol (= Standardgetränk) bei einer Gelegenheit?

Zur vertieften Diagnostik liegen im deutschen Sprachraum darüber hinaus verschiedene Fragebögen vor, wie z.B. der Münchner Alkoholismustest (MALT von Feuerlein), das Trierer Alkoholismusinventar (TAI von Funke) oder der EuropASI (von Gsellhofer). Noch ausführlicher können Informationen in sog. standardisierten Interviews gewonnen werden (SKID-Interview, CIDI-Interview). Die Angaben in Bezug auf Trinkverhalten, Trinkmengen oder letzte Alkoholeinnahme können mit Labortests ergänzt werden.

Hilfreiche Fragen bei der Exploration des Konsummusters im Zusammenhang mit bestehenden Beschwerden:

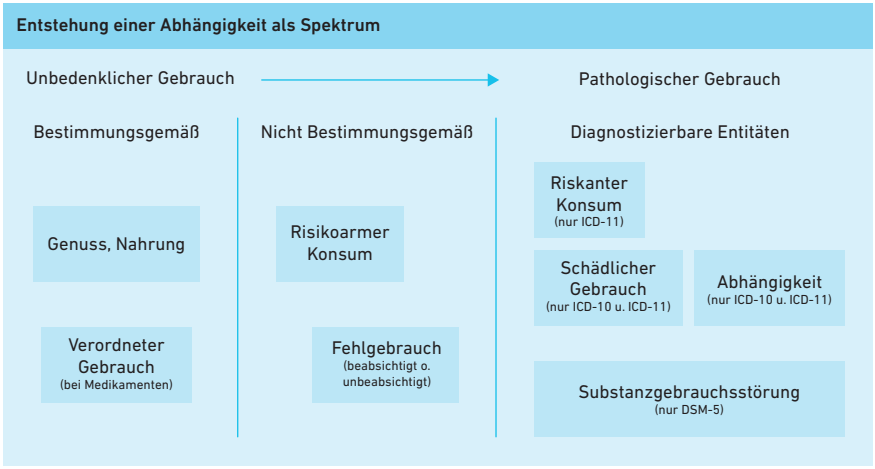
- „Die Beschwerden, die Sie zu mir geführt haben – gibt es bei ihnen einen Zusammenhang mit Ihrem Alkoholkonsum?"
- „Wenn Sie eine Trinkpause über einige Tage einlegen, verbessern sich Ihre Beschwerden oder werden diese Beschwerden eher stärker?"
- „Gibt es andere Möglichkeiten als Alkohol, um mit Ihren Beschwerden (psychischer oder körperlicher Art) besser zurechtzukommen?"
- „Hilft Alkohol gegen Ihre Beschwerden? Wenn ja, welche Mengen benötigen Sie, um Ihre Beschwerden zu lindern? Wie viel Alkohol vertragen Sie?"
- „Trinken Sie Alkohol, um eine bestimmte Wirkung zu erzielen? Wenn ja, welche Wirkung des Alkohols wünschen Sie (betrunken werden, Stimmungsveränderung, Angstlösung usw.)?"
- „Wenn Sie bei einem Fest vermehrt Alkohol konsumieren, haben Sie am nächsten Tag Beschwerden, die auf den Alkoholkonsum zurückgeführt werden können (Kopfschmerzen, Kreislaufprobleme, Unruhe, Reizbarkeit)? Verwenden Sie dann Alkohol, um diese Beschwerden zu lindern?"
- „Wenn Sie Medikamente gegen Ihre Beschwerden verordnet bekamen, konnten Sie dann in dieser Zeit Ihren Alkoholkonsum reduzieren oder ganz einstellen? Wenn dies nicht gelingt, welche Probleme hindern Sie daran (z.B. Entzugsbeschwerden, psychische oder soziale Probleme usw.)?"
- „Wenn Sie in den letzten Jahren über mehrere Monate nichts getrunken haben, war das angenehm für Sie? Welche Bedingungen waren gegeben, dass Sie dies geschafft haben? Würden Sie nochmals einen Versuch machen, auf Alkohol zu verzichten?"
- „Gibt es Orte oder Situationen, in denen es sehr schwierig ist, nichts zu trinken (sog. ‚Hot Spots'), und gibt es Orte und Situationen, in denen Sie nie Alkohol zu sich nehmen (sog. ‚Cool Spots')?"

5.1.2 Diagnostische Einordnung

Die Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD, englisch: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) der WHO ist das wichtigste, weltweit anerkannte Klassifikationssystem für medizinische Diagnosen und findet auch in Deutschland Anwendung. Vor allem für epidemiologische Studien und für die Verrechnung mit den Kostenträgern hat es sich gegenüber anderen Systemen durchgesetzt.

Für Therapie und Forschung hat sich die Abhängigkeitsdiagnose nach ICD jedoch als viel zu breit und wenig aussagekräftig herausgestellt. Der diagnostische und statistische Leitfaden psychischer Störungen (DSM, englisch: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) folgt in seiner neusten Ausgabe einem anderen Ansatz:

Während das Abhängigkeitssyndrom im ICD-10 kategorial verstanden wird, folgt das DSM-5 einem dimensionalen Verständnis der Erkrankung und unterscheidet verschiedene Schweregrade. Die Unterscheidung zwischen dem Abhängigkeitssyndrom und dem schädlichen Gebrauch wird in eine graduelle Einstufung der Schwere überführt. Durch die Anzahl der erfüllten Kriterien wird die Ausprägung des Syndroms bestimmt. Das neue ICD-11 hält hingegen an der kategorialen Einteilung fest. Hinzu kommen jedoch Substanzen, die im ICD-10 in die Kategorie „nichtabhängigkeitserzeugende Substanzen" fielen, und abhängige Verhaltensweisen wie das Glücksspiel (Gambling Disorder) oder das Onlinespielen (Gaming Disorder) finden Platz in der neuen Auflage.



5.1.3 Der riskante Konsum

Diese Konsumform unterscheidet sich vom schädlichen Gebrauch dahingehend, dass ein möglicher gesundheitlicher Schaden noch nicht entstanden ist. Die Menge der psychoaktiven Substanz oder anderer spezifischer Substanzen, die Frequenz, die Art des Konsums oder der Kontext der Einnahme können jedoch im hohen Maße in einer physischen oder psychischen Schädigung für den Konsumenten oder sein Umfeld enden (vgl. Kap. 2.2).

5.1.4 Der schädliche Gebrauch

Die Diagnose erfordert eine tatsächliche Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit der konsumierenden Person. Schädliches Verhalten wird häufig von anderen kritisiert und hat auch häufig unterschiedliche negative soziale Folgen. Die Ablehnung des Konsumverhaltens durch andere Personen oder ganzer Gesellschaftssysteme ist kein Beweis für den schädlichen Gebrauch, z.B. Inhaftierung oder Eheprobleme. Eine akute Intoxikation oder ein „Kater“ (Hang-over) beweisen allein noch nicht den Gesundheitsschaden, der für die Diagnose – schädlicher Gebrauch – erforderlich ist. Liegen ein Abhängigkeitssyndrom oder andere alkoholbedingte psychische Störungen vor, ist schädlicher Gebrauch nicht zu diagnostizieren. Das Konsummuster tritt über einen Monat kontinuierlich auf oder episodisch innerhalb eines Jahres (vgl. Kap. 1).

5.1.5 Das Alkoholabhängigkeitssyndrom

Die Diagnose einer Alkoholabhängigkeit sollte gestellt werden, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien gleichzeitig vorhanden waren:

- Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren (engl. Craving).
- Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Alkoholkonsums.
- Ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Alkoholkonsums, nachgewiesen durch die alkoholspezifischen Entzugssymptome oder durch die Aufnahme der gleichen oder einer nahe verwandten Substanz, um Alkoholentzugssymptome zu vermindern oder zu vermeiden.
- Nachweis einer Alkoholtoleranz – um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichte Wirkung des Alkohols hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich. (Die Tagesdosen von Alkoholabhängigen können exorbitant werden und es können auch sehr hohe Blutspiegel erreicht werden.)
- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten der Alkoholeinnahme, erhöhter Zeitaufwand, um sich Alkohol zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen.
- Anhaltender Alkoholkonsum trotz des Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, wie z.B. Leberschädigung durch exzessives Trinken, depressive Verstimmungen, die durch Alkohol erzeugt werden. Es sollte dabei aber festgestellt werden, dass der Konsument sich tatsächlich über Art und Ausmaß der schädlichen Folgen von Alkohol im Klaren war oder dass zumindest davon auszugehen ist, dass er dies wusste.

Ein eingeengtes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol wird ebenfalls als charakteristisches Merkmal beschrieben. Ein aktueller Konsum oder starker Wunsch nach Alkohol wird oft als innerer Zwang erlebt und wird erst bewusst, wenn versucht wird, den Konsum zu beenden oder zu kontrollieren. Das Abhängigkeitssyndrom kann sich nur auf Alkohol beziehen und kann gleichzeitig mit dem (schädlichen bzw. abhängigen) Konsum anderer Suchtmittel wie Tabak, Drogen, Medikamente kombiniert sein (vgl. Kap. 1).

5.1.6 Das Entzugssyndrom

Das Alkoholentzugssyndrom ist eine typische Folge des Abhängigkeitssyndroms. Neben der akuten Intoxikation mit Alkohol, die sich am einfachsten über eine Bestimmung des Atemalkohols ausschließen lässt, spielt das Entzugssyndrom im klinischen Alltag von Notfallambulanzen und Kliniken eine große Rolle.

In der Akutsituation ist auch diese Diagnose äußerst wichtig. Das Alkoholentzugssyndrom soll als Hauptdiagnose dann diagnostiziert werden, wenn es Grund für die gegenwärtige Konsultation ist und wenn das Erscheinungsbild so schwer ist, dass es eine besondere medizinische Behandlung erfordert. Alkoholentzugssyndrome sind vor allem durch Tremor, Unruhe, starkes Schwitzen, Schlafstörungen und Stimmungsschwankungen gekennzeichnet. Generalisierte epileptische Anfälle und das Delirium tremens sind gefürchtete Komplikationen des Entzugs.

Die Ausprägung dieser Symptome ist jedoch sehr unterschiedlich und schwer vorherzusagen. Es gibt Betroffene, die bereits nach wenigen Stunden der Alkoholreduktion oder der Abstinenz o.g. Symptome entwickeln, während andere nur einen leichten Tremor oder Angst entwickeln und wieder andere fast keine Entzugssymptome zeigen.

5.2 Biologische Marker des Alkoholkonsums

Man unterscheidet zwischen Markern zur Früherkennung alkoholgefährdeter Personen, Markern, die einen bestehenden Alkoholmissbrauch objektivieren, und Markern, die mit Alkoholabhängigkeit assoziiert sein können.

5.2.1 Blutalkoholbestimmung

Alkohol wird über die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes, insbesondere im Magen resorbiert, in der Leber metabolisiert und zu geringen Mengen über die Atmung ausgeschieden. Dementsprechend kann man Alkohol im Blut, aber auch in der Atemluft feststellen. Die Resorption ist von vielen Faktoren abhängig (Gewicht, Essverhalten, Schnelligkeit des Trinkens usw.). Die Elimination ist durch den Funktionszustand der Leber vorgegeben. Eine Induktion der Leberenzyme beschleunigt den Alkoholabbau. Wenn gleichzeitig zum Alkohol andere Medikamente eingenommen werden, die über denselben Abbauweg verstoffwechselt werden, kann es zu schwerwiegenden Interaktionen kommen und die Blutspiegel können sich deutlich verändern. Man nimmt an, dass Personen, die keine familiäre Alkoholbelastung haben (bspw. kein alkoholabhängiges Elternteil) und selten Alkohol trinken, etwa 0,12 ‰ Alkohol pro Stunde eliminieren. Hingegen können Menschen mit einer

genetischen Belastung und einem regelmäßigen Alkoholmissbrauch bis zu 0,25 ‰ pro Stunde Alkohol ausscheiden. Eine Lebererkrankung kann die Eliminationsrate je nach Schweregrad ebenfalls deutlich reduzieren (bspw. bei dekompensierter Leberzirrhose, Child B oder C, vgl. Kap. 3).

5.2.2 Marker, die mit Alkoholabhängigkeit assoziiert sind

Die akute Alkoholisierung kann am besten durch die Bestimmung des Alkohols und seiner Abbauprodukte erfasst werden (Atemalkohol, Blutalkohol). Liegt der letzte Konsum einige Tage zurück, geben Metabolite des Alkohols in Blut und Harn die beste Auskunft, z.B. Ethylglucuronid (EtG), Ethylsulfat (EtS).

Möchte man das Trinkverhalten über einen länger zurückliegenden Zeitraum beurteilen, so eignen sich hierfür EtG- bzw. EtS-Bestimmungen in den Haaren. Der hierdurch zu beurteilende Zeitraum hängt zum einen von der Geschwindigkeit des Haarwachstums ab und zum anderen von der Haarlänge. Das Trinkverhalten der letzten 14 Tage kann darüber hinaus auch mittels CDT erfasst werden, wobei aber nur eine 64-prozentige Sensitivität besteht. Bei 36 % der Betroffenen zeigt sich auch bei massiv erhöhter Alkoholzufuhr (weit über 80 g reiner Alkohol täglich über mehr als drei Wochen) keine Erhöhung des CDT.

Leberparameter (GOT, GPT und yGT) und MCV erfassen einen längeren Zeitraum von Alkoholmissbrauch. Wenn die GOT etwa doppelt so hoch ist wie die GPT, dann liegt mit großer Wahrscheinlichkeit ein Alkoholmissbrauch vor (De-Ritis-Quotient). Liegt der GPT-Wert deutlich über dem GOT-Wert, spricht dies eher für eine andere Lebererkrankung. 20 % aller erhöhten yGT-Werte sind nicht durch Alkohol bedingt und 30 % aller stark trinkenden Alkoholabhängigen zeigen normale Leberwerte. MCV über 95 fl deutet ebenfalls auf einen Alkoholmissbrauch hin. Bei einem MCV über 98 fl besteht bei 80 % der Betroffenen ein massiver, meist langdauernder Alkoholmissbrauch. Die beste Kombination von indirekten Zustandsmarkern zur Einschätzung des Konsumverhaltens mit alkoholbezogenen Störungen ist Studien zufolge die Kombination von CDT plus yGT im Antilla-Index [(0,8* ln (yGT)+1,3* ln (%CDT)] mit einer Sensitivität von 94 % bei gleichzeitig hoher Spezifität.

Die Normalisierung der Leberwerte benötigt oft viele Wochen, wobei es bei sehr hohen yGT-Werten (z.B. >300) möglich ist, dass sich die Werte trotz Abstinenz nicht ganz zurückbilden. Die Rückbildung des MCV benötigt meist noch etwas länger als die Leberwerte.

Neben den spezifischen Markern für das Trinkverhalten stehen indirekte Marker zur Verfügung, die Veränderungen widerspiegeln, die durch Alkohol und seine Begleit-

stoffe verursacht werden. Natürlich können diese Veränderungen auch andere Ursachen haben. Eine Leberentzündung oder Cholestase erhöhen ebenfalls die Leberparameter. Solche schweren chronischen Erkrankungen verändern auch das Blutbild, wie z.B. das MCV.

Der Vorteil dieser Marker ist, dass sie auch nach einiger Zeit Abstinenz (Wochen bis Monate) nachweisbar sind. Da für chirurgische Interventionen die Blutgerinnung von eminenter Bedeutung ist und Patientinnen und Patienten mit einer alkoholbezogenen Störung bei bestehender Leberschädigung oft Gerinnungsstörungen haben, können diese Marker herangezogen werden, um eine längerfristige Abstinenz zu bestätigen. Die Kombination der Marker erhöht die Sensitivität, reduziert aber die Spezifität. Die gebräuchlichsten sind heute die Leberparameter GOT, GPT, yGT, MCV und CDT.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 5.1 und 5.2:

Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) (2020): ICD-10-GM Version 2020. Systematisches Verzeichnis. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. https://www.dimdi.de/static/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/kode-suche/htmlgm2020/, Zugriff: 20.09.2019.

Kiefer, F.et al. (2021): S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen. 2. Auflage. Berlin; Heidelberg: Springer.

Saunders, J.B. et al. (2019): Alcohol Use Disorders in ICD-11: Past, Present, and Future. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 43(8), 1617–1631. doi: 10.1111/acer.14128. Epub 2019 Jul 23. PMID: 31194891.

Van den Brink, W.; Kiefer, F. (2020): Alcohol use disorder. In: Geddes, J.R.; Andreasen, N.C.; Goodwin, G.M. (Ed.): New Oxford Textbook of Psychiatry (3 ed.). Oxford: University Press.

5.3 Psychosoziale Diagnostik

Für die Behandlung von und professionelle Begleitung bei Abhängigkeitserkrankungen ist allein die nosologische Zuordnung, also die Feststellung, dass ein Abhängigkeitssyndrom vorliegt, nicht ausreichend. Ausgehend von der individuellen Problemkonstellation gilt es, Ansatzpunkte für konkrete Änderungsschritte zu identifizieren. Hierfür hat sich ein biopsychosoziales Störungsverständnis bewährt, in welchem somatische, psychische und soziale Faktoren umfassend exploriert und hinsichtlich ihrer funktionalen Wechselwirkung mit dem Abhängigkeitsgeschehen betrachtet werden.

Grundvoraussetzung für den diagnostischen (und therapeutischen) Prozess ist zunächst die Etablierung einer vertrauensvollen Arbeitsbeziehung, die sich im gemeinsamen Tun oder im Gespräch erst einmal entwickeln muss und angesichts einer weit verbreiteten Stigmatisierung von Suchterkrankungen (vgl. Kap. 6.3.3) nicht vorausgesetzt werden kann. Damit sich eine solche Beziehungsqualität entwickeln kann, haben sich folgende Verhaltensweisen als hilfreich erwiesen: ein Bemühen um eine gegenseitige Verständigung und geteilte Einschätzung der Situation, so dass die betroffene Person das Gefühl entwickeln kann, gehört zu werden bzw. sich verständlich machen zu können. Dazu trägt ein nichtbewertendes Vorgehen genauso bei wie die Anerkennung und Würdigung der Autonomie und der Bedürfnisse der betroffenen Person sowie die gemeinsam geteilte Entwicklung von konkreten und realistischen Schritten einer Veränderung im Sinne eines „Shared Decision Making". Dies bedeutet auch für die Phase der Diagnostik eine Übereinkunft hinsichtlich des individuellen Störungsmodells und der anzustrebenden Behandlungsziele – Voraussetzung für die Wahl angemessener Behandlungsschritte. Psychosoziale Diagnostik stellt dabei keinen zu Behandlungsbeginn abzuhakenden Prozess dar, sondern soll auf Grundlage vorläufiger Ergebnisse in den Behandlungsprozess integriert und sukzessive angepasst werden.

Ein etablierter, für die interdisziplinäre Behandlungsplanung wichtiger und bereits in den Rehabilitationsrichtlinien verankerter diagnostischer Ansatz ist hierbei die Funktionsdiagnostik nach der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit ICF (vgl. Abb. 3). Die ICF ermöglicht eine standardisierte Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren eines Menschen. Mit der ICF lassen sich die bio-psycho-sozialen Aspekte von Krankheitsfolgen unter Berücksichtigung der Kontextfaktoren systematisch erfassen. Sie unterscheidet zwischen Körperfunktionen und -strukturen (z.B. somatische Folgeerkrankungen), Aktivitäten und Teilhabe (dem Funktionsniveau i.e.S., d.h. Aspekte der konkreten Lebensführung) und berücksichtigt sowohl Umweltfaktoren (z.B. Wohnverhältnisse, Behandlungsan-

gebote vor Ort) als auch personenbezogene Faktoren (z.B. beruflicher/ökonomischer Status). Hilfreich kann dabei z.B. ein standardisiertes Messverfahren wie der Measurements in the Addictions for Triage and Evaluation MATE (Schippers et al., 2011) oder ein modulares Instrument wie das Modulare Core Set Sucht (MCSS) (Buchholz, 2020) sein, da sie ein hohes Maß an Unabhängigkeit von der diagnostizierenden Person erlauben, an Behandlungssettings angepasst werden können und damit die Nachvollziehbarkeit der Befunde verbessern. Aus der Wechselwirkung der unterschiedlichen Bestandteile lassen sich berufsgruppenspezifische Indikationen (z.B. bezüglich Arbeits-, Sozial- und Psychotherapie und medizinisch-somatischer Behandlungsangebote) ableiten, die regelhaft eine interdisziplinäre Behandlungsausrichtung erfordern. Andererseits setzt der Einsatz eines solchen Instrumentes voraus, dass sich bereits eine vertrauensvolle Arbeitsbeziehung entwickelt hat.

Abbildung 3: Struktur der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit – ICF

5.3.1 Psychologische Diagnostik

Psychologische Diagnostik im engeren Sinne zielt auf die Identifikation therapeutisch bearbeitbarer, individuell auslösender und aufrechterhaltender Merkmale der Alkoholabhängigkeit in ihrem biografischen Kontext. Zum einen wird ein individualisiertes Störungsmodell mittels einer biografischen Anamnese erarbeitet, welches zur Klärung der Frage beitragen soll, weshalb eine Abhängigkeit entstanden ist. Hierbei können Risikofaktoren wie z.B. das Trinkverhalten in der Herkunftsfamilie oder ein geringes Selbstwertgefühl identifiziert werden. Auch die individuelle Alkoholwirkung (z.B. angstlösend, enthemmend, sedierend) kann hier mit individuellen Prädispositionen (wie z.B. Ängstlichkeit, Schüchternheit) in Verbindung gesetzt werden, woraus sich individuelle Behandlungsschritte ableiten lassen.

Konkrete Therapiestrategien lassen sich zudem entwickeln auf der Grundlage individueller Trinksituationen. Hierbei werden auslösende Bedingungen (z.B. soziale Konflikte) und aufrechterhaltende Faktoren (z.B. Rückgang an Anspannung) identifiziert, für die individuelle Bewältigungskonzepte entwickelt werden müssen. Mittels detaillierter Problemanalysen lassen sich so typische Trinksituationen identifizieren, in denen üblicherweise ein großes Rückfallrisiko besteht. Auch können sog. „Trigger" identifiziert werden, die mit einem Anstieg des Verlangens verknüpft sind und die in Kombination mit Gefühlen, Gedanken (darunter auch Wirkungserwartungen) und körperlichen Zuständen das Trinkverhalten auslösen können. Die aufrechterhaltenden Bedingungen schließlich zeigen an, welchen Verstärkerwert der Konsum von Alkohol in der bestimmten Situation einnimmt. Insbesondere bei fortgeschrittener Abhängigkeitsentwicklung handelt es sich meist um negative Verstärkung, d.h. um einen kurzfristigen Rückgang unangenehmer Zustände. Dies führt bei andauernder Wiederholung in einen Teufelskreis, da mittel- und längerfristig die Ursachen der unangenehmen Ausgangssituation nicht gelöst werden und eine Chronifizierung eintritt. Je nach individuellem Störungsmodell können dann verschiedene Interventionen wie z.B. ein Training der eigenen Fertigkeiten zur Emotionsregulation (wenn z.B. Alkohol als Selbstmedikation bei negativen Gefühlszuständen oder niedrigem Selbstwert eingesetzt wird) oder auch ein Ablehnungstraining (wenn eine Rückfallgefahr bei sozialem Druck besteht) indiziert sein.

Weiterhin weisen sowohl behandelte als auch unbehandelte Personen mit der Diagnose einer Alkoholabhängigkeit zu ca. 50 % mindestens eine weitere psychische Störung auf (vgl. Kap. 6.1). Diese Störungen können sowohl der Abhängigkeit vorausgehen (und ggf. die Abhängigkeit im Sinne einer Selbstmedikation bedingen) als auch durch die alkoholbedingten Symptome ausgelöst werden (z.B. alkoholinduzierte Depressionen) oder sich durch einen fortgesetzten Konsum verstärken. Dementsprechend bedarf es zu einer fachlich angemessenen Behandlungsplanung

der systematischen Erfassung komorbider psychischer Erkrankungen, deren individuelle Relevanz im Kontext der psychotherapeutischen Behandlung Berücksichtigung finden muss. Zur Erfassung entsprechender Störungsbilder, die von klinisch ausgebildeten Behandelnden durchgeführt werden müssen, bieten sich strukturierte klinische Interviews wie z.B. das Strukturierte Klinische Interview für DSM-5-Störungen SCID-5-CV oder das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen DIPS an. In Abhängigkeit der jeweiligen komorbiden psychischen Störung sollte eine begleitende Pharmakotherapie erwogen werden. Für eine erfolgversprechende psychotherapeutische Behandlung komorbider Störungen ist zunächst Suchtmittelfreiheit anzustreben.

Schließlich können standardisierte Verfahren zur Erfassung von Bewältigungsstrategien (z.B. situationsspezifische abstinenzbezogene Selbstwirksamkeitserwartungen, AASE-G) und psychischen Belastungen (z.B. Symptom-Checklist-90-R) zur Verlaufs- und Erfolgskontrolle eingesetzt werden. Diese erlauben ansatzweise eine von der interpersonellen Beziehung zwischen behandelnder- und behandelter Person unabhängige Beurteilung, inwiefern in der Behandlungsplanung und -durchführung Modifikationen erforderlich sind.

5.3.2 Soziale Diagnostik

Eine soziale Diagnostik kann sowohl im Vorfeld, begleitend oder im Nachgang oder auch unabhängig von einer suchttherapeutischen Behandlung sinnvoll sein. Im Vorfeld einer suchttherapeutischen Behandlung wird sie im Rahmen einer Leistungsbeantragung auch als Sozialanamnese bezeichnet. Eine soziale Diagnostik unterscheidet sich insofern von einer Sozialanamnese, als sie über die Erhebung der Daten und die Befundung der einzelnen Kategorien hinausgeht und zu einer zusammenfassenden Einschätzung der Gesamtlage der Person (Diagnose) kommt. Diese Einschätzungen finden z.B. Eingang in die Beantragung einer Rehabilitation (Sozialbericht) oder einer Eingliederungsmaßnahme (länderspezifisches Bedarfserhebungsinstrument). Soziale Diagnosen sind daher häufig neben einer medizinischen Diagnose Grundlage, um Suchtbehandlungen oder Eingliederungsmaßnahmen zu bewilligen. Ziel sozialer Diagnostik ist es, sowohl die aktuellen als auch die biografisch relevanten Muster im sozialen Umfeld zu identifizieren, die im Zusammenhang mit der Alkoholabhängigkeit stehen, um notwendige Schritte zur Veränderung sozialer Settings in einer sozialintegrierenden Begleitung während oder nach einer erfolgten Behandlung mit der Patientin bzw. dem Patient/ der Klientin bzw. dem Klienten entwickeln zu können. Im Vorfeld einer suchttherapeutischen Behandlung helfen Sozialanamnesen bei der Entwicklung von Veränderungsschritten bei der Stabilisierung eines riskanten Konsumverhaltens oder Reduktion der Trinkmenge

oder bei der Entscheidung, ob eine und wenn ja welche weiterführende professionelle Hilfe im Suchthilfekontext oder darüber hinaus sinnvoll sein könnte.

Inhaltliche Grundlage sozialer Diagnostik sind qualitative Daten, die aus systemischer Sicht den sozialen Kontext einer Klientin bzw. eines Klienten mit Alkoholproblemen explorieren. Diese Daten werden zunächst als Selbstauskunft der Klientinnen und Klienten erhoben und durch sog. objektive Daten (Erwerbsstatus, Wohnungssituation, familiärer Status usw.) ergänzt. Ergebnis einer sozialen Diagnostik sind nicht klassifizierende Einordnungen in ein „Krankheitsbild", sondern begründete Hypothesen über Zusammenhänge und Wechselwirkungen zwischen Kontextfaktoren, Aktivitäten, Wünschen sowie Sichtweisen der Klientin bzw. des Klienten auf die Situation (Hansjürgens et al., 2020). Dazu gehört auch die konkrete Formulierung von Anforderungen an ein Behandlungs- oder Unterstützungsangebot, wie dies z.B. in der zusammenfassenden Stellungnahme des Sozialberichts oder in der zusammenfassenden Darstellung der Teilhabesituation vorgesehen ist und vom Gesetzgeber durch das Wunsch- und Wahlrecht (§ 8 SGB IX) vorgeschrieben wird.

Administrative, teilweise sehr umfängliche Vorgaben (Antragsformulare, Teilhabeinstrumente) sehen vor, dass die qualitativen Daten durch leitfadengestützte Interviews erhoben werden sollen. Dabei müssen jedoch die verbale Ausdrucksfähigkeit, Konzentrationsdauer und mögliche Sprach- oder Kulturbarrieren von Klientinnen und Klienten berücksichtigt werden. Der Gesetzgeber sieht daher explizit insbesondere im Kontext der Bedarfserhebung bei Teilhabeleistungen das Hinzuziehen von sog. „Vertrauenspersonen" vor. Dies können Personen aus dem privaten Umfeld sein, aber auch Personen z.B. aus Suchtberatungsstellen oder ergänzenden unabhängigen Teilhabeberatungen (EUTB).

Grundsätzlich ist eine soziale Diagnostik substanzunabhängig, bezieht aber die Funktion des konkreten Suchtmittels in Wechselwirkung mit Körper und Psyche mit ein, sofern diese schon z.B. durch psychologische Funktionsdiagnostik oder medizinisch diagnostiziert wurden und der Klientin bzw. dem Klienten z.B. durch frühere Behandlungen schon bekannt sind. Anderenfalls ist hier grundsätzlich, aber insbesondere bei Verdacht auf komorbide Erkrankungen und/oder Funktionsstörungen auf weitergehende somatische, psychiatrische und/oder psychologische Diagnostik zu verweisen. Findet der Erstkontakt in einer Suchtberatungsstelle statt, ist dies häufig der Einstieg in das professionelle Suchthilfesystem.

Unabhängig von richtlinienbasierten Vorgaben der Leistungsträger haben sich folgende Basisinstrumente bewährt, die jeweils den aktuellen Stand der sozialen Dimension einer Klientin bzw. eines Klienten sowie deren Bewertung durch die Klientin bzw. den Klienten erfassen. Die soziale Dimension umfasst nach Sommerfeld et al., 2011 die familiäre Situation, weitere private Beziehungen, Tagesstrukturie-

rung (z.B. Arbeit, Schule, Ausbildung), Wohnsituation, Einbindung in Freizeitgestaltung und kulturelle Kontexte, Einbindung in professionelle Hilfekontexte, Einbindung in sog. „Schattenwelten" (z.B. Drogen- oder Kriminalitätsszenen, aber auch sektenähnliche oder sog. Clanstrukturen). Daten hierzu können durch biografische Interviews oder mit Hilfe von Visualisierungen, die diese Strukturen abbilden, erhoben werden (z.B. als deskriptive Systemmodellierung). Eine etwas andere Modellierung findet sich im sog. Inklusions-Chart 4 (Pantuček-Eisenbacher, 2019). Weniger komplexe Instrumente mit Blick auf einzelne Teile der sozialen Dimension stellen Varianten der Netzwerkkarte dar. Dabei gilt es, nicht nur den problematischen Status quo, sondern mindestens ebenso ausführlich Ressourcen in allen oben genannten Bereichen zu erfassen. Unter Ressourcen einer Person werden aus der Perspektive Sozialer Arbeit nicht nur materielle Dinge wie Geld, Wohnraum oder individuelle Stärken gefasst, sondern auch gelingende Alltagsroutinen, (selbst-)motivierende Zielvorstellungen, tragende Selbstkonzepte sowie funktionale soziale Beziehungen im Netzwerk von Klientinnen und Klienten. Darüber hinaus können die Definitionen, was im konkreten Leben einer Klientin bzw. eines Klienten als Ressource und was als Problem zu interpretieren ist, durchaus unterschiedlich sein. Dies gilt insbesondere auch für den Alkoholkonsum, der in bestimmten Phasen des Lebens der Betroffenen häufig eine funktionale Rolle z.B. zur Schmerzbekämpfung, zum Abbau sozialer Hemmungen oder als Möglichkeit, sozial Anschluss zu halten, gespielt haben dürfte. Insofern handelt es sich also um eine Frage der Bewertung. In einer Phase sozialer Diagnostik hat die Nicht-Abwertung dieser Rolle des Alkohols und Anerkennung als „frühere Ressource" durchaus kooperationsfördernde Wirkung. Für die Erfassung von wertebezogenen Fragen und auch die Analyse von Machtkonstellationen, denen Menschen ausgesetzt sind und in denen sie sich als hilflos erleben (z.B. in gewalttätigen Beziehungen, in Kontexten von Ausgrenzung oder sog. Mobbing), bietet sich in einer erweiterten Form sozialer Diagnostik die Arbeit mit der „Systemischen Denkfigur" (Geiser, 2013) an. Mit diesem Instrument, das in der Anwendung jedoch etwas Übung erfordert, können alle sozialen Dimensionen nicht nur in einer horizontalen, sondern auch in einer vertikalen Ebene erfasst und beschrieben werden.

Für eine Überblicksdiagnostik sind Instrumente, die nur Teile der sozialen Dimension in den Blick nehmen, wie z.B. das Genogramm oder freie Systemvisualisierung (z.B. durch Aufstellung) eher weniger geeignet. Sie bieten sich eher im Verlaufe des therapeutischen Behandlungsprozesses an, wenn spezifische Problemkonstellationen genauer thematisiert werden sollen.

Die Erfassung des Status quo der sozialen Situation wird ergänzt durch eine Erfassung des „Gewordenseins" dieser Situation auch mit Blick auf professionelle Hilfen. Hier sind Instrumente wie „Biografischer Zeitstrahl" oder „Ablaufdiagramm der

Interventionsgeschichte" hilfreich. Im Rahmen von sozialer Diagnostik darf nicht unterschätzt werden, dass die Datenerhebung (als Interview oder in interaktiver Form) reflexive Prozesse auslöst. Dies ist durchaus von Vorteil, gelingt es doch darüber, dass Klientinnen und Klienten selbst Zusammenhänge zwischen ihrer Biografie, ihrem Alkoholkonsum und ihrer aktuellen Situation erkennen und auch benennen können. Nicht selten führt dies auch zur Entwicklung einer Krankheitseinsicht und der Entwicklung von Zuversicht mit Blick auf eine Behandlung. Zu beachten sind allerdings Anzeichen von Retraumatisierungen, die durch reflexive Erinnerungen ausgelöst werden können. In dieser Phase, die keine Behandlungsphase oder eine Phase der Klärung von Ambivalenz, sondern eine Phase der Diagnostik ist, sind Konfrontationen oder vertiefende Explorationen zu vermeiden, sollten sich Anzeichen von Widerstand oder Retraumatisierungen zeigen. Gleichwohl sind dies wichtige Hinweise für die weitere Hilfe- und Behandlungsplanung und sollten in Absprache und mit Einwilligung der Klientinnen und Klienten Eingang in die Dokumentation der Diagnostik finden.

Insbesondere in Fällen, in denen die Befürchtung besteht, dass eine formale leitfadengestützte Interviewsituation die Kommunikation mit den Klientinnen und Klienten blockieren könnte, erleichtern Verfahren mit visuellen Anteilen und unter aktiver Beteiligung der Betroffenen die Verständigung. Ergebnisse einer Erhebung und sozialen Diagnose (auch in visueller Form) werden dann in die Formulare eingetragen oder, wenn die Vertrauenspersonfunktion im Rahmen der Leistungsbeantragung vom BTHG in Anspruch genommen wird, zum Interview mit der Teilhabeplanung mitgebracht.

Die Basisinstrumente und erweiterten Instrumente sozialer Diagnostik werden ergänzt durch standardisiere Screening-Instrumente, die potenzielle Gefahrensituationen mit Einverständnis der Klientin bzw. des Klienten überprüfen. Neben dem schon im Kap. 5.1 genannten Screening-Instrument können zur Einschätzung akuter Risiken im psychosozialen Kontext im Zusammenhang mit Alkoholkonsum aber auch noch weitere Aspekte genannt werden. In den Gesprächen können sich z.B. Hinweise auf eine akute Kindeswohlgefährdung ergeben. In diesen Fällen ist ratsam, eine entsprechend ausgebildete sog. „insofern erfahrene Fachkraft" hinzuziehen (§ 8b S. 1 SGB VIII), die dies überprüfen und weitere Schritte einleiten kann. Einem solchen Gefährdungsverdacht im Rahmen einer sozialen Diagnostik nachzugehen, ist nicht nur aus ethischer Sicht geboten, sondern Verfahrensregeln kommunal geförderter Einrichtungen (z.B. in Bezug auf § 4 KKG) können vorsehen, dass die Fallverantwortung bei der Stelle liegt, bei der die verdächtigen Hinweise zuerst wahrgenommen werden, auch wenn diese keine primäre Anlaufstelle dafür ist. Im Rahmen weiterer Risikoabklärungen kann es darüber hinaus hilfreich sein, wenn die Fachkraft geschult ist, ein Suizidrisiko fachlich einzuschätzen um im Bedarfsfall psychiatrische Unterstützung anfordern zu können oder die Person in eine psychiatrische Klinik zu begleiten.

5.4 Verläufe von Alkoholabhängigkeit

Entgegen der im klassischen Krankheitsmodell der Alkoholabhängigkeit postulierten negativen Prognose, nach welcher die Erkrankungen lediglich durch professionelle Behandlung und lebenslange Abstinenz überwunden werden kann, zeigen epidemiologische Befunde, dass ein substantieller Anteil an Menschen mit einer Alkoholabhängigkeit im Laufe des Lebens die Abhängigkeit stabil überwindet, wie in Longitudinalstudien gezeigt werden konnte. Restrospektive epidemiologische Studien weisen entsprechende Raten an Ausstiegsprozessen in der Größenordnung von 60 % bis 70 % aus (Tucker et al., 2020), die mehrheitlich ohne Inanspruchnahme suchtspezifischer Hilfen erfolgt. Dies erklärt sich u.a. dadurch, dass bislang nur ein geringer Teil der von einer Alkoholabhängigkeit betroffenen Menschen durch das Suchthilfesystem erreicht wird; epidemiologische Studien aus den USA und Deutschland gehen von einer Erreichung von max. 20 % bis 25 % der Betroffenen durch suchtspezifische Behandlungsangebote aus. Menschen mit einer „Selbstheilung" weisen dabei im Mittel u.a. eine geringere Abhängigkeitsschwere, günstigere psychosoziale Rahmenbedingungen und häufiger einen gelegentlichen asymptomatischen Alkoholkonsum auf. Studien an unbehandelten Menschen, die eine Alkoholabhängigkeit überwunden haben, weisen zudem auf die Bedeutung günstiger sozialer Netzwerke für die Überwindung der Abhängigkeit hin.

Gleichzeitig zeigen epidemiologische und Behandlungsstudien übereinstimmend, dass die Inanspruchnahme suchtspezifischer Behandlung die Wahrscheinlichkeit eines erfolgreichen Ausstieges aus der Abhängigkeitsproblematik bedeutsam erhöht. Die Auswertung sozialmedizinischer Versichertendaten für den Bereich der Entwöhnungsbehandlung von Abhängigkeitserkrankungen ergab, dass zwei Jahre nach Abschluss einer Entwöhnungsbehandlung 91 % der Patientinnen und Patienten noch als erwerbsfähig eingestuft wurden. Auch zeigen Berechnungen der Deutschen Rentenversicherung, dass die durchschnittlich für eine Rehabilitationsmaßnahme für Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen aufgebrachte Summe von 10.000 Euro sich bereits acht Monate nach Abschluss der Maßnahme durch Beitragszahlungen und nicht gezahlte Erwerbsminderungsrenten amortisiert.

Während die epidemiologischen Daten einen gesellschaftlich verbreiteten prognostischen Nihilismus bei Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen deutlich widerlegen, ist sowohl bei selbstorganisierten als auch bei behandelten Ausstiegsprozessen aus der Alkoholabhängigkeit festzuhalten, dass Betroffene aufgrund alkoholassoziierter Folgeerkrankungen gegenüber ihrer Referenzpopulation eine deutlich erniedrigte Lebenserwartung aufweisen. Dementsprechend bedarf es einer früheren Erreichung von Menschen mit Alkoholabhängigkeit, um zu einer deutlichen Verringerung alkoholbezogener Mortalität beitragen zu können.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 5.3 und 5.4:

Buchholz, A. (2020): Das modulare ICF basierte Core-Set Sucht (MCSS). In: Hansjürgens, R.; Schulte-Derne, F. (Hrsg.): Soziale Diagnostik in der Suchthilfe. Leitlinien und Instrumente für Soziale Arbeit. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht. 51–62.

Elwyn, G. et al. (2012): Shared Decision Making: A Model for Clinical Practice. Journal of General Internal Medicine, 27(10), 1361–1367.

Geiser, K. (2013): Problem- und Ressourcenanalyse in der Sozialen Arbeit. Eine Einführung in die Systemische Denkfigur und ihre Anwendung. Luzern: interact Verlag.

Hansjürgens, R. (2020): Der Sozialbericht als Instrument Sozialer Diagnostik in der Suchtberatung?. In: Hansjürgens, R.; Schulte-Derne, F. (Hrsg.): Soziale Diagnostik in der Suchthilfe. Leitlinien und Instrumente für Soziale Arbeit: Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht. 93–105.

Hansjürgens, R. (2019): Zur Entstehung und Bedeutung einer vertrauensvollen Arbeitsbeziehung in der Suchtberatung. Suchtmagazin, 45(3), 34–37.

Hansjürgens, R.; Schulte-Derne, F. (2020): Soziale Diagnostik in der Suchthilfe. Leitlinien und Instrumente für Soziale Arbeit. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Möbius, T.; Friedrich, S. (Hrsg.) (2010): Ressourcenorientierung in der Sozialen Arbeit. Anleitung zu einem gelingenden Praxistransfer im Sozialbereich. Wiesbaden: VS Verlag.

Pantuček-Eisenbacher, P. (2019): Soziale Diagnostik: Verfahren für die Praxis Sozialer Arbeit. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Röh, D. (2018): Egozentrierte Netzwerkdiagnostik mit Sozialraumbezug. In: Buttner, P. et al. (Hrsg.): Handbuch Soziale Diagnostik. Perspektiven und Konzepte für die Soziale Arbeit. Freiburg i.Br.: Lambertus Verlag. 328–332.

Teismann, T.; Dorrmann, W. (2021): Suizidalität. Göttingen: Hogrefe.

Tucker, J.A.; Chandler, S.D.; Witkiewitz, K. (2020): Epidemiology of Recovery From Alcohol Use Disorder. Alcohol Research, 40(3), 02.

6 Alkoholassoziierte Störungsbilder, Folge- und Begleiterkrankungen

6.1 Psychiatrische Aspekte – psychopathologische Syndrome nach akuter und/oder chronischer Alkoholeinnahme

6.1.1 Alkoholintoxikationen

Unter höheren Alkoholmengen stellt sich der Zustand des Rausches (Trunkenheit, Intoxikation) ein. Dabei sind die eintretenden subjektiven Effekte abhängig von der äußeren und inneren Situation der betroffenen Person sowie von ihrer Erwartungen an die Alkoholwirkung.

Eine akute Alkoholintoxikation nach ICD-11 ist ein vorübergehendes Zustandsbild nach Aufnahme von Alkohol mit Störungen des Bewusstseins, kognitiver Funktionen, der Wahrnehmung, des Affektes, des Verhaltens oder anderer psychophysiologischer Funktionen und Reaktionen. Art und Ausmaß der Reaktion auf Alkoholkonsum sind individuell unterschiedlich und nicht allein auf die aktuell konsumierte Alkoholmenge zurückzuführen. Nach ICD-10 sind folgende Merkmale bei der akuten Alkoholintoxikation beobachtbar: Enthemmung, Streitlust, Aggressivität, Affektlabilität, Aufmerksamkeitsstörungen, Einschränkungen der Urteilsfähigkeit und die Beeinträchtigung der persönlichen Leistungsfähigkeit. Außerdem liegen vor: Gangunsicherheit, Standunsicherheit, verwaschene Sprache, Nystagmus, Bewusstseinsminderung bis zur Somnolenz oder Koma, Gesichtsrötung und konjunktivale Injektion („rote Augen").

- Leichte Intoxikation (beim Alkoholintoleranten meist BAK 0,5–1,5 ‰): Gang- und Standunsicherheit, verwaschene Sprache, Verminderung der Kritikfähigkeit und Selbstkontrolle, meist gesteigerter Antrieb (z.B. Rededrang, vermehrte soziale Kontaktaufnahme bis zur Distanzminderung), selten Antriebsminderung; relative Fahruntüchtigkeit ist ab 0,3 ‰ gegeben, absolute Fahruntüchtigkeit liegt ab 1,3 ‰ vor (vgl. Kap. 9.2.1); ab 0,5 ‰ gilt ein Arbeitnehmer als arbeitsunfähig.
- Mittelgradige Intoxikation (BAK 1,5–2,5 ‰): Zunahme der psychischen und Verhaltensstörungen, wie zunehmende affektive Enthemmungen und unangemessenes Sexualverhalten, gehobener Affekt bis hin zur Euphorie, aber auch Gereiztheit und Aggressivität im häufigen Wechsel. Das Urteilsvermögen ist zunehmend

beeinträchtigt. Ablenkbarkeit oder Benommenheit können hinzutreten, die Orientierung ist meist erhalten.

- Schwere Intoxikation (BAK 2,5–4 ‰): weitere Zunahme der psychischen und Verhaltensstörungen; Sprachstörungen („verwaschene Sprache") und Gangunsicherheit treten in den Vordergrund, Bewusstseins- und Orientierungsstörungen sind häufig. Angst, Erregung und illusionäre Verkennungen können zusätzlich auftreten. Vitale Bedrohungen können bestehen.
- Alkoholisches Koma: Bei sehr schweren Intoxikationen mit einer BAK über 4 ‰ kommt es – z.B. durch eine Dämpfung des Atemzentrums oder Aspiration von Erbrochenem – häufig zu einer vitalen Bedrohung.

Der sog. pathologische Rausch ist häufig durch paranoide Symptomatik, heftige Erregungszustände, aggressives Verhalten und Angst gekennzeichnet. Dabei können Zeichen von Trunkenheit weitgehend fehlen, typischerweise ist mit dem Begriff gerade das Auftreten bei geringen Trinkmengen verbunden. Er findet sich vorwiegend bei Personen mit hirnorganischen Vorschädigungen und auch bei Personen mit generell niedriger (pharmakologischer) Alkoholtoleranz. Es ist aber unklar, ob es sich beim pathologischen Rausch um ein eigenständiges Störungsbild handelt oder ob dieser aufgrund der Begleiterkrankungen auftreten kann.

6.1.2 Alkoholentzugssyndrom

Klassifikationssysteme für psychische Erkrankungen wie ICD-10/11 und DSM-5 fordern das Vorliegen eines körperlichen oder psychischen Entzugssyndroms nicht obligat für die Diagnose einer Alkoholabhängigkeit. Allerdings ist bei vielen alkoholabhängigen Patientinnen und Patienten ein entsprechendes Syndrom diagnostizierbar, das häufig auch zur ärztlichen Behandlung führt. Die einzelnen Symptome des „einfachen Alkoholentzugssyndroms" sind nachfolgend zusammenfassend dargestellt.

Allgemeine Kriterien:

1. Nachweis des Absetzens oder Reduzierens einer Substanz, nach wiederholtem Konsum dieser Substanz, der meist langanhaltend und/oder in hoher Menge erfolgte.
2. Symptome und Anzeichen, die den bekannten Merkmalen eines Entzugssyndroms der betreffenden Substanzen (Alkohol) entsprechen.

3. Die Symptome und Anzeichen sind nicht durch eine vom Substanzgebrauch unabhängige körperliche Erkrankung zu erklären und nicht besser auf eine andere psychische oder Verhaltensstörung zurückzuführen.

(Die Diagnose „Entzugssyndrom" kann mit der fünften Stelle weiter differenziert werden: F1x.30 ohne Komplikationen, F1x.31 mit epileptischen Anfällen.)

Alkohol: Die allgemeinen Kriterien für ein Entzugssyndrom (F1x.3, s. o.) sind erfüllt.

Drei der folgenden Symptome:

1. Tremor der vorgehaltenen Hände, der Zunge oder der Augenlider
2. Schwitzen
3. Übelkeit, Würgen, Erbrechen
4. Tachykardie und/oder Hypertonie
5. Psychomotorische Unruhe
6. Kopfschmerzen
7. Insomnie
8. Krankheitsgefühl der Schwäche
9. Vorübergehende optische oder akustische Halluzinationen oder Illusionen
10. Epileptische Anfälle (generalisierte, tonisch klonisch)

Besteht ein Delir, sollte die Diagnose „Alkoholentzugssyndrom mit Delir (Delirium tremens)" zutreffen.

Die häufigsten Symptome sind in der Regel der Tremor, der sich vor allem an Händen, Zunge und Augenlidern nachweisen lässt, gastrointestinale Syndrome sowie Herz-Kreislauf-Symptome. Das Alkoholentzugssyndrom, das typischerweise wenige Stunden nach der letzten Alkoholeinnahme beginnt, bei schwer Trinkenden aber auch schon bei abfallender Alkoholkonzentration deutlich ausgeprägt sein kann, dauert unbehandelt meist wenige Tage, längstens eine Woche.

Die Pathophysiologie des Alkoholentzugssyndroms wird heute recht gut verstanden. Generell verstärkt chronischer Alkoholkonsum die Wirkung hemmender Neurotransmitter (z.B. GABA) im Gehirn und Körper und schwächt die Wirkung erregender Neurotransmitter ab. In der Folge kommt es zu Anpassungen dieser Systeme auf den regelmäßigen und hochdosierten Konsum, während es im Alkoholentzug dann

jeweils zu überschießenden Gegenreaktionen kommt. Häufig wird heute für das Verständnis des Alkoholentzugssyndroms auch die sog. „Kindling-Hypothese" herangezogen. Beim Alkoholentzugssyndrom bedeutet dies, dass der Wechsel zwischen wiederholten Abstinenzphasen und Entzügen die Entwicklung eines schweren Alkoholentzugssyndroms sowie epileptische Anfälle die Schwere des Alkoholentzuges sukzessive steigern und im Alkoholdelir (als schwerster Form des Alkoholentzuges) resultieren können.

Wichtig ist bei dem Alkoholentzugssyndrom die Beachtung der zahlreichen somatischen Begleiterkrankungen und Komplikationen. Dazu gehören vor allem gastrointestinale Blutungen, Verletzungen, Kreislaufstörungen wie Tachykardie und Blutdrucksteigerungen, Herzrhythmusstörungen, häufig kompliziert durch Elektrolytentgleisungen, Pneumonien, Hypoglykämien oder spezielle somatisch-neurologische Krankheitsbilder.

Delirium tremens

Das Entzugssyndrom mit Delir (Delirium tremens) ist ein kurzdauernder, aber gelegentlich lebensbedrohlicher toxischer Verwirrtheitszustand mit somatischen Störungen. Es kommt gewöhnlich bei stark Trinkenden mit einer langen Vorgeschichte vor, beginnt meist nach Absetzen des Alkohols, kann aber auch während einer Episode schweren Trinkens auftreten. Etwa die Hälfte aller Delirien beginnt mit einem entzugsbedingten zerebralen Krampfanfall. Die typischen Vorzeichen sind Schlafstörungen, Zittern und Angst. Es gibt einen fließenden Übergang vom einfachen Entzugssyndrom zum Delir, der häufig auch von entzugsbedingten epileptischen Anfällen begleitet ist.

Die klassischen Symptome beinhalten:

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

6.1.3 Komorbidität zwischen Alkoholabhängigkeit und weiteren psychischen Störungen

Bei Personen mit Alkoholkonsumstörungen (schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit) ist generell und vor allem in klinischen Settings eine hohe Rate an gleichzeitig (komorbide) vorhandenen psychischen Erkrankungen festzustellen, sowohl aktuell als auch in der Lebenszeit. Besonders häufig können bei Betroffenen mit diesen Alkoholkonsumstörungen affektive Störungen, aber auch schizophrene Psychosen sowie Angsterkrankungen diagnostiziert werden. Eine besondere Herausforderung ist für den klinisch Tätigen neben der Diagnosestellung auch die Behandlung der Komorbidität, zumal psychische Symptome eine direkte Folge des exzessiven Konsums sein können und z.T. mit Abstinenz von selbst abklingen oder aber unter Konsum inapparent sind und erst mit der Abstinenz auftreten, obwohl sie bereits vor der Alkoholabhängigkeit begonnen haben (unabhängige Störung). Entsprechend sind bei der Behandlung von komorbiden Erkrankungen die Beschwerden zweier Erkrankungen zu berücksichtigen und können am besten in integrierten Settings therapiert werden. Wichtige und häufige komorbide Störungen umfassen das ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom), affektive Erkrankungen wie Depressionen und bipolare Erkrankungen, Angst- und Persönlichkeitsstörungen, schizophrene Psychosen sowie andere Substanzkonsumstörungen. All diese komorbiden Erkrankungen erfordern eine sorgfältige Diagnostik und spezifische, integrierte Behandlungskonzepte, die sowohl die Alkoholabhängigkeit als auch die jeweiligen komorbiden Störungsbilder beinhalten.

Alkoholbedingte psychotische Störungen und die Alkoholhalluzinose

Die Alkoholhalluzinose, die nach ICD-10 als „alkoholinduzierte psychische psychotische Störung" bei Alkoholabhängigen diagnostizieren wird, ist durch das Leitsymptom der akustischen Halluzinationen bei fehlenden Bewusstseins- und Orientierungsstörungen, Angst sowie verschiedenen Wahnsymptomen gekennzeichnet.

Anders als beim Alkoholdelir (Delirium tremens) ist für das psychotische Erleben nach Abklingen der Symptomatik meist keine Erinnerunglücke (Amnesie) vorhanden. Klinisch ähnelt die Alkoholhalluzinose in vielen Eigenschaften der paranoiden Schizophrenie, von der sie differentialdiagnostisch abzugrenzen ist. Bei der Alkoholhalluzinose fehlen im Unterschied weitgehend die kognitiven Beeinträchtigungen und Ich-Störungen, wie sie für schizophrene Psychosen charakteristisch sind. Die akustischen Halluzinationen sind dialogisch und reden über den Erkrankten fast immer in der dritten Person. Diese werden, anders als bei vielen Personen mit schizophrenen Psychosen, im Raum und nur selten im Körper oder Kopf wahrgenommen.

Optische Halluzinationen sind wesentlich seltener als akustische. Taktile Halluzinationen treten nur sporadisch auf. Oft liegt ein Verfolgungswahn, gelegentlich ein Eifersuchtswahn vor.

In der Regel beginnt die Alkoholhalluzinose ähnlich wie andere Alkoholpsychosen kurz nach dem Absetzen eines langjährigen, hochdosierten und regelmäßigen Alkoholkonsums. In seltenen Fällen tritt die Halluzinose aber auch während des Konsums bei chronischer Alkoholabhängigkeit auf. Die Prognose ist in den meisten Fällen eher günstig, es wurden aber auch chronische Halluzinosen beschrieben. Diese treten in etwa 20 % der Fälle auf und lassen sich dann differentialdiagnostisch kaum von chronischen schizophrenen Psychosen unterscheiden.

Tabelle 4: Differentialdiagnose zwischen Alkoholhalluzinose und schizophrenen Psychosen (nach Soyka, 1996)

Eigenschaft	Alkoholhalluzinose	Schizophrene Psychosen
Beginn	Bei Absetzen des Alkohols nach chronischem, hochdosiertem Konsum, plötzlich, eher mittleres Alter (40–50 Jahre)	Eher schleichend; Beginn eher im dritten Lebensjahrzehnt, seltener nach dem 40. Lebensjahr
Prognose	Nach Abklingen der Akutsymptome eher günstige Prognose (bei Alkoholkarenz)	Unterschiedliche Verläufe, häufig
Familiäre Belastung		
Schizophrene Psychosen	Nicht erhöht	Erhöht
Alkohol	Häufig erhöht	Nicht erhöht
Psychopathologische Symptome		
Akustische Halluzinationen	Immer	Häufig
Optische Halluzinationen	Manchmal	Selten
Denkstörungen	Selten	Häufig
Affekt	Eher ängstlich-depressiv	Eher parathym
Ich-Störungen	Sehr selten	Häufig

Weiterführende Literatur zu Kapitel 6.1:

Preuß, U.W. et al. (2020): Komorbide psychische Störungen. In: S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen, 138–245. https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/076–001.html, Zugriff: 10.01.2021.

Schuckit, M.A et al. (2003): A 5-year prospective evaluation of DSM-IV alcohol dependence with and without a physiological component. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 27(5), 818–825.

Soyka, M. (2005): Alkohol und Psychiatrie. In: Singer, M.V.; Teyssen, S. (Hrsg.): Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen – Diagnostik – Therapie. 2. Auflage, Berlin: Springer-Verlag. 496–508.

6.2 Internistische und neurologische Aspekte

Alkoholkonsum ist einer der wichtigsten Risikofaktoren weltweit sowohl für Krankheiten wie für Tod (Abb. 4). Hinsichtlich alkoholbedingter Krankheiten gilt es zu unterscheiden, ob die Erkrankung ohne Alkoholkonsum gar nicht auftreten kann, z.B. Alkoholabhängigkeit oder Alkoholische Leberzirrhose, oder ob es sich um eine Krankheit handelt, bei deren Entstehung Alkohol zwar kausal beteiligt ist, aber auch andere Pfade in das Auftreten der Erkrankung führen, wie z.B. Brustkrebs oder Schlaganfall. Laut der WHO ist Alkohol für ca. 200 Folgeerkrankungen mitverantwortlich, wobei die alkoholische Lebererkrankung die häufigste ist. In der Altersgruppe 15 Jahre und älter ist fast die Hälfte der 2016 weltweit aufgetretenen 607.000 Todesfälle wegen Lebererkrankungen alkoholbedingt.

Die toxische Wirkung von Alkohol, die sowohl bei der Lebererkrankung als auch bei der Krebsentstehung von Bedeutung ist, wird in erster Linie durch die bei der Oxidation auftretenden Stoffwechselprodukte Acetaldehyd (AA), reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und reduziertes Nikotinadenindinukleotid (NADH) verursacht (Abb. 4). Da Alkohol in nahezu allen Zellen des menschlichen Körpers verstoffwechselt wird, entstehen diese Produkte auch in allen Geweben. AA ist ein Zellgift und ein Karzinogen. AA bindet an Proteine und führt zu strukturellen Schäden von Membranen (z.B. Mitochondrien, Mikrotubuli), zu funktionellen Schäden von enzymatischen Systemen (anti-oxidatives Abwehrsystem, nukleäres Reparatursystem) und führt zur Generierung von Neoantigenen mit einer Immunantwort. AA bindet auch an die DNA und verursacht genetische Veränderungen. Ähnliches gilt für ROS mit Schädigung von Proteinen, Bildung von Neoantigenen und der Generierung von DNA-Addukten, die hochkarzinogen sind.

Diese DNA-Schädigung ist auch eine der wichtigsten Ursachen dafür, dass alkoholische Getränke für den Menschen krebserregend sind. Diese Tatsache wird bis heute zu wenig beachtet. Das Auftreten von bösartigen Tumoren der Mundhöhle, des Pharynx, des Larynx, des Ösophagus, der Leber, des Kolorektums und der weiblichen Brust wird durch Alkoholkonsum begünstigt. Substantielle mechanistische Evidenz

existiert beim Menschen, die Acetaldehyddehydrogenase-(ALDH)-defizient sind, dass Acetaldehyd (AA) aus der Ethanoloxidation maligne Ösophagustumoren verursacht.

So gingen im Jahr 2002 weltweit 3,6 % aller Krebse auf das Konto von Alkohol und im Jahr 2012 erhöhte sich dieser Anteil auf 5,5 %.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass alkoholbedingte Folgekrankheiten in der Medizin und besonders in der Inneren Medizin sehr häufig sind und immer noch zu wenig Beachtung finden bzw. unerkannt bleiben.

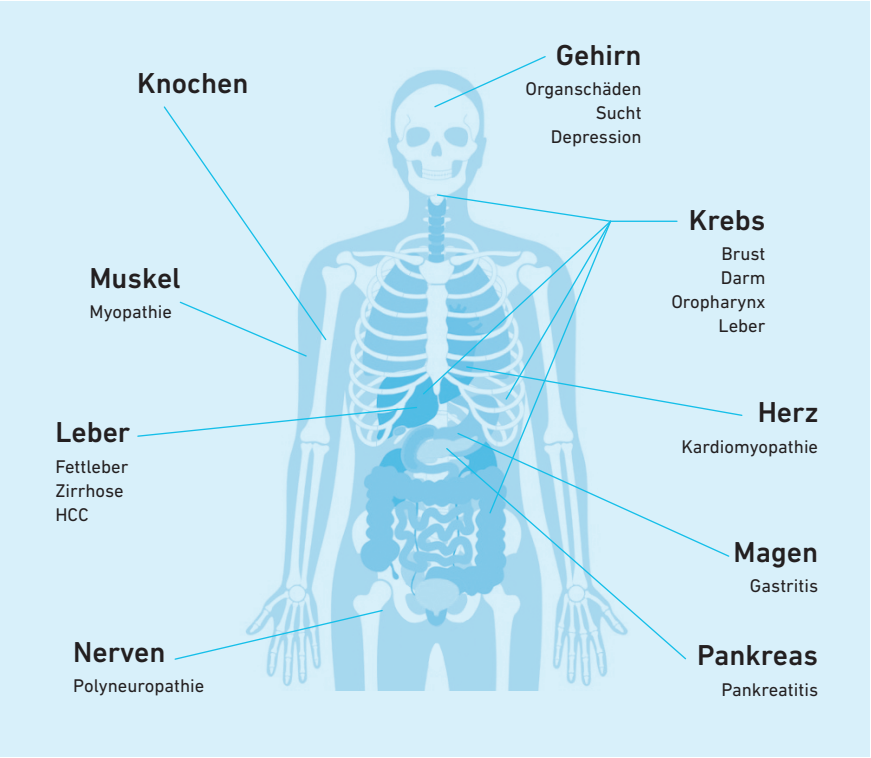


Abbildung 4: Laut WHO sind insgesamt 200 Alkoholfolgekrankheiten bei chronischem Alkoholkonsum, wobei die alkoholische Lebererkrankung (ALE) die häufigste ist. Auch innerhalb der Leberkrankheiten gehört die ALE zu den häufigsten.

6.2.1 Erkrankungen des Verdauungstraktes

Bösartige Tumoren von Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf

Die Kombination von Alkoholkonsum und Rauchen ist ein Hauptrisikofaktor für diese Tumoren. Bei chronischem Alkoholabusus steigt mit jedem zusätzlichen täglichen Drink (1 Standarddrink 13 g Ethanol) das Risiko, an einem bösartigen Tumor zu erkranken, um 5 % bis 30 %, mit dem höchsten Risiko bei den Tumoren der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Nach Abzug des krebserzeugenden Tabakeffektes ist das relative Risiko, an einem bösartigen Tumor der Mundhöhle, des Rachens und Kehlkopfes zu erkranken, bis zum 125-Fachen erhöht.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Ösophaguskarzinom

Hauptrisikofaktor für bösartige Tumoren der Speiseröhre (Ösophaguskarzinome, i.e. Plattenepithelkarzinome) ist die Kombination von Alkohol und Rauchen. Das relative Risiko, an einem Ösophaguskarzinom zu erkranken, ist bei alleinigem Nikotinkonsum bis zum Sechsfachen erhöht. Das relative Risiko erhöht sich auf das 44-Fache bei gleichzeitigem Alkohol- und Nikotinkonsum. Die Inzidenzrate des Ösophaguskarzinoms steigt bei chronischem Alkoholabusus mit jedem täglichen Drink um 1,2 pro 100.000 Einwohner.

Klinische Manifestation/Leitsymptome**:**

- Progrediente Schluckstörungen (in 70–95 %) zunächst nur für feste Speisen, später auch für weiche und flüssige Kost

- Gewichtsverlust (42–63 %)
- Druckschmerzen hinter dem Brustbein
- Blutung aus dem Tumor (11–35 %)
- Komplikationen durch Zurückfließen von Mageninhalt in die Speiseröhre bis in die Lungen mit Ausbildung einer Lungenentzündung, Sodbrennen, „Schluckauf", Heiserkeit und Husten sind vergleichsweise selten

Gastroösophagealer Reflux/Refluxerkrankung

Alkohol senkt beim gesunden Menschen akut den Tonus des unteren Schließmuskels der Speiseröhre und hemmt die regelmäßig auftretenden Muskelkontraktionen der Speiseröhre, die eine „Säuberungsfunktion" derselben besitzen. Folge dieser funktionellen Veränderungen ist das gehäufte und verlängerte Zurückfließen von Mageninhalt (inkl. Magensäure) in die Speiseröhre.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Refluxösophagitis

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Saures Aufstoßen (50–70 %)
- Sodbrennen (50–70 %)
- Magenschmerzen und Schmerzen hinter dem Brustbein
- Bluterbrechen
- Schluckstörungen (25–60 % je nach Schweregrad) als mögliches Symptom einer sekundären, entzündlichen organischen Stenosierung in der Speiseröhre, die mitunter operativ behandelt werden muss

- Übelkeit, Erbrechen, schmerzhafte Schluckstörungen (Odynophagie; selten)
- Mitunter besteht unabhängig vom Grad der Speiseröhrenentzündung ein symptomarmer Verlauf

Barrett-Syndrom

Hauptrisikofaktor für das Barrett-Syndrom ist der chronische gastroösophageale Reflux, d.h. das chronische Zurückfließen von Magensäure in die Speiseröhre, welches durch Alkohol gefördert wird. Durch diese chronische Reizung wird durch sauren Mageninhalt das Plattenepithel der unteren Speiseröhre in spezialisiertes Zylinderepithel wie im Dünndarm umgewandelt (intestinale Metaplasie). Die Patientinnen und Patienten haben ein erhöhtes Krebsrisiko und müssen durch regelmäßige Magenspiegelungen überwacht werden.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Es gibt keine spezifische Symptomatik (siehe unter „gastroösophagealer Reflux")
- Komplikationen: Schluckstörungen im Falle der Tumorbildung (sog. Barrettkarzinom, ein Adenokarzinom)

Mallory-Weiss-Syndrom

Als Folge eines reichlichen Alkoholgenusses tritt häufig Übelkeit und Erbrechen auf, in deren Folge eine gastrointestinale Blutung entstehen kann, die auf akut auftretenden (in Längsrichtung gestellten) Schleimhauteinrissen im unteren Teil der Speiseröhre und/oder im Mageneingang beruht.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:
(nach akutem Alkoholexzess bei chronischem Alkoholabusus)

- Übelkeit, heftiges Würgen und Erbrechen zunächst nur von Speise- und Getränkeresten
- Zeitlich verzögert mitunter massives Bluterbrechen mit Schmerzen hinter dem Brustbein bzw. im Magen

Akute (hämorrhagische) Gastritis

Im Magen führt Ethanol innerhalb von 30 Minuten nach der Aufnahme alkoholischer Getränke dosisabhängig akut zu einer Schwellung der Magenschleimhaut, zu Entzündungsreaktionen, zu Einblutungen, zu Abschilferungen und zum Tod der Schleimhautzellen. Das Ergebnis stellt sich beim Menschen klinisch als eine akute, oft blutige alkoholische Magenschleimhautentzündung dar, die akute erosive (hämorrhagischen) Gastritis. Die Schleimhautschädigungen vor allem durch höhere Konzentrationen von Ethanol (über 10 Vol.-%) oder durch Spirituosen wie Whisky benötigen zur Abheilung mehr als 24 Stunden. Insbesondere dann, wenn Alkohol in Verbindung mit Salizylaten (wie Aspirin) eingenommen wird, kann es zu einer akuten Magenblutung kommen, da beide über die gleichen Mechanismen toxisch auf die Magenschleimhaut wirken.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Magenschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen
- Blutarmut und Teerstuhl (schmerzlose gastrointestinale Blutung)
- Plötzliche und kreislaufrelevante Blutung
- Erbrechen von (dunkelrotem) Blut, Hämatin und Blutkoageln

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

Chronische Gastritis/Peptisches Ulcus/Magenkarzinom

Beim Alkoholkranken kommt eine chronische Gastritis nicht häufiger vor als bei der Normalbevölkerung. Die aktuellen epidemiologischen Studien zeigen, dass das peptische Ulcus ebenfalls nicht mit dem Alkoholkonsum assoziiert ist. Obwohl die Mehrzahl der bisher vorliegenden epidemiologischen Studien keine definitive Assoziation zwischen chronischem Alkoholkonsum und einem erhöhten Risiko, an einem Ulcus ventriculi bzw. duodeni zu erkranken, zeigen konnten, bleiben doch noch einige Fragen zu klären. In prospektiven, kontrollierten Untersuchungen sollten bei der Auswahl der Patientinnen und Patienten bzw. in der Auswertung der durchgeführten Untersuchungen der tägliche Alkoholkonsum, gleichzeitig bestehender Nikotinabusus, zusätzlich eingenommene Medikamente (i.e. nichtsteroidale Antirheumatika), begleitende alkoholassoziierte Folgeerkrankungen und der Helicobacter-pylori-Status Berücksichtigung finden. In den zumeist retrospektiv durchgeführten epidemiologischen Studien wurde kein gehäuftes Auftreten der bösartigen Magentu-

moren bei chronischem Alkoholkonsum gefunden. Dies galt selbst bei Alkoholmengen von mehr als 200 g Ethanol pro Tag. Die Art des konsumierten alkoholischen Getränkes (Bier, Wein, Spirituosen) hatte ebenfalls keinen Einfluss auf die Karzinominzidenz. Zum Kardiakarzinom – einem bösartigen Tumor in der Übergangsregion von Speiseröhre zum Magen – liegen zurzeit keine sicheren Daten vor.

Ethanol und Helicobacter-pylori-Infektion

Epidemiologische Studien deuten darauf hin, dass Alkohol- und Zigarettenkonsum keine Risikofaktoren für die Helicobacter-pylori-Prävalenz in der Magenschleimhaut darstellen. Andererseits ist bekannt, dass Helicobacter pylori und Ethanol sowohl eine direkte als auch eine indirekte toxische Wirkung auf die Magenmukosa haben. Ob eine Interaktion zwischen der mukosaschädigenden Wirkung des Ethanols und einer präexistenten Helicobacter-pylori-Infektion besteht, ist bislang nicht geklärt.

Intestinale Atrophie und Resorptionsstörungen

Alkohol schädigt im Dünndarm ebenfalls die Schleimhaut, sichtbar an Schleimhautrötungen, Zellabschilferungen und kleinen Schleimhautblutungen (Abb. 5). Die Folge ist eine Reduzierung der Dünndarmoberfläche (Atrophie) und Hemmung der Absorption zahlreicher Nährstoffe im Dünndarm (i.e. Glukose und Aminosäuren). Klinisch relevante Störungen der Absorption im Dünndarm werden aber nur bei Patientinnen und Patienten mit chronischem reichlichem Alkoholkonsum (Männer über 60 g/Tag, Frauen über 30–40 g/Tag) gesehen. Patientinnen und Patienten mit Zöliakie und/oder Laktoseintoleranz sollten Alkohol meiden.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Kolonpolypen/kolorektale Karzinome

Patientinnen und Patienten mit einem hohen Alkoholkonsum haben ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko, sog. adenomatöse Colonpolypen – gutartige Tumoren – zu entwickeln. Chronischer reichlicher Alkoholkonsum erhöht aber auch das Risiko für die Entwicklung bösartiger Dickdarmtumoren, sog. Adenokarzinome. Die International Agency for Research on Cancer (IARC) hat 1997 darauf hingewiesen, dass dieser Zusammenhang als gesichert zu betrachten ist, besonders für den Enddarm.

6.2.2 Alkoholische Lebererkrankungen (ALE)

Die alkoholische Lebererkrankung (ALE) ist die häufigste Lebererkrankung weltweit. Die Erkrankung ist durch chronischen täglichen Konsum von Alkohol bedingt, der individuell sehr unterschiedlich sein kann. Der Zusammenhang von Alkoholkonsum und Leberzirrhose ist schon lange bekannt und exponentiell. Abb. 6 zeigt den natürlichen Verlauf der ALE bei ca. 80 g Alkoholkonsum pro Tag. Dabei entwickeln ca. 15 % innerhalb eines Zeitraumes von 10 bis 15 Jahren eine manifeste Leberzirrhose. Allerdings hat eine kürzlich veröffentlichte Metaanalyse darauf hingewiesen, dass bereits 12 bis 24 g Alkohol pro Tag ein erhöhtes Zirrhoserisiko birgt. Aufgrund dieser Daten ist es schwer, einen Grenzwert für das Risiko einer ALE anzugeben. Bezüglich des in den letzten Jahren mehr und mehr aufgetretenen Komatrinkens liegen keine Daten vor.

Während bei Risikokonsum von Alkohol über 90 % eine Fettleber entwickeln, kommt es in weniger als der Hälfte (ca. 40 %) zu einer sog. Alkoholischen Steatohepatitis (ASH). Diese ist zu unterscheiden von der klinisch definierten viel selteneren sog. Alkoholischen Hepatitis (AH. ASH1). Die klinisch definierte Alkoholische Hepatitis (AH) ist die ASH1, und die histologisch und laborchemisch viel häufigere Alkoholische Steatohepatitis (ASH) ist die ASH2. Für das Verständnis ist es wichtig, dass die in Abb. 6 gezeigte ASH2 fast bei der Hälfte der Patientinnen und Patienten mit kritischem Alkoholkonsum auftritt und histologisch nachweisbar ist. Allerdings müssen nicht unbedingt erhöhte Leberwerte, insbesondere Transaminasen vorliegen. Diese klinisch apparente oder nicht apparente Entzündung führt langfristig zur Leberfibrosierung und schließlich nach 10 bis 20 Jahren zur Leberzirrhose. Der Tod tritt meist durch eine der typischen Komplikationen der Leberzirrhose ein. In unseren Breitengraden ist es heute am häufigsten durch das primäre Leberzellkarzinom (HCC) und seltener durch Komplikationen der portalen Hypertension, wie z.B. einer Ösophagusvarizenblutung oder einer spontan bakteriellen Peritonitis (SBP), bedingt. Auch zum direkten Leberversagen kann es kommen. Die Fibrosestadien werden historisch durch den in der Praxis bewährten Child-Pugh-Score oder bedingt durch die

Transplantationsmedizin mit dem MELD-Score klassifiziert. Über 95 % aller Todesfälle durch eine alkoholische Lebererkrankung sind durch die Komplikation einer Leberzirrhose bedingt.

Im Unterschied dazu ist die Alkoholische Hepatitis (AH, ASH1) viel seltener und macht allenfalls 2 % der leberbedingten Todesfälle aus. Die ASH1 ist durch eine sehr hohe Mortalitätsrate charakterisiert und ist typischerweise bei jungen Patientinnen und Patienten mit einer relativ kurzen Trinkanamnese anzutreffen. Nicht selten haben diese bei Einweisung in die Klinik bereits eine Abstinenzzeit von zwei bis drei Wochen hinter sich, d.h., die Suchtproblematik steht nicht im Vordergrund. Auch wenn es noch viele Kontroversen gibt, kann die ASH1 ohne manifeste Leberzirrhose auftreten, wobei bei 80 % mehr oder weniger schon eine fortgeschrittene Fibrosierung nachzuweisen ist. Trotz vieler Anstrengungen sind die invasiven und nichtinvasiven Anstrengungen zur Frühbestimmung der ASH1 immer noch limitiert und werden aktuell auf den entsprechenden Fachkongressen intensiv diskutiert.

Die Pathogenese der ALE beinhaltet Leberverfettung, oxidativen Stress, Acetaldehyd-vermittelte Toxizität sowie Zytokin- und Chemokin-induzierte Entzündung. Die Diagnose der ALE beinhaltet sowohl das Erkennen einer Alkoholabhängigkeit (Alcohol Use Disorder) als auch das einer fortgeschrittenen Lebererkrankung. Hierbei kommen sowohl die Sonographie der Leber, die transiente Elastographie (Fibroscan), die Magnetresonanz-Tomographie als auch die Bestimmung bestimmter Serummarker und die Leberbiopsie zum Einsatz. Alkoholabstinenz durch psychosomatische Intervention ist die beste Therapie der ALE. Bei fortgeschrittener ALE wie einer Zirrhose oder einem HCC kommt die Lebertransplantation zum Einsatz.

Da bei selbst starkem Alkoholkonsum nur eine Minderheit eine ALE entwickelt, müssen zusätzliche Faktoren das Risiko modifizieren (Abb. 6). Hierbei spielen genetische Faktoren wie PNPLA3 und MBOAT7 eine entscheidende Rolle, deren Funktion aktuell Gegenstand intensiver Forschung ist. Ebenfalls haben Frauen ein wesentlich höheres Risiko, eine ALE zu entwickeln, als Männer. Dies geschieht bei der Hälfte Menge Alkohol in wesentlich kürzerer Zeit im Vergleich zu Männern. Warum das so ist, bleibt unklar. Andere zugrunde liegende Lebererkrankungen werden durch Alkohol ungünstig beeinflusst wie die Hepatitis B und C sowie die Hämochromatose, die nicht alkoholische Steatohepatitis (NASH) und der α-Antitrypsinmangel. Das Risiko, eine HCC zu entwickeln, ist bei der Hepatitis B und C sowie bei der NASH bei gleichzeitiger Alkoholzufuhr besonders hoch. Einige Studien konnten zeigen, dass auch kleine Mengen Alkohol (10–20 g pro Tag) zu einer Progredienz der Hepatitis C mit gesteigerter Fibrose führen können. Auch die Leber von Übergewichtigen ist gegenüber Alkohol besonders empfindlich.

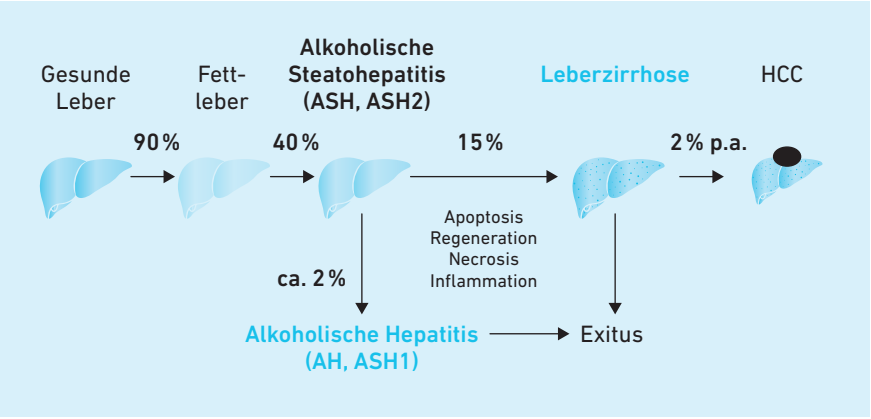


Abbildung 5: Natürlicher Verlauf der alkoholischen Lebererkrankung. Bei riskantem Alkoholkonsum (z.B. 60 g Alkohol pro Tag) entwickeln ca. 15 % eine Leberzirrhose über einen Zeitraum von ca. 15 Jahren. Die Krankheitsprogression wird einseits durch genetische (PMPLA3, MBOAT7) und nichtgenetische Faktoren nachhaltig moduliert

Fettleber

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

Klinische Manifestation / Leitsymptome:

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

Cave: Häufig ist die Fettleber asymptomatisch.

Alkoholhepatitis (AH, ASH1)

Akute alkoholinduzierte, entzündlich-nekrotisierende Leberschädigung mit potenziell deletärem Verlauf, die meist nach einer Phase besonders starken Alkoholkonsums auftritt. Die Letalität ist mit bis zu 30 % hoch.

Klinische Manifestation / Leitsymptome:

- Oberbauchschmerzen
- Appetitlosigkeit
- Übelkeit und Erbrechen
- Gelbsucht (Ikterus)
- Leber- und Milzvergrößerung (Hepato- und Splenomegalie)
- Fieber
- Benommenheit mit abnormer Schläfrigkeit (Somnolenz)
- Mitunter fulminanter Verlauf mit:
  - Erhöhter Blutungsneigung, Bauchwasser (Aszites), Nierenversagen
  - Gastrointestinalen Blutungen und Entwicklung eines Leberversagens bzw. hepatorenalen Syndroms mit Tod im Leberkoma

Mögliche Komplikationen sind:

- Delirium tremens (siehe dort)
- Gastrointestinale Blutungen
- Wernicke-Enzephalopathie
- Akuter Schub einer chronischen Pankreatitis
- Fettembolie, Hypoglykämie

Alkoholische Leberzirrhose

Der Begriff Zirrhose beschreibt ein fortgeschrittenes Stadium der Bindegewebeablagerung mit Ausbildung bindegewebiger sog. portoportaler und portalvenöser Septen, welche einen Großteil des Pfortaderbluts an den abgeschnürten Parenchyminseln (Regeneratknoten) vorbeileiten. Durch den damit verbundenen Parenchymschwund führt dies zu einer verminderten Entgiftungsleistung der Leber und zum Pfortaderhochdruck. Die Veränderungen gelten als irreversibel. In Deutschland wird die Anzahl der Patientinnen und Patienten mit Leberzirrhose auf mindestens 300.000 geschätzt, davon mehr als 50 % mit alkoholbedingter Zirrhose. Wahrscheinlich sind diese

Zahlen aber eher untertrieben, und durch Einführung der neuen nichtinvasiven Elastographieverfahren sind bald aktualisierte epidemiologische Daten zu erwarten. Eine sichere Diagnose der Leberzirrhose wird heute an bestimmten hepatologischen Zentren mittels Fibroscan-Untersuchung durchgeführt.

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

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

Hepatitis-C-Infektion und Alkoholkonsum

Die toxische Wirkung des Alkohols bei vorbestehenden Lebererkrankungen wird am Beispiel der viralen chronischen Lebererkrankungen evident. Chronischer Alkoholkonsum führt bei Patientinnen und Patienten mit einer chronischen Hepatitisinfektion zu einem vermehrt progressiven Verlauf der Erkrankung. Dies gilt insbesondere für die Hepatitis C-Infektion und resultiert in einer erhöhten Inzidenz an Leberzirrhose und des primären hepatozellulären Karzinoms (HCC) um den Faktor 100. Bei Patientinnen und Patienten mit einem Alkoholkonsum von mehr als 10 g/Tag und einer HCV-Infektion steigt die Virämie (Virusreplikation) signifikant an. Somit sollten Patientinnen und Patienten mit einer chronischen HCV-Infektion in jedem Fall die Alkoholmenge so weit als möglich reduzieren.

Andere Lebererkrankungen und Alkohol

Neben der Hepatitis C wird auch die nicht alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) in allen ihren Stadien durch Alkoholzufuhr verschlechtert. Dies gilt insbesondere für die nicht alkoholische Steatohepatitis (NASH), die insbesondere bei Übergewichtigen und Menschen mit Diabetes auftritt. Auch die hereditäre Hämochromatose wird durch chronischen Alkoholkonsum im Verlauf verschlechtert.

6.2.3 Pankreaserkrankungen

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

Chronische Pankreatitis (inkl. „akuter" Schub einer chronischen Pankreatitis)

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

Frühstadium

- Rezidivierende Oberbauchschmerzen1 (> 90 %)

Spätstadium (bei weitgehendem Verlust des Drüsenparenchyms)

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

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

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome des „akuten" Schubes einer chronischen Pankreatitis:

- Starker, andauernder Oberbauchschmerz mit linksbetonter, gürtelförmiger Ausstrahlung in den Rücken oder die Schulter
- Übelkeit und Erbrechen
- Ileus/Subileus mit einem prallelastischen, tief palpierbaren Abdomen („Gummibauch")
- Hypotonie und Tachykardie (Kreislaufinsuffizienz), Volumenmangelschock
- Pleuraerguss, Ascites
- Respiratorische Insuffizienz, Schocklunge (ARDS)
- Niereninsuffizienz

- Multiorganversagen
- Subfebrile bzw. febrile Temperaturen (bei sekundär bakterieller Infizierung der Nekrosen)
- Einblutungen in die Bauchwand (bei schwerer Form)
- Nachweis erhöhter Pankreasenzymaktivitäten im Serum und Urin:
  - Anstieg der Serumamylase- bzw. -lipaseaktivität auf mehr als das Drei- bis Vierfache
  - Erhöhung der Serumelastase
  - Vermehrung der Amylaseaktivität im 24-Stunden-Urin auf mehr als das Zwei- bis Dreifache

Ein Anstieg des C-reaktiven-Proteins (CRP) nach dem dritten Tag auf > 120 mg/l gilt als Serummarker für eine schwere, nekrotisierende Verlaufsform (siehe auch sog. Multiscoresysteme wie die Ranson-, Glasgow- oder Apache-Kriterien in weiterführender Literatur).

Pankreaskarzinom

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Uncharakteristische und schleichend verlaufende Symptome:
  - Inappetenz, Leistungsknick
  - Uncharakteristische Oberbauchschmerzen
- Akute Pankreatitisschübe
- Schmerzloser Ikterus
- Magenentleerungsstörungen

- Pfortaderthrombose
- Neu aufgetretener Diabetes mellitus

6.2.4 Endokrinologische Störungen

Störung der ADH-Sekretion

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Hyponatriämie
- Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion

Schilddrüse

Die thyreotrope Hypophysenfunktion wie auch die Schilddrüsenfunktion selbst werden durch eine akute Alkoholaufnahme nicht beeinträchtigt. Chronischer Alkoholkonsum bedingt – wahrscheinlich über eine direkt-toxische Alkoholwirkung – dagegen eine verminderte Konversion von T3 zu T4 und eine vermehrte Bildung von rT3 (reverse Trijodthyronin), wobei im Gegensatz zu T3 das rT3 keine metabolische Aktivität besitzt. Verzicht auf Alkohol führt zur Normalisierung der Schilddrüsenparameter.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

Akute Alkoholintoxikation

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

Chronischer Alkoholabusus

- Erniedrigte Schilddrüsenhormonwerte im Serum ohne die klinischen Zeichen der Hypothyreose

Mineral- und Elektrolytstoffwechsel

Kalzium

Nach akuter Alkoholzufuhr kommt es reversibel zu einem Anstieg der Kalziumausscheidung im Urin. Das Parathormon (PTH) fällt während akuten Alkoholkonsums nur kurzfristig ab und der Kalzitoninspiegel steigt an. Der aktive Vitamin-D-Metabolit 1,25(OH)2VitaminD3 wird durch den akuten Konsum von Alkohol aber nicht beeinflusst.

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Hyperventilationstetanie als mögliche Folge der akuten Alkoholintoxikation
- Neuromuskuläre Übererregbarkeit im Sinne eines tetanischen Syndroms je nach zugrunde liegenden Begleiterkrankungen denkbar:
  - Uncharakteristische psychische Störungen (Antriebsarmut, Verlangsamung)
  - Sensibilitätsstörungen und Parästhesien

- Manifeste Tetanie mit schmerzhaften Krämpfen der Muskulatur (Pfötchenstellung der Hand, Karpopedalspasmen, Kontraktion der mimischen Muskulatur)

Phosphat

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Magnesium

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Natrium

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Kalium

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Schwächegefühl
- Muskelschmerzen
- Herzrhythmusstörungen

} Folgen der Hypokaliämie

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

Alkoholinduzierte Osteopathien

Knochenerkrankungen wie Osteoporose und Osteomalazie treten auch in Zusammenhang mit einer Alkoholabhängigkeit auf. Als Ursachen gelten die genannten Veränderungen im Mineralstoffwechsel, der alkoholinduzierte Hypogonadismus und ein direkt-toxischer Effekt von Ethanol auf den Knochenstoffwechsel, so dass von einem multifaktoriellen Geschehen auszugehen ist.

Alkoholinduzierte Osteopathien:

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Alkohol und Diabetes mellitus

Bei gesunden Menschen hat akuter Alkoholkonsum aufgrund der körpereigenen Fähigkeit zur Aktivierung gegenregulatorischer Mechanismen keinen Einfluss auf die basalen Insulinspiegel im Serum. Chronisch alkoholkranke Menschen hingegen sind einem besonderen Risiko ausgesetzt, da die gestörte Leberfunktion mit Hemmung der Glukoneogenese durch die Ethanoloxidation zur Reduzierung der Glykogenspeicher führt, die mitunter zur Ausbildung einer schweren und potenziell gefährlichen Hypoglykämie nach Alkoholkonsum führt mit der Gefahr der Entwicklung einer alkoholassoziierten Ketoazidose (Abb. 7). Bei Typ-1-Diabetikerinnen und -diabetikern birgt die notwendige Insulintherapie ein erhöhtes Hypoglykämierisiko. Eine intensivierte Insulintherapie ist bei alkoholabhängigen Menschen kontraindiziert, da hier ein nicht kalkulierbares Risiko der Entwicklung eines hypoglykämischen Schocks besteht. Auch bei Typ-2-Diabetikerinnen und -diabetikern, die nicht mehr allein durch diätetische Maßnahmen behandelt werden können, beinhalten orale Antidiabetika oder Insulintherapie die Gefahr der Hypoglykämie, die durch Alkohol verstärkt wird. Besonders gefährdet sind alkoholkranke Diabetikerinnen und Diabetiker mit fortgeschrittener Lebererkrankung, bei denen die Glykogenspeicher entleert sind.

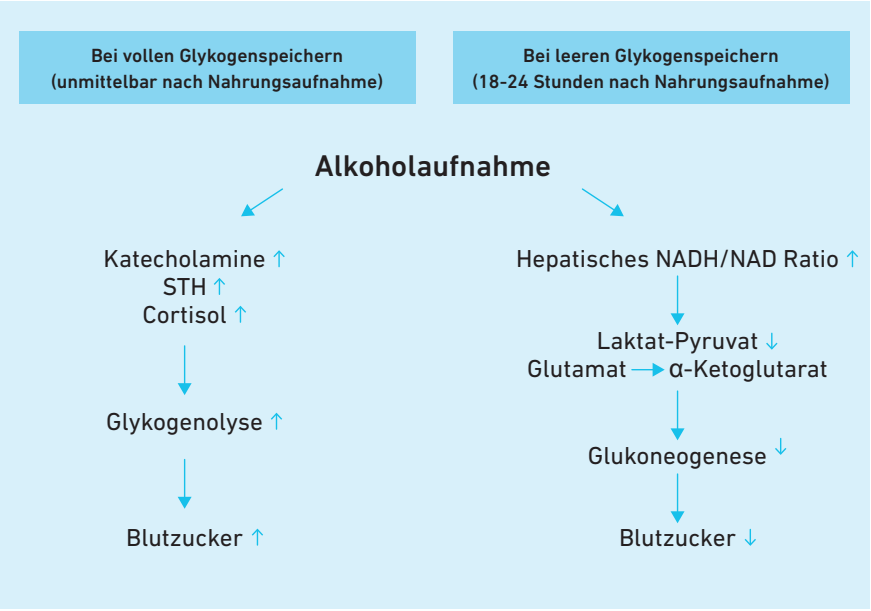


Abbildung 6: Einfluss von Alkohol auf den Kohlenhydratstoffwechsel.

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Hypoglykämie, hypoglykämischer Schock:
  - Schweißausbruch
  - Tachykardie
  - Blässe
  - Kopfschmerzen
  - Zittern
  - Heißhunger

  } Adrenerge Zeichen

- Somnolenz, Koma
- Verhaltensstörungen
- Konzentrationsstörungen
- Gedächtnisstörungen

} Neuroglykopenische Störungen

- Diabetische Ketoazidose:
  - Polydipsie und Polyurie
  - Inappetenz, Übelkeit und Erbrechen
  - Müdigkeit
  - Muskelschwäche
  - Tachykardie und Hypotonie
  - Gewichtsverlust und Exsikkose
  - Acetongeruch der Atemluft
  - Laborchemische Befunde:

a) Hyperglykämie

b) Azidose

c) Zunahme der Anionenlücke

d) Ketonurie

e) Erhöhung der Ketonkonzentration im Blut

- Hyperglykämisches Koma
- Laktatazidose (selten, rasch vital bedrohlich)

6.2.5 Porphyrien

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:
Akute hepatische Porphyrien
(akute intermittierende Porphyrie, hereditäre Koproporphyrie, Porphyria variegata)

- Komplexes, polysymptomatisches, intermittierend akut auftretendes, abdominal-neurologisch-kardiovaskulär-psychiatrisches Syndrom mit:
  - Krampfanfällen
  - Verwirrtheitszuständen
  - Psychosen

- Sensomotorische Polyneuropathien mit Paresen bis zur Quadriplegie und
- Atemlähmung
- Schmerzen im Abdomen (ohne Zeichen der peritonealen Reizung!), Rücken oder Extremitäten
- Übelkeit, Erbrechen
- Laborchemische Normalbefunde (geringgradige Transaminasenerhöhung möglich)

Chronische hepatische Porphyrie und erythropoetische Porphyrien

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

6.2.6 Erythro-, Leuko- und Thrombozytopoese

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

(Makrozytäre) Anämie

Als häufigstes Zeichen einer alkoholtoxischen Schädigung der Hämatopoese findet sich, auch ohne Anämie, ein erhöhtes MCV. Liegen Ernährungsdefizite vor, empfiehlt sich eine Substitution mit Folsäure und Vitamin B12. Bei anämischen Patientinnen und Patienten muss auch immer an einen akuten oder chronischen Blutverlust aus dem Gastrointestinaltrakt mit konsekutivem Eisenmangel gedacht werden. Neueste Untersuchungen weisen allerdings darauf hin, dass chronischer Alkoholkonsum über eine direkte Schädigung roter Blutzellen und des Knochenmarkes zu einer sog. „maskierten Hämolyse" mit einem vermehrten Erythrozyten-Turnover führt.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Müdigkeit
- Abnahme der Leistungsfähigkeit
- Dyspnoe

Leukopenie

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Erhöhte virale, bakterielle und mykotische Infektanfälligkeit von chronisch alkoholkranken Menschen

Thrombozytopenie

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

6.2.7 Alkohol und Herz

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

exakt abgegrenzt werden kann. Es besteht eine Relation zur kumulativen in der Lebenszeit aufgenommenen Alkoholmenge.

Herzrhythmusstörungen

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

Klinische Manifestation[1)]/Leitsymptome:

- Supraventrikuläre Arrhythmien (i.e. Tachyarrhythmia absoluta)
- Ventrikuläre Arrhythmien (Extrasystolen bis Tachykardie)
  - „Herzstolpern"
  - Angina-pectoris-Symptomatik mit präkordialem und retrosternalem Druckschmerz mit und ohne entsprechende typische Schmerzausstrahlung
  - Dyspnoe
  - Akute Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem
  - Plötzlicher Herztod[2)]

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

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

Kardiomyopathie

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

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

Koronare Herzerkrankung

Die früher sehr häufig diskutierten „protektiven" Eigenschaften von Alkohol bei koronarer Herzerkrankung werden immer kritischer gesehen, da in zellbiologischen Experimenten Alkohol immer als Toxin wirkt und die retrospektiven epidemiologischen Studien immer nur Assoziationen, nie aber kausale Einflüsse darstellen lassen.

6.2.8 Arterieller Hypertonus

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

6.2.9 Alkohol und Schwangerschaft sowie Alkoholembryopathie

Alkohol in der Schwangerschaft ist die häufigste und bedeutsamste teratogene Noxe und eine der häufigsten nichtgenetischen Ursachen einer geistigen Retardierung bei Kindern. Um das Mehrfache häufiger als das typische Fehlbildungsmuster der Alkoholembryopathie als häufigste Form der geistigen Behinderung mit einer Prävalenz von 1:300 Neugeborenen sind die Schwachformen einer alkoholtoxischen Enzephalopathie und komplexe Hirnfunktionsstörungen, die sog. embryofetalen Alkoholeffekte. Bei ca. 800.000 Geburten pro Jahr in Deutschland bei einer Prävalenz von 1 % bis 2 % alkoholkranker Frauen werden mindestens 8.000 Kinder von alkoholkranken Frauen geboren. Davon zeigen ca. 2.200 Neugeborene das Vollbild einer Alkoholembryopathie.

Alkohol und sein Abbauprodukt, das Acetaldehyd, wirken bei Embryo und Fötus direkt zytotoxisch, wachstumshemmend, teratogen, neurotoxisch und suchtfördernd. Für die Schwangerschaft ist bedeutsam, dass die meisten Schwangeren eine Aversion gegen Alkohol nicht entwickeln und unbedacht am Beginn der Schwangerschaft weitertrinken, wenn die Gefahr für das Kind in der Organogenese am größten ist. Bei einem täglichen Konsum von 29 g Alkohol in der Schwangerschaft wurde in großen Feldstudien eine Minderung des IQ (Intelligenzquotient) beim Kind um durchschnittlich sieben IQ-Punkte ermittelt. Es liegen verlässliche Daten vor, die zeigen, dass es Gebärende gibt, die relativ wenig (50–100 g) Alkohol täglich getrunken hatten und dennoch schwerbetroffene Kinder gebaren; umgekehrt gibt es Gebärende, die täglich exzessiv tranken (300–350 g) und dennoch Kinder mit leichtem Schweregrad einer Alkoholembryopathie oder Alkoholeffekten zur Welt brachten. Es erkranken nicht alle Kinder alkoholkranker Gebärender an Alkoholembryopathie, sondern lediglich 30 % bis 40 %.

Die Langzeitentwicklung der Kinder ist ungünstiger, als noch in den 70er Jahren zu vermuten war. Die Intelligenzminderung ist nicht reversibel; nahezu die Hälfte der Kinder besuchte Sonderschulen für Lern- und geistig Behinderte; kein Kind erreichte die Oberschulreife. Die Hyperaktivität mindert sich spontan im Laufe der Jahre. Überwiegend werden Berufe ohne höhere Qualifizierung ausgeübt. Nur 12 % erreichten bisher Selbstständigkeit in Familie und Lebensführung. Das Risiko einer stoffgebundenen Suchtentwicklung kann bei diesen Kindern auf mindestens 30 % geschätzt werden.

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

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

6.2.10 Alkoholassoziierte neurologische Folgeerkrankungen

Wernicke-Enzephalopathie

Die Wernicke-Enzephalopathie, auch als Polioencephalitis hämorrhagica superior bezeichnet, ist eine akut auftretende Krankheit. Sie ist eine Vitamin-B1-Mangelerkrankung und manifestiert sich mit einer komplexen Störung der Okulomotorik, Gangataxie und Desorientiertheit.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Korsakow-Syndrom

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Pellagra

Ein Demenzsyndrom kann auch bei Alkoholkranken im Rahmen einer Pellagra entstehen, die aus einem Mangel an Nikotinsäure (Vitamin-B2) oder einer Aminosäurevorstufe, dem Tryptophan, resultiert.

Hepatozerebrale Degeneration

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

Spätatrophie des Kleinhirns

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

  } eher ungewöhnlich

- Haltetremor

Zentrale pontine Myelinolyse

Die zentrale pontine Myelinolyse ist eine seltene demyelinisierende Erkrankung des zentralen/ventralen Pons, die sich in einer relativ raschen Entwicklung einer Para- oder Tetraparese, einer Pseudobulbärparalyse sowie einer deutlichen Bewusstsein-

seinschränkung manifestiert. Eine Hyponatriämie scheint der Ausbildung einer zentralen pontinen Myelinolyse vorauszugehen. Häufig wird eine rasche Korrektur einer Hyponatriämie berichtet und ist als wahrscheinlich ätiologischer Faktor anzunehmen.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Marchiafava-Bignami-Erkrankung

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Krampfanfälle
- Vigilanzstörungen bis hin zum Koma
- Spastik
- Rigidität
- Tremor
- Reizbarkeit
- Frontale Enthemmungsphänomene
- Abulie
- Apathie

- Aphasie
- Apraktische Störungen (interhemisphärisches Diskonnektionssyndrom)

Tabak-Alkohol-Amblyopie

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Alkoholbedingte Polyneuropathie

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

- Distal- und beinbetonte sensomotorische Ausfälle (langsam progredient)
- Extremitätenschwäche
- Schmerzen
- Parästhesien
- Muskelkrämpfe
- Taubheitsgefühle
- Gangataxie
- Brennende Dysästhesien
- Abschwächung der Muskeleigenreflexe
- Eingeschränktes Vibrationsempfinden

- Verminderte Oberflächensensibilität und Schwächesymptomatik
- Schmerz- und Temperaturempfindung sind seltener betroffen
- Beteiligung der Hirnnerven (selten)
- Ödeme, trophische Veränderungen; eine Hyperpigmentation oder Ulzeration der Haut können Hinweise auf eine Polyneuropathie sein
- Impotenz

Alkoholbedingte Myopathie

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

Akute nekrotisierende Myopathie

Eine akute nekrotisierende Myopathie kann sich im Verlaufe von ein bis zwei Tagen in Folge eines massiven Alkoholexzesses entwickeln (Muskelfasernekrosen). Die klinische Erholung benötigt Wochen bis Monate, wobei residuelle Schwäche und kardiale Überleitungsstörungen persistieren können.

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Chronische Alkoholmyopathie

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

Klinische Manifestation/Leitsymptome:

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

Zerebrovaskuläre Erkrankungen

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

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

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

Weiterführende Literatur zu Kapitel 6.2:

Mueller, S. (2020): Liver Elastography. Clinical Use and Interpretation. Cham: Springer Nature Switzerland.

Seitz, H.K.; Mueller, S. (Hrsg.) (2019): Alkoholische Leber- und Krebserkrankungen. Berlin: de Gruyter.

Seitz, H.K.; Mueller, S. (2012): Metabolism of Alcohol and its Consequences. In: Anzenbacher, P.; Zanger, U. (Eds.): Metabolism of Drugs and Xenobiotics. Weinheim: Wiley-VCH Verlag. 493–516.

6.3 Soziales Umfeld

6.3.1 Wechselwirkungen des Alkoholkonsums mit dem sozialen Umfeld

Riskanter oder süchtiger Alkoholkonsum steht in einer sich gegenseitig verstärkenden Wechselwirkung mit der gesamten Lebenssituation einer Person. Diese Wechselwirkung zeigt sich nicht nur in einer körperlichen oder psychischen Symptomlast, sondern auch in Belastungssituationen im Rahmen der sozialen Dimension einer Person. Sie zeigt sich außerdem in einer Psychosozialen Problemlast auf den Ebenen der Aktivität und der Teilhabe, wie sie mit Hilfe der Internationalen Klassifikation der Funktionalität, Behinderung und Teilhabe sichtbar gemacht werden kann (Levola et al., 2014) (Vgl. auch Kap. 5.3. psychosoziale Diagnostik).

Die folgende Tabelle schlüsselt die Wechselwirkung von Alkohol insbesondere mit den sozialen Lebenswelten von Betroffenen auf, die im deutschen Suchthilfesystem beraten und behandelt werden. Hier wird deutlich, dass Belastungssituationen im familiären Umfeld zwar den am deutlichsten benannten Teil darstellen, aber nicht den einzigen. Insbesondere die sozialen Aspekte von Schule, Ausbildung, Tagesstruktur, finanzieller Situation und nicht zuletzt auch dem weiteren sozialen Umfeld stehen der familiären Situation kaum nach. Die Gesamtheit der Nennung jedoch zeigt das ganze Ausmaß der sozialen Belastung, die verständlich macht, warum Menschen mit problematischem Alkoholkonsum eine langfristige Unterstützung brauchen, um ihre gesamte Lebenssituation wieder bewältigen zu können. Deutlich wird auch, dass der Konsum selbst zwar einen erheblichen Anteil an der Situation haben mag und problematische Situationen mit Sicherheit verstärkt, aber nicht das alleinige Problem für einen Beratungs- und/oder Behandlungskontext darstellt, wenn das Ziel ist, eine Lebenssituation nachhaltig zu verbessern, damit die Nachhaltigkeit einer Alkoholbehandlung gestärkt wird.

Ebenfalls deutlich wird, dass die Problemlast im ambulanten Setting der Suchtberatung noch nicht so hoch ausgeprägt ist wie im stationären Kontext. Hier ergeben sich Hinweise darauf, wie wichtig eine frühe Intervention ist, die neben physischen und psychischen auch soziale Aspekte mit in den Blick nimmt (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5: Problembelastete soziale Dimensionen und ihre Nennung im ambulanten und stationären Beratungs- bzw. Behandlungskontext (in %)

Problembelastete soziale Dimension	Nennung in ambulanter Suchtberatung	Nennung in stationärer Behandlung
Familiäre Situation (Eltern, Partner, Kinder)	42 %	60 %
Weiteres soziales Umfeld	22 %	46 %
Schule/Ausbildung Arbeitssituation	35 %	58 %
Freizeit	25 %	60 %
Alltagsstrukturierung/ Tagesstruktur	24 %	53 %
Finanzielle Situation	16 %	31 %
Wohnsituation	13 %	25 %
Rechtliche Situation	9 %	9 %
Fahreignung	13 %	18 %

Quellen: Dauber et al., 2020a; Dauber et al., 2020b

6.3.2 Schädigende Auswirkungen des Alkoholkonsums auf das soziale Umfeld

Problematischer Alkoholkonsum beeinträchtigt in ausgeprägtem Maße nicht nur die Betroffenen, sondern auch deren soziales Umfeld. Unter dem Stichwort „Harm to others" stellen die durch Alkohol hervorgerufenen gesundheitlichen Beeinträchtigungen Dritter seit 2010 eine wichtige Größe bei der Quantifizierung alkoholassoziierter Schädigungen durch die WHO dar. Verschiedene internationale repräsentative Studien konnten zeigen, dass zwischen 25 % und mehr als 50 % der erwachsenen Bevölkerung angaben, in den vergangenen zwölf Monaten negative Erfahrungen aufgrund des Trinkens Dritter gemacht zu haben, wobei mehrheitlich vergleichsweise moderate Beeinträchtigungen wie z.B. Ruhestörung genannt wurden. Dementsprechend waren diese Beeinträchtigungen zumeist nicht mit klinisch bedeutsamen Symptomen verbunden. Eine Expertise des BMG auf Grundlage der GEDA-Erhebung geht davon aus, dass bis zu 6,6 Millionen Kinder in einem Elternhaus mit zumindest

einem riskant konsumierenden Elternteil (22 % der Eltern) aufwächst und weitere 4,2 Millionen Kinder mit einem Elternteil mit regelmäßigem Rauschtrinken (14 % der Eltern) lebt (Lange et al., 2016), wobei keine Auswirkungen auf die psychische Stabilität der Kinder berichtet werden.

Demgegenüber sind die Auswirkungen von substanzbezogenen Störungen i.S. von Abhängigkeit und Missbrauch und die damit verbundenen funktionalen Beeinträchtigungen auf das soziale Umfeld vergleichsweise weniger gut mit repräsentativen Stichproben belegt. Als gut belegt können die Auswirkungen alkoholbezogener Störungen auf Kinder gelten, die zunehmend in den Fokus von Forschung und Behandlung gekommen sind. Nach neueren Zahlen des Europäischen Suchtsurveys 2018 wird davon ausgegangen, dass ca. eine Million Kinder in Familien aufwachsen, in denen ein oder beide Elternteile eine Abhängigkeit von Alkohol oder illegalen Drogen aufweisen, wobei es sich mehrheitlich um alkoholbezogene Störungen handelt. Kinder aus suchtbelasteteten Familien stellen dabei eine Hochrisikogruppe für die Entwicklung substanzbezogener Störungen und weiterer psychiatrischer Erkrankungen dar. Im Rahmen der repräsentativen Gesundheit-in-Deutschland-aktuell-(GEDA)-Befragung des Robert Koch-Institutes (Berndt et al., 2017) gaben zudem 11,2 % in der Altersgruppe der über 15-jährigen deutschen Wohnbevölkerung an, mindestens eine angehörige Person mit einer Alkoholabhängigkeit zu haben. In fast 70 % der Fälle gaben die betroffenen Angehörigen zudem an, dass die Abhängigkeit auch in den letzten zwölf Monaten noch fortbestand. Bei erwachsenen Angehörigen von Menschen mit alkoholbezogenen Störungen konnten deutlich erhöhte Depressionswerte und eine geringere Lebensqualität festgestellt werden.

Angehörige von Menschen mit Suchterkrankungen stellen eine Hochrisikogruppe für die Entwicklung gesundheitlicher Probleme dar. So wurden bei Angehörigen von Menschen mit Suchterkrankungen gegenüber alters- und geschlechtsgematchten Kontrollen erhöhte Raten an Viktimisierung, Verletzungen, affektiven und Angststörungen, ein reduzierter allgemeiner Gesundheitszustand, deutlich erhöhte medizinische Behandlungskosten und Produktivitätsverluste nachgewiesen. Versichertendaten aus den USA wiesen zudem darauf hin, dass die deutlich erhöhten medizinischen Behandlungskosten von Angehörigen Suchtkranker sich bei erzielter Abstinenz der Suchtkranken der Referenzpopulation wieder angleichen, d.h., es finden sich Hinweise darauf, dass erhöhte Morbidität und Behandlungsbedarfe eine unmittelbare Folge der Suchtmittelabhängigkeit von Angehörigen darstellen.

Während insgesamt verschiedene qualifizierte Hilfeangebote für Angehörige existieren, sind diese in der Suchtkrankenhilfe bislang nur unzureichend umgesetzt. In Abhängigkeit von den Ausgangs- und Bedarfslagen der Angehörigen liegen sowohl konsistente Wirksamkeitsnachweise für paar- bzw. familientherapeutische Behandlungsangebote

mit der alkoholabhängigen Person als auch für Behandlungsangebote vor, die sich ausschließlich an Angehörige wenden. Letztere können dabei sowohl auf die Verbesserung der eigenen Lebensqualität als auch auf eine indirekte Beeinflussung der alkoholabhängigen Bezugsperson abzielen. Die Anforderungen an Angehörigenarbeit, die sich deutlich von den Anforderungen an die Arbeit mit von Alkoholabhängigkeit betroffenen Menschen unterscheidet, sind bislang kein regulärer Baustein suchtspezifischer Fortbildungsangebote, eine Qualitätskontrolle für bestehende Angebote existiert nicht.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 6.3.2:

Berndt, J. et al. (2017): Abschlussbericht Belastungen und Perspektiven Angehöriger Suchtkranker: ein multi-modaler Ansatz. Lübeck: Universität. https://www.bundesgesundheitsministerium.de/fileadmin/Dateien/5_Publikationen/Drogen_und_Sucht/Berichte/Abschlussbericht/171109_Abschlussbericht_BEPAS.pdf, Zugriff: 10.01.2022.

Dauber, H. et al. (2020a): Deutsche Suchthilfestatistik 2019. Tabellenband für stationäre Rehabilitationseinrichtungen. Teil C, Tab. 2.01. München: IFT Institut für Therapieforschung.

Dauber, H. et al. (2020b): Deutsche Suchthilfestatistik 2019. Tabellenband für ambulante Beratungs- und Behandlungsstellen. Teil C, Tab. 2.01. München: IFT Institut für Therapieforschung.

Lange, C. et al. (2016): Abschlussbericht Entwicklung von bundesweit aussagekräftigen Kennziffern zu alkoholbelasteten Familien. Berlin: Robert Koch-Institut.. https://www.bundesgesundheitsministerium.de/fileadmin/Dateien/5_Publikationen/Drogen_und_Sucht/Berichte/Abschlussbericht_bundesweit_aussagekraeftige_Kennziffern.pdf, Zugriff: 10.01.2022.

Rauschert, C. et al. (2019): Schätzung der Anzahl von Kindern aus suchtbelasteten Familien – Zahlen aus dem ESA 2018. Suchttherapie, 20(S01).

6.3.3 Stigma

Während regelmäßiger Alkoholkonsum, auch in gesundheitlich bedenklichem Ausmaß, in Deutschland weit verbreitet ist, wird Alkoholabhängigkeit gesellschaftlich im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen unverändert ausgegrenzt. Menschen mit alkoholbezogenen Störungen werden mehrheitlich als Randgruppe wahrgenommen und stigmatisiert.

So gaben in einer Bevölkerungsbefragung 2004 insgesamt über 80 % der Befragten an, dass Menschen mit Alkoholabhängigkeit für ihre Erkrankung selbst verantwortlich seien, während der entsprechende Wert bei Erkrankungen wie Depression oder Schizophrenie mit 20 % bzw. 10 % deutlich niedriger lag. Gegenüber anderen psychischen Erkrankungen wird bei Alkoholabhängigkeit die Ursache der Störung deutlich häufiger in mangelnder Willenskraft oder einer Charakterschwäche gesehen. Weiterhin gaben befragte Personen ein stärkeres Bedürfnis nach sozialer Distanz gegenüber Menschen mit Alkoholerkrankungen an. Die gegenüber anderen chronischen Erkrankungen vergleichsweise stärkere Stigmatisierung von Menschen mit

Abhängigkeitserkrankungen zeigte sich auch bei der Befragung von Studierenden medizinischer oder psychosozialer Studiengänge.

Stigmatisierung kann als ein Versuch angesehen werden, Abhängigkeitsprobleme durch Ausgrenzung und Abwertung sozial handhabbar zu machen, indem Kontrollverlust bezüglich des Alkoholkonsums als selbstverschuldete Normabweichung begriffen wird. Allerdings zeigt sich, dass Stigmatisierung letztlich eher zu einer Intensivierung des Problems beiträgt, indem die Inanspruchnahme von Hilfen durch Betroffene und Interventionsmöglichkeiten durch das soziale Umfeld erschwert werden, da Betroffene aus Angst vor einer Identifizierung als alkoholabhängig oftmals zunehmend heimlich trinken oder sich aus nichttrinkenden sozialen Bezügen zurückziehen.

Von den Betroffenen kann die Stigmatisierung entweder direkt erfahren oder durch sozialen Rückzug und Verheimlichung vermieden werden (öffentliche Stigmatisierung), teilweise kann sie verinnerlicht und auf sich selbst angewendet werden (Selbststigmatisierung) und sie kann durch diskriminierende Regeln und Strukturen vertieft werden (strukturelles Stigma).

Während das „moralische Modell" von Abhängigkeitserkrankungen konsistent zu einer stärkeren Stigmatisierung von Betroffenen führt, ist der Zusammenhang zwischen den eher professionelleren Grundverständnissen von Abhängigkeitserkrankungen und der Stigmatisierung komplexer: Während ein eher biologisch geprägtes Störungsmodell zu einer Verringerung der Schuldzuschreibung an von Abhängigkeit betroffene Menschen im Sinne öffentlicher Stigmatisierung führt, erhöht das entsprechende Verständnis bei Nichtbetroffenen den Wunsch nach sozialer Distanz und erhöht die wahrgenommene Gefährlichkeitseinschätzung. Bei einem Teil der Betroffenen wiederum führt ein biologisches Suchtmodell zu einer ungünstigeren Einschätzung der eigenen Fähigkeit, die Erkrankung überwinden zu können.

Die Stigmatisierung hat dabei verschiedene ungünstige Auswirkungen auf Verläufe von Suchterkrankungen. Zum einen kann Stigmatisierung zur Herausbildung komorbider Störungen insbesondere im Bereich affektiver Störungen beitragen, zum anderen kann die soziale Ausgrenzung auch zu Verzögerungen im Prozess der Behandlungsaufnahme führen und damit einer weiteren Chronifizierung des Krankheitsgeschehens Vorschub leisten.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 6.3.3:

Schomerus, G. et al. (2017): Memorandum – Das Stigma von Suchtkrankheiten verstehen und überwinden. SUCHT,63(5), 253–259. Auch verfügbar unter: http://www.dg-sucht.de/fileadmin/user_upload/pdf/aktuelles/Memorandum_Stigmatisierung.pdf, Zugriff: 10.01.2022.

Schomerus, G. et al. (2010): The Stigma of Alcohol Dependence Compared with Other Mental Disorders: A Review of Population Studies. Alcohol and Alcoholism, 46(2), 105–112.

7 Behandlung der Alkoholabhängigkeit

7.1 Ziele und Prinzipien der Behandlung

Exzessiver Alkoholkonsum wurde über Jahrhunderte als soziale Deviation und als moralisches Versagen gewertet und Betroffene wurden dementsprechend aus der Gesellschaft ausgesondert. Erstmalig als Krankheit beschrieben wurde Alkoholismus als „Krankheit des Willens" bereits im Jahre 1774 von dem amerikanischen Arzt Benjamin Rush; es dauerte jedoch bis Mitte des 20. Jahrhunderts, bis alkoholbezogene Störungen verstärkt zum Gegenstand medizinisch-psychologischer Betrachtung wurden. Erst 1968 wurde Alkoholabhängigkeit in Deutschland als Krankheit im Sinne der Reichsversicherungsordnung anerkannt und somit die Behandlung als erstattungsfähige Leistung klassifiziert. Auch wenn die Betrachtung als moralisches Fehlverhalten in der Fachöffentlichkeit weitgehend überwunden werden konnte, zeigt sich in der öffentlichen Wahrnehmung unverändert eine im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen deutlich negative Sicht auf Abhängigkeitserkrankungen, die für einzelne Betroffene den Zugang zu angemessenen Hilfeangeboten erschweren kann.

Wie bei jeder anderen Erkrankung gibt es günstige, ungünstige und zum Tod führende Verläufe, die aber teilweise im Unterschied zu anderen Erkrankungen in einem deutlich stärkeren Verhältnis mit den Wechselwirkungen der jeweilig konkreten Umwelt stehen. Es ist die Aufgabe der Behandelnden, erreichbare Therapieziele zu definieren, auch ungünstige Verläufe zu begleiten und für Betroffene maßgeschneiderte, therapeutische Maßnahmen zu setzen und die konkreten Umweltbedingungen sowie weitere Unterstützungsangebote in die Behandlungsplanung mit einzubeziehen.

Bis etwa 1960 wurden nur Behandlungsangebote für schwer depravierte Alkoholabhängige angeboten, im Regelfall in räumlich eher abgelegenen Regionen und meist ohne psychotherapeutische Behandlungskomponenten (z.B. „Trinkerheilstätten"). Mitte der 60er Jahre wurden dann erste Therapieeinheiten geschaffen, die sich aber schwerpunktmäßig auch nach dieser schwerkranken Gruppe orientierten und bei denen Zwang und Kontrolle im Vordergrund standen. Betroffene mussten bereits vor Beginn der Therapie signalisieren, dass sie bereit waren, ein Leben lang vollständig auf Alkohol zu verzichten. Entsprechende hochschwellige Zugangswege in die

Suchtbehandlung in Verbindung mit der gesellschaftlichen Stigmatisierung von Suchterkrankungen trugen dazu bei, dass verschiedene Studien übereinstimmend eine im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen sehr geringe Rate an Inanspruchnahme von Angeboten des Suchthilfesystems zeigten.

So werden jährlich weniger als 10 % der Betroffenen mit Alkoholabhängigkeit durch das in Deutschland gut ausgebaute Suchthilfesystem erreicht, und die absolute Mehrheit suchtkranker Menschen hatte noch nie Kontakt zu entsprechenden Angeboten. Auch vor diesem Hintergrund entwickelten sich in den vergangenen Dekaden verschiedene niedrigschwellige Behandlungsangebote mit dem Ziel, alkoholbedingte Schädigungen zu reduzieren, die an unterschiedlichen motivationalen Ausgangspunkten der Betroffenen ansetzen und nicht zwingend ein Abstinenzziel voraussetzen, auch wenn Abstinenz unverändert als anstrebenswertes Ziel in der Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen gilt. Mittlerweile wurde nun für die Behandlung von Alkoholabhängigen eine Hierarchie von Therapiezielen formuliert, die weit vor der Bereitschaft zum Verzicht auf den Konsum von Alkohol ansetzt:

- Sicherung des Überlebens
- Sicherung möglichst gesunden Überlebens
- Reduzierung des Alkoholkonsums und anderer Suchtmittel
- Aufbau alkoholfreier Phasen
- Dauerhafte Abstinenz
- Lebensgestaltung in Zufriedenheit

Für die Behandlung alkoholbezogener Störungen lassen sich heute folgende Prinzipien formulieren:

- Früherkennung und frühe Intervention (günstigere Prognose)
- Ressourcenorientierung
- Selbsthilfe vor Fremdhilfe
- Primat ambulanter Versorgung (ohne Wartezeiten – mit Langzeitkonzepten)
- Krisenintervention mit stationären Angeboten (ohne Wartezeiten – über einige Tage und anschließend ambulantes Angebot)
- Prinzip der Wohnortnähe
- Einbezug und Vernetzung verschiedener Unterstützungsangebote

- Mehrdimensionale Schadensminimierung (sowohl in Bezug auf den einzelnen Menschen als auch gesamtgesellschaftlich)

Suchtspezifische Behandlungsangebote sind dabei auf die Heterogenität der Klientel eingestellt und in Deutschland durch eine gewisse Fragmentierung und Heterogenität der Leistungsträger charakterisiert, durch die sich Schnittstellenprobleme ergeben können. Neben Angeboten der Überlebenssicherung (wie z.B. aufsuchender Sozialarbeit oder Notunterkünfte) stellen Suchtberatungsstellen ein zentrales Fundament der Behandlung dar. Diese Angebote werden in der Regel kommunal refinanziert, während Maßnahmen zur Entgiftung und zur Behandlung körperlicher Folgeerkrankungen durch die gesetzlichen Krankenkassen finanziert werden. Entwöhnungs- und ggf. weitergehende Rehabilitationsmaßnahmen werden mehrheitlich durch die Deutsche Rentenversicherung übernommen. Eine weitere bedeutsame unterstützende Funktion kommt dabei den im Suchtbereich gegenüber anderen psychischen Erkrankungen stark verbreiteten Selbsthilfegruppen zu, in denen Betroffene und Angehörige dauerhaft angebunden werden können.

7.2 Das motivierende Gespräch

Eine Schlüsselrolle bei der Behandlung problematischer Alkoholkonsummuster stellt die Förderung der Änderungsmotivation dar. Aufgrund der meist ausgeprägten kurzfristigen Funktionalität des Alkoholkonsums (z.B. mit Blick auf Entspannung, Reduktion unangenehmer Affekte etc.) entstehen Kontakte in professionelle Hilfesysteme (oft hausärztliche Versorgung, Klinik oder Suchtberatungsstelle) oftmals in akuten Krisensituationen (z.B. nach Führerscheinverlust, interpersonellen oder gesundheitlichen Problemlagen), und Betroffene sind meist ambivalent hinsichtlich einer möglichen dauerhaften Veränderung (sei es Konsumreduktion oder Abstinenz). Noch ausgeprägter können sich entsprechende ambivalente Motivationslagen bei Betroffenen äußern, die mittels von Früherkennungsmaßnahmen identifiziert werden, wobei gerade in dieser Gruppe aufgrund einer meist leichtgradigeren Problematik eine besonders gute Prognose besteht.

Da problematischer Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen hochprävalent sind und eindeutig auf Alkohol zurückzuführende psychische oder körperliche Folgeschäden meist erst bei chronifizierter Problematik wahrnehmbar sind, empfehlen die Leitlinien zur Behandlung alkoholbezogener Störungen ein verdachtsunabhängiges Screening zur Identifizierung problematischen Alkoholkonsums. Im Regelfall sollte deshalb insbesondere Patientinnen und Patienten in medizinischen und therapeutischen Settings ein Fragebogen zur Erfassung des Alkoholkonsums und ggf. alkoholbezogener Symptome angeboten werden.

Entsprechende Screeningmaßnahmen, z.B. mittels des Alcohol Use Disorders Identification Tests AUDIT (vgl. Kap. 5.1), werden im Allgemeinen in medizinischen und therapeutischen Behandlungskontexten auch von Personen mit problematischen Konsummustern als angemessen betrachtet. Einzelfallbezogen können entsprechende Screeningverfahren durch weitere körperliche Untersuchungen ergänzt werden. In jedem Fall sollte sich an einen auffälligen Screening-Befund eine differenzierte Diagnostik anschließen, in der geprüft wird, ob ein riskanter Konsum, ein schädlicher Gebrauch oder eine Alkoholabhängigkeit vorliegt. Bei riskantem Konsum haben sich Kurzinterventionen von weniger als 30 Minuten als effektiv erwiesen, bei Abhängigkeitserkrankungen empfehlen sich wiederholte Gespräche und ggf. die Weitervermittlung an spezialisierte Einrichtungen des Suchthilfesystems. Insbesondere selbstberichteter erhöhter Alkoholkonsum stellt in allen Hilfekontexten bei der Früherkennung einen geeigneten Anknüpfungspunkt für ein motivierendes Gespräch dar. Bei Hinweisen auf das Vorliegen einer Abhängigkeitserkrankung kann das Ziel einer solchen Intervention weiterhin sein, eine Motivationserhöhung hinsichtlich einer Anbindung an spezialisierte Behandlungskontexte zu fördern.

Ein evidenzbasiertes Vorgehen orientiert sich an dem Ansatz der Motivierenden Gesprächsführung und zielt darauf ab, intrinsische Veränderungsmotive zu identifizieren und zu verstärken. Dabei wird davon ausgegangen, dass Menschen mit problematischen Verhaltensweisen wie riskantem oder problematischem Alkoholkonsum hinsichtlich einer Verhaltensänderung nicht unmotiviert, sondern ambivalent sind, d.h., dass das Problemverhalten zumindest ansatzweise im Widerspruch zu Selbstkonzepten, Wertvorstellungen oder Lebenszielen der entsprechenden Personen steht. Ambivalenz wird dabei zunächst als ein völlig normales Phänomen betrachtet, welches sich aus den Vorteilen auch dysfunktionaler Verhaltensweisen (wie z.B. der Wirkung psychotroper Substanzen) ergibt. Eine Förderung der Änderungsmotivation ist möglich, wenn Betroffenen diese Widersprüche bewusster werden. Von entscheidender Bedeutung ist die Herstellung einer partnerschaftlichen, nichtbevormundenden Arbeitsbeziehung, welche die Bedürfnisse, Sichtweisen und Ziele der Betroffenen akzeptiert und ernst nimmt. Gerade aufgrund der ausgeprägten Stigmatisierung von problematischem Alkoholkonsum ist ein besonderes Augenmerk auf ein nichtbewertendes, akzeptierendes und klientenzentriertes Vorgehen zu legen. Dabei sollten die Eigenverantwortung für mögliche Verhaltensänderungen und die Autonomie der Betroffenen betont werden („Es ist allein Ihre Entscheidung, ob Sie etwas ändern möchten"). Eine angenehme, nichtverurteilende Gesprächsatmosphäre ist dabei die Grundlage, um aus Sicht der Betroffenen über unangenehme Themen wie Alkoholkonsum offen sprechen zu können.

Die Rückmeldung von Untersuchungsbefunden oder die Vermittlung von Informationen sollte dabei immer zu einem passenden Zeitpunkt in einem Dreischritt erfolgen,

bei dem zunächst die Erlaubnis zur Rückmeldung bzw. Informationsvermittlung eingeholt werden sollte (z.B. „Würde es Sie interessieren, mehr über den Zusammenhang von Alkohol und Gesundheit zu erfahren?"), Informationen sollten dann möglichst sachlich angeboten werden und in einem letzten Schritt sollte nach der subjektiven Bedeutung der Informationen für die Betroffenen („Wie denken Sie darüber?") gefragt werden. Ein entscheidendes Ziel besteht darin, die Betroffenen zu einer aktiven Auseinandersetzung mit dem eigenen Konsumverhalten anzuregen. In diesem Zusammenhang wirken gutgemeinte Ratschläge regelhaft kontraproduktiv und führen zu einer reduzierten Behandlungsadhärenz. Änderungsmotivation entsteht nur dann, wenn persönliche Ziele und Werte in einem bewussten Widerspruch zum eigenen Trinkverhalten stehen. Dementsprechend müssen Änderungsgründe und -ziele von den Betroffenen selbst benannt werden.

Die grundlegenden Gesprächstechniken Motivierender Gesprächsführung sind aktives Zuhören in Anlehnung an die klientenzentrierte Gesprächsführung nach Rogers (insbesondere das Spiegeln der Bedeutung des Gesagten), um zu einem vertiefenden Verständnis der Lebenswelt der Betroffenen zu gelangen (die sich oftmals deutlich von der Lebenswelt der Behandelnden unterscheidet), regelmäßiges Zusammenfassen, offene Fragen (um z.B. Denkprozesse anzuregen und die Gesprächsanteile der Betroffenen zu erhöhen) und regelmäßiges Bestätigen (indem Lob, Anerkennung und Verständnis geäußert werden). Als weiteren zentralen Schritt ist die Identifizierung und Verstärkung von veränderungsbezogenen Äußerungen („Change-Talk") zu betrachten, indem entsprechende Motive vertiefend exploriert werden (z.B. „Sie haben gesagt, Sie machen sich Sorgen, dass Ihre Partnerin/ Ihr Partner Sie verlassen und die Kinder mitnehmen könnte. Wie würde Ihr Leben dann aussehen?").

Für den Beziehungsaufbau hat es sich als hilfreich erwiesen, in einem ersten Schritt nach den Gründen bzw. angenehmen Aspekten des Alkoholkonsums aus Sicht der Betroffenen zu fragen und diese nicht zu bewerten. In einem weiteren Schritt sollten dann die aus Sicht der Betroffenen weniger angenehmen Aspekte erfragt werden und mögliche Änderungsmotive (z.B. Probleme in der Beziehung oder bei der Arbeit, gesundheitliche Sorgen) vertiefend auf ihren Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum besprochen werden. Auch ist die Erfassung persönlicher Werte und Ziele hilfreich, um mögliche Diskrepanzen zum aktuellen Alkoholkonsum herauszuarbeiten.

Auch bei Betroffenen, die sich zu einer Verhaltensänderung entschlossen haben, empfiehlt sich ein weiteres Vorgehen nach den Prinzipien des Motivational Interviewing, bei dem die Verantwortung für anstehende Veränderungsschritte weiterhin konsequent den Betroffenen zugeschrieben wird, aber gleichzeitig Unterstützung auf dem Weg der Veränderung durch die konkrete Person, die die Intervention durchführt, angeboten wird.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 7.1 und 7.2:

Kiefer, F. et al. (2022): S3–Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen. 2. Auflage. Berlin; Heidelberg: Springer.

Miller, W.R.; Rollnick, S. (2015): Motivierende Gesprächsführung. Motivational Interviewing. 3. Auflage des Standardwerks in Deutsch. Freiburg: Lambertus Verlag.

7.3 Alkoholintoxikation

Alkoholintoxikierte Patientinnen und Patienten zeigen vielfältige Symptome wie Enthemmung, Euphorie, Aggressivität, Ängstlichkeit, Depressivität und Konzentrations- sowie Merkfähigkeitsstörungen. Hinzu kommen bei schwereren Intoxikationen Desorientiertheit, Vigilanzstörungen sowie Stand- und Gangunsicherheit. Leichte bis mittelgradige Alkoholintoxikationen benötigen typischerweise keine medikamentöse Behandlung. Bei akut aggressivem Verhalten kann Haloperidol eingesetzt werden. Benzodiazepine sind bei schweren Intoxikationen aufgrund von Wechselwirkungen kontraindiziert.

7.4 Alkoholentzugssyndrome

7.4.1 Allgemeine Richtlinien der Entzugsbehandlung

Im deutschsprachigen Raum werden für Entzugsbehandlungen die Begriffe körperliche Entgiftung und qualifizierte Entzugsbehandlung verwendet. Die körperliche Entgiftung mit dem Ziel der Behandlung der Alkoholintoxikation und des Alkoholentzugssyndroms stellt dabei den ersten Teil der qualifizierten Entzugsbehandlung dar, zu der auch eine multiprofessionelle Intervention zur Förderung der Änderungsbereitschaft und -fähigkeit, eine vertiefte Differentialdiagnostik und die Vorbereitung der Inanspruchnahme weiterer Angebote des Suchthilfesystems zählen.

Die Patientin bzw. der Patient ist nach den Symptomen und dem Schweregrad schon früherer Entzugssyndrome zu befragen. Je nach Schweregrad des Entzugssyndroms und des allgemeinen somatisch-medizinischen Zustands sollte der Entzug ambulant, teilstationär oder stationär durchgeführt werden. Folgende Faktoren sprechen dabei für eine stationäre Behandlung:

- Zu erwartende schwere Entzugssymptome (z.B. durch sichtbare Entzugserscheinungen bereits bei stärkerer Alkoholisierung)
- Suizidalität
- Entzugsanfälle oder ein Alkoholentzugsdelir in der Vergangenheit

- Orientierungsstörungen oder Halluzinationen
- Fehlende soziale Unterstützung
- Schwere und multiple somatische und psychiatrische Komorbiditäten
- Frühere fehlgeschlagene ambulante oder teilstationäre Entgiftungsversuche
- Schwangerschaft

Liegt einer der oben genannten Aspekte vor, sollte eine stationäre Therapie angeboten werden. Wenn die Patientin bzw. der Patient jedoch nicht einwilligt oder keiner dieser Punkte vorhanden ist, kann eine ambulante oder teilstationäre Entzugsbehandlung begonnen werden. Dies ist vor allem dann aussichtsreich, wenn kein schweres Alkoholentzugssyndrom zu erwarten ist, eine hohe und stabile Veränderungsmotivation bei der Patientin bzw. dem Patienten vorliegt und ein unterstützendes Umfeld besteht. Während des Entzugs dürfen Behandelte aufgrund eines potenziell verzögerten Reaktionsvermögens keine gefährlichen Maschinen oder ein Kraftfahrzeug führen. Bei ambulanten Entzügen sind zur Verhinderung von Komplikationen kurzfristige Verlaufskontrollen notwendig. Diese sollten zudem nur von Ärztinnen und Ärzten mit Erfahrung in der Alkoholentgiftung und nach Sicherstellung einer 24-h-Erreichbarkeit eines Notfalldienstes angeboten werden. Die Behandlungsdauer einer Entgiftung orientiert sich individuell am Symptomverlauf der Patientinnen und Patienten. Wenn Betroffene trotz bestehender Indikation eine Alkoholentzugsbehandlung ablehnen, sind diese über die entsprechenden Risiken sowie alternative Hilfsangebote zu informieren. Nach einer Entgiftung sollen weitere suchtmedizinische und -therapeutische Maßnahmen angeboten werden und – wenn möglich – nahtlos erfolgen.

7.4.2 Entzugssymptome

Die Entzugssymptome treten bei einer Reduktion der Alkoholtrinkmengen bereits nach wenigen Stunden auf und werden durch den Wegfall oder die Reduktion hemmender (GABA-Rezeptor) und gesteigerter erregender (NMDA-Rezeptor) Einflüsse verursacht. Die Betroffenen können die Entzugssyndrome aus früheren Erfahrungen meist sehr gut beschreiben. Im Zentrum dieser Symptome stehen Tremor, Hyperhidrosis, Unruhe, Angst, Übelkeit und oft auch ausgeprägte Schlafstörungen. Mit der Skala CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol revised) lassen sich die Entzugssymptome systematisch erfassen und das Syndrom in seiner Schwere abschätzen.

CIWA-Ar-Skala (Pro Item werden 1 bis 6 Punkte vergeben)
Der Gesamtscore wird aus den Items 3-12 errechnet und variiert zwischen 10 und max. 60.

- ☐ **1.** Vitalparameter
- ☐ **2.** Entzugsanfälle (in den letzten 24 Stunden)
- ☐ **3.** Übelkeit/Erbrechen
- ☐ **4.** Tremor
- ☐ **5.** Hyperhidrosis
- ☐ **6.** Taktile Wahrnehmungsstörungen
- ☐ **7.** Akustische Wahrnehmungsstörungen
- ☐ **8.** Optische Wahrnehmungsstörungen
- ☐ **9.** Orientierung
- ☐ **10.** Konzentration
- ☐ **11.** Nervosität/Angst
- ☐ **12.** Kopfschmerzen

7.4.3 Medikamentöse Therapie während der Entgiftungsphase

Eine medikamentöse Behandlung des Alkoholentzugssyndroms reduziert die Schwere des Entzugssyndroms und beugt der Entwicklung von Komplikationen wie Entzugsanfällen und einem Delir vor. Bei mittelschweren und schweren Syndromen sollen Benzodiazepine sowie Clomethiazol eingesetzt werden; auch leichte Alkoholentzugssyndrome können medikamentös behandelt werden. Wichtig ist, dass sie nur zeitlich limitiert eingesetzt werden. Bei erhöhtem Risiko für Alkoholentzugskrampfanfälle können auch Antikonvulsiva genutzt werden. Bei Wahnsymptomatik oder Halluzinationen werden zusätzlich zu Benzodiazepinen oder Clomethiazol auch Antipsychotika (wie Haloperidol) eingesetzt. Bei vegetativer Symptomatik können ergänzend auch Beta-Blocker oder Clonidin verabreicht werden. Clomethiazol soll nicht im ambulanten Alkoholentzug genutzt werden. Das Entzugssyndrom bildet sich meist nach wenigen Tagen völlig zurück. Anstatt eines festen Medikamentenschemas

sollten den Patientinnen und Patienten symptomorientiert Medikamente zur Behandlung des Alkoholentzugssyndroms verabreicht werden, wenn eine hochfrequente Symptomerhebung möglich ist und das Behandlungsteam in der Überwachung der Symptome geschult ist. Außerdem sind die folgenden speziellen Indikationen zu beachten: In der Schwangerschaft sollten zum Alkoholentzug Benzodiazepine im Rahmen eines stationären und interdisziplinären Settings verabreicht werden. Bei eingeschränkter Leberfunktion sind Benzodiazepine mit kürzerer Halbwertszeit und geringer hepatischer Verstoffwechselung wie Oxazepam oder Lorazepam zu präferieren. Bei höherem Lebensalter, schlechtem Allgemeinzustand oder eingeschränkter Lungen- und Nierenfunktion werden Benzodiazepine mit mittellanger Halbwertszeit sowie in niedriger Dosierung und in symptomorientierter Abgabe zur Behandlung des Alkoholentzugssyndroms empfohlen. Bei Verdacht auf Mischintoxikation ist ein Screening auf entsprechende Substanzen durchzuführen.

7.5 Komplikationen in der Entzugsbehandlung und ausgewählte alkoholassoziierte Störungen

7.5.1 Entzugsanfälle (Grand mal)

Im Alkoholntzug kann ein Grand-mal-Anfall auch nach wenigen Tagen nach Abklingen der Entzugssymptomatik noch auftreten. Bei erhöhtem Risiko für diese Komplikation ist eine stationäre Entzugsbehandlung indiziert. Der Einsatz von beispielsweise Carbamazepin oder Levetiracetam ist nach individueller Abwägung möglich.

7.5.2 Alkoholentzugsdelir (Delirium tremens)

Betroffene fallen durch Desorientiertheit oder Fehlorientiertheit (z.B. obwohl die betroffene Person im Krankenhaus ist, glaubt sie, am Arbeitsplatz zu sein), motorische Unruhe mit vorwiegend optischen (meist Mikropsien) oder taktilen Halluzinationen, Erinnerungsfälschungen, hohe Suggestibilität, starkes Schwitzen und grobschlägigen Tremor auf. Hinzu kommen Herz-Kreislauf-Symptome. Ein Alkoholentzugsdelir kann tödlich verlaufen, wenn es nicht adäquat behandelt wird. Dazu sollten die zur Behandlung des Alkoholentzugs eingesetzten Substanzen, Clomethiazol oder Benzodiazepine, mit Haloperidol oder Risperidon kombiniert werden.

7.5.3 Alkoholbedingtes Wernicke-Korsakow-Syndrom

Die Wernicke-Enzephalopathie (vgl. Kap. 6.2.10) wird im Zusammenhang mit einem akuten Thiaminmangel gesehen. Betroffene Patientinnen und Patienten zeigen als

Symptomtrias eine Augenmuskelstörung, eine Gangataxie und eine Bewusstseinsstörung mit Desorientiertheit. Die Symptomtrias der Korsakow-Psychose besteht aus Kurz- und Langzeitgedächtnisstörungen, Konfabulationen (Gedächtnislücken werden mit erfundenen Geschichten ausgefüllt) und Desorientiertheit. Diese Symptomatik kann auch irreversibel sein und wird dann als korsakowartige Demenz beschrieben. Zur Prävention und Therapie wird Alkoholabstinenz, Vitaminersatz, v.a. Thiamin, ggf. in Kombination mit Magnesium, empfohlen. Wenn eine parenterale Glukosegabe notwendig wird, soll diese mit einer parenteralen Thiamingabe kombiniert werden.

7.5.4 Alkoholhalluzinose

Die Alkoholhalluzinose ist ein durch vor allem akustische, aber selten auch optische Halluzinationen geprägtes Zustandsbild. Wahnhaftes Verfolgungserleben kann hinzukommen. Die Behandlung erfolgt mit Antipsychotika, v.a. Haloperidol und Risperidon, sowie absoluter Alkoholabstinenz.

7.5.5 Alkoholischer Eifersuchtswahn

Der kognitive Abbau alkoholabhängiger Menschen in Kombination mit der häufig schwierigen sozialen Situation von Betroffenen führt nicht selten zu Konflikten in der Familie. Diese können sich bei manchen Betroffenen bis zur Wahnbildung steigern. Im Vordergrund steht dabei häufig die Überzeugung, von der Partnerin oder dem Partner betrogen zu werden. Die Behandlung erfolgt mit Antipsychotika.

7.5.6 Die medikamentöse Rückfallprophylaxe

Anticravingsubstanzen können als integraler Bestandteil der Rückfallprophylaxe bei Personen mit einer Alkoholkonsumstörung im Rahmen eines Gesamtbehandlungskonzeptes gelten, laut S3-Leitlinien alkoholbezogene Störungen, Postakutbehandlung. Für die Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit sind in Deutschland drei Substanzen zugelassen. Dazu zählen Acamprosat, Naltrexon und Nalmefen. Die ersten beiden Medikamente werden zur Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit eingesetzt. Nalmefen ist ein Pharmakon, das zur Trinkmengenreduktion bei Hochrisikokonsumenten (Trinkmenge > 60 g/d bei Männern und > 40 g/d bei Frauen, s. Tabelle WHO Einteilung Trinkmengenrisiken) führt, sofern keine körperlichen Entzugssymptome von Alkohol vorliegen und keine Entzugsbehandlung indiziert ist. Zudem ist eine kontinuierliche sucht- und psychotherapeutische Betreuung zu gewährleisten wie auch bei der Gabe von Acamprosat und Naltrexon.

Aktuelle Metaanalysen von zahlreichen randomisierten und kontrollierten Studien konnten die Wirksamkeit von Acamprosat hinsichtlich der Aufrechterhaltung der Abstinenz über einen Zeitraum von sechs bis zwölf Monaten gut belegen.

Hinsichtlich der Rückkehr zu schwerem Trinken fand sich kein Unterschied zwischen Acamprosat und Naltrexon, das über eine Blockade des μ-Opiat-Rezeptors wirkt. Naltrexon war außerdem hinsichtlich der Reduktion der schweren Trinktage wirksam. Einige Konsummuster zeigten sich auch unter Nalmefen signifikant gebessert, wie schwere Trinktage pro Monat oder die durchschnittliche Trinkmenge pro Tag. Weitere Medikamente, die in der Vergangenheit zur Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit eingesetzt wurden, wie Disulfiram (Antabus), sind derzeit in Deutschland nicht mehr zugelassen (und müssen off-label verordnet und über Auslandsapotheken bestellt werden), sind in ihrer Wirksamkeit umstritten, nur in wenigen Studien untersucht (Varenicline, Prazosin) oder sind trotz positiver Studien in Deutschland für diese Indikation nicht zugelassen (Gabapentin, Topiramat, Ondansetron).

Tabelle 6: Übersicht über Medikamente zur Pharmakotherapie der Alkoholabhängigkeit

Medikamente	Wirkmechanismus	Tägliche Dosis	Andere Indikationen	Nachgewiesene Wirkung auf:
Acamprosat	Unklar, NMDA-Rezeptor-Agonist, Modulator hyperaktiver glutamaterger Neurone? Rolle von Kalzium?	1998 mg	–	Abstinenz Leitlinienempfehlung
Disulfiram	Inhibition der Acetaldehyddehydrogenase; mögliche dopaminerge Wirkung über Hemmung der Dopamin-beta-Hydroxylase	250-500 mg	–	Abstinenz? Präparat nicht mehr auf dem (deutschen) Markt, Leitlinie: offene Empfehlung
Naltrexon	μ-Opioid-Rezeptor-Antagonist	50 mg	Opioidabhängigkeit	Trinkmenge bei Rückfall Leitlinienempfehlung
Nalmefen	μ- und ð-Opioid-Rezeptor-Antagonist, partieller Agonist am κ-Opioid-Rezeptor	18 mg	–	Trinkmengenreduktion Leitlinienempfehlung

Baclofen	GABAB-Rezeptor-Agonist (metabotrop)	3-80 mg (bis 270 mg)	Spastik	Abstinenz? Keine Zulassung für diese Indikation
Gabapentin	Unklar, blockiert Rezeptoruntereinheiten spannungsabhängiger Ca++-Kanäle. Keine Wirkung über GABA-Rezeptoren	900-1800 mg	Epilepsie, neuropathischer Schmerz	Abstinenz? Craving? Keine Zulassung für diese Indikation
y-Hydroxybuttersäure, GHB	Präkursor von GABA (schwacher Agonist am GABAB-Rezeptor) Glutamat, Glycin	–	Narkolepsie	Abstinenz und Trinkmengenreduktion? Keine Zulassung für diese Indikation
Ondansetron	5-HT3-Antagonist	0,5 mg	Antiemetikum bei Krebs (Chemotherapie)	Abstinenz und Trinkmengenreduktion? Keine Zulassung für diese Indikation
Prazosin/ Doxazosin	ð1-Rezeptor-Agonist	Bis zu 16 mg	–	Abstinenz und Trinkmengenreduktion? Keine Zulassung für diese Indikation
Topiramat	Nicht völlig klar, antikonvulsives Medikament, erhöht die GABAA-vermittelte neuronale Aktivität und antagonisiert AMPA- und Kainat-Glutamat-Rezeptoren, außerdem spannungsabhängige Kanäle, schwacher Inhibitor verschiedener anderer Enzyme	Bis 300 mg	Epilepsie, Migräne, Lennox-Gastaut-Syndrom	Trinkmengenreduktion? Keine Zulassung für diese Indikation
Vareniclin	Partieller Agonist am nikotinischen α4ß2-Acetylcholinrezeptorsubtyp	2 mg	Rauchen	Trinkmengenreduktion? Keine Zulassung für diese Indikation

7.6 Qualifizierte Entzugsbehandlung und Rückfallprophylaxe

7.6.1 Zielsetzung

Das primäre Therapieziel bei Alkoholabhängigkeit ist die Verbesserung des körperlichen und seelischen Gesundheitszustands, der Funktionsfähigkeit und der Lebensqualität. Ein Zwischenziel stellt dabei die Erreichung und Aufrechterhaltung der Abstinenz dar. Sollte dies nicht möglich sein, ist zur Schadensminimierung eine Reduktion des Konsums anzustreben.

Zur Erreichung der Ziele sollte eine Qualifizierte Entzugsbehandlung angeboten werden. Diese dauert in der Regel 21 Behandlungstage, kann bei erhöhtem individuellem Risiko aber auch eine längere Behandlungszeit benötigen. Das Setting für die Postakutbehandlung soll individuell passgenau ausgewählt werden; zur Verfügung stehen ambulante, teilstationäre und vollstationäre Angebote. Bei bestehender Erwerbslosigkeit sind Behandlungssettings zu empfehlen, die eine Reintegration ins Arbeitsleben fördern.

Die Behandlung ist als Komplexbehandlung anzubieten. Wirksame psychotherapeutische Verfahren in der Postakutbehandlung sind unter anderem Motivierende Gesprächsführung, Verhaltenstherapie, Kontingenzmanagement, Angehörigenarbeit, Paartherapie und Methoden zur Modifikation kognitiver Verzerrungen. Außerdem können psychodynamische Kurzzeittherapien sowie Kunst- und Musiktherapien angeboten werden (vgl. Kap. 8, Rehabilitationsbehandlung). Bedeutsam für die Postakutphase ist darüber hinaus, Patientinnen und Patienten an ambulante psychosoziale Unterstützungsangebote und Suchtberatung an ihrem aktuellen Wohnort oder zukünftigen Wohnort anzubinden bzw. den Weg dorthin zu ebnen. Hierzu ist der Sozialdienst der Klinik frühzeitig am besten schon bei Aufnahme mit einzubeziehen. Dieses gilt insbesondere, wenn Ergebnisse der sozialen Diagnostik ergeben haben, dass insuffiziente Wohn- und Lebensbedingungen in Wechselwirkung mit dem Konsumverhalten der Patientin bzw. des Patienten stehen oder standen. Darüber hinaus kann beim Vorliegen einer Indikation für eine Abhängigkeitsbehandlung (stationäre Entwöhnung oder Rehabilitation) in der Suchtberatungsstelle ambulant die Motivationsarbeit fortgesetzt werden, wenn eine Direktverlegung nicht möglich oder zum aktuellen Zeitpunkt von der Patientin bzw. vom Patienten nicht gewünscht wird.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 7.3 bis 7.6:

Kiefer, F. et al. (2022): S3–Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen. 2. Auflage. Berlin; Heidelberg: Springer.

Van den Brink, W.; Kiefer, F. (2020): Alcohol use disorder. In: Geddes, J.R.; Andreasen, N.C.; Goodwin, G.M. (Ed.): New Oxford Textbook of Psychiatry (3 ed.). Oxford: University Press.

7.7 Harm Reduction/Trinkmengenreduktion

Die genannte Unterversorgung geht allerdings nur zum Teil auf die oben schon angesprochenen Defizite auf der Angebotsseite zurück. Viele Betroffene sind unsicher und schrecken gerade zu Beginn einer Abhängigkeit vor dem Aufsuchen einer Beratung und Behandlung zurück. Verschiedene epidemiologische Studien, in denen unbehandelte Alkoholabhängige identifiziert und befragt werden konnten, legen nahe, dass ein substantieller Anteil der unbehandelten Menschen mit alkoholbezogenen Störungen trotz einer grundsätzlichen Anerkennung der Problematik sich (noch) nicht in der Lage fühlen, vollständig auf Alkoholkonsum zu verzichten. Dementsprechend wird auch in den nationalen und verschiedenen internationalen Behandlungsleitlinien eine Trinkmengenreduktion als mögliches (Zwischen-)Ziel einer Behandlung betrachtet. Zudem wird das Behandlungsziel einer Trinkmengenreduktion als geeignet angesehen für Menschen, die einen schädlichen Konsum ohne vorliegende Alkoholabhängigkeit aufweisen.

Programme zur Trinkmengenreduktion zielen darauf ab, den Konsum so weit zu reduzieren, dass akute und chronische Schädigungen durch eine Alkoholintoxikation wie auch juristische und soziale Folgen minimiert werden. Zugleich gibt es aufgrund der Dosisabhängigkeit alkoholbezogener gesundheitlicher Folgeprobleme verlässliche Hinweise darauf, dass eine deutliche dauerhafte Trinkmengenreduktion zu einem Rückgang somatischer und psychischer Folgeprobleme und auch zu einem Rückgang an Mortalität führt.

Trotz des Kriteriums des Kontrollverlustes in der Definition der Alkoholabhängigkeit legen epidemiologische Studien konsistent nahe, dass Alkoholkonsumstörungen über die Zeit wandelbar sind und eine Trinkmengenreduktion hin zu moderatem oder risikoarmem Konsum stabil über längere Zeit bei mehr als einem Drittel der Betroffenen aufrechterhalten werden kann.

Auf Trinkmengenreduktion abzielende Behandlungsansätze basieren üblicherweise auf behavioralen Selbstkontrollmodellen, bei denen die Trinkmenge nach zuvor definierten Kriterien gemeinsam mit den Betroffenen festgelegt wird. Auf diese Art und Weise können Behandlungserfolge kontinuierlich überprüft und im Falle eines ausbleibenden Behandlungserfolges die Zielkriterien individuell angepasst werden. Ergänzend liegen für verschiedene unterstützende medikamentöse Behandlungsstrategien (insbesondere bei Gabe von Nalmefen) Hinweise auf eine Wirksamkeit hinsichtlich einer Trinkmengenreduktion vor. Medikamentöse Behandlung wurde dabei durchgängig in Kombination mit psychotherapeutischen Verfahren evaluiert, so dass eine ausschließliche medikamentöse Behandlung als unzureichend angesehen werden muss.

Für einen Teil der Betroffenen kann eine auf Trinkmengenreduktion abzielende Behandlung auch einen Erstkontakt mit Behandlungsangeboten initiieren, an deren Ende u.U. die Entscheidung zur Abstinenz stehen kann. Studienergebnisse deuten darauf hin, dass von 10 % bis 30 % der an Behandlungsprogrammen zu kontrolliertem Alkoholkonsum Teilnehmenden zu Behandlungsende eine Abstinenzentscheidung getroffen wird.

Hinsichtlich der Frage, für welche Zielgruppen das Ziel der Trinkmengenreduktion indiziert ist, können folgende Kriterien herangezogen werden:

a) Art bzw. Schwere der alkoholbezogenen Störung (höhere Erfolgswahrscheinlichkeit bei geringerer Abhängigkeitsschwere)

b) Bereitschaft der Zielperson zur Trinkmengenreduktion, wenn abstinenzorientierte Verfahren nicht dringend indiziert sind (z.B. aufgrund akuter körperlicher Alkoholfolgeschäden) oder in Frage kommen

c) Medizinische oder psychosoziale Kontraindikationen (z.B. psychische oder somatische Komorbidität, Obdachlosigkeit ohne soziale Anbindung)

d) Therapeutische Vorerfahrungen (z.B. wiederholtes Scheitern bei abstinenzorientierten Behandlungen)

e) Vorhandenes Hilfeangebot für Trinkmengenreduktion in Ergänzung zur Abstinenz

Die gegenwärtige Studienlage erlaubt jedoch nicht die Definition eindeutiger Ein- und Ausschlusskriterien für Behandlungsangebote mit Ziel der Trinkmengenreduktion. Zur Optimierung der Suchtkrankenversorgung erscheinen weitere Studien erforderlich.

Während reduktionsorientierte Angebote beispielsweise in der Suchtkrankenversorgung in der Schweiz bereits ein flächendeckend implementiertes Angebot darstellen, ist die Angebotsdichte in Deutschland noch sehr moderat und in vielen Fällen auf Selbstzahlende begrenzt.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 7.7:

Arakelyan, A.; Kempkensteffen, J.; Verthein, U. (2021): Systematische Literaturübersicht der Wirksamkeit von Acamprosat, Naltrexon, Disulfiram und Nalmefen zur Trinkmengenreduktion und Aufrechterhaltung der Abstinenz bei Alkoholabhängigkeit. Suchttherapie, 22(4).

Bischof, G. et al. (2019): Stellungnahme Dachgesellschaft Sucht: Reduziertes Trinken und Schadensminderung bei der Behandlung von Alkoholkonsumstörungen. Sucht, 65(2), 115–132.

8 Sozialrechtliche Rahmenbedingungen der Behandlung, Nachsorge und Förderung der Integration

8.1 Sozialrechtliche Aspekte

Nach der Definition der World Health Organization (WHO) zählen suchtkranke Menschen zu den Personen mit einer „seelischen Behinderung". Menschen mit einer Behinderung haben auf Grundlage der UN-Behindertenrechtskonvention ein Recht auf Unterstützung, um am gesellschaftlichen Leben teilnehmen zu können. Dieses Recht beginnt bei der Eingliederungshilfe und endet bei der Sozialhilfe als unterstem Netz im System der sozialen Sicherung.

Ebenso ist eine Abhängigkeitserkrankung eine behandlungsbedürftige, sozial und psychiatrisch relevante Erkrankung mit chronischen Verläufen. Sie wird begleitet von sozialen, körperlichen und weiteren seelischen Beeinträchtigungen, die dem betroffenen Menschen die Teilhabe an der Gesellschaft im vollen Umfang erschweren.

Suchtkranke Menschen haben ein Recht auf Achtung ihrer Menschenwürde. Sie haben daraus resultierend auch die Pflicht, an der Veränderung ihrer Lebensumstände im Sinne einer Verbesserung mitzuwirken. Daraus ergibt sich eine Vielzahl an rechtlichen Rahmenbedingungen und Unterstützungsleistungen, auf die im Folgenden eingegangen wird.

„Das Recht des Sozialgesetzbuchs soll zur Verwirklichung sozialer Gerechtigkeit und sozialer Sicherheit Sozialleistungen einschließlich sozialer Hilfen gestalten. Es soll dazu beitragen, ein menschenwürdiges Dasein zu sichern, [....], den Erwerb des Lebensunterhalts durch eine frei gewählte Tätigkeit zu ermöglichen und besondere Belastungen des Lebens, auch durch Hilfe zur Selbsthilfe, abzuwenden oder auszugleichen." (Vgl. § 1 SGB I). Aus diesem Grundsatz ergeben sich unterschiedliche Hilfen und Unterstützungsleistungen für Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen, auf die im Folgenden eingegangen wird.

8.2 Auskunft, Beratung, Mitwirkung

Die Sozialleistungsträger haben gegenüber den Bürgerinnen und Bürgern umfassende Aufklärungs-, Auskunfts- und Beratungspflichten. In einem differenzierten Sozialleistungssystem bedarf es weitergehender Informationen und Beratungen. Auskunfts- und Beratungsstellen, die neben den Sozialleistungsträgern und ihren Verbänden auch weitere im Gesetz genannte Stellen, z.B. Versicherungsämter, umfassen. Bürgerinnen und Bürger erhalten hier unentgeltlich alle erforderlichen Informationen und Auskünfte.

Gem. § 14 SGB I hat jeder Mensch einen Beratungsanspruch gegenüber den Leistungsträgern, gegenüber denen er die Rechte geltend machen kann. Bei Unklarheit der Zuständigkeit ist jeder Leitungsträger verpflichtet, Auskunft zu erteilen und den Betroffenen an die zuständige Stelle zu verweisen.

Für Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen stellen die örtlichen Suchtberatungsstellen ein weiteres wichtiges Beratungsinstrument im Rahmen der öffentlichen Daseinsfürsorge dar, die im Rahmen der Gemeindeverordnungen der Länder diverse Aufgaben übernehmen. Die Suchtberatung ergänzt die vorhandenen Bausteine der ambulanten und stationären Suchthilfe „Entgiftung, Entwöhnung und Nachsorge" und bietet ein breites Spektrum an Angeboten und Unterstützungsleistungen in unterschiedlichen methodischen Settings und für die vielfältigen Zielgruppen der Suchthilfe (Hansjürgens, 2018).

Fachexpertinnen und -experten der Suchtberatung verstehen sich über ihre Vermittlungstätigkeiten in andere Hilfen des ambulanten und stationären Suchthilfesystems (wie Entgiftung, ambulante/stationäre Entwöhnung oder Nachsorge) hinaus als Schnittstellenverbindung und Brückenfunktion zwischen Beratungsstellen und dem Hilfesystem und anderen Bezügen der Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen. Mit Methoden wie der sozialen Diagnostik und eines multiperspektivischen Fallverstehens lassen sich die folgenden Eckpfeiler der Funktion Suchtberatung kennzeichnen:

- Gestaltung eines zieloffenen Raumes zur Entwicklung einer vertrauensvollen Arbeitsbeziehung
- Vermittlung in weiterführende Hilfen
- Beratung und Begleitung
- Erschließung eines regionalen Hilfenetzwerkes für Betroffene

Im Rahmen der begleitenden Unterstützung klärt die Suchtberatung bei der Vermittlung in weiterführende Hilfen auch die Frage der Kostenträgerschaft und unterstützt bei der Antragstellung. Die Übernahme der Koordination aller relevanten Schritte der Beantragung, die Koordination der unterschiedlichen Fachexpertinnen und -experten und Leistungsträger sowie die individuelle Begleitung bis zur tatsächlichen Weitervermittlung sind dabei Kernaufgaben der Suchtberatung. Darüber hinaus steht neben der medizinischen zudem insbesondere die soziale Dimension einer Abhängigkeitserkrankung im Fokus der Begleitung und Behandlung.

8.3 Behandlungsformen und ihre Kostenträger

Zur tatsächlichen Vermittlung in weiterführende Behandlungsformen gehört die Unterstützung zur Antragstellung. Voraus geht die Prüfung der Kostenträgerschaft. Die Kostenträgerschaft für die Entzugsbehandlung obliegt i.d.R. gem. § 24 SGB V der gesetzlichen Krankenversicherung. Sie stellt eine Akutbehandlung der Entzugserscheinungen dar.

Die Kostenübernahme der Entwöhnung liegt bei Erfüllen der Voraussetzung gem. § 10 SGB VI bei der Deutschen Rentenversicherung, jedoch ist immer eine Vorprüfung notwendig, ob ein vorrangiger Kostenträger zuständig ist.

Dies könnten im Falle einer Berufskrankheit gem. § 33 SGB VII die Unfallversicherung, in Folge einer Gewalttat gem. § 1 OEG i.V.m § 11 BVG die Landschaftsverbände sowie im Falle eines Beamtenstatus die Beihilfe sein. Bei Unklarheit bzw. falsch zugeordneter Antragstellung ist der angeschriebene Kostenträger verpflichtet, gem. § 16 SGB I i.V.m § 14 SGB IX den Antrag an den zuständigen Kostenträger weiterzuleiten. Dieser wiederum darf keine Zuständigkeitsprüfung voraussetzen und muss inhaltlich über den Antrag entscheiden.

8.3.1 Entzugsbehandlung

Voraussetzungen zur Antragstellung der Entzugsbehandlung

Die Entzugsbehandlung ist eine akute Krankenbehandlung, anspruchsberechtigt sind gesetzlich Krankenversicherte gem. § 27 SGB V, wenn die Behandlung notwendig ist, um eine Krankheit zu erkennen, zu heilen, ihre Verschlimmerung zu verhüten oder Krankheitsbeschwerden zu lindern.

Die meisten privaten Krankenversicherungen schließen nach § 5 Abs. 1b der allgemeinen Versicherungsbedingungen die Kostenübernahme für eine Entzugsbehandlung aus. Die Kosten müssen hier i.d.R. privat getragen werden.

Für beihilfeberechtigte Personen werden gemäß der Beilhilfeverordnung zwischen 50 % und 80 % der anfallenden Behandlungskosten von der Beihilfe übernommen.

Formen der Entzugsbehandlung

Die Entzugsbehandlung kann als einfacher Entzug mit symptomatischer Behandlung der körperlichen Entzugserscheinungen oder als qualifizierter Entzug mit psychologischer und sozialtherapeutischer Behandlung in ambulanter oder stationärer Form durchgeführt werden und muss nicht beantragt werden.

Qualifizierte Entzugsbehandlungen beinhalten psychotherapeutische und soziotherapeutische Einzel- und Gruppengespräche zur Förderung der Änderungsbereitschaft, der Änderungskompetenz und der Stabilisierung der Abstinenz. Die Steigerung der Motivation zur Inanspruchnahme weiterführender Hilfen soll gesteigert und die Aufnahme von Kontakten in das regionale Hilfesystem angeregt werden. Darüber hinaus kann bei Vorliegen der Notwendigkeit und entsprechender Motivation eine Vermittlung weiterführender Behandlungsangebote wie die medizinische Rehabilitation erfolgen.

Gem. § 39 SGB V kann eine Entzugsbehandlung je nach Vorliegen entsprechender Risiken ambulant, teilstationär oder stationär durchgeführt werden.

Behandlungsdauer

Die Behandlungsdauer richtet sich nach dem akuten Alkoholentzugssyndrom, den neuropsychologischen Fähigkeiten, den komorbiden psychischen und somatischen Begleiterkrankungen und der emotionalen Stabilität der Betroffenen. Die Behandlungsdauer berücksichtigt zudem oftmals auftretende psychosoziale Krisensituationen. Die Dauer einer (qualifizierten) Entwöhnungsbehandlung beträgt in der Regel drei bis vier Wochen, in Einzelfällen bis zu sechs Wochen.

8.3.2 Entwöhnungsbehandlung

Voraussetzungen zur Antragstellung der Entwöhnung

Die Entwöhnungsbehandlung ist gem. § 42 SGB IX eine Leistung zur medizinischen Rehabilitation und wird in den meisten Fällen von der gesetzlichen Rentenversicherung, der Krankenversicherung oder dem Sozialhilfeträger geleistet. Im Gegensatz zur Entzugsbehandlung sind die Leistungen der medizinischen Rehabilitation keine akutmedizinische Behandlung und müssen vor der Durchführung beim Kostenträger beantragt werden.

Die gesetzlichen Krankenversicherungen erbringen gem. § 40 SGB V Leistungen zur medizinischen Rehabilitation, wenn die Rentenversicherung nicht zuständig ist. Dies ist der Fall, wenn der Mensch mit Abhängigkeitserkrankung Regelaltersrente bezieht oder die oben erklärte Anwartschaftszeit nicht erfüllt.

Der Sozialhilfeträger ist gem. § 2 SGB XII nachrangig gegenüber den erwähnten Kostenträgern und greift erst, wenn kein anderer Kostenträger zuständig ist und die Leistungen nicht aus dem eigenen Einkommen und Vermögen geleistet werden können. Zwei Personengruppen fallen regelmäßig hinein: zum einen Personen, die eine Behandlung im Rahmen einer Freiheitsstrafe antreten, zum anderen Menschen, die Analogleistung nach AsylbLG erhalten.

Die Bewilligung einer Leistung liegt im Ermessen der Kostenträger. Bei Vorliegen einer Kostenzusage können Antragstellende in einer Fachklinik für Abhängigkeitserkrankungen aufgenommen werden.

Versicherungsrechtliche Voraussetzungen zur Entwöhnungsbehandlung

Antragstellende haben gem. § 11 SGB VI Anspruch auf eine medizinische Rehabilitation, wenn vorher Beiträge in die Rentenversicherung eingezahlt wurden. Dabei reicht es aus, wenn eine der folgenden Voraussetzungen erfüllt ist:

- In den letzten zwei Jahren vor der Beantragung der Entwöhnungsbehandlung liegen sechs Kalendermonate mit Pflichtbeiträgen für eine versicherte Beschäftigung/Tätigkeit vor, wobei sich der Zweijahreszeitraum um Anrechnungszeiten wegen des Bezugs von Arbeitslosengeld II verlängert, oder
- innerhalb von zwei Jahren nach einer Ausbildung wurde eine versicherte Beschäftigung oder selbstständige Tätigkeit aufgenommen und bis zur Beantragung der Entwöhnungsbehandlung ausgeübt. Oder die versicherte Person war nach Aufnahme dieser Beschäftigung bzw. Tätigkeit bis zum Tag der Antragstellung arbeitsunfähig oder arbeitslos oder
- zum Zeitpunkt der Beantragung der Entwöhnungsbehandlung ist die Erwerbsfähigkeit entweder bereits gemindert oder dies ist in absehbarer Zeit zu erwarten und die allgemeine Wartezeit von fünf Jahren ist erfüllt oder
- zum Zeitpunkt der Antragstellung ist die Wartezeit von 15 Jahren erfüllt oder
- es wird eine Rente wegen verminderter Erwerbsfähigkeit bezogen oder
- es besteht ein Anspruch auf die große Witwen- bzw. Witwerrente wegen verminderter Erwerbsfähigkeit (DRV Bund, 2020).

Die Prüfung der Antragsvoraussetzung liegt bei den deutschen Rentenversicherungsträgern.

Persönliche Voraussetzungen

Neben den versicherungsrechtlichen müssen die folgenden persönlichen Voraussetzungen erfüllt sein:

- Die Erwerbsfähigkeit ist durch die Krankheit erheblich gefährdet oder gemindert und
- die Leistungsfähigkeit kann durch die Maßnahme wesentlich gebessert oder wiederhergestellt bzw. die Gefährdung der Leistungsfähigkeit abgewendet werden (§ 10 SGB VI).

Von einer Minderung oder erheblichen Gefährdung der Erwerbsfähigkeit kann man bei einer Abhängigkeitserkrankung grundsätzlich ausgehen. Daneben muss eine positive Erwerbsprognose festgestellt werden. Nur wenn davon auszugehen ist, dass die Leistungsfähigkeit durch die Behandlung wiederhergestellt werden kann, sind die persönlichen Voraussetzungen erfüllt. Das schließt Personen aus, bei denen eine andere schwere Erkrankung besteht, die für sich genommen die Erwerbsfähigkeit erheblich einschränkt.

Antragsverfahren

Leistungen zur medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker können grundsätzlich stationär, ganztägig ambulant und ambulant erbracht werden. Auch eine Kombination der Behandlungsformen ist gegebenenfalls möglich. Die Dauer der Behandlung hängt ab von der Art der Behandlungsform und der Form der Abhängigkeitserkrankung. Sie kann je nach Bedarf und Behandlungsverlauf verkürzt oder verlängert werden.

Der Weg in die medizinische Rehabilitation Abhängigkeitserkrankter führt in der Regel über eine Suchtberatungsstelle oder das Nahtlosverfahren, die direkte Verlegung aus der Entzugsbehandlung in die stationäre oder ganztägig ambulante Rehabilitation. Fachpersonal im Sozialdienst der Entzugsstation oder der Suchtberatungsstelle unterstützt Betroffene beim Ausfüllen des Antrags und bei der Auswahl passender Fachkliniken und erstellt den Sozialbericht. Dieser beinhaltet neben der sozialen Diagnostik die Suchtanamnese, eine biografische Datenerhebung, den schulischen und erwerbsbezogenen Werdegang und legt die Veränderungs- und Therapiemotivation dar. Zudem werden besondere Aspekte aufgeführt, die im

Rahmen der Durchführung der medizinischen Rehabilitation aus sozialarbeiterischer Perspektive berücksichtigt werden sollten.

Der Suchtberatung kommt hier eine wichtige Bedeutung zu. Die Fachexpertinnen und -experten unterstützen, begleiten, motivieren die Betroffenen, beginnend vom ersten Gedanken an eine Rehabilitation bis zum Tag der Weitervermittlung über die Entzugsbehandlung in die Entwöhnung.

Ein weiterer Zugangsweg ist das vereinfachte Verfahren über den Sonderweg. Der Antrag auf medizinische Rehabilitation kann als Verfahren ohne Erstellung eines Sozialberichts unter bestimmten versicherungsrechtlichen Voraussetzungen und Rahmenbedingungen über die Jobcenter oder Agenturen für Arbeit gestellt werden.

Neben den versicherungsrechtlichen Voraussetzungen, die erfüllt sein müssen, dem Vorliegen der Anträge und den aktuellen medizinischen Befunden bedarf es folgender Unterlagen:

- Ärztlicher Befundbericht
- Freiwilligkeitserklärung der erkrankten Person
- Antrag auf Rehabilitation Abhängigkeitskranker
- Sozialbericht der Beratungsstelle/Entzugsbehandlung

Der Sozialbericht enthält Informationen zur Anamnese, zur Motivation der Betroffenen und Empfehlungen zur passenden Fachklinik. Gemäß § 8 SGB IX kann die antragstellende Person eine Wunschklinik angeben. Hier spricht man vom sog. Wunsch- und Wahlrecht.

8.3.3 Übergangsgeld, Krankengeld, Zuzahlung

Gem. § 3 Entgeltfortzahlungsgesetz haben Arbeitnehmende einen Anspruch auf Lohnfortzahlung im Krankheitsfall für die Dauer von sechs Wochen. Dauert die Arbeitsunfähigkeit länger an, erhalten Arbeitnehmende Ersatzleistungen. Diese werden gem. § 65 SGB IX als Leistungen zum Lebensunterhalt von verschiedenen Leistungsträgern erbracht.

Während der Entzugsbehandlung oder wenn die Krankenversicherung die Rehabilitationsmaßnahme erbringt, erhalten zu Rehabilitierende gem. § 44 SGB V Krankengeld. Dieses berechnet sich gem. § 47 SGB V an dem letzten vor Beginn der Arbeitsunfähigkeit abgerechneten Entgeltabrechnungszeitraum und beträgt 70 % des Arbeitseinkommens.

Anspruch auf Übergangsgeld haben zu Rehabilitierende, wenn sie die versicherungsrechtlichen Voraussetzungen gem. § 20 SGB VI erfüllen. Die Höhe bemisst sich gem. § 21 SGB VI i.V.m § 66 SGB IX an den vor Beginn der Leistungen für das letzte Kalenderjahr gezahlten Beiträgen und entspricht je nach Familienstand 68 % oder 75 % des Monatsgehaltes.

Wurde vor Beginn der Rehabilitation Arbeitslosengeld I bzw. Arbeitslosengeld II gezahlt und wurden zuvor Pflichtbeiträge zur Rentenversicherung entrichtet, wird das Übergangsgeld in Höhe der bisherigen Entgeltersatzleistung weitergezahlt. Das Übergangsgeld in Höhe des Arbeitslosengeldes II wird jedoch nicht vom Rentenversicherungsträger an die versicherte Person gezahlt. Die Träger der Leistungen nach dem SGB II zahlen dieses vorschussweise weiter und erhalten hierfür vom Rentenversicherungsträger Ersatz. Ebenso erhalten zu Rehabilitierende weiterhin Leistung nach dem SGB II, wenn sie die Anwartschaftszeiten für das Übergangsgeld nicht erfüllen.

Bei Inanspruchnahme einer stationären Entwöhnungsbehandlung besteht eine Zuzahlungspflicht für Antragstellende. Wird die Entwöhnung ganztägig ambulant oder ambulant durchgeführt, entstehen Rehabilitandinnen und Rehabilitanden keine Kosten. In den meisten Fällen kann ein Antrag auf Befreiung zur Zuzahlung gestellt werden. Die Zuzahlung richtet sich nach der Dauer des Aufenthaltes in der Rehabilitationseinrichtung (DRV Bund, 2020).

8.3.4 BORA-Empfehlungen – berufliche Orientierung in der Rehabilitation Abhängigkeitskranker

Mit den Empfehlungen zur Stärkung des Erwerbsbezugs in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker vom 14. November 2014, die am 1. März 2015 in Kraft getreten sind, wurde der besonderen Situation im Bereich der Abhängigkeitserkrankungen im Rahmen der Arbeitsgruppe AG BORA Rechnung getragen. Vertretungen der Deutschen Rentenversicherung und der Suchtverbände haben die Empfehlungen gemeinsam entwickelt und formuliert und damit den Rehabilitations- und Integrationsprozess von Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen optimiert.

Die Empfehlungen zur Stärkung des Erwerbsbezugs in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker beschreiben

- erwerbsbezogene Diagnostik- und Assessmentverfahren,
- den Prozess der Behandlungs- und Teilhabeplanung,
- therapeutische Angebote und Leistungen sowie

- erforderliche Formen der Kooperation und systemübergreifenden Vernetzung der Angebote.

Die berufliche Orientierung in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker dient dazu,

- die Motivation zur Auseinandersetzung mit erwerbsbezogenen Themen zu fördern,
- eine Einschätzung der Leistungsfähigkeit und des Förderbedarfs des Rehabilitanden zu erhalten,
- eine Abklärung der Fähigkeiten, Fertigkeiten und der Belastbarkeit vorzunehmen,
- erwerbsbezogene – d.h. berufsspezifische und berufsunspezifische – Förderfaktoren zu stärken,
- Barrieren im beruflichen Verhalten und Erleben abzubauen und hierbei psychische und psychomentale Teilhabehindernisse zu berücksichtigen,
- eine Einschätzung der individuellen Vermittlungsmöglichkeiten vorzunehmen sowie
- Perspektiven zur beruflichen (Re-)Integration unter Berücksichtigung des aktuellen Arbeitsmarktes zu entwickeln (Empfehlungen zur Stärkung des Erwerbsbezugs in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker vom 14. November 2014 erarbeitet von der gemeinsamen Arbeitsgruppe Berufliche Orientierung in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker (BORA)).

Um entsprechende zielgruppenorientierte erwerbsbezogene Leistungen vorhalten zu können, wurden zu Rehabilitierende in fünf verschiedene BORA-Zielgruppen eingeteilt und den Zielgruppen entsprechende Leistungen zugeordnet, die für die individuelle Rehabilitationsplanung genutzt werden können.

Die BORA-Zielgruppen sind:

- Zielgruppe 1: in Arbeit ohne schwerwiegende Defizite am Arbeitsplatz
- Zielgruppe 2: in Arbeit mit besonderen erwerbsbezogenen Defiziten
- Zielgruppe 3: arbeitslos nach SGB III
- Zielgruppe 4: arbeitslos nach SGB II
- Zielgruppe 5: nichterwerbstätig (Schülerinnen und Schüler, Studierende, Pensionierte u.a.)

Die Ausrichtung der Leistungen soll nach individuellem Bedarf und den vorhandenen Möglichkeiten gestaltet werden. Weitere Schwerpunkte liegen auf der Kooperation und systemübergreifenden Vernetzungen. Eine frühzeitige und koordinierte Zusammenarbeit mit Partnerinnen und Partnern außerhalb der medizinischen Rehabilitation wird empfohlen und beschrieben. So sollen erwerbsbezogene Problemlagen, Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit der zu Rehabilitierenden, arbeitsbezogene Ressourcen, individuelle Interventions- und Vermittlungsbedarfe frühzeitig ermittelt werden und eine Perspektiven der beruflichen (Re-)Integration umfassend eingeschätzt sowie erforderliche Maßnahmen frühzeitig eingeleitet werden.

Anhand der Einteilung der BORA-Zielgruppen ergeben sich auch für den nahtlosen Übergang aus der medizinischen Rehabilitation Sucht in die erwerbsbezogene Integration entsprechende Maßnahmen und Schnittstellen in die ambulante Versorgung und Unterstützungslandschaft zur Entwicklung einer beruflichen Perspektive und gleichberechtigten Teilhabe. In Kap. 8.4, Fördermöglichkeiten der Integration im Anschluss an den Rehabilitationsprozess, wird darauf genauer eingegangen.

8.3.5 Adaption und Nachsorge

Je nach individuellem Bedarf stehen verschiedene Nachsorgeleistungen zur Verfügung, die nach Abschluss einer Entwöhnungsbehandlung den Behandlungserfolg sichern und die Wiedereingliederung erleichtern sollen. Im Unterschied zur Akutbehandlung (Entzug) und Rehabilitation (Entwöhnung) sind Nachsorgemaßnahmen in den Leistungsgesetzen zwar vorgesehen, aber nicht exakt beschrieben. Deshalb haben die verschiedenen Leistungsträger einen Gestaltungsspielraum.

Adaption

Die Adaptionsbehandlung stellt die zweite Phase der medizinischen Rehabilitation dar und ist als eigenständige Leistungsform konzeptionell eingebettet in das medizinische Rehabilitationssystem. In dieser Phase steht die Förderung der Fähigkeiten zur sozialen Teilhabe stärker als in der ersten fachklinischen Phase der Rehabilitation im Fokus der Behandlung. Übergeordnetes Ziel der Adaptionsbehandlung ist die soziale und erwerbsbezogene (Re-)Integration der zu Rehabilitierenden. Möglichkeiten der Teilhabe am Arbeitsleben, Festigung der abstinenten Lebensweise, neue Erfahrungen in sozialen Beziehungen, Distanzierung zum Konsummittel und suchtmittelbelasteten Lebensumfeld sind nur einige wenige Themen, zu denen die Betroffenen begleitet werden (Vgl.: § 1 SGB I; DRV Bund, 2020; Koch et al., 2017).

Die Dauer der Adaption bei Menschen mit Alkoholabhängigkeit ist i.d.R. 11 bis 13 Wochen und wird als Bestandteil der Leistung zur medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker von Krankenkassen, Rentenversicherungsträgern und Sozialhilfeträgern finanziert.

Nachsorge

Die Nachsorge ist ein wichtiges Instrument zur Sicherung der Nachhaltigkeit der medizinischen Rehabilitation und eine Leistung, die bei Menschen mit einer Abhängigkeitserkrankung aufgrund der komplexen Beeinträchtigung grundsätzlich im Anschluss an die medizinische Rehabilitation in Betracht gezogen wird. Die Nachsorge kann auch im Anschluss an eine ambulante Rehabilitation erfolgen und wird i.d.R. von den Suchtberatungsstellen angeboten.

Die Nachsorge umfasst i.d.R. 20 Gesprächseinheiten zuzüglich zwei Gesprächseinheiten für Bezugspersonen und wird für die Dauer von sechs Monaten bewilligt. Im begründeten Einzelfall ist eine Verlängerung um bis zu 20 Gesprächseinheiten plus zwei für weitere sechs Monate möglich.

8.3.6 Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben (LTA)

Die Teilhabe am Arbeitsleben ist wesentlicher Bestandteil der gleichberechtigten Partizipation und Aspekt der individuellen Selbstbestimmung (Vgl. § 1 SGB I; Empfehlungen zur Stärkung des Erwerbsbezugs in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker vom 14. November 2014 erarbeitet von der gemeinsamen Arbeitsgruppe Berufliche Orientierung in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker (BORA)). Übergeordnete Zielsetzung ist der Erhalt der Erwerbsfähigkeit und der Erhalt des bisherigen Arbeitsplatzes. Ist dies keine realistische Perspektive, soll versucht werden, einen anderen Arbeitsplatz bei der bisherigen arbeitsgebenden Instanz zu realisieren. Erst wenn auch dies keine zielführende erwerbsbezogene Perspektive darstellt, wird die (Re-)Integration auf dem Arbeitsmarkt oder eine Umschulung angestrebt und gefördert.

Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben fallen in den Zuständigkeitsbereich verschiedener Rehabilitationsträger. Diese können sein: Rentenversicherungsträger, Agentur für Arbeit, Unfallversicherungsträger, Unfallkassen und Berufsgenossenschaften oder das Integrationsamt. In bestimmten Fällen können auch die Sozialhilfeträger im Rahmen der Eingliederungshilfe LTA gewähren.

Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben werden für folgende Leistungen gewährt:

- Hilfen zur Ersteingliederung in das Erwerbsleben (z.B. Berufsberatung, Hilfen bei Ausbildung, Studium und Vermittlung)
- Maßnahmen und Leistungen zur Erhaltung oder Erlangung eines Arbeitsverhältnisses (z.B. betriebliches Eingliederungsmanagement, Anpassung des Arbeitsplatzes, technische Hilfen, Arbeitsassistenz, Gründungszuschüsse, Kraftfahrzeughilfe)
- Leistungen an (potenzielle) Arbeitgebende bei Erst- und Wiedereingliederung (z.B. Kostenübernahme von Arbeitshilfen und Investitionen, Zuschüsse bei der Durchführung von Ausbildung und Eingliederung)
- Leistungen zur beruflichen Neuorientierung (z.B. Berufsfindung, Assessments, Weiterbildung, Umschulung)
- Spezielle Unterstützungsformen für schwerbehinderte oder wesentlich behinderte Menschen (z.B. Tätigkeit in einer Werkstatt für behinderte Menschen) (Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation, 2018)

8.3.7 Feststellung der Leistungs- und Arbeitsfähigkeit

Am Ende einer medizinischen Rehabilitation, die von der gesetzlichen Rentenversicherung getragen wird, erstellt die verantwortliche Ärztin bzw. der verantwortliche Arzt der Rehabilitationseinrichtung eine sozialmedizinische Leistungsbeurteilung. Diese beurteilt sowohl die Leistungsfähigkeit bezogen auf die letzte (versicherungspflichtige) Tätigkeit als auch die Leistungsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt. Die Beurteilung erfolgt jeweils in drei Stufen (unter drei Stunden, drei bis sechs Stunden, über sechs Stunden täglich).

Auf der Grundlage der sozialmedizinischen Leistungsbeurteilung prüft die gesetzliche Rentenversicherung, ob das Ziel der Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit erreicht wurde, weitere Maßnahmen zur (Re-)Integration auf dem Arbeitsmarkt empfohlen werden oder ein Antrag auf Teilerwerbsminderungsrente oder Erwerbsminderungsrente gestellt werden sollte.

Die Leistungsfähigkeit ist nicht zu verwechseln mit der Frage der Arbeitsfähigkeit. Die Arbeitsfähigkeit beschreibt, ob die bisherige Tätigkeit zum jetzigen Zeitpunkt ausgeführt werden kann. Die Leistungsfähigkeit ist eine Langzeitprognose, die sich sowohl auf die aktuelle Tätigkeit wie auch auf den allgemeinen Arbeitsmarkt richtet.

8.4 Fördermöglichkeiten der Integration im Anschluss an den Rehabilitationsprozess

Die Deutsche Suchthilfestatistik zeigt: Der Anteil der Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen im stationären Behandlungssetting, die Leistungen im Rahmen des SGB II und SGB III beziehen, ist hoch.

In Einrichtungen der stationären Suchthilfe waren im Jahr 2019 49 % der Klientel Empfangende von Arbeitslosengeld I oder II (zum Vergleich: 14,9 % waren nichterwerbstätige Personen; 35,3 % erwerbstätige Personen). Bei den Menschen mit einer Alkoholabhängigkeit als Hauptdiagnose waren es 2019 42 % der Betroffenen, die Leistungen im Rahmen des SGB II und SGB III bezogen (zum Vergleich: 15,1 % nichterwerbstätige Personen; 42,1 % erwerbstätige Personen) (IFT, 2020).

Aufgrund der hohen Anzahl an Menschen im SGB-II- und SGB-III-Bezug sollen an dieser Stelle auch die Möglichkeiten der erwerbsbezogenen Integration durch die Jobcenter und Agenturen für Arbeit dargestellt werden. Die gleichberechtigte Teilhabe am Arbeitsleben stellt dabei nicht nur die Betroffenen im Anschluss an eine Rehabilitation vor Herausforderungen, sondern fordert auch das Hilfesystem auf, die rechtskreisübergreifenden Schnittstellen und Angebote unterschiedlicher Hilfesysteme eng miteinander zu verzahnen und Übergänge fließend zu gestalten.

Die am 1. Juli 2018 von den VereinbarungsparteienDeutsche Rentenversicherung Bund, Bundesagentur für Arbeit, Deutscher Landkreistag und Deutscher Städtetag veröffentlichten „Empfehlungen zur Zusammenarbeit bei der Unterstützung arbeitsuchender abhängigkeitserkrankter Menschen“ zielen auf die Verbesserung der Zusammenarbeit der unterschiedlichen Akteure ab. Der Fachbeirat Sucht NRW des Ministeriums für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen beschloss im Rahmen einer Sondersitzung die Erweiterung und Konkretisierung dieser Empfehlungen und entwickelte unter Beteiligung von 70 Akteurinnen und Akteuren die gemeinsamen Handlungsempfehlungen „Berufliche Teilhabe von abhängigkeitserkrankten Menschen – Weiterentwicklung der Zusammenarbeit im SGB II und SGB III in NRW“. Die in dem Materialband veröffentlichten Impulse verstehen sich als Anregung und Materialhilfe, die professions- und institutionsübergreifende Zusammenarbeit zwischen Einrichtungen der Suchthilfe, den Agenturen für Arbeit, Jobcentern und Rentenversicherungsträgern zu verbessern oder einen Prozess einer solchen vernetzten Zusammenarbeit zu starten.

Darüber hinaus ist neben der Ermittlung der erwerbsbezogenen Perspektive die soziale Dimension der Abhängigkeitserkrankung zu erfassen. Instrumente zur Bedarfserhebung können die psychosoziale Situation erheben und daraus entsprechende Unterstützungsleistungen ableiten (vgl. Kap. 5, Soziale Diagnostik).

8.4.1 Förderungsinstrumente und Maßnahmen am Arbeitsmarkt im Rahmen des SGB II

Im Rahmen der Grundsicherung für Arbeitssuchende können – basierend auf der erstellten Stärken- und Potenzialanalyse – in Zusammenarbeit mit der persönlichen Ansprechperson in der Arbeitsvermittlung oder im Fallmanagement unterschiedliche Förderinstrumente zum Einsatz kommen.

Ziel ist dabei die Eingliederung in Arbeit/Ausbildung bzw. die Verminderung oder Beseitigung der Hilfebedürftigkeit. Maßgeblich für die Entscheidung über eine Förderung sind die Eignung, die individuelle Lebenssituation, insbesondere die familiäre Situation, die voraussichtliche Dauer der Hilfebedürftigkeit und die Dauerhaftigkeit der Eingliederung. Neben niedrigschwelligen Maßnahmen zur Heranführung an den Arbeitsmarkt und Maßnahmen zur beruflichen Qualifizierung werden auch Maßnahmen, die eine direkte Arbeitsaufnahme fördern bzw. herbeiführen sollen, gefördert.

Kommunale Eingliederungsleistungen gem. § 16a SGB II zur Verwirklichung einer ganzheitlichen und umfassenden Betreuung und Unterstützung bei der Eingliederung in Arbeit sind gesetzlich verankert. Folgende Beratungsleistungen fallen darunter:

- Schuldenberatung
- Suchtberatung
- Beratung zur Kinderbetreuung
- Beratung zur Pflege von Angehörigen
- Psychosoziale Beratung

Die Umsetzung dieser Beratung ist eine kommunale Aufgabe und wird aufgrund dessen in den Jobcentern unterschiedlich gestaltet.

AGH = Arbeitsgelegenheit

Der § 16d SGB II bietet ein Förderinstrument zur Erhaltung und Wiedererlangung der Beschäftigungsfähigkeit, die für die Eingliederung in Arbeit erforderlich sein kann. Wichtig ist, dass die zu verrichtenden Arbeiten im öffentlichen Interesse liegen, wettbewerbsneutral und zusätzlich sind. In einem Zeitraum von fünf Jahren dürfen Leistungsbeziehende nicht länger als 24 Monate in Arbeitsgelegenheiten vom Jobcenter zugewiesen sein. Zwölf weitere Monate können unter besonderen Voraussetzungen bewilligt werden.

FAV = Förderung von Arbeitsverhältnissen

Arbeitgebende können Zuschüsse zum Arbeitsentgelt gemäß § 16e SGB II erhalten, wenn zwischen der arbeitgebenden Person und der erwerbsfähigen leistungsbeziehenden Person ein Arbeitsverhältnis begründet ist. Der Zuschuss richtet sich nach der Leistungsfähigkeit der arbeitnehmenden Person und beträgt bis zu 75 % des Arbeitsentgeltes. Dabei müssen im Vorfeld eine Langzeitarbeitslosigkeit und mindestens zwei weitere Vermittlungshemmnisse vorliegen.

Maßnahme zur Teilhabe am Arbeitsmarkt gem. § 16i SGB II

Ziel ist es, eine längerfristige Beschäftigung für sehr arbeitsmarktferne Personen zu schaffen, die innerhalb der letzten sieben Jahre mindestens sechs Jahre im SGB-II-Bezug oder nur kurzzeitig beschäftigt waren. Es bestehen erleichterte Zugangsvoraussetzungen für Leistungsberechtigte, die mit mindestens einem Kind zusammenleben oder bei denen eine Schwerbehinderung vorliegt. In den ersten beiden Jahren übernimmt das Jobcenter die Personalkosten zu 100 %. Ab dem dritten Jahr erfolgt eine Übernahme von 90 %, im vierten Jahr 80 % und im fünften Jahr 70 % der Lohnkosten. Eine ganzheitliche, beschäftigungsbegleitende Betreuung soll durch die Agentur für Arbeit organisiert werden.

Maßnahme zur Eingliederung von Langzeitarbeitslosen gem. § 16e SGB II

Um eine Verfestigung von Langzeitarbeitslosigkeit zu vermeiden, werden gemäß § 16e SGB II sozialversicherungspflichtige Arbeitsplätze für Personen gefördert, die mindestens zwei Jahre arbeitslos sind und bei denen sonstige Eingliederungsleistungen bis dato nicht gegriffen haben. Arbeitgebende erhalten einen Lohnkostenzuschuss zum Arbeitsentgelt von 75 % im ersten und 50 % im zweiten Jahr. Der Arbeitsvertrag muss für mindestens zwei Jahre geschlossen werden. Es besteht keine Nachbeschäftigungspflicht. Im ersten Halbjahr ist eine ganzheitliche, beschäftigungsbegleitende Betreuung durch die Agentur für Arbeit zu organisieren.

8.4.2 Förderinstrumente am Arbeitsmarkt im Rahmen des SGB III (Arbeitsförderung)

In der Regel halten die Agenturen für Arbeit keine spezifischen Angebote für Menschen mit einer Abhängigkeitserkrankung vor. Es stehen ihnen alle Leistungsangebote zur Verfügung, die im Rahmen der individuellen Beratung und unter Berücksichtigung der Leistungs- und Potenzialanalyse vereinbart und in Anspruch genommen werden können.

Leistungen können Aktivierungs- und Vermittlungsgutscheine (AVGS) oder nach § 45 SGB III Trainingsmaßnahmen zur Qualifizierung und Wiedereingliederung in den Arbeitsmarkt sein, die gefördert werden. Inhalte der Maßnahmen sind dabei: Heranführung an den Ausbildungs- und Arbeitsmarkt, Feststellung, Verringerung oder Beseitigung von Vermittlungshemmnissen, Vermittlung in eine versicherungspflichtige Beschäftigung, Heranführung an eine selbstständige Tätigkeit oder Stabilisierung einer Beschäftigungsaufnahme.

Die Dauer der Maßnahmen und Leistungen im Rahmen des SGB III beträgt in der Regel sechs Monate mit der Option auf Verlängerung.

8.4.3 Leistungen zur gleichberechtigten Teilhabe SGB IX neu (Bundesteilhabegesetz)

Am 16.12.2016 hat der Bundestag mit Zustimmung des Bundesrats das Gesetz zur Stärkung der Teilhabe und Selbstbestimmung von Menschen mit Behinderung – das Bundesteilhabegesetz (BTHG) – verabschiedet. Mit dem BTHG werden mehr Möglichkeiten der Teilhabe und mehr Selbstbestimmung für Menschen mit Behinderungen geschaffen. Auch Menschen mit einer Suchterkrankung sind oftmals von Behinderung bedroht oder weisen aufgrund vielschichtiger gesundheitlicher Einschränkungen Behinderungen auf.

Die Neuausrichtung hat gemäß der UN-Behindertenrechtskonvention zum Ziel, die Lebenssituation von Menschen mit Behinderung durch mehr Selbstbestimmung und mehr Teilhabe zu verbessern, und bringt viele Veränderungen bei den Teilhabeplanverfahren, der Hilfe- und Bedarfsplanung mit sich. Ein Reha-Antrag ist ausreichend, um ein umfassendes Prüf- und Entscheidungsverfahren in Gang zu setzen, auch wenn es bei den unterschiedlichen Zuständigkeiten von Sozialamt, Jugendamt, Rentenversicherung, Bundesagentur für Arbeit, Unfall- und Krankenkasse bleibt. Dafür sind die Regelungen zur Zuständigkeit und zur Einführung eines trägerübergreifenden Teilhabeplanverfahrens für alle Rehabilitationsträger gesetzlich definiert worden.

Mit dem BTHG wurde das SGB IX neu gestaltet, was den Systemwechsel mit der Herausführung der Eingliederungshilfe aus der Sozialhilfe verdeutlicht. Folgende Struktur ergibt sich aus der Gesetzesänderung:

- Im SGB IX, Teil 1, ist das für alle Rehabilitationsträger geltende Rehabilitations- und Teilhaberecht zusammengefasst.
- Im SGB IX, Teil 2, wird die aus dem SGB XII herausgelöste und reformierte Eingliederungshilfe unter dem Titel „Besondere Leistungen zur selbstbestimmten Lebensführung von Menschen mit Behinderung" beschrieben.
- Im SGB IX, Teil 3, steht das weiterentwickelte Schwerbehindertenrecht.

Aus dem SGB IX heraus begründet sich keine direkte Leistung. Jedoch ergeben sich Voraussetzung und Rahmenbedingungen für Leistungsträger und daraus folgende Ansprüche.

8.4.4 SGB XII

Die Sozialhilfe gilt als unterstes Netz im System der sozialen Sicherung. Gem. § 2 SGB XII ist sie nachrangig gegenüber allen Trägern anderer Sozialleistungen und unterstützt erst, wenn das Vermögen der betroffenen Personen aufgebraucht ist. Träger der Sozialhilfe sind die kreisfreien Städte und die Kreise.

Als Kostenträger für Leistungen kommt die Sozialhilfe erst in Betracht, wenn kein anderer Träger verpflichtet werden kann, die notwendige Leistung zu erbringen. Im häufigsten Fall betrifft dies Menschen im Vollzug und Personen, die Analogleistungen nach dem AsylbLG erhalten.

Außerhalb der Kostenträgerschaft für Rehabilitation hält die Sozialhilfe Unterstützung zur Überwindung von besonderen Schwierigkeiten vor. Gem. § 67–69 SGB XII beinhaltet diese insbesondere Unterstützung bei Obdachlosigkeit und den damit verbundenen weiteren existenziellen Problemlagen. Zu den Leistungen gehören die Beratung bei der Wohnungssuche, die Vermittlung in das betreute Wohnen, teilstationäre Hilfen bis hin zu stationärer Heimunterbringung. Ebenso erbringt der Sozialhilfeträger gem. § 73 SGB XII Hilfe in sonstigen Lebenslagen, wenn sie den Einsatz öffentlicher Mittel rechtfertigen (Bundesministerium für Arbeit und Soziales, 2021).

Weiterführende Literatur zu Kapitel 8:

Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (Hrsg.) (2018): Rehabilitation – Vom Antrag bis zur Nachsorge – für Ärzte, Psychologische Psychotherapeuten und andere Gesundheitsberufe. Berlin.

Bundesministerium für Arbeit und Soziales (2021): Leistungen der Sozialhilfe. 17. Mai 2021. https://www.bmas.de/DE/Soziales/Sozialhilfe/Leistungen-der-Sozialhilfe/leistungen-der-sozialhilfe.html#docf437a09c-5acd-4184-8466-9308f9c11f03bodyText5, Zugriff: 17.01.2022.

Deutsche Rentenversicherung Bund (2020): Entwöhnungsbehandlung – ein Weg aus der Sucht. Möglichkeiten und Ziele, Therapie und Wiedereingliederung ins soziale Umfeld, finanzielle Unterstützung. 15. Auflage (8/2020), Nr. 305. Berlin.

Deutsche Rentenversicherung, vertreten durch die Deutsche Rentenversicherung Bund, Bundesagentur für Arbeit, Deutscher Landkreistag, Deutscher Städtetag (2018): Empfehlungen zur Zusammenarbeit bei der Unterstützung arbeitsuchender abhängigkeitskranker Menschen vom 1. Juli 2018. Berlin.

Empfehlungen zur Stärkung des Erwerbsbezugs in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker vom 14. November 2014 erarbeitet von der gemeinsamen Arbeitsgruppe Berufliche Orientierung in der medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker (BORA). https://www.deutsche-rentenversicherung.de/SharedDocs/Downloads/DE/Experten/infos_reha_einrichtungen/konzepte_systemfragen/konzepte/gemeinsame_empfehlung_BORA_2014.pdf;jsessionid=C42E5D29C65DF2B3182DB140108057FC.delivery2-2-replication?__blob=publicationFile&v=1, Zugriff: 08.04..2022.

Hansjürgens, R. (2018): Tätigkeiten und Potentiale der Funktion „Suchtberatung", Expertise im Auftrag von Caritas Suchthilfe e.V. (CaSu), Freiburg und Gesamtverband für Suchthilfe e.V. (GVS – Fachverband der Diakonie Deutschland), Berlin.

IFT Institut für Therapieforschung (2020): Suchthilfe in Deutschland 2019 – Jahresbericht der Deutschen Suchthilfestatistik (DSHS). München.

Koch, A.; Schay, P.; Voigt, W. (2017): Die Adaptionsbehandlung – Handbuch zur zweiten Phase der stationären medizinischen Rehabilitation bei Abhängigkeitserkrankungen. Hrsg. vom Bundesverband für stationäre Suchtkrankenhilfe (buss). Lengerich: Pabst Science Publishers

Kutzki, J. (2017): Das neue Bundesteilhabegesetz (BTHG) und die Auswirkungen auf die Behörden. Zeitschrift für das öffentliche Arbeits- und Tarifrecht (öAT), (6), 117.

Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen (Hrsg.) (2021): Berufliche Teilhabe von abhängigkeitserkrankten Menschen. Weiterentwicklung der Zusammenarbeit im SGB II und SGB III in NRW. Empfehlungen und Umsetzungshinweise für die Praxis. Düsseldorf.

9 Zivilrecht, Verkehrsrecht, Strafrecht, Arbeitsrecht, Versicherungsrecht

9.1 Zivilrecht

Das bürgerliche Recht umfasst die für alle Bürgerinnen und Bürger geltenden privatrechtlichen Regelungen, die mit wenigen Ausnahmen im BGB und seinen Nebengebieten geregelt sind. Zum bürgerlichen Recht und damit zum Zivilrecht gehören die im BGB geregelten Materien wie Schuld-, Sachen-, Familien- und Erbrecht.

Hier finden sich auch die Vorschriften zur Betreuung.

9.1.1 Betreuung

Die rechtliche Betreuung ist nicht tatsächliche Hilfe, sondern staatlicher Beistand in Form von rechtlicher Fürsorge.

„Kann ein Volljähriger aufgrund einer psychischen Krankheit oder einer körperlichen, geistigen oder seelischen Behinderung seine Angelegenheiten ganz oder teilweise nicht besorgen, so bestellt das Betreuungsgericht auf seinen Antrag oder von Amts wegen für ihn einen Betreuer. Den Antrag kann auch ein Geschäftsunfähiger stellen. Soweit der Volljährige aufgrund einer körperlichen Behinderung seine Angelegenheiten nicht besorgen kann, darf der Betreuer nur auf Antrag des Volljährigen bestellt werden, es sei denn, dass dieser seinen Willen nicht kundtun kann“ (§ 1896 Abs. 1 BGB), heißt es im Gesetz.

Eine Betreuung kann wegen einer Suchterkrankung nur dann angeordnet werden, wenn die zu betreuende Person die eigenen Angelegenheiten nicht mehr selbst wahrnehmen kann. Die Erforderlichkeit der Betreuung ergibt sich nicht allein aus der subjektiven Unfähigkeit der betroffenen Person, ihre Angelegenheiten zu besorgen. Hinzutreten muss ein konkreter Betreuungsbedarf für bestimmte Aufgabenkreise. Notwendig ist eine eingehende Prüfung. Unzulässig wäre eine umfangreiche Aufgabenzuweisung mit formelhafter Begründung. Eine „vorbeugende Betreuung“ ist unzulässig.

Eine Betreuung darf auch nicht gegen den freien Willen der betroffenen Person eingerichtet werden (§ 1896 Abs. 1a BGB). Das Betreuungsgericht bestimmt den Aufgabenkreis der zu betreuenden Person gleichzeitig mit deren Bestellung, wobei

die Erforderlichkeit jedes Aufgabenkreises nachvollziehbar zu begründen ist. Die Betreuung bezieht sich auf bestimmte, genau zu beschreibende Lebensbereiche, z.B. Gesundheits- oder Vermögenssorge oder auch den Aufenthalt. Der Umfang der Betreuung darf nur so groß sein, wie es unbedingt notwendig ist.

Wenn die Angelegenheiten der zu betreuenden Person auch durch einen geringeren Eingriff besorgt werden können, z.B. durch eine Vorsorgevollmacht, ist eine Betreuung nicht zulässig.

Eine Betreuung kann von der betroffenen Person selbst beantragt werden, sie kann jedoch auch von Dritten beim Betreuungsgericht angeregt werden. Erforderlich ist in jedem Fall eine förmliche Gerichtsentscheidung des zuständigen Amtsgerichts/ Betreuungsgerichts.

Als betreuenden Person bestellt das Betreuungsgericht eine natürliche Person, die geeignet ist, in dem gerichtlich bestimmten Aufgabenkreis die Angelegenheiten der zu betreuenden Person rechtlich zu besorgen und sie in dem hierfür erforderlichen Umfang persönlich zu betreuen (§ 1897 Abs. 1 BGB).

Kann eine volljährige Person durch eine oder mehrere natürliche Personen nicht hinreichend betreut werden, so bestellt das Betreuungsgericht einen anerkannten Betreuungsverein zur Betreuung. Die Bestellung bedarf dann auch der Einwilligung des Vereins (§ 1900 BGB).

Die betreuende Person (bzw. Personen) erhält zum Nachweis der Berechtigung und des Umfangs eine Betreuungsurkunde vom Amtsgericht. Die betreuende Person hat die Angelegenheiten der betreuten Person zu besorgen, wie es dessen Wohl entspricht. Zum Wohl der betreuten Person gehört auch die Möglichkeit, im Rahmen ihrer Fähigkeiten ihr Leben nach ihren eigenen Wünschen und Vorstellungen zu gestalten. Die betreuende Person hat Wünschen der betreuten Person zu entsprechen, soweit dies deren Wohl nicht zuwiderläuft und der betreuenden Person zuzumuten ist (§ 1901 Abs. 2 BGB).

Innerhalb ihres Aufgabenkreises hat die betreuende Person dazu beizutragen, dass Möglichkeiten gesetzt werden, die Krankheit oder Behinderung der betreuten Person zu beseitigen, zu bessern, ihre Verschlimmerung zu verhüten oder ihre Folgen zu mildern (§ 1901 Abs. 4 BGB).

Das Gericht kann einen Zustimmungsvorbehalt der betreuenden Person für bestimmte Rechtsgeschäfte (z.B. Kreditaufnahme, Verfügung über das Vermögen) anordnen und insoweit die Geschäftsfähigkeit der betreuten Person einschränken sowie die Betreuung zeitlich befristen (§ 1903 BGB).

Eine Einwilligung der betreuenden Person in eine Untersuchung des Gesundheitszustands, eine Heilbehandlung oder einen ärztlichen Eingriff muss das Betreuungsgericht vorher genehmigen, wenn die begründete Gefahr besteht, dass die betreute Person aufgrund der Maßnahme stirbt oder einen schweren und länger dauernden gesundheitlichen Schaden erleidet. Ohne diese gerichtliche Genehmigung darf die Maßnahme nur durchgeführt werden, wenn mit dem Aufschub der Maßnahme Gefahr verbunden ist (§ 1904 BGB).

Eine Unterbringung der betreuten Person durch die betreuende Person, die mit Freiheitsentziehung verbunden ist, ist nur zulässig, solange sie zum Wohl der betreuten Person erforderlich ist, weil aufgrund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung der betreuten Person die Gefahr besteht, dass sie sich selbst tötet oder erheblichen gesundheitlichen Schaden zufügt, oder eine Untersuchung des Gesundheitszustandes, eine Heilbehandlung oder ein ärztlicher Eingriff notwendig ist, ohne diesen Eingriff die Unterbringung der betreuten Person nicht durchgeführt werden und die betreute Person aufgrund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung die Notwendigkeit der Unterbringung nicht erkennen oder nicht nach dieser Einsicht handeln kann. Diese Unterbringung ist nur mit Genehmigung des Betreuungsgerichts zulässig, außer wenn mit dem Aufschub Gefahr verbunden ist (§ 1906 Abs. 2 BGB).

Widerspricht eine Untersuchung des Gesundheitszustands, eine Heilbehandlung oder ein ärztlicher Eingriff dem natürlichen Willen der betreuten Person (ärztliche Zwangsmaßnahme), so kann die betreuende Person in die ärztliche Zwangsmaßnahme nur einwilligen, wenn diese ärztliche Zwangsmaßnahme zum Wohl der betreuten Person notwendig ist, um einen erheblichen gesundheitlichen Schaden abzuwenden, die betreute Person aufgrund einer psychischen Krankheit oder einer geistigen oder seelischen Behinderung die Notwendigkeit der ärztlichen Maßnahme nicht erkennen oder nicht dieser Einsicht nach handeln kann und zuvor ernsthaft mit dem notwendigen Zeitaufwand und ohne Ausübung unzulässigen Drucks versucht wurde, die betreute Person von der Notwendigkeit der ärztlichen Maßnahme zu überzeugen (§ 1906a BGB).

Die Unterbringung einer (alkohol-)abhängigen Person gegen ihren Willen ist nur dann möglich, wenn sie selbst ihren freien Willen nicht mehr äußern kann und sich und ggf. andere gefährdet. Solange sie selbst die Notwendigkeit einer Unterbringung noch erkennen kann (und sich dagegen entscheidet), ist eine Zwangsmaßnahme nicht zulässig.

9.1.2 Geschäftsfähigkeit

Die Betreuung setzt nicht Geschäftsunfähigkeit voraus. Kann die betroffene Person noch wirksam Vollmacht erteilen, erübrigt sich eine Betreuung. Befindet sich eine Person bei der Vornahme eines Rechtsgeschäfts im Zustand natürlicher Geschäftsunfähigkeit, so ist das Rechtsgeschäft unabhängig davon unwirksam, ob für sie zu diesem Zeitpunkt eine Betreuung bestand oder nicht.

Grundsätzlich gilt eine erwachsene Person bis zum Beweis des Gegenteils als geschäftsfähig. „Geschäftsunfähig ist [...], wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist." (§ 104 BGB)

Eine suchtkranke Person ist in der Regel geschäftsfähig, außer wenn Folgekrankheiten bestehen, die für sich genommen die Geschäftsfähigkeit einschränken (wie z.B. fortgeschrittene Demenz, Korsakow-Syndrom (vgl. Kap. 7.5.3) oder bestimmte Persönlichkeitsstörungen).

Bei einer akuten Intoxikation (Vergiftung) kann eine Willenserklärung ungültig sein, weil sie in „vorübergehender Störung der Geistestätigkeit abgegeben" wurde. Diese Störung der Geistestätigkeit muss klinisch gravierend sein. Sie ist nicht vom Blutalkohol abhängig, weil gerade „geübte" Trinkende hohe Promillewerte vertragen, die keine Willenserklärung ausschließen. In der Praxis ist die Ungültigkeit einer Willenserklärung im Nachhinein kaum beweisbar.

9.2 Verkehrsrecht

Die für das Verkehrsrecht einschlägigen Regeln befinden sich im Straßenverkehrsgesetz (StVG), dem Strafgesetzbuch (StGB) und der Fahrerlaubnisverordnung (FeV).

9.2.1 Fahrtüchtigkeit

Ab 0,3 ‰ Blutalkoholkonzentration (BAK) drohen rechtliche Konsequenzen (während eine leichte Alkoholisierung als eine Ordnungswidrigkeit angesehen wird).

Verhält sich eine verkehrsteilnehmende Person auffällig oder gefährdet ihr Fahrstil sogar andere Verkehrsteilnehmer, so gilt für sie bereits die erste BAK-Grenze von 0,3 ‰. Relevante alkoholbedingte Ausfallerscheinungen können in einem solchen Fall Schlangenlinien, überhöhte Geschwindigkeit oder ein selbstverschuldeter Unfall sein. Das nennt sich dann relative Fahruntüchtigkeit. Die zweite Stufe der Blutalkoholgrenzwerte liegt bei 0,5 ‰ und stellt eine Ordnungswidrigkeit dar (§ 24a StVG). Die gesetzlich definierte absolute Fahruntüchtigkeit erreicht jede kraftfahrende

Person bei einem Blutalkohol von 1,1 ‰ oder mehr. Ab diesem Alkoholpegel kann kein Mensch mehr ein Fahrzeug sicher führen, hat der Bundesgerichtshof aufgrund wissenschaftlicher Studien entschieden.

Zwischen den beiden Werten von 0,3 ‰ und 1,1 ‰ kommt es bei der rechtlichen Bewertung auf das Fahrverhalten an. Dabei steigt mit zunehmendem Alkoholgehalt auch die Wahrscheinlichkeit eines Führerscheinentzugs. Eine fahrende Person, die mit 0,9 ‰ auch nur leichte alkoholbedingte Ausfallerscheinungen zeigt, wird in der Regel genauso sanktioniert und bestraft wie eine Person, die sich wegen einer Fahrt mit 1,2 ‰ Blutalkoholgehalt verantworten muss. Ab 1,6 ‰ BAK geht das Verkehrsrecht davon aus, dass eine Fahreignung generell hinterfragt werden muss. Wer mit 1,6 ‰ BAK eine Verkehrsstraftat begeht, kommt auch als Ersttäterin bzw. Ersttäter nicht um eine Medizinisch-Psychologische Untersuchung (MPU) herum. Diese Maßstäbe gelten unabhängig von der Gewöhnung an Alkohol.

Für Fahranfängerinnen und Fahranfänger gilt während der zweijährigen Probezeit sowie bis zum 21. Lebensjahr eine Grenze von 0,0 ‰ BAK (§ 24c StVG).

Wer im Straßenverkehr ein Fahrzeug führt, obwohl er oder sie das in Folge des Konsums alkoholischer Getränke nicht sicher tun kann (also zwischen 0,3 ‰ und 1,09 ‰ bei Intoxikationszeichen, ab 1,1 ‰ auf jeden Fall), wird auch dann strafrechtlich verfolgt, wenn die Trunkenheitsfahrt folgenlos ist (§ 316 StGB).

Werden jedoch andere Personen oder Sachen von erheblichem Wert gefährdet oder gar verletzt, so fällt die Strafe, die Gerichte aussprechen, deutlich härter aus (§ 315c StGB).

9.2.2 Fahreignung

Bewerberinnen und Bewerber um eine Fahrerlaubnis müssen „geeignet" sein. Werden der Fahrerlaubnisbehörde Tatsachen bekannt, die Zweifel an dieser Eignung begründen, dann kann sie vor Erteilung der Erlaubnis ein Gutachten verlangen.

Auch bei bestehender Fahrerlaubnis können Zweifel an der Eignung entstehen, die nur durch ein Gutachten (bei Alkoholproblemen (§ 13 FeV) ein Medizinisch-Psychologisches Gutachten (MPU) (Anlage 15 FeV) einer anerkannten Begutachtungsstelle) ausgeräumt werden können. Wird dieses Gutachten nicht oder nicht fristgerecht vorgelegt, kann die Behörde die Fahrerlaubnis entziehen (§ 11 FeV). Zur Neuerteilung einer Fahrerlaubnis, wenn der Führerschein aufgrund einer Alkoholfahrt entzogen wurde, wird von der Verwaltungsbehörde stets eine MPU verlangt.

Bei einer Alkoholabhängigkeit wird in der Regel ein Jahr Abstinenz nach Abschluss der Entwöhnungsbehandlung gefordert (Anlage 4 FeV). Die Abstinenz kann durch Stichproben (Laboruntersuchung) nachgeprüft werden.

9.2.3 Trunkenheitsfahrten im Versicherungsrecht

Durch eine sog. Trunkenheitsklausel in den allgemeinen Kfz-Versicherungsbedingungen (AKB) wird jeder fahrzeugführenden Person als Obliegenheit aufgegeben, ein Kfz nur im nüchternen Zustand zu führen.

Wenn eine Verletzung dieser Obliegenheitspflicht unfallkausal ist, dann kann der Kfz-Haftpflichtversicherer leistungsfrei werden und bei der fahrzeugführenden Person innerhalb der Regresshöchstgrenzen die Erstattung der Schadensaufwendungen verlangen. Dies setzt zwischen der alkoholischen Beeinflussung und dem „Versicherungsfall" einen Verursachungszusammenhang voraus. Dem Schutz der Versicherungsnehmenden vor vollkommenen finanziellen Ruin dienen die Vorschriften über die Regressbegrenzung.

Auch in der Vollkasko- und Insassenunfallversicherung spielt die alkoholische Beeinflussung bei der grob fahrlässigen Herbeiführung des Versicherungsfalls durch Alkohol eine bedeutende Rolle. Das Führen eines Kraftfahrzeugs in alkoholbedingt fahruntüchtigem Zustand ist grundsätzlich objektiv und subjektiv als grob fahrlässig anzusehen.

Auch im Versicherungsvertragsrecht (VVG) gilt, dass eine kraftfahrende Person mit einem Blutalkohol von 1,1 ‰ und höher absolut fahruntauglich ist. Bei einer unter 1,1 ‰ liegenden Alkoholisierung (relative Fahruntüchtigkeit) folgt die Fahruntüchtigkeit nicht allein aus dem Grad der Alkoholisierung. Hier müssen zur Feststellung der relativen Fahruntüchtigkeit, die bei 0,3 ‰ beginnt, zusätzliche Anzeichen für eine alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit hinzukommen, insbesondere alkoholtypische Fahrfehler oder Ausfallerscheinungen.

9.3 Strafrecht

Das Strafgesetzbuch (StGB) geht davon aus, dass eine erwachsene Person schuldfähig bis zum Beweis des Gegenteils ist.

9.3.1 Schuldfähigkeit

Wer bei der Begehung einer Straftat wegen einer krankhaften seelischen Störung unfähig ist, das Unrecht bei der Tat einzusehen, ist schuldunfähig (§ 20 StGB) und kann deshalb nicht bestraft werden. Wenn die Einsichtsfähigkeit vermindert ist, kann die Strafe gemindert werden (§ 21 StGB).

„Die Beurteilung alkoholisierter Straftäter gehört zu den häufigsten Aufgaben psychiatrischer Sachverständiger, die Delikte wurden meist im Zustand mittlerer

Intoxikation verübt." (Lodermann, Gastpar, 2012) Grundsätzlich hebt die Beurteilung der Schuldfähigkeit auf den psychopathologischen Zustand zum Zeitpunkt der Tat ab. Die Diagnose selbst ist in diesem Zusammenhang nicht entscheidend. Es gibt auch keine schematischen Regeln in Bezug auf den Promillewert.

Kann jedoch eine Person wegen einer Tat nicht bestraft werden, weil sie sie im Zustand des Vollrausches begangen hat, so prüft das Gericht, ob die Täterin oder der Täter sich in Hinsicht auf die spätere Tat vorsätzlich oder fahrlässig in einen Vollrausch versetzt hat. In diesem Fall kommt eine Verurteilung wegen dieses selbst herbeigeführten Vollrausches in Frage (§ 323a StGB).

9.3.2 Unterbringung im Maßregelvollzug

„Hat eine Person den Hang, alkoholische Getränke oder andere berauschende Mittel im Übermaß zu sich zu nehmen, und wird sie wegen einer rechtswidrigen Tat, die sie im Rausch begangen hat oder die auf ihren Hang zurückgeht, verurteilt oder nur deshalb nicht verurteilt, weil ihre Schuldunfähigkeit erwiesen oder nicht auszuschließen ist, so soll das Gericht die Unterbringung in einer Erziehungsanstalt anordnen, wenn die Gefahr besteht, dass sie infolge ihres Hanges erhebliche rechtswidrige Taten begehen wird" (§ 64 StGB), verlangt das Strafgesetz.

Die gesetzliche Anforderung für die Unterbringung in der Erziehungsanstalt ist also der „Hang, alkoholische Getränke im Übermaß zu sich zu nehmen". Dieser juristische Begriff geht über den psychiatrischen Begriff einer Suchterkrankung hinaus, schließt diesen jedoch mit ein (Lodermann, Gastpar 2012). Der Betroffene muss weiter eine Straftat verübt haben, unabhängig davon, ob er deshalb bestraft wurde oder wegen Schuldunfähigkeit nicht bestraft werden konnte. Schließlich besteht eine ungünstige Prognose, d.h., es sind weitere Straftaten zu erwarten.

Die Unterbringung dauert so lange, bis eine positive Prognose gestellt wird oder die Maßnahme als aussichtslos abgebrochen werden muss, maximal jedoch zwei Jahre,[37] und ist immer wieder einer gerichtlichen Überprüfung zu unterziehen.

9.4 Alkohol am Arbeitsplatz

Das Thema „Abhängigkeit und Arbeitsrecht“, welches im Kontext von Alkohol oder von Suchtmittelkonsum oder gar Abhängigkeit am Arbeitsplatz sowohl Arbeitgebende als auch Arbeitnehmende betrifft, behandelt die Publikation der DHS „Sucht am Arbeitsplatz“. Dort werden die Themen Erkrankung, Abhängigkeit und Arbeitsrecht, das Fragerecht der Arbeitgebenden, Betriebsvereinbarungen, Suchtmittelkonsum und gefährdendes Verhalten am Arbeitsplatz sowie Arbeitsschutz und Arbeitssicherheit abgehandelt.

Weiterführende Literatur zu Kapitel 9:

Betreuungsrecht (2021). In: Palandt, O.: Bürgerliches Gesetzbuch Kommentar. 80. Auflage. München: Beck.

Verkehrsrecht (2020). In: Burmann, M. et al.: Straßenverkehrsrecht Kommentar. 26. Auflage. München: Beck.

Strafrecht (2021). In: Fischer, T.: Strafgesetzbuch mit Nebengesetzen. 68. Auflage. München: Beck.

Versicherungsrecht (2017). In: Staudinger, A.; Halm, W.; Wendt, D.: Versicherungsrecht Kommentar, 2. Auflage. München: Beck.

Landesstellen für Suchtfragen

Brandenburgische Landesstelle für Suchtfragen e.V.
14467 Potsdam, Behlertstr. 3a, Haus H1
Ansprechpartnerin: Andrea Hardeling
Tel.: +49 331 581380-0
Fax: +49 331 581380-25
info@blsev.de
www.blsev.de

Bremische Landesstelle für Suchtfragen (BreLs) e.V.
28195 Bremen,
Bürgermeister-Smidt-Str. 35
Ansprechpartnerin: Melanie Borgmann
Tel.: +49 162 2627755
info@brels.de
www.brels.de

Hamburgische Landesstelle für Suchtfragen e.V.
20095 Hamburg, Burchardstr. 19
Ansprechpartnerin: Tanja Adriany
Tel.: +49 40 30386555
tanja.adriany@landesstelle-hamburg.de
www.landesstelle-hamburg.de

Hessische Landesstelle für Suchtfragen e.V. (HLS)
60325 Frankfurt a.M., Zimmerweg 10
Ansprechpartnerin: Susanne Schmitt
Tel.: +49 69 71376777
Fax: +49 69 71376778
hls@hls-online.org
www.hls-online.org

Koordinierungsstelle der bayerischen Suchthilfe
80336 München, Lessingstr. 1
Ansprechpartnerin: Kornelia Poth
Tel.: +49 89 536515
Fax: +49 89 5439303
info@kbs-bayern.de
www.kbs-bayern.de

Landesstelle Berlin für Suchtfragen e.V.
10585 Berlin, Gierkezeile 39
Ansprechpartnerin: Angela Grube
Tel.: +49 30 3438916-0
Fax: +49 30 3438916-2
info@landesstelle-berlin.de
www.landesstelle-berlin.de

Landesstelle für Suchtfragen im Land Sachsen-Anhalt
39112 Magdeburg, Halberstädter Str. 98
Ansprechpartnerin:
Helga Meeßen-Hühne
Tel.: +49 391 5433818
Fax: +49 391 5620256
info@ls-suchtfragen-lsa.de
www.ls-suchtfragen-lsa.de

Landesstelle für Suchtfragen Rheinland-Pfalz
67346 Speyer, Karmeliterstr. 20
Ansprechpartnerin: Anette Schilling
Tel.: +49 6232 664-254
Fax: +49 6232 664-142
anette.schilling@diakonie-pfalz.de
www.liga-rlp.de

Landesstelle für Suchtfragen Schleswig-Holstein e.V.
24119 Kronshagen, Schreberweg 10
Ansprechpartner: Kai Sachs
Tel.: +49 431 657394-40
Fax: +49 431 657394-55
sucht@lssh.de
www.lssh.de

Landesstelle für Suchtfragen der Liga der Freien Wohlfahrtspflege in Baden-Württemberg e.V.
70173 Stuttgart, Stauffenbergstr. 3
Ansprechpartner: Dr. John Litau
Tel.: +49 711 61967-12
Fax: +49 711 61967-68
info@lss-bw.de
www.lss-bw.de

Niedersächsische Landesstelle für Suchtfragen e.V.
30159 Hannover, Grupenstr. 4
Ansprechpartner: Michael Cuypers
Tel.: +49 511 626266-0
Fax: +49 511 626266-22
info@nls-online.de
www.nls-online.de

Saarländische Landesstelle für Suchtfragen e.V. c/o Caritas-Zentrum Saarpfalz
66424 Homburg, Schanzstr. 4
Ansprechpartner: Andreas M. Heinz
Tel.: +49 6841 934850
Fax: +49 6841 9348519
andreas.heinz@caritas-speyer.de
www.liga-saar.de/ausschuesse/landesstelle-fuer-suchtfragen/

Sächsische Landesstelle gegen die Suchtgefahren e.V.
01099 Dresden, Glacisstr. 26
Ansprechpartner: Dr. Olaf Rilke
Tel.: +49 351 8045506
Fax: +49 351 8045506
info@slsev.de
www.slsev.de

Suchtkooperation NRW
50663 Köln
c/o Landschaftsverband Rheinland
Dezernat 8
Ansprechpartnerin: Dr. Anne Pauly
Tel.: +49 221 809-7794
kontakt@suchtkooperation.nrw
suchtkooperation.nrw

Thüringer Landesstelle für Suchtfragen e.V.
99096 Erfurt, Steigerstr. 40
Ansprechpartner: Sebastian Weiske
Tel.: +49 361 7464585
Fax: +49 361 7464587
info@tls-suchtfragen.de
www.tls-suchtfragen.de

Die DHS

Die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V. (DHS) mit Sitz in Hamm ist der Zusammenschluss der in der Suchtprävention und Suchtkrankenhilfe bundesweit tätigen Verbände. Sie koordiniert und unterstützt die fachliche Arbeit ihrer Mitgliedsverbände und fördert den Austausch mit der Wissenschaft, um ein Höchstmaß an Wirksamkeit für die präventiven und helfenden Tätigkeiten zu erreichen, in enger Zusammenarbeit mit den zuständigen Ministerien, Behörden, Institutionen des In- und Auslandes. Dazu zählen Öffentlichkeitsarbeit und Prävention sowie die Archivierung und Dokumentation von Veröffentlichungen. Zu den Mitgliedsverbänden der DHS gehören die Spitzenverbände der freien Wohlfahrtspflege, öffentlich-rechtliche Träger der Suchtkrankenhilfe und der Sucht-Selbsthilfe.

Die Geschäftsstelle der DHS in Hamm gibt Auskunft und vermittelt Informationen an Hilfesuchende, Expertinnen und Experten, Medien- und Pressefachleute sowie andere Interessierte.

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (DHS)

Postfach 1369, 59003 Hamm
Westenwall 4, 59065 Hamm

Tel. +49 2381 9015-0, Fax +49 2381 9015-30
info@dhs.de, www.dhs.de

Die DHS im Internet (www.dhs.de)

Über die Internetseite der DHS sind alle wichtigen Daten, Fakten und Publikationen zu Suchtfragen verfügbar. Fachinformationen (Definitionen, Studien, Statistiken etc.) und Fachveröffentlichungen sind einzusehen und zu einem Großteil auch herunterzuladen. Außerdem besteht ein Zugang zu allen Broschüren und Faltblättern. DHS-Publikationen, Informationsmaterialien Die DHS gibt zahlreiche Publikationen für Fachleute und Betroffene heraus. Viele dieser Materialien können auch in größerer Stückzahl über die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen bestellt werden:
www.dhs.de

Bibliothek der DHS

Die Bibliothek der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen e. V. (DHS) ist eine öffentlich zugängliche wissenschaftliche Fachbibliothek. Der Bestand steht der interessierten Öffentlichkeit zur persönlichen und beruflichen Information, zum Studium und zur Weiterbildung zur Verfügung. Über die Internetseite www.dhs.de ist der gesamte Bestand der Bibliothek online recherchierbar.

Die BZgA

Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) ist eine obere Bundesbehörde im Geschäftsbereich des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG). Sie nimmt für den Bund Aufgaben der Prävention und Gesundheitsförderung wahr. Als Fachbehörde für Prävention und Gesundheitsförderung entwickelt sie Strategien und setzt diese in Kampagnen, Programmen und Projekten um.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)

Postfach 910151
51109 Köln

Tel. +49 221 89920
Fax +49 221 8992300

poststelle@bzga.de
www.bzga.de

BZgA-Info-Telefon

Das BZgA-Info-Telefon beantwortet Fragen zur Suchtvorbeugung. Bei Abhängigkeitsproblemen bietet das BZgA-Telefon eine erste persönliche Beratung mit dem Ziel, Ratsuchende an geeignete lokale Hilfe- und Beratungsangebote zu vermitteln.

BZgA-Infotelefon zur Suchtvorbeugung
Tel. +49 221 892031

Montag bis Donnerstag: von 10 bis 22 Uhr und
Freitag bis Sonntag: von 10 bis 18 Uhr

Sucht & Drogen Hotline

01806 313031
Kostenpflichtig, 0,20 €/Anruf aus dem Festnetz und dem Mobilfunknetz.
Unterstützt von NEXT ID.

Montag bis Sonntag: 0 bis 24 Uhr

Impressum

Deutsche Hauptstelle
für Suchtfragen e.V.

Herausgeber
© Deutsche Hauptstelle
für Suchtfragen e. V.
Westenwall 4, 59065 Hamm
Tel. +49 2381 9015-0
Fax +49 2381 9015-30
info@dhs.de
www.dhs.de

Redaktion
Charlotte Höke, DHS
Christine Kreider, DHS

Alle Rechte vorbehalten
10. überarbeitete Auflage, XXX 2022

Autorinnen & Autoren der Neuauflage 2022
Prof. Dr. Falk Kiefer
Nicole Adon
Dr. Gallus Bischof
Prof. Dr. Ernst Fricke
Prof. Dr. Rita Hansjürgens
Prof. Dr. Sebastian Mueller
Prof. Dr. Ulrich W. Preuß

Autorinnen und Autoren der Neuauflage 2010
Prof. Dr. med. Helmut K. Seitz, Heidelberg
Prof. Dr. med. Otto M. Lesch, Breitenfurt bei Wien
Prof. Dr. med. Rainer Spanagel, Mannheim
Dr. med. Martin Beutel, Kraichtal
Dr. med. Thomas Redecker, Bad Salzuflen

Autorinnen und Autoren der ersten Auflage
Prof. Dr. med. Lutz G. Schmidt
Prof. Dr. med. Norbert Konrad
Prof. Dr. med. Hans Rommelspacher
Dr. med. Kai Schmid
Prof. Dr. med. Manfred Singer
Prof. Dr. med. Stephan Teyssen

Lektorat
Dr. Roland Kroemer, txt-file Werbelektorat

Gestaltung
Volt Communication GmbH, Münster

Druck
Kunst- und Werbedruck GmbH & Co KG,
Hinterm Schloss 11,
32549 Bad Oeynhausen
Auflage (Code)
9.15.06.20
ISBN 978-3-937587-01-1

Diese Broschüre wird von der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen e. V., Postfach 1369, 59003 Hamm (info@dhs.de) und der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, 50819 Köln (order@bzga.de) kostenfrei abgegeben. Sie ist nicht zum Weiterverkauf durch die Empfängerin/den Empfänger oder Dritte bestimmt.
Best.-Nr.: 33221201

Gefördert von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit

Deutsche Hauptstelle
für Suchtfragen e.V.

Westenwall 4 | 59065 Hamm
Tel. +49 2381 9015-0
info@dhs.de | www.dhs.de

Bundeszentrale
für
gesundheitliche
Aufklärung

Gefördert von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit

ISBN XXXXXXXXXXXX