Internationale Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. – Nr. 28/Dezember 2013 – ISSN 1726-0027

Alkoholkrankheit – State of the Art 2013

Konsensus-Statement

unter der Ägide der

Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie
und Psychotherapie (ÖGPP)
und
Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie
und Biologische Psychiatrie (ÖGPB)

VORSITZ:
O.Univ.Prof. Dr. h.c.mult. Dr.med. Siegfried Kasper, Prim. Univ.Prof. Dr. Christian Haring

Editorial & Lecture Board:
Prim. Dr. Renate Clemens-Marinschek, Dr. Barbara Degn, Prim. Univ.Prof. Dr. Reinhard Haller, Univ.Prof. Dr.med. Dr.phil. Hans-Peter Kapfhammer, Prim. Univ.Prof. Dr. Martin Kurz, Assoc.Prof. Dr. Sergei Mechtcheriakov, Prim. Univ.Prof. Dr. Michael Musalek, Chefarzt Prim. Dr. Georg Psota, Assoc.Prof. Priv.Doz. Dr. Dietmar Winkler, Prim. Univ.Prof. Dr. Friedrich Wurst

Editorial

Langjähriger chronischer Alkoholkonsum ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung und Verschlechterung zahlreicher körperlicher, psychischer und neurologischer Folgeerkrankungen. Es gibt kaum ein Organ, das nicht als Folge von Alkoholmissbrauch geschädigt werden kann. Darüber hinaus ist die volkswirtschaftliche Belastung durch Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit enorm.

Bei mehr als 1,2 Millionen Österreichern besteht aufgrund ihres Alkoholkonsums Beratungs- und Behandlungsbedarf. Dies unterstreicht die Bedeutung der Früherkennung von Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit.

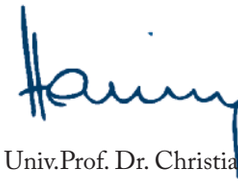
In den letzten Jahren haben sich die therapeutischen Möglichkeiten der Alkoholabhängigkeit deutlich verbessert. Zudem fand ein Paradigmenwechsel in der Behandlung statt: Neben dem Therapieziel der Abstinenz ist auch die Trinkmengenreduktion ein anerkanntes Ziel. Dadurch wird die Therapieschwelle gesenkt, und deutlich mehr behandlungsbedürftige Betroffene können einer adäquaten Therapie zugeführt werden.

Das vorliegende Konsensus-Statement wurde unter der Ägide der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) und der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGPB) in Kooperation mit führenden österreichischen Psychiatern sowie Experten auf dem Gebiet der Abhängigkeitserkrankungen und Allgemeinmedizinern erarbeitet.

Das Konsensus-Statement soll dazu dienen, niedergelassenen Ärzten, aber auch in der Politik tätigen Meinungsbildnern das Thema Alkoholkrankheit näherzubringen, mit dem Ziel einer intensiven Aufklärung, Frühdiagnostik und entsprechenden Behandlung.

In diesem Sinne zeichnen

O.Univ.Prof. Dr.hc.mult. Dr.med. Siegfried Kasper



Prim. Univ.Prof. Dr. Christian Haring

Zitierweise dieser Publikation:
Kasper S, Haring C, Degn B, Kurz M, Mechtcheriakov S, Musalek M, Psota G, Winkler D, Wurst F, Clemens-Marinschek R, Haller R, Kapfhammer H-P. (2013) Alkoholkrankheit – State of the Art 2013; Konsensus-Statement unter der Ägide der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) und Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGPB). Update Europe, Nr. 28/Dezember 2013

Die in dieser Publikation verwendeten Personen- und Berufsbezeichnungen treten der besseren Lesbarkeit halber nur in einer Form auf, sind jedoch gleichwertig auf beide Geschlechter bezogen.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung ... 4

Epidemiologie & Burden of Disease ... 4
Prävalenz alkoholbezogener Störungen in Österreich ... 4
Kosten der Alkoholkrankheit in Österreich ... 5

Definition der Alkoholkrankheit ... 6
Risikofaktoren ... 6
Neurobiologie der Sucht & Craving-Mechanismen ... 6
Diagnostische Kriterien der Alkoholkrankheit in ICD-10 und DSM-5: Unterschiede und Gemeinsamkeiten ... 7
Definition gemäß ICD-10 ... 7
Definition gemäß DSM-5 ... 8
Subtypen von Alkoholabhängigkeit ... 9

Diagnostik ... 9
Biomarker & Fragebögen ... 9
Die Rolle biologischer Marker in Diagnostik & Therapie ... 10

Komorbiditäten bei Alkoholkrankheit ... 11
Psychiatrische Komorbiditäten ... 11
Somatische Komorbiditäten ... 13

Behandlung der Alkoholkrankheit ... 14
Behandlungsziele und -planung ... 14
Therapieansätze ... 14
Pharmakologische Behandlung ... 15
Psychosoziale und psychotherapeutische Interventionen ... 15
Therapeutisch notwendige Grundhaltungen ... 17
Pharmakotherapie ... 17
Behandlung der Alkoholintoxikation ... 17
Entzugsbehandlung ... 17
Rezidivprophylaxe ... 18
Trinkmengenreduzierende Behandlung ... 19
Therapie bei älteren Menschen ... 20
Alkoholmissbrauch bei Kindern und Jugendlichen ... 20

Stellenwert des Allgemeinmediziners bei Früherkennung & Behandlung ... 21
Aufgaben der Hausärzte ... 21

Zusammenfassung ... 22

Literatur ... 23

Anhang – Fragebögen zum Alkoholkonsum – AUDIT-GMAT & CAGE ... 26

Editorial Board & Lecture Board ... 28

EINLEITUNG

Alkoholische Getränke gehören seit Jahrtausenden zur Kultur und Tradition vieler Völker. Bereits im 3. Jahrtausend vor Christus beschrieben die Sumerer detailliert die Herstellung von Bier. Bis zum 16. Jahrhundert war Bier in Nord- und Mitteleuropa ein Grundnahrungsmittel, das Kindern wie Erwachsenen zum Frühstück serviert wurde.

Auch heute ist Alkohol fester Bestandteil unserer Alltagskultur, gleichzeitig ist er aber auch für Abhängigkeit und Missbrauch mit allen gesundheitlichen, psychischen und sozialen Konsequenzen verantwortlich.

Alkoholabhängigkeit wird in der Gesellschaft immer noch mit Charakterschwäche bzw. mangelnder Willensstärke verbunden, sodass Betroffene aufgrund der Stigmatisierung weder sich selbst noch anderen gegenüber das Ausmaß ihres Konsums zugeben und selten professionelle Hilfe zur Behandlung ihrer Erkrankung suchen.

Dem steht die wissenschaftliche Erkenntnis entgegen, dass Abhängigkeitserkrankungen bzw. substanzbedingte Störungen eine Folge biologischer, genetischer, psychologischer Prozesse und sozialer Einflüsse darstellen.

Damit verbunden ist die Entwicklung neuer Behandlungsmöglichkeiten: Die Etablierung eines neuen Therapieprinzips, das dem Behandlungsziel der alleinigen Abstinenz mit dem Konzept der Trinkmengenreduktion eine zieloffene Herangehensweise zur Seite stellt, ermöglicht eine individuell auf den Patienten und seine Bedürfnisse zugeschnittene Behandlung. Die nunmehr zur Verfügung stehenden pharmakologischen Optionen ermöglichen es nicht nur, in den Abhängigkeitsprozess einzugreifen, sondern auch den schädlichen Gebrauch zu reduzieren.

Mit der Zielsetzung, abhängige Patienten zu entstigmatisieren und ihnen die individuell optimale Therapie anzubieten, werden im vorliegenden Konsensus-Statement praxisbezogene Orientierungshilfen für die Behandlung gegeben.

EPIDEMIOLOGIE & BURDEN OF DISEASE

Die Jahresprävalenz der Alkoholabhängigkeit in Europa liegt gemäß einer Untersuchung aus dem Jahr 2011 bei 3,4% [Wittchen et al., 2011]. Die damit verbundene Krankheitslast ist enorm. Im Jahr 2002 war Alkoholkonsum in Europa ursächlich für den Verlust von mehr als 10 Mio. Lebensjahren (YLL*) verantwortlich. Mit rund 12 Liter reinem Alkohol pro Jahr und Person war der Konsum doppelt so hoch wie jener weltweit (5,8 Liter) [Rehm et al., 2006]. Der alkoholbedingte Verlust an Lebensqualität durch Krankheit und Behinderung wird auf etwa 6 Mio. verlorene Lebensjahre geschätzt. Dem Alkoholkonsum in Europa sind 10,7% aller DALYs# zuzuschreiben, die durch die Gesamtheit aller Erkrankungen und Behinderungen verursacht werden [Rehm et al., 2006].

Der Global Burden of Disease-Report der WHO schätzt, dass im Jahr 2015 Alkohol insgesamt auf Platz 4 der 5 führenden Ursachen von DALYs sein wird (hinter unipolarer Depression, KHK und Diabetes [Mathers & Loncar, 2005]. Die geschlechtsspezifische Prognose sieht Alkohol bei Männern allerdings bereits auf Platz 2 (Tabelle 1).

PRÄVALENZ ALKOHOLBEZOGENER STÖRUNGEN IN ÖSTERREICH

Gemäß aktuellen epidemiologischen Berechnungen sind 5% der österreichischen Bevölkerung (Alter 15–99 Jahre) alkoholabhängig und 12% gefährdet (Tabelle 2) [Uhl et al., 2013]. Die Gesamtlebenszeitprävalenz beträgt 10%, sie ist bei Männern doppelt so hoch wie bei Frau-

Tabelle 1

Global Burden of Disease 2015:

Die fünf führenden Ursachen für DALYs in Industriestaaten

	Männer	**Frauen**
1	Koronare Herzkrankheit	Unipolare depressive Erkrankungen
2	Alkoholsucht	Alzheimer und Demenz
3	Unipolare depressive Erkrankungen	Diabetes mellitus
4	Diabetes mellitus	Ischämische Herzkrankheit
5	Zerebrovaskuläre Krankheiten	Zerebrovaskuläre Krankheiten

Mathers & Loncar, 2005

*YLL = Years of Life Lost = durch vorzeitigen Tod verlorene Lebensjahre

#DALYs = Disability Adjusted Life Years = behinderungsbereinigte Lebensjahre, d. h. durch vorzeitigen Tod oder durch krankheitsbedingte Behinderung verlorene Jahre (= YLL + YLD); YLD = Years Lived with Disability = mit Erkrankung und Behinderung gelebte Jahre

Tabelle 2

Verteilung des Gesamtkonsums an reinem Alkohol nach Alkoholkonsumklassen

	Anteil an der ab-15-jährigen Bevölkerung	Anteil am konsumierten Reinalkohol	Durchschnittskonsum der ab-15-jährigen Bevölkerung in Gramm reiner Alkohol pro Tag
Abstinente und Personen mit maximal geringem Alkoholkonsum	67%	7%	3g
Personen mit mittlerem Alkoholkonsum	16%	20%	34g
MissbraucherInnen, die (noch) keine AlkoholikerInnen sind	12%	37%	85g
AlkoholikerInnen	5%	36%	201g
Gesamt	100%	100%	28g

Uhl et al., 2013

en (14% vs. 6%). Etwa 7.000 Männer und 2.500 Frauen erkranken jährlich an Alkoholkrankheit [Uhl et al., 2013]. Im internationalen Vergleich weist Österreich einen hohen Alkoholverbrauch pro Kopf (>12 Liter/Jahr) auf, wobei sich die Menge pro Kopf in den letzten 10 Jahren um mehr als einen Liter erhöht hat. Dies führte dazu, dass Österreich nun auf Platz 2 hinter Luxemburg rangiert [OECD, 2013].

Derzeit liegt der Pro-Kopf-Konsum erwachsener Österreicher (15–99 Jahre) von reinem Alkohol mit durchschnittlich 26,5g pro Tag auf einem relativ hohen Niveau (zum Vergleich 1955: 15,5g), wobei erwachsene Männer (18+) gegenüber Frauen einen deutlich höheren Konsum aufweisen (42g/Tag vs. 14g/Tag). Somit konsumieren im Schnitt jeder vierte Mann (24%) und jede zehnte Frau (10%) täglich eine Alkoholmenge, die ein erhebliches Gesundheitsrisiko darstellt (Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit).

Von der Gesamtmenge des konsumierten Alkohols werden allerdings 70% von nur 17% der Konsumenten getrunken.

Deutliche Unterschiede gibt es beim Alkoholverbrauch zwischen Männern und Frauen. Bei Frauen werden in den letzten Jahren stark steigende Zahlen beim Alkoholkonsum beobachtet.

In der Entwicklung des Alkoholkonsums zeichnen sich zwei deutliche Trends ab:

1. die Konsumierenden werden immer jünger und
2. Mädchen holen beim Alkoholkonsum gegenüber Burschen auf.

Vor 20 Jahren lag das Einstiegsalter für Alkoholkonsum beim 15. Lebensjahr, derzeit liegt es beim elften bis zwölften Lebensjahr. Mit 16 Jahren haben schon 85% der Jugendlichen mehrfach Alkohol konsumiert und bereits erste Rauscherfahrungen gemacht. Im internationalen Vergleich liegt Österreich damit im Spitzenfeld.

Die Gefährdungsgrenze liegt für Frauen bei einem durchschnittlichen Konsum von 40g reinem Alkohol pro Tag und für Männer bei durchschnittlich 60g reinem Alkohol pro Tag (20g ≈ ein Viertelliter Wein oder ein halber Liter Bier) [Uhl et al., 2013]. Hier gilt es jedoch zu berücksichtigen, dass beim Alkoholkonsum im Speziellen die Grenzen zwischen Gebrauch, erhöhtem bzw. problematischem Gebrauch und Abhängigkeit fließend sind, und die medial häufig kolportierte „Harmlosigkeitsgrenze“ von einem Viertel Wein pro Tag bei regelmäßigem Konsum bereits als problematisch einzustufen ist. Die Harmlosigkeitsgrenze liegt für Männer bei 24g Alkohol/Tag und für Frauen bei 16g/Tag.

KOSTEN DER ALKOHOLKRANKHEIT IN ÖSTERREICH

Die gesundheitlichen und volkswirtschaftlichen Folgen der Alkoholkrankheit in Österreich sind beträchtlich: Laut einer aktuellen Studie des Instituts für Höhere Studien (IHS) verursachte die Alkoholkrankheit (n=350.000 Österreicher) im Jahr 2011 direkte medizinische Kosten von rund 374 Millionen Euro. Die indirekten Kosten (Pflegegeld, Frühpensionierungen, Produktivitätsausfall etc.) beliefen sich auf rund 487 Millionen Euro. Unter Einrechnung der Alkoholsteuer (–119,2 Mio.) und Alterspension (–5,7 Mio.) ergibt sich somit ein volkswirtschaftliches Minus von 737,9 Millionen Euro bzw. 0,25% des Bruttoinlandsproduktes.

RISIKOFAKTOREN

Für die Entstehung der Alkoholkrankheit ist aus heutiger Sicht eine Trias aus biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren verantwortlich (multifaktorielle Genese). Eine wichtige Rolle spielen familiäre Einflussfaktoren, wobei genetische Faktoren für ca. 50–70% der Prädisposition verantwortlich sind und somit einen entscheidenden Einfluss in der Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen haben [Schuckit et al., 1999; Schuckit, 2000; Heath et al., 2011; Wetherill et al., 2013; Biernacka et al., 2013]. In einer aktuellen Studie wurde beispielsweise ein signifikanter Zusammenhang mehrerer funktionell wichtiger Single Nucleotide Polymorphisms (SNP) von Genen des Dopaminsignalweges mit Craving gefunden [Agrawal et al., 2013].

Die dadurch bedingte biologische Prädisposition ist mit einer entsprechenden Vulnerabilität gegenüber abhängig machenden Substanzen verbunden. Im Kontext mit ungünstigen Umweltbedingungen oder traumatischen Erlebnissen führt der Konsum von Alkohol bereits bei geringer Prädisposition rascher zu Abhängigkeit.

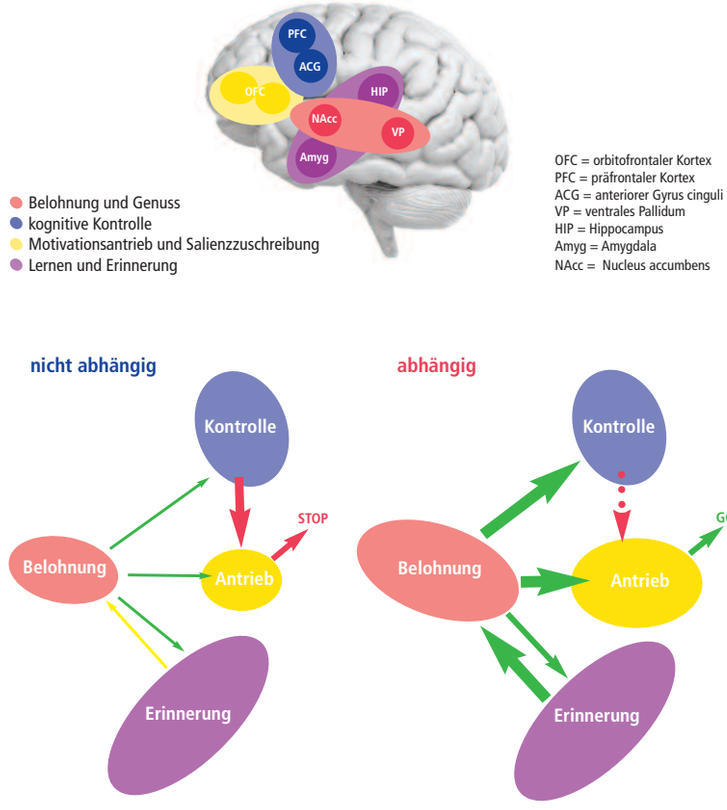
Entsprechend dem lerntheoretischen Erklärungsmodell wirkt Alkohol als „Verstärker“, und angenehm erlebte Erfahrungen („Flucht aus der Realität“) fördern die Abhängigkeitsentwicklung. Aus psychodynamischer Perspektive stellt Alkoholkonsum den Versuch dar, Autonomie zu erzeugen, um Konflikte zumindest scheinbar zu bewältigen. Die multifaktorielle Genese der Alkoholkrankheit wird auch durch die hohe Komorbidität zwischen Abhängigkeitserkrankung und anderen psychiatrischen Störungen unterstrichen.

NEUROBIOLOGIE DER SUCHT & CRAVING-MECHANISMEN

Eine wesentliche Rolle in der Entwicklung der Alkoholabhängigkeit kommt dem mesolimbischen dopaminergen Belohnungssystem zu, das durch die Wirkung von Alkohol auf verschiedene Transmittersysteme im Gehirn beeinflusst wird [Sinha, 2013; Koob, 2013]. Dabei dockt Alkohol an eine Reihe von Rezeptoren in der Zellmembran an (NMDA-, GABA-, Glycin-, Serotonin-, Acetylcholin-, Opioid-Rezeptoren) und verändert so die Kommunikation zwischen den Zellen [Feltenstein & See, 2008]. In erster Linie wirkt Alkohol auf das für die Erregungsweiterleitung zuständige Neurotransmittersystem Glutamat und den hemmenden Transmitter Gamma-Aminobuttersäure (GABA) ein. Nach den ersten Gläsern hemmt Alkohol Glutamat und fördert gleichzeitig die erregungsdämpfende Wirkung von GABA: Diese Wirkung resultiert in einem Zustand entspannter Euphorie. Wird dem Gehirn kontinuierlich Alkohol zugeführt, entsteht ein immer größeres Ungleichgewicht, das der Körper durch eine Gegensteuerung auszugleichen sucht, indem Hirnzellen einerseits die Akti-

Abbildung 1

Vereinfachte Darstellung der an der Suchtentstehung beteiligten Schaltkreise im Gehirn



Hypothetisches Modell der Sucht als Ergebnis einer beeinträchtigten Informationsverarbeitung innerhalb des Belohnungssystems: Verglichen mit keiner Abhängigkeit (links) sind bei Abhängigkeit der Salienzwert von Alkohol (rot) und die damit verbundenen konditionierenden Auslösereize (violett) im Gehirn erhöht, während das Ausmaß der hemmenden Kontrolle beeinträchtigt ist (blau). Daraus resultiert ein uneingeschränkter Antrieb (grün), der zu einer zwanghaften Einnahme von Alkohol ohne Rücksichtnahme auf schädliche Konsequenzen führt.

modifiziert nach Baler & Volkov, 2006

vität von GABA reduzieren (Reduktion der Rezeptordichte) und andererseits jene von Glutamat verstärken (Erhöhung der Rezeptordichte). Dies hat eine Toleranzentwicklung zur Folge, sodass für die ursprüngliche Wirkung des Alkohols immer größere Mengen benötigt werden.

Während das dopaminerge System als ein neurochemisches Lernsignal für die verhaltensverstärkende Wirkung von Alkohol fungiert (Verlangen und Entwicklung eines Suchtgedächtnisses), sind das Endocannabinoid- und das endogene Opioid-System durch erhöhte Endorphin- und Enkephalin-Bildung und -Ausschüttung für die Vermittlung der hedonistischen Gefühle, die sich durch Alkoholkonsum einstellen, verantwortlich [Méndez & Morales-Mulia, 2008; Roth-Deri et al., 2008; Le Merrer et al., 2009].

Für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Trinkgewohnheiten ist jedoch nicht das Endorphin-vermittelte Wohlbefinden ausschlaggebend, sondern die dopaminerge Neurotransmission im Belohnungssystem, die sich als Alkoholverlangen und Kontrollminderung zeigt. Dabei genügen bereits kleine Mengen Alkohol oder Reize, die mit dem positiv erlebten Alkoholkonsum assoziiert werden, um eine verstärkte Dopaminfreisetzung auszulösen, die dazu motiviert, nach dieser Reizkonstellation zu suchen und Alkohol zu konsumieren [Fryer et al., 2013]. Die alkoholinduzierte Dopaminausschüttung im Belohnungssystem spielt in der Entstehung des Verlangens nach Alkohol („Craving") daher eine Schlüsselrolle und ist auch an der verminderten Kontrolle über den Alkoholkonsum beteiligt [Robinson & Berridge, 1993; Heinz et al., 2004; 2005]. In prospektiven Studien korrelierte das Ausmaß der Dopaminfreisetzung mit einem hohen Rückfallrisiko [Heinz et al., 1995; 1996] (Abbildung 1).

Ferner kommt es zur Aktivierung von Stresssystemen (Corticotropin-Releasing-Hormon-System und dynorphines κ-Opioid-System), über die negative Verstärkereffekte vermittelt werden, die zur Aufrechterhaltung des Alkoholkonsums beitragen bzw. in Entzugsphasen zu Rückfällen führen [Koob, 2013; Spanagel & Kiefer, 2013].

Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell erhöht das Verständnis für betroffene Menschen, denn in der Abhängigkeit spiegelt sich immer eine psychosoziale Störung wider. Pathologischer Alkoholkonsum ist ein hochkomplexes Geschehen, für das kein monokausales Ursache-Wirkungs-Prinzip gilt.

DIAGNOSTISCHE KRITERIEN DER ALKOHOLKRANKHEIT IN ICD-10 UND DSM-5: UNTERSCHIEDE UND GEMEINSAMKEITEN

Alkoholbedingte Störungen sind ein mehrdimensionales Kontinuum und können in unterschiedlichen Ausprägungen und Schweregraden auftreten. In die diagnostischen Klassifikationssysteme haben jedoch nur einzelne Syndrome Eingang gefunden. In den in Europa üblichen Klassifikationskriterien ICD-10 der WHO werden zehn verschiedene alkoholbedingte Syndrome beschrieben, die zwar nicht gleichwertig sind, aber auch nebeneinander bestehen können (Tabelle 3; Lindenmeyer, 2005). Für die Beschreibung eines Patienten können so viele Syndrome verwendet werden, wie notwendig sind.

Definition gemäß ICD-10

Nach ICD-10 fasst der Begriff Alkoholkrankheit einerseits den „schädlichen Gebrauch" und andererseits das „Abhängigkeitssyndrom" zusammen, die voneinander wie folgt abgegrenzt werden:

„Schädlicher Gebrauch" ist definiert als:

„Ein Konsummuster psychotroper Substanzen, das zu einer Gesundheitsschädigung führt. Diese kann eine körperliche Störung etwa eine Hepatitis durch Selbstinjektion von Substanzen sein oder eine psychische Störung wie z.B. eine depressive Episode nach massivem Alkoholkonsum. Die Diagnose erfordert eine tatsächliche Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit des Konsumenten."

Ein „Abhängigkeitssyndrom" liegt dann vor, wenn mindestens drei der folgenden Kriterien während des letzten Jahres gleichzeitig vorhanden waren:

1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren ***(Craving)***
2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums ***(Kontrollverlust)***

Tabelle 3

Alkoholbedingte Syndrome nach ICD-10

F10.0	Akute Intoxikation
F10.1	Schädlicher Gebrauch
F10.2	Abhängigkeitssyndrom
F10.3	Entzugssyndrom (z. B. Tremor, Schweißausbrüche, Angst)
F10.4	Entzugssyndrom mit Delir
F10.5	Psychotische Störung (z. B. Alkoholhalluzinose, alkoholische Paranoia)
F10.6	Alkoholbedingtes amnestisches Syndrom (z. B. Korsakow-Syndrom)
F10.7	Alkoholbedingter Restzustand (z. B. auch nach Abstinenz anhaltende Persönlichkeits- oder Verhaltensstörung)
F10.8	Sonstige alkoholbedingte psychische Verhaltensstörung
F10.9	Nicht näher bezeichnete alkoholbedingte psychische und Verhaltensstörung

Lindenmeyer, 2005

3. Ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums ***(Körperliche Abhängigkeit)***
4. Nachweis einer Substanztoleranz ***(Toleranzentwicklung)***
5. Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen ***(Psychische Abhängigkeit I)***
6. Anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen ***(Psychische Abhängigkeit II)***

Definition gemäß DSM-5

In der fünften Ausgabe des Klassifikationssystems Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) der American Psychiatric Association (APA) werden die Merkmale von „Abhängigkeit" und „schädlichem

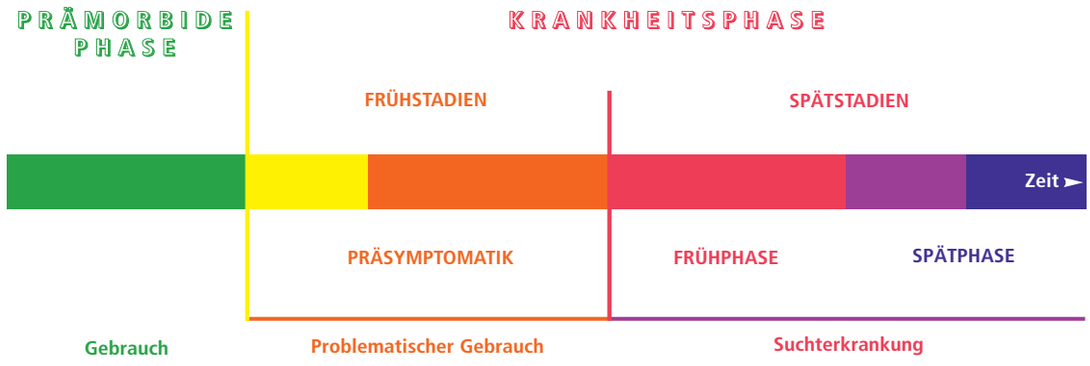
Tabelle 4

Missbrauch und Abhängigkeit (ICD-10), schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit (DSM-IV) versus Substanzgebrauchsstörung (DSM-5)

ICD-10 **Kriterien für Missbrauch (1 von 4)**	**DSM-5** **Kriterien (mindestens 2 von 11 in 12 Mo)** **2–3 Kriterien: moderat** **≥4 Kriterien: schwer**
Wiederholter Substanzgebrauch, der zum Versagen bei wichtigen Verpflichtungen führt (Arbeit, Schule, Haushalt usw.)	Anhaltender Substanzkonsum trotz eindeutig schädlicher Folgen im körperlichen, psychischen oder sozialen Bereich
Wiederholter Substanzgebrauch in Situationen, in denen es zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann (z. B. Alkohol am Steuer oder beim Bedienen von Maschinen)	Wiederholter Konsum in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann
Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz psychosozialer Probleme	Wiederholter Konsum trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme
Wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch	**Craving, starkes Verlangen oder Drang, die Substanz zu konsumieren**
Kriterien für Abhängigkeit (3 von 7 in 12 Mo)	
Toleranzentwicklung durch eines der folgenden Kriterien: – Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen – Deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis	Toleranzentwicklung gekennzeichnet durch Dosissteigerung oder verminderte Wirkung
Entzugssymptome Charakteristisches Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz – Die gleiche oder eine ähnliche Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden	Entzugssymptome oder deren Vermeidung durch Substanzkonsum
Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen	Konsum länger oder in größeren Mengen als geplant (Kontrollverlust)
Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Alkoholkonsum zu verringern oder zu kontrollieren (Suchtverlangen)	Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche der Kontrolle
Viel Zeit für Aktivitäten, um den Alkohol zu beschaffen, zu sich zu nehmen oder sich von den Wirkungen zu erholen	Hoher Zeitaufwand für Beschaffung und Konsum der Substanz sowie Erholen von der Wirkung
Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Alkoholkonsums aufgegeben oder eingeschränkt	Aufgabe oder Reduzierung von Aktivitäten zugunsten des Substanzkonsums
Fortgesetzter Alkoholkonsum trotz der Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch die Substanz verursacht oder verstärkt wurde	Fortgesetzter Gebrauch trotz Kenntnis von körperlichen oder psychischen Problemen

Abbildung 2

Der Weg in die Sucht – Krankheitsphasen



modifiziert nach Musalek, 2013a

Gebrauch“ in eine einzige Störung zusammengeführt – in die so genannte „Substanzgebrauchsstörung“ (Tabelle 4). Die Zusammenführung basiert auf klinischen Befunden, die der kategorialen Differenzierung von Missbrauch und Abhängigkeit ein unidimensionales Störungsmodell mit unterschiedlichen Ausprägungsgraden gegenüberstellten. So zeigte eine internationale Studie, in der 5.195 Patienten in Notfallambulanzen aus vier Ländern (USA, Mexiko, Argentinien und Polen) untersucht wurden, dass Missbrauch und Abhängigkeit ein unidimensionales Kontinuum darstellen [Borges et al., 2010].

Hinzu genommen wurde das Kriterium „Craving“ (starkes Verlangen; Suchtdruck), das bislang nur in der ICD-10 enthalten ist [WHO, 2007]. Craving konnte in zahlreichen Studien als einerseits biologisch signifikant und andererseits prognostisch relevant nachgewiesen werden [Grüsser et al., 2004; Heinz et al., 2004+2005; Oslin et al., 2009; Cherpitel et al., 2010; Keyes et al., 2010; Schacht et al., 2013]. Nicht mehr enthalten ist hingegen das Merkmal „wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz“, das in der klinischen Praxis nicht sehr häufig vorkommt und zudem die Prävalenz nicht wesentlich beeinflusst [Agrawal et al., 2011].

SUBTYPEN VON ALKOHOLABHÄNGIGKEIT

Alkoholabhängigkeit und -missbrauch stellen einen sehr breiten Phänotyp dar und subsumieren unterschiedliche Persönlichkeits- und Verlaufstypen. Um eine differenzielle Behandlung Alkoholkranker zu ermöglichen, wurden Betroffene anhand medizinischer, psychologischer und/oder sozialer Variablen verschiedenen Subtypologien der Alkoholabhängigkeit zugeordnet [Hesselbrock & Hesselbrock, 2006]. Die derzeit klinisch am häufigsten verwendeten Typologien Alkoholkranker sind die nach ihren Entwicklern benannten nach Jellinek [1960], Babor [1992], Cloninger [1996] und Lesch [1988]. Diese Typologien wurden vorwiegend in den 1980er Jahren verwendet.

Das unidimensionale Störungsmodell hingegen ermöglicht eine Behandlung entsprechend den klinischen Krankheitsphasen und wird den unterschiedlichen Ausprägungen des Alkoholkonsums/-Gebrauchs eher gerecht (Abbildung 2). Dadurch ist die Behandlung bereits in den Frühstadien und bei problematischem Gebrauch und nicht erst in den Spätstadien der Suchterkrankung möglich.

DIAGNOSTIK

BIOMARKER & FRAGEBÖGEN

Alkoholbezogene Störungen sind häufig, teuer in den Folgekosten und werden gleichzeitig häufig unterdiagnostiziert.

Im Sinne einer frühzeitigen Diagnose und Therapie alkoholbezogener Störungen und um Folgeerkrankungen zu vermeiden, sind sowohl Fragebögen wie der Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT, siehe Anhang) als auch neben Alkohol selbst Kombinationen von Biomarkern wie GGT, MCV und CDT sowie direkte Zustandsmarker für Alkoholkonsum wie Ethylglucuronid in Haaren und Phosphatidylethanol von Relevanz.

Zur Validität von Screeningverfahren mittels Fragebögen besteht eine breite Datenbasis. Ebenso besteht eine Vielzahl von verschiedenen Instrumenten.

Standardisierte Fragebögen wie z. B. CAGE (siehe Anhang) oder insbesondere AUDIT sind als Screeninginstrumente für alkoholbezogene Störungen, die per se

Tabelle 5

Fragen zur Früherkennung von Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit (AUDIT-C)

1. Wie oft trinken Sie Alkohol?
2. Wenn Sie Alkohol trinken, wie viele Gläser trinken Sie dann üblicherweise an einem Tag?
3. Wie oft trinken Sie sechs oder mehr Gläser Alkohol bei einer Gelegenheit (z. B. beim Abendessen, auf einer Party)?

Auswertung siehe Anhang

keine Diagnosestellung erlauben, hilfreich. Der AUDIT wurde von einer Expertengruppe im Auftrag der WHO entwickelt und besteht aus 10 Fragen zu Trinkmenge, Trinkmuster, gesundheitlichen und sozialen Folgen des Alkoholkonsums (siehe Anhang) [Babor et al., 2001]. In Settings, in denen zeitlich Limitierungen bestehen, wird oft nach einem besonders kurzen Verfahren verlangt. Es gibt eine Reihe von Kurzformen des AUDIT [Reinert & Allen, 2007], wobei der AUDIT-C besonders gut untersucht ist (Tabelle 5). Liegt das Score-Ergebnis oberhalb des Cut-Off-Wertes (Frauen ≥4; Männer ≥5), so ist eine weitere Abklärung durch einen Experten anzustreben.

DIE ROLLE BIOLOGISCHER MARKER IN DIAGNOSTIK & THERAPIE

Biomarker können eine nützliche Ergänzung zu den Selbstangaben der Patienten sein, um Informationen über Konsum und Konsummenge (abstinent versus nicht abstinent) zu erhalten, eignen sich jedoch keinesfalls zur Diagnostik einer Suchterkrankung [Übersicht bei Thon et al., 2013].

Traditionelle Biomarker wie Gamma-Glutamyl-Transpeptidase (GGT), mittleres corpuskuläres Volumen (MCV) und kohlenhydratdefizientes Transferrin (CDT) sind indirekte Zustandsmarker (potentieller Leberschaden) und werden durch Alter, Geschlecht und nicht-alkoholbezogene Erkrankungen beeinflusst.

Indirekte Zustandsmarker (GGT, MCV, CDT) können zum Nachweis von chronischem Alkoholkonsum – zur Erhöhung der Sensitivität und Spezifität in Kombination (z. B. Antilla Index, Alc Index) – in verschiedenen Kontexten wie Hausarztpraxis, stationäre Aufnahme, Notaufnahme, präoperatives Screening, Intensivstation etc. eingesetzt werden.

Als direkte Stoffwechselprodukte von Alkohol zeichnen sich direkte Ethanolmetabolite wie Ethylglukuronid

Tabelle 6

Charakteristika traditioneller und neuer Alkohol-Biomarker und transdermaler Sensorik

Biomarker	Screening von Konsumereignissen	Identifikation von Rückfällen	Abstinenz-nachweis	Zeitfenster des Konsumnachweises	Sensitivität
GGT	✓			2–4 Wochen	moderat
ALT/GPT	✓			2–4 Wochen	niedriger als GGT
AST/GOT	✓			2–4 Wochen	niedriger als GGT
MCV	✓			bis zu mehreren Monaten	niedriger als GGT
CDT	✓	✓		2–3 Wochen	ähnlich GGT
EtG, EtS		✓	✓	1–3 Tage	hoch
PEth	✓	✓		2–4 Wochen	hoch
Sensorik		✓	✓	kontinuierlich	moderat

Abkürzungen:
GGT = Gammaglutamyltranferase, ALT = Alanin-Aminotransferase, GPT = Glutamat-Pyruvat-Transaminase, AST = Aspartat-Aminotransferase, GOT = Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, MCV = mittleres corpuskuläres Volumen, CDT = kohlenhydratdefizientes Transferrin, EtG = Ethylglucuronid, EtS = Ethylsulfat, PEth = Phosphatidylethanol

modifiziert nach Litten et al., 2010 & SAMHSA Advisory, 2012

(EtG), Ethylsulfat (EtS), Phosphatidylethanol (PEth) und Fettsäureethylester (FAEEs) durch eine hohe Sensitivität und Spezifität aus. Darüber hinaus decken sie komplementäre Zeitfenster des Konsumnachweises ab (Tabelle 6). Zusätzlich können EtG und FAEEs in Haaren monatelang nachgewiesen werden. Zum Nachweis unterschiedlicher Alkoholmengen über verschiedene Zeiträume – vom kurzfristigen Konsumereignis kleiner Mengen bis zum längerfristigen Konsumereignis großer Mengen – steht jeweils ein geeigneter Ethanolmetabolit zur Verfügung. PEth ist der einzige Biomarker, bei dem eine Korrelation zwischen der Trinkmenge und der Höhe des Wertes besteht.

Direkte Zustandsmarker – evidenzbasiert sind hier EtG in Haaren und PEth im Blut hervorzuheben – können zum Nachweis von chronischem Alkoholkonsum in verschiedenen Kontexten wie Hausarztpraxis, stationäre Aufnahme, Notaufnahme, präoperatives Screening, Intensivstation etc. angeboten werden.

Zu den möglichen Anwendungsbereichen der neuen Biomarker gehören: Konsumnachweis bei Notfällen, Identifikation von Rückfällen, Abstinenznachweis in Behandlungsprogrammen, Führerscheinerwerb, vor Lebertransplantationen, Abschätzung des Alkoholkonsums während der Schwangerschaft sowie zur Therapieoptimierung im Sinne einer „Harm reduction“ bei Patienten mit Hepatitis C in opioidgestützter Behandlung [Wurst et al., 2009]. Darüber hinaus können Biomarker auch die Motivation der Patienten zur Reduktion ihres Konsums bzw. zu Abstinenz erhöhen [SAMHSA Advisory, 2012].

Im Sinne einer frühzeitigen Diagnose und Therapie alkoholbezogener Störungen und um Folgeerkrankungen zu vermeiden, sind sowohl Fragebögen wie der Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) als auch neben Alkohol selbst Kombinationen von Biomarkern wie GGT, MCV und CDT sowie direkte Zustandsmarker für Alkoholkonsum wie Ethylglucuronid in Haaren und Phosphatidylethanol von Relevanz. Sie können hilfreich sein, den Patienten zu einer Änderung seines Trinkverhaltens zu motivieren.

KOMORBIDITÄTEN BEI ALKOHOLKRANKHEIT

PSYCHIATRISCHE KOMORBIDITÄTEN

Patienten mit schädlichem oder abhängigem Alkoholkonsum weisen eine hohe Prävalenz für psychiatrische Erkrankungen auf. Umgekehrt liegt bei Patienten mit psychischen Störungen ein im Vergleich zur Normalbevölkerung signifikant erhöhter problematischer Alkoholkonsum vor [Verheul, 2001]. Allerdings variieren die Angaben in den Studien aufgrund methodischer Unterschiede und Stichprobeneffekte erheblich (Tabelle 7+8).

In der ersten groß angelegten Komorbiditätsstudie, der „US Epidemiological Catchment Area study (ECA)“, fand sich bei 37% der Personen mit Alkoholabhängigkeit oder schädlichem Gebrauch zumindest eine komorbide psychische Störung (Tabelle 8) [Regier et al., 1990].

In der rezenteren US-amerikanischen National Comorbidity Survey (NCS) wies knapp die Hälfte der Personen mit psychiatrischen Diagnosen einen gesundheitsgefährdenden Alkoholkonsum auf, und umgekehrt bestand bei 40–65% der Alkoholkranken zumindest eine psychiatrische Störung [Kessler et al., 1994+1997].

Patienten mit Schizophrenie sind in besonders hohem Maße von einer substanzbedingten Störung betroffen. Gemäß internationalen Studien liegt bei rund 47% der Patienten zusätzlich ein Substanzmissbrauch bzw. eine Abhängigkeit vor (Tabelle 8) [Regier et al., 1990; Cantor-Graae et al., 2001].

Schizophrene Patienten haben im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein zehnfach erhöhtes Risiko für die Entwicklung von schädlichem oder abhängigem Alkoholkonsum [Krausz et al., 1996].

Erklärungsmodelle für diese gehäufte Komorbidität gehen von verstärktem Substanzsuchverhalten aus, wobei möglicherweise eine Symptom lindernde, Angst lösende, antidepressive Wirkung gesucht wird, oder sie gehen von einer gemeinsamen genetischen Vulnerabilität aus.

Tabelle 7

Lebenszeit-Komorbidität bei Alkoholabhängigen

Angststörungen	1–69%
Affektive Störungen	20–73%
Schizophrenie	2–8%
Einmalige psychotische Symptome, ohne dass allerdings die Kriterien für eine Schizophrenie erfüllt waren	43%
Borderline-Persönlichkeitsstörung	13–54%
Antisoziale Persönlichkeitsstörung	14–53%
Suizidversuch	25–35%
Nikotinabhängigkeit	64–85%
Medikamentenmissbrauch/-abhängigkeit	13–29%
Drogenmissbrauch/-abhängigkeit	0,5–7,5%

Lindenmeyer, 2005

Des Weiteren ist auch bei einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) die Komorbiditätsrate sehr hoch, sie beträgt bei Abhängigkeitserkrankungen rund 30%. Daher sollten alle Patienten mit Substanzmissbrauch ein genaues Screening auf PTSD inklusive Psychodiagnostik erfahren. Patienten mit einem PTSD sollten wiederum auf das Risiko der Entwicklung einer komorbiden psychischen Störung und speziell der eines Substanzmissbrauchs hingewiesen werden.

Zu den häufigsten psychiatrischen Komorbiditäten bei Alkoholkrankheit zählen Depression und depressive Anpassungsstörungen, Angststörungen, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen (23%; van Emmerik-van Oortmerssen, 2012), substanzungebundene Süchte, bipolare affektive Störungen und Schizophrenie.

In Österreich wurden in einer Untersuchung mit Alkoholkranken am häufigsten Depressionen, Angsterkrankungen und affektive Störungen als Komorbiditäten diagnostiziert (Abbildung 3).

Ähnlich wie bei anderen psychiatrischen Erkrankungen bedeutet eine komorbide Alkoholerkrankung bei affektiven Störungen eine geringere Therapieadhärenz sowie ein schlechteres Ansprechen auf die pharmakologische Therapie. Der Krankheitsverlauf ist durch schnellere Rückfälle und häufigere Episoden gekennzeichnet und langfristig mit einem niedrigen psychosozialen Adaptationsniveau, erhöhten Raten an Suizidalität und Fremdaggression verbunden. Darüber hinaus bewirken sie eine vermehrte Inanspruchnahme medizinischer und sozialer Institutionen.

Die Diagnostik psychiatrischer Komorbiditäten sollte außerhalb der Exazerbationsphasen der Alkoholkrankheit (Phasen des exzessiven Konsums, Entzugssyndrom) unter Einsatz von standardisierten Screeninginstrumenten erfolgen. Sie soll Relevanz für die aktuelle Behandlungsphase der Alkoholabhängigkeit haben und auch die Einschätzung des Risikos einer Exazerbation z. B. bei einem Abstinenzversuch berücksichtigen.

Tabelle 8

Missbrauch/Abhängigkeit (Lebenszeit-Prävalenz) bei bestehenden psychiatrischen Erkrankungen

Schizophrenie	47%
Bipolare affektive Psychosen	56%
Major Depression	27%
Angsterkrankungen	24%
Persönlichkeitsstörungen	84%

Regier et al., 1990

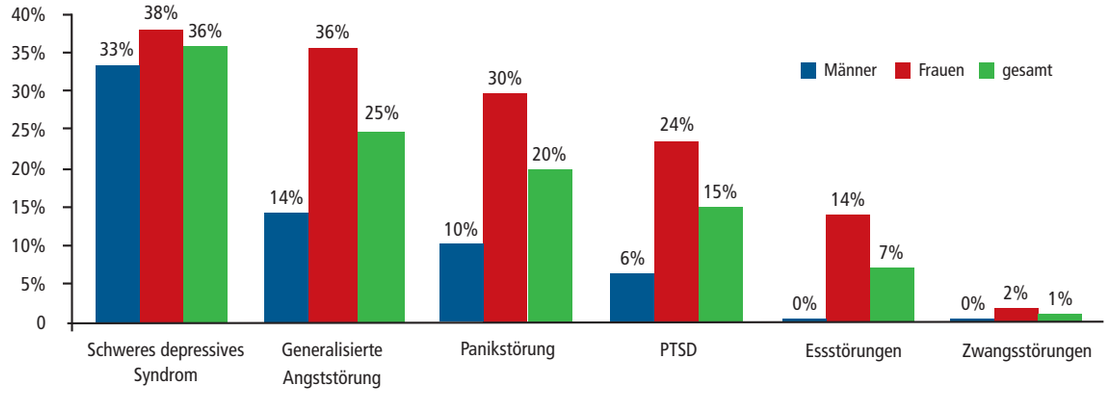
Die Therapie der psychiatrischen Erkrankungen bei Alkoholpatienten soll parallel zur Alkoholtherapie durchgeführt werden und den jeweiligen spezifischen Richtlinien entsprechen. Die üblichen Dosierungsstandards der Psychopharmaka können mit Ausnahme von Benzodiazepinen eingehalten werden.

Bei psychiatrischen Patienten sollte die Erhebung des Alkoholkonsums in nicht-suchtspezifischen psychiatrischen Settings erhoben werden. Dies gilt insbesondere bei chronischen Patienten mit Schizophrenie oder bipolaren affektiven Störungen sowie bei Patienten unter Opioid-Erhaltungstherapie, bei denen per se ein hohes Risiko für Alkoholabusus besteht.

Bei psychiatrischen Patienten, bei denen eine Alkoholkrankheit diagnostiziert wurde, sollte in der Psychoedukation das Prinzip des risikofreien Alkoholkonsums Berücksichtigung finden.

Abbildung 3

Psychiatrische Komorbidität Alkoholkranker in Österreich



Scheibenbogen & Feselmayer, 2008

SOMATISCHE KOMORBIDITÄTEN

Chronischer Alkoholkonsum kann zu einem breiten Spektrum somatischer Erkrankungen und Komplikationen führen. Es gibt praktisch kein Organsystem, das nicht durch problematischen Genuss geschädigt werden kann. Zwischen Konsum und dem Risiko für Organschäden besteht eine kausale Dosis/Zeit-Wirkungs-Beziehung: Je mehr und je länger Alkohol konsumiert wird, desto höher ist das Risiko (Tabelle 9) [Wetterling et al., 1999; Corrao et al., 2004]. Darüber hinaus sind auch Umweltfaktoren und genetische Prädisposition an der Entstehung einer alkoholischen Organerkrankung beteiligt.

Bis zu 75% der Alkoholiker, die sich einer stationären Entwöhnung unterziehen, leiden an Alkoholfolgekrankheiten [Singer & Teyssen, 2001]. Bei 29% der Männer und 9% der Frauen, die in ein Allgemeinkrankenhaus eingewiesen werden, ist eine alkoholassoziierte Erkrankung der Grund für die Einweisung. Besonders betroffen sind Erwachsene im mittleren Alter (35–55 Jahre) [Gerke et al., 1997].

Zu den häufigsten internistischen Komplikationen zählen Erkrankungen von Oropharynx, Ösophagus, Magen, Darm, Leber und Pankreas [Haas et al., 2004]. Weiters sind Alkoholkranke überproportional von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (z. B. Herzrhythmusstörungen), Krebserkrankungen, Stoffwechselstörungen, toxischem Knochenödem, Muskelatrophie und Erkrankungen des Nervensystems (Polyneuropathie) betroffen [Singer & Teyssen, 2001]. Bei Alkoholpatienten konnte eine doppelt so hohe Prävalenz eines metabolischen Syndroms beobachtet werden wie in der Normalbevölkerung (30,6% versus 16%). Zudem wiesen diese Patienten neben einem hohen Blutdruck auch alkoholabhängige pathologische Störungen des Glukose- und Lipidstoffwechsels auf [Kahl et al., 2010].

Die häufigsten Folgeerkrankungen bei Alkoholabhängigkeit sind Lebererkrankungen. Nahezu alle Alkoholabhängigen weisen eine Fettleber auf, einige entwickeln eine alkoholische Hepatitis und bis zu 20% eine Leberzirrhose, die wiederum zu einem hepatozellulären Karzinom (HCC) führen kann. Eine dekompensierte Leberzirrhose und das HCC sind bei langjährigem Alkoholkonsum die häufigsten Todesursachen [Lieber, 1994; Fedirko et al., 2011; Soyka & Stickel, 2013].

Für alkoholinduzierte Karzinome existiert keine Schwellendosis, bis zu der auch ein moderater Alkoholkonsum zu keiner Erhöhung des Krebsrisikos führt. Demnach ist jeder noch so niedrige Alkoholkonsum mit einem signifikant erhöhten Krebsrisiko verbunden [Haas et al., 2004].

Der gesundheitsfördernde Effekt von leichtem/moderatem Alkoholkonsum in Hinblick auf Senkung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität konnte in Beobachtungsstudien zwar gezeigt werden, ist jedoch Gegenstand einer grundsätzlichen Debatte über die optimale Dosis angesichts heterogener Patientenkollektive mit unterschiedlichen Gesundheitsrisikoprofilen [Barrett et al., 1995], sodass diesbezügliche Empfehlungen nicht möglich sind [Fillmore et al., 2006; Roerecke & Rehm, 2012; Stockwell, 2013].

Zudem besteht wahrscheinlich eine Rückkopplung zwischen den somatischen Auswirkungen und neurobiologischen Prozessen (hormonelle Störungen, Neurotransmitterstörungen, Zytokine, Neurodegeneration und Neuroregeneration). Ätiologisch steht die direkte toxisch-metabolische Wirkung von Alkohol im Vordergrund, wobei auch sekundäre Prozesse wie z. B. hormonelle Störungen, eine chronische Aktivierung des Immunsystems sowie eine Beeinträchtigung des Mikrobioms diskutiert werden.

Viele somatische Erkrankungen sind unter Dauerabstinenz oder nach Reduktion des Alkoholkonsums rückgängig. Nichtsdestotrotz müssen Komorbiditäten im therapeutischen Prozess Berücksichtigung finden und entsprechend behandelt werden (Schadenslinderung, Motivation, Selbstwahrnehmung, realistische Planung der sozialen und beruflichen Rehabilitation bei reduzierter Leistungsfähigkeit).

Tabelle 9

Risiko für somatische Erkrankungen in Abhängigkeit von der täglich konsumierten Menge an reinem Alkohol
(n = 116.706 Patienten, 156 Studien)

	Alkoholkonsum/Tag		
	25g	**50g**	**100g**
Hypertension	1,43	2,04	4,15
KHK	0,81	0,87	1,13
Ischämischer Schlaganfall	0,90	1,17	4,37
Hämorrhagischer Schlaganfall	1,19	1,82	4,70
Magengeschwür	0,98	0,97	0,93
Leberzirrhose	2,90	7,13	26,52
Chronische Pankreatitis	1,34	1,78	3,19
Verletzungen und Gewalt	1,12	1,26	1,58
Neoplasmen			
Mundhöhle und Rachen	1,86	3,11	6,45
Speiseröhre	1,39	1,93	3,59
Kehlkopf	1,43	2,02	3,86
Dickdarm	1,05	1,10	1,21
Enddarm	1,09	1,19	1,42
Leber	1,19	1,40	1,81
Brust	1,25	1,55	2,41

modifiziert nach Corrao et al., 2004

BEHANDLUNGSZIELE UND -PLANUNG

Die Therapieempfehlungen orientieren sich – wie bei anderen Erkrankungen auch – am Schweregrad der Erkrankung und den vordringlichsten Therapiezielen. Diese müssen den Möglichkeiten und Bedürfnissen des Patienten entsprechen (Tabelle 10). Wichtig für den Behandlungserfolg ist, dass konkret messbare Ziele gemeinsam mit dem Patienten definiert werden.

Die bisher in Therapiekonzepten geforderte lebenslange Abstinenz stellt zwar die Idealnorm dar, entspricht jedoch selten der tatsächlichen Problemlage und ist daher mitunter eher geeignet, den Patienten zu demotivieren [Kiefer & Mann, 2007].

Der Blick auf die ernüchternde Realität des Erreichens einer Abstinenz hat mittlerweile zu einem Umdenken geführt und die Trinkmengenreduktion als zieloffene Behandlung anerkannt [Sobell & Sobell, 1993; Rosenberg, 1993; Marlatt & Witkiewitz, 2002; NICE Clinical Guidelines, 2011; Soyka, 2013].

Für die Gruppe der Patienten mit schwerer Entzugssymptomatik ist Abstinenz im Rahmen klassischer Therapieprogramme mit pharmakologischer Unterstützung weiterhin vorrangiges Ziel. Ist dies jedoch nicht umsetzbar, ist das Konzept der reduzierten Trinkmenge eine therapeutische Möglichkeit, um unter entsprechender therapeutischer Begleitung und mit pharmakologischer Unterstützung zumindest eine partielle Abstinenz oder Schadensreduktion zu erreichen (Tabelle 11). Dies gilt auch für Betroffene mit schädlichem Gebrauch nach ICD-10 [NICE Clinical Guidelines, 2011].

Die Behandlungsplanung basiert auf folgenden Strategien [Küfner, 1997]:

1. Abgestufte Intervention („stepped care"), wobei zunächst die am wenigsten aufwändige der prinzipiell in Frage kommenden Interventionsformen gewählt wird;
2. Orientierung an der nachweislich oder wahrscheinlich erfolgreichsten Behandlungsform;
3. Differentielle Indikation, d. h. in Abhängigkeit von spezifischen Patientenmerkmalen und -wünschen wird diejenige Therapieform ausgewählt, die eine optimale Effizienz verspricht.

Die Behandlung besteht aus einer auf den Einzelfall zugeschnittenen Kombination verschiedener somatomedizinischer, suchtmedizinischer, psychiatrischer, psychotherapeutischer, psychopharmakotherapeutischer, sozialtherapeutischer und anderer Maßnahmen (wie z. B. Ergotherapie, Sport- und Bewegungstherapie, Kreativtherapie). Der Therapieumfang wird dabei auf Art und Schwere der Erkrankung des Patienten, seine Kompetenzen (Fertigkeiten und Fähigkeiten), seine Ressourcen und Potenziale abgestimmt [Küfner, 1997; Geyer et al., 2006].

THERAPIEANSÄTZE

Aufgrund der hohen Bedeutung der Motivationsförderung zur Verhaltensänderung ist in den letzten Jahren die Relevanz der **Frühintervention** vor einer Entzugsbehandlung in den Vordergrund gerückt [Kiefer & Mann, 2007]. Primäres Ziel der Frühintervention ist es, einerseits den Patienten zu einer kritischen Auseinandersetzung mit dem eigenen Alkoholkonsum zu ermutigen, und andererseits die Motivation zur Verhaltensänderung im Sinne von reduziertem Trinken bzw. Abstinenz zu fördern und zu stabilisieren (Tabelle 12). Somit ist die Motivation bereits ein integraler Bestandteil der Therapie.

Das Motivationsgespräch durch den Arzt spielt eine

Tabelle 10

Behandlungsziele

- „Heilung", Restitutio ad integrum
- Besserer Gesundheitszustand
- Wiedereingliederung, Resozialisierung
- Compliance/Adhärenz
- Steigerung der Arbeitsleistung
- Reduktion der (sozialen) Probleme
- Besserung der subjektiven Lebensqualität
- Besserung der objektiven Lebensqualität, z. B. gesellschaftliche Re-Integration & Partizipation, Arbeitsplatzsicherung
- Verbesserung des allgemeinen Funktionsniveaus
- Erhöhung der Lebensattraktivität
- Autonomes und freudvolles Leben

modifiziert nach Musalek, 2013a

Tabelle 11

Therapieziele hinsichtlich Alkoholkonsum bei Alkoholabhängigkeit

kompetenter Gebrauch
(totale) Abstinenz
partielle Abstinenz
geplant – ungeplant
Dosis-, Zeit-, Ort-bezogen
„harm-reduction"
supportive Maßnahmen
begleitende Strategien

modifiziert nach Musalek, 2013a

wichtige Rolle in Hinblick auf die Bereitschaft des Patienten zu einer **Alkoholreduktion oder Entzugstherapie**. Erste Therapieerfolge verbessern die Motivation für eine Weiterbehandlung und tragen wesentlich zur Verhinderung von Rückfällen in alte Verhaltensmuster bei.

Die Behandlung der Grundstörung, die zur übermäßigen Alkoholeinnahme geführt hat, darf in der Therapie nicht außer Acht gelassen werden. Zudem ist es wichtig, dass die Therapieziele realistisch und erreichbar sind.

Tabelle 12
Prinzip der Intervention

Patient	Arzt
• Absichtslosigkeit	• Beziehungsaufnahme
• Absichtsbildung	• Motivation, Förderung der Auseinandersetzung
• Vorbereitung	• Förderung der Veränderungsbereitschaft
• Handlung	• Förderung der Veränderungskompetenz
• Aufrechterhaltung	• Begleitung

Für einen nachhaltigen Erfolg ist eine integrierte Behandlung, die psycho-, sozio- und somatotherapeutische Interventionen und andere kombiniert, indiziert. Sie ist auf die individuelle Defizit- und Ressourcenlage (Bewältigungsfähigkeiten) des einzelnen Patienten zugeschnitten. Darüber hinaus müssen auch spezifische, suchtassoziierte Phänomene berücksichtigt werden, da sie nicht nur das tägliche Leben des Patienten und sein soziales Umfeld, sondern auch den therapeutischen Verlauf mitbestimmen und je nach Ausprägung und Schweregrad erheblich beeinträchtigen können (Tabelle 13).

Pharmakologische Behandlung

Trinkmengenreduzierende Behandlung

Eine neue Behandlungsoption stellt die pharmakologisch unterstützte Reduktion der Trinkmenge durch Nalmefen dar (siehe Seite 19). Sie eignet sich vor allem für Alkoholabhängige ohne Entzugssymptomatik, die einer nicht Abstinenz-orientierten Behandlung den Vorzug geben.

Entzugsbehandlung

Eine psychopharmakologisch unterstützte Entzugsbehandlung kann grundsätzlich ambulant oder stationär durchgeführt werden. Beim Entzugssyndrom ist bei etwa einem Drittel der Patienten eine Pharmakotherapie erforderlich (siehe Seite 16). Ziele sind dabei die Verminderung von Entzugserscheinungen bzw. das Vermeiden von Entzugsanfällen oder Delirien.

Im akuten Alkoholentzug ist es auch notwendig, die exzitotoxischen Effekte der glutamatergen Hyperaktivität zu lindern, da diese Effekte eine neuronale Apoptose bedingen. Unbehandelte Alkoholentzüge führen somit zu zusätzlicher neuronaler Schädigung. Es gibt Hinweise darauf, dass die Anzahl der unbehandelten Alkoholentzüge mit dem Schweregrad der alkohol-assoziierten kognitiven Störung korreliert [Loeber et al., 2010].

Daher sind insbesondere Benzodiazepine für die Therapie des akuten Alkoholentzuges geeignet. Tendenziell sollten auch die Patienten mit moderater Entzugssymptomatik behandelt werden [Lingford-Hughes et al., 2012]. Zusätzlich ist die Gabe von Thiamin (vowiegend parenteral) sehr wichtig [Lingford-Hughes et al., 2012].

Tabelle 13
Spezifische suchtassoziierte Phänomene

- Kognitive Störungen (Arbeitsgedächtnis, Impulskontrolle, Entscheidungskompetenz, ...)
- beeinträchtigte Affektdifferenzierung und -kontrolle, Bindungsstörungen, Verwahrlosung, Beziehungsstörung, manipulative Beziehungsgestaltung
- Dissozialität, Gewalt
- Posttraumatische Phänomene, Dissoziation, Autodestruktivität
- Koinzidierende psychische Störungen i. e. S.
- Dysfunktionales Coping, Stressbewältigung
- Somatische Störungen
- Soziale Ausgrenzung

Rückfallprophylaxe

Einen wesentlichen Schritt in der Alkoholentwöhnungstherapie bildet die Rezidivprophylaxe. Zur Rückfallsprohylaxe sind in Österreich derzeit drei Substanzen zugelassen: Disulfiram, Acamprosat und Naltrexon (siehe Seite 18).

Psychosoziale und psychotherapeutische Interventionen

In den vergangenen Jahrzehnten wurden zahlreiche Evidenz-basierte psychotherapeutische Verfahren zur Behandlung von Alkoholerkrankungen entwickelt. Angefangen von psychoanalytisch und tiefenpsychologisch orientierten Behandlungsansätzen über erste verhaltenstherapeutische Konzepte liegt mittlerweile eine Reihe von Behandlungsansätzen vor, die sich bei Alkoholabhängigkeit bewährt haben (siehe dazu Übersicht in Loeber & Mann, 2006 sowie „Weiterführende Literatur“).
Diese umfassen

- Unterstützung bei Selbstmanagement
  - Rückfallsprophylaxe
  - kontrolliertes Trinken
- Motivierende Gesprächsführung
- Psychoedukation
- Entspannungs-/ körperorientierte Therapien
- Soziales Kompetenztraining

- Ergo- und Arbeitstherapie
- Sozialtherapie (soziale Integration, Arbeitsfähigkeit)
- Psychotherapie im engeren Sinne
- (Integrative Verhaltenstherapie, psychodynamische Therapie, Familientherapie, humanistische Traditionen)
- 12-Schritte-Programm der Anonymen Alkoholiker

Die **psychosoziale Therapie** hat bei Abhängigkeitserkrankungen eine lange Tradition. Als zentrales Modul der stationären Entwöhnung ermöglicht sie dem Patienten die Annäherung an ein soziales Leben im geschützten Raum. Noch bedeutender ist allerdings die Psychotherapie im Rahmen der ambulanten Betreuung nach Entzug einzustufen.

Zentraler Ansatzpunkt der psychologischen, psychotherapeutischen und psychosozialen Unterstützung ist die Veränderung des motivationalen Systems (Tabelle 10). Durch ein entsprechendes, psychologisch unterstütztes Training sollen alternative Verhaltensweisen zum Substanzkonsum erlernt und gefestigt werden. Ziel ist die Erhöhung der sozialen Kompetenz, wobei es im therapeutischen Prozess auch zu Veränderungen des Erlebens der eigenen Persönlichkeit kommen soll.

Speziell bei Alkoholabhängigkeit liegt der **Fokus der psychotherapeutischen Intervention** auf folgenden Schwerpunkten:

- Schaffung von Änderungsmotivation
- Veränderung des Konsumverhaltens
- Beeinflussung innerpsychischer Determinanten
- Allgemeine Unterstützung
- Systemische Integration (Mitbehandlung von Angehörigen)

In einer Metaanalyse zur Wirksamkeit verschiedener psychosozialer Therapien bei Alkoholabhängigkeit erwiesen sich Kurzinterventionen („Brief intervention"), Therapien zur Verbesserung sozialer Fähigkeiten (social skills training), so genannte „community reenforcement approaches", Verhaltenstherapie, verhaltenstherapeutisch ausgerichtete Familien- und Ehetherapie sowie verschiedene Formen von „case management" als besonders wirksam [Miller & Wilbourne, 2002]. Weiters konnte nachgewiesen werden, dass ein regelmäßiger Besuch von Treffen der Anonymen Alkoholiker mit dem Behandlungserfolg zusammenhängt [Donovan et al., 2013].

Für die Behandlungspraxis ist ein sinnvolles Ineinandergreifen der genannten Therapiestrategien entscheidend. Dabei spielen motivationssteigernde Interventionen über die Behandlungsphasen hinweg eine Schlüsselrolle [Kiefer & Mann, 2007].

Besondere Bedeutung kommt in der Behandlung von Alkoholkranken auch Maßnahmen zur Lebensneugestaltung zu. Dabei hat sich das Wiedererlangen eines möglichst autonom geführten Lebens und eines weitgehend freudvoll erlebten Lebens als Therapiezielsetzung bewährt. Im Rahmen von modularen Behandlungsangeboten gilt es, im Rahmen eines ressourcenorientierten Therapieansatzes gemeinsam von Patienten und Therapeuten das Mögliche möglich zu machen [Musalek, 2010]. Die Grundidee von solchen, einem individualisierten Recovery-Ansatz verpflichteten Behandlungsprogrammen ist es, durch das Wiedererlangen eines autonomen und freudvollen Lebens den Alkohol zum Störfaktor werden zu lassen. Mit der Ausrichtung auf ein wieder schönes, also freudvolles und autonomes Leben zielen diese Lebensneugestaltungsprogramme auf psychisches und soziales Wohlergehen und damit auf die von der WHO festgeschriebenen Grundvoraussetzungen für psychische Gesundheit ab [WHO, 2013; Musalek, 2013b].

Bei etwa 10% der Alkoholkranken liegt eine besonders schwere Störung mit anhaltenden Beeinträchtigungen vor, die eine autonome Teilnahme am gesellschaftlichen Leben erschweren oder verhindern [Geyer et al., 2006]. Diese Patienten bedürfen einer speziellen Betreuung und Nachsorge, die in Tabelle 14 zusammengefasst sind.

Tabelle 14

Therapiestrategien für Alkoholkranke mit besonderen zusätzlichen Bedürfnissen

- **Psychiatrische Komorbidität:**
  Störungsadaptierte Therapieansätze, z. B.: Interpersonale Therapie, Coping-Skills, Dialektisch-Behaviorale Therapie, Übertragungsfokussierte Therapie, „Seeking Safety", EMDR Eye Movement Desensitization and Reprocessing (kurz EMDR, wörtlich auf deutsch: Augenbewegungs-Desensibilisierung und Wiederaufarbeitung u. a.)
- **Längerfristige kognitive Einbußen:** kognitive Trainings (Psychologie, Ergotherapie)
- **Chronisch mehrfach geschädigte Alkoholkranke:** intensivierte Nachsorge (Wohnen, Beschäftigung, Case Management)
- **Geschlechtsspezifische Schwerpunkte:** Reflexion von Rollen und Stereotypen, bei Männern häufig Bearbeitung von Gewalttätigkeit
- **Ältere bzw. adoleszente Menschen:** Einbeziehung von Bezugspersonen, spezifische Entwicklungsthemen, Alltagsstruktur
- **Migranten:** Dolmetschgestützte Therapie, Einbeziehung von Schlüsselpersonen

Die wichtigste Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung ist ein vertrauensvolles und partnerschaftliches therapeutisches Bündnis mit einer akzeptierend-empathischen Grundhaltung des Therapeuten [Miller & Rollnick, 2005].

Therapeutisch notwendige Grundhaltungen

Entscheidend für den Therapieerfolg ist eine personenzentrierte Grundhaltung des Therapeuten, die den abhängigen Patienten in den Mittelpunkt stellt und seine Probleme und Eigenheiten als Teil seiner Persönlichkeit wertschätzend annimmt. Konkrete Merkmale sind:

- Süchtiges Verhalten schafft subjektiven Sinn und Autonomie
- Blick auf permanentes Bemühen des Menschen um Erhaltung und Wiedererlangen von Kontrolle
- Vertrauensvolles und partnerschaftliches therapeutisches Bündnis
- Akzeptierend-empathische Grundhaltung
- Keine direktiv-konfrontierenden Interventionen
- Optimistische Grundhaltung
- Outcome korreliert mit psychotherapeutischen Grundfähigkeiten der Behandler
- Konkrete, realistische und messbare Zielvereinbarungen

PHARMAKOTHERAPIE

Für die medikamentöse Behandlung der Alkoholkrankheit steht eine Reihe von Medikamenten zur Verfügung, die je nach Indikation bei Alkoholintoxikation, Entzugssymptomen, alkoholbezogenen neuropsychiatrischen Störungen, zur Rückfallprophylaxe sowie zur Trinkmengenreduktion bei Abhängigkeit ohne Entzugssymptomatik eingesetzt werden.

Behandlung der Alkoholintoxikation

Neben der Bestimmung der Alkoholspiegel aus Atemluft und Blut sowie der Erhebung weiterer Laborparameter (GGT, MCV, ev. CDT, Elektrolyte, Blutzucker, Blutgase) ist vor allem die Überwachung der Vitalparameter indiziert. Auf eine beruhigende Umgebung ist zu achten („talking down"). Bei Erregungszuständen werden atypische Antipsychotika eingesetzt. Benzodiazepine oder niedrigpotente typische Antipsychotika sollten wegen des Risikos einer Atemdepression bzw. anticholinerger Nebenwirkungen eher gemieden werden. Bei entsprechender Schwere des Zustandsbildes ist eine intensivmedizinische Überwachung erforderlich.

Entzugsbehandlung

Der Patient wird auf ein Entzugsmedikament (Tabelle 15) eingestellt, ein Verzicht auf eine weitere Alkoholzufuhr ist wesentlich, die Medikation wird dann stufenweise herabdosiert. Um Entzugsanfällen vorzubeugen, erfolgt eine vorübergehende Einstellung auf ein antiepileptisch wirksames Medikament (Valproinsäure, Oxcarbamazepin, Carbamazepin, Levetiracetam - v. a. Einsatz bei Leberschädigung).

Benzodiazepine sind Mittel der ersten Wahl in der Behandlung des akuten Alkoholentzuges mit dem bes-

Tabelle 15
Medikamentöse Behandlung von Entzugssyndromen und Intoxikationen

Art der Störung	Behandlung	Dosierung (laut Fachinformation)
Intoxikation (Rausch)	Je nach Ausmaß Kontrolle und Stabilisierung der Vitalparameter, ev. Intensivüberwachung	
Entzugssyndrom	Ersatzmedikation, eventuell spezifische Anfallsprophylaxe, dann eventuell kontrollierter körperlicher Entzug wichtig: zusätzlich immer parenterale Thiamin-Substitution (Vitamin B_1), ev. Magnesium	• **Oxazepam**: 75–150mg, dann höher, je nach Klinik • **Lorazepam**: 5–7,5mg, dann höher, je nach Klinik, max. 20mg • **Tiaprid**: 200–400mg, eventuell zusätzlich zu den o. g. Präparaten • **Valproinsäure**: 600–2000mg (Spiegelbestimmung) • **Oxcarbamazepin**: 600–2400mg (Spiegelbestimmung) • **Carbamazepin**: 800–1200mg (Spiegelbestimmung) • **Caroverin**: 160–240mg/Tag (entsprechend 8–12ml Lösung) als langsame i.v.-Injektion oder Infusion. Therapiedauer max. 5 Tage

modifiziert nach Kasper et al., 2007

ten Nutzen-Risiko-Verhältnis [Lingford-Hughes et al., 2012]. Die meisten Benzodiazepine sind dazu geeignet – Oxazepam und Lorazepam haben kaum metabolische Interaktionen mit anderen Medikamenten und sind aufgrund ihrer Wirkungsdauer optimal. Für Clomethiazol ist eine gute Effektivität nachgewiesen, allerdings kommt es häufiger zu unerwünschten Wirkungen wie etwa erhöhte bronchiale Sekretion oder Atemdepression. Für diese Substanz steht bei Überdosierung kein spezifisches Antidot zur Verfügung.

Für Tiaprid und Antiepiletika gibt es keine Daten, wonach diese Medikamente zur Behandlung des akuten Alkoholentzuges statt Benzodiazepinen zu verwenden sind [siehe Überblick in Lingford-Hughes et al., 2012].

Darüber hinaus sind im akuten Alkoholentzug Benzodiazepine in der Prävention von Entzugsanfällen wirksamer als Antiepileptika und für die meisten Patienten ausreichend. Antiepileptika sind grundsätzlich toxischer und sollten nur in begründeten Fällen zusätzlich zu Benzodiazepinen angewendet werden [Bråthen et al., 2005].

Wird Carbamazepin gegeben, ist zu beachten, dass die Substanz einen stark induzierenden Effekt im Metabolismus anderer Medikamente (d. h. deren Medikamentenspiegelabsenkung) haben kann.

Beim **Entzugssyndrom mit Delir** ist, wenn keine orale Medikation mehr möglich ist, immer eine Intensivüberwachung mit entsprechenden Maßnahmen (z. B. Elektrolytausgleich, Vitamin B_1) im Rahmen einer stationären Aufnahme erforderlich. Die Pharmakotherapie beruht in diesem Fall auf Benzodiazepinen i.v. (Diazepam, Midazolam, Lorazepam u. a.). Zusätzlich können ev. Haloperidol (kardiales Monitoring notwendig) und Clonidin zum Einsatz kommen, eine anticholinerge Medikation sollte jedoch vermieden werden.

Rezidivprophylaxe

Aversionsbehandlung mit Disulfiram

Disulfiram war die erste, spezifisch für die Alkoholtherapie zugelassene Substanz. Sie wirkt über eine irreversible Inhibition des Enzyms Aldehyddehydrogenase, das für die hepatische Metabolisierung des Alkoholmetaboliten Acetaldehyd verantwortlich ist [Mutschler et al., 2008]. Die Behandlung mit Disulfiram führt infolge einer Erhöhung der Acetaldehydkonzentration zu Unverträglichkeitsreaktionen wie Übelkeit, Kopfschmerzen, Erythem, Schwankungen des Blutdrucks und der Herzfrequenz (Disulfiram-Alkohol-Reaktion, DAS). Die Rationale der aversiven Therapie ist es, den Patienten vom Alkoholkonsum abzuhalten. Therapiestudien kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Zudem erfordert die Therapie eine hohe Patienten-Adhärenz, sodass internationale Leitlinien Disulfiram in der Rückfallprophylaxe nur als Second-Line-Option empfehlen [Soyka et al., 2008].

- **Indikation**: Zur Unterstützung der Entwöhnungstherapie und der Aufrechterhaltung des Abstinenzverhaltens bei chronisch alkoholabhängigen Patienten. Eine Behandlung mit Disulfiram ist vorzugsweise im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzepts angezeigt, das auch begleitende psycho- und soziotherapeutische Maßnahmen einschließen soll.
- **Kontraindikationen**: Koronare Herzkrankheit, schwerwiegende Herzrhythmusstörungen, Kardiomyopathie, zerebrale Durchblutungsstörungen, Ösophagusvarizen, Hypothyreose, Leberzirrhose, Asthma bronchiale, Major Depression, schizophrene Psychose.
- **Dosierung**: 1. Tag: 1,5g; 2. Tag: 1,0g; 3. Tag: 0,5g (Erhaltungsdosis).

Abstinenz-unterstützende Behandlung mit Acamprosat und Naltrexon

Als unverzichtbar in der Rückfallprophylaxe gelten inzwischen Medikamente, deren Wirkmechanismus das Alkoholverlangen reduziert. Ihnen liegen klinisch psychobiologische Modelle zugrunde, die verschiedene Formen von Alkoholverlangen (Craving) unterscheiden [Verheul et al., 1999] und die auch empirisch belegt sind [Heinz et al., 2003; Victorio-Estrada & Mucha, 1997]. Eine Form von Alkoholverlangen ist mit negativen Gefühlen verbunden („relief craving"), eine andere Craving-Form ist durch zwanghafte Züge gekennzeichnet („obsessive craving"), und die dritte Form ist mit positiven Gefühlen assoziiert („positive/reward craving") [Soyka, 2013].

Acamprosat

Acamprosat wirkt hauptsächlich über das glutamaterge System, wobei der Wirkmechanismus bzw. die genauen molekularen Angriffspunkte nicht völlig geklärt sind. Die Substanz wirkt der Überaktivität des glutamatergen Systems entgegen und blockiert zudem extrazelluläres Dopamin [Littleton, 1995; Harris et al., 2003; Spanagel et al., 2005]. Die Substanz verfügt über keine sedierenden und psychotropen Effekte.

In klinischen Studien verminderte Acamprosat das Alkoholverlangen und erhöhte die Abstinenzwahrscheinlichkeit. Eine aktuelle Cochrane-Analyse konnte bei insgesamt deutlicher Heterogenität der inkludierten Studien zeigen, dass Patienten, die mit Acamprosat (2g/d, entsprechend 3 x 2 Tabletten) behandelt wurden, eine gegenüber Placebo etwas höhere Abstinenzrate bei guter Verträglichkeit aufwiesen [Rösner et al., 2010a]. Allerdings haben neuere Studien mit Acamprosat zum Teil wenig überzeugende Ergebnisse gezeigt [Mann et al., 2012].

- **Indikation**: Zur Unterstützung der Aufrechterhaltung der Abstinenz beim alkoholabhängigen Patienten. Eine Behandlung mit Acamprosat ist nur angezeigt im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzepts, das auch begleitende psycho- und soziotherapeutische

Maßnahmen einschließt.

- **Kontraindikationen**: Schwangerschaft und Stillzeit, Serumkreatininspiegel >120µmol/l und schwere Leberinsuffizienz.
- **Dosierung**: 3 x 2 Tabletten à 333mg

Naltrexon

Naltrexon ist ein kompetitiver Opioidrezeptorantagonist, der durch die Blockade des µ-Opioidrezeptors zu einer Abschwächung der alkoholinduzierten Belohnungserlebnisse und einer Reduktion des Alkoholverlangens und -konsums führt [Hillemacher et al., 2011].

Gemäß einer aktuellen Cochrane-Analyse reduziert Naltrexon das Rückfallrisiko gegenüber Placebo um 36%, das Risiko, überhaupt Alkohol zu trinken, um 13%, das Risiko für exzessives Trinken um 17% und die Anzahl an Trinktagen um 4% [Rösner et al., 2010b]. Darüber hinaus waren auch die Trinkmenge, die Anzahl der Tage, an denen exzessiv getrunken wurde und die erhöhten GGT-Werte signifikant reduziert. Der Einsatz von Naltrexon wird nur für die Behandlung von exzessivem Craving empfohlen. Laut Fachinformation darf die Therapie nicht begonnen werden, bevor ein Naloxon-Provokationstest durchgeführt wurde und das Testergebnis negativ ist.

- **Indikation**: Zur medikamentösen Unterstützung der Abstinenz bei der chronischen Alkohol-Entwöhnungsbehandlung.
- **Kontraindikationen**: akute Hepatitis und schwere Leberfunktionsstörungen.
- **Dosierung**: 50mg pro Tag

Trinkmengenreduzierende Behandlung

Nalmefen

Nalmefen ist ein Opioidsystem-Modulator, der einerseits als Antagonist am µ-Opioidrezeptor wirkt, andererseits auch als partieller Agonist am κ-Opioidrezeptor wirkt [Ingman et al., 2005; Bart et al., 2005]. Die Substanz ist seit Februar 2013 zur Reduktion des Alkoholkonsums bei erwachsenen Patienten mit Alkoholabhängigkeit zugelassen, deren Alkoholkonsum sich auf einem hohen Risikoniveau befindet. Im Gegensatz zu Naltrexon ist in der Therapie mit Nalmefen die Abstinenz nicht das Ziel. Nalmefen eignet sich – begleitend zu einer psychosozialen Unterstützung – für alkoholkranke Patienten, die erkannt haben, dass ihr exzessiver Alkoholkonsum die Gesundheit gefährdet und zu einer Sucht mit körperlichen Entzugserscheinungen führen kann.

Im klinischen Studienprogramm zu Nalmefen, in dem Abstinenz explizit kein Behandlungsziel war, führte der „nach Bedarf"-Einsatz der Substanz zu einer deutlichen Reduktion der Trinkmenge [Karhuvaara et al., 2007; Gual et al., 2013; Mann et al., 2013]. Bei diesem Bedarfseinsatz konnten die Patienten selbst entscheiden, ob sie das Medikament einnehmen oder nicht. Nalmefen wurde in drei klinischen Studien (ESENSE 1, ESENSE 2 und SENSE) bei insgesamt knapp 2.000 Patienten entsprechend der Indikation gegen Placebo untersucht. Dabei wurden sowohl Nalmefen als auch Placebo in Kombination mit psychosozialer Unterstützung untersucht. In der ESENSE 1-Studie, die auch Studienzentren in Österreich umfasste, wurden unter Nalmefen (Dosierung 18mg/Tag) in sechs Monaten die mittlere Anzahl schwerer Trinktage von monatlich 19 Tagen auf acht Tage (p=0,0021) und die mittlere täglich konsumierte Alkoholmenge von 84g auf 33g/Tag (p=0,0003) reduziert. Die Reduktion unter Nalmefen war signifikant größer als unter Placebo (–2,3 schwere Trinktage/Monat, p=0,0021 und –11,0g konsumierte Alkoholmenge/Tag, p=0,0003) [Mann et al., 2012]. Eine gepoolte Analyse von ESENSE 1 und 2 konnte bei Patienten, die im Rahmen der Studien zwischen initialer Evaluierung und Beginn der Behandlung (zwei Wochen später) weiterhin auf einem gesundheitsschädlichen Niveau tranken (>40g/Tag für Frauen, >60g/Tag für Männer), unter Nalmefen sowohl in Hinblick auf schwere Trinktage als auch die täglich konsumierte Alkoholmenge eine signifikante Reduktion gegenüber Placebo festgestellt werden (–3,2 Tage; –14,3g/Tag; p<0,0001) [van den Brink et al., 2013]. Diese Analyse belegt, dass alkoholkranke Patienten, die einen hohen Alkoholkonsum aufweisen und diesen nicht selbständig reduzieren können, von Nalmefen am meisten profitieren.

- **Indikation**: Reduktion des Alkoholkonsums bei erwachsenen Patienten mit Alkoholabhängigkeit und Hochrisikokonsum (Männer: >60g/Tag, Frauen: >40g/Tag), die keine körperlichen Entzugssymptome haben und bei denen keine sofortige Entgiftung erforderlich ist.
- **Kontraindikation**: Behandlung mit Opioid-Analgetika, bestehende oder kurz zurückliegende Opioidabhängigkeit oder akute Opioid-Entzugssymptome, schwere Leber- und Nierenfunktionsstörung (eGFR <30ml/min).
- **Dosierung**: eine Tablette (18mg) pro Tag.

Weitere Substanzen, die in der Praxis auch zum Einsatz kommen, sind **Baclofen** und **Gammahydroxybutyrat**, deren Einsatz jedoch nicht empfohlen wird, da sie die Krampfschwelle herabsetzen.

Die derzeit zur Verfügung stehenden pharmakologischen Optionen ermöglichen erstmals eine individualisierte, auf die Bedürfnisse und Wünsche des Patienten abgestimmte Behandlung. Durch diese Erweiterung der therapeutischen Palette und die flexible Zielsetzung können mehr Patienten als bisher zu einer Therapie motiviert und entsprechend behandelt werden.

THERAPIE BEI ÄLTEREN MENSCHEN

Dank der verbesserten medizinischen Betreuung erreichen heute mehr Patienten mit chronischen Abhängigkeiten ein höheres Lebensalter. Aus epidemiologischer Sicht spielt die Alkoholabhängigkeit neben der Benzodiazepinabhängigkeit die größte Rolle im dritten Lebensabschnitt, wobei kaum etablierte Therapiekonzepte etwa zur Behandlung Alkoholkranker in Alten- und Pflegeheimen verfügbar sind.

Zu differenzieren sind ältere Alkoholabhängige mit einem frühen Erkrankungsbeginn (unter 60 Jahre; „Early Onset") von jenen mit späterem Krankheitsbeginn (über 60 Jahre; „Late Onset"), da sich die beiden Gruppen nicht nur durch jeweils unterschiedliche medizinische, psychologische und soziale Charakteristika, sondern auch in Hinblick auf die Prognose unterscheiden (Tabelle 16).

Charakteristisch für die erste Gruppe sind eine instabile Persönlichkeit, eine positive Familienanamnese sowie soziale Faktoren wie häufiger Wohnungswechsel [Schonfeld & Dupree, 1991]. Bei Patienten mit frühem Erkrankungsbeginn sind zudem Intoxikationstage häufiger, und die Therapiechancen werden geringer eingeschätzt. Bei spätem Erkrankungsbeginn ist die Persönlichkeit in der Regel stabiler. Darüber hinaus besteht meist keine Familienanamnese, dem Beginn des schädlichen oder abhängigen Konsums geht meist ein Verlusterlebnis (z. B. Partner, Beruf, Selbständigkeit etc.) voraus. Diese Gruppe ist eher motiviert, eine Behandlung durchzuführen, dementsprechend gut werden auch die Therapiechancen eingeschätzt [Schonfeld & Dupree, 1991; Wetterling et al., 2003; Dar, 2006].

Bei der Therapie älterer alkoholabhängiger Patienten gilt es zu berücksichtigen, dass Multimorbidität im höheren Alter sowie eine veränderte Metabolisierung von Alkohol und Medikamenten zu unterschiedlichen Interaktionen führen können. Alkohol führt etwa bei Einnahme von Azetylsalizylsäure zu einer verlängerten Blutungszeit; bei Antidepressiva und Benzodiazepinen kann er zu einer akuten Potenzierung des zentral sedierenden Effekts führen. Die Therapie der Alkoholabhängigkeit im Alter muss daher Komorbiditäten und eine potentielle Polypharmazie der Patienten berücksichtigen.

Generell sind therapeutische Interventionen auch bei älteren Alkoholkranken wirksam, es gibt sogar Hinweise, dass diese Patientengruppe besser auf die Therapie anspricht als jüngere Abhängige [Oslin et al., 2002; Lieb et al., 2008; Al-Otaiba et al., 2012].

ALKOHOLMISSBRAUCH BEI KINDERN UND JUGENDLICHEN

Die Prävention und Behandlung von Alkoholmissbrauch bei Kindern und Jugendlichen ist durch Entwicklungen der letzten Jahre von hoher Brisanz: Die Konsumenten werden immer jünger, Mädchen holen in Hinblick auf die Trinkmenge gegenüber den Burschen auf, und das Trinkmuster verschiebt sich in Richtung Rauschtrinken („Komatrinken"). Dennoch sollte adoleszenter Hochrisikokonsum nicht leichtfertig mit Abhängigkeit gleichgesetzt werden.

Abhängigkeiten bei Jugendlichen sind stark an psychosoziale und psychiatrische Störungen gekoppelt. Die psychosoziale Entwicklung ist infolge einer Abhängigkeitserkrankung massiv gefährdet. Häufige Hintergrundstörungen bzw. Komorbiditäten bei substanzabhängigen Kindern und Jugendlichen sind:

- Pubertäts-/Adoleszenzkrisen
- Affektive Störungen, früh manifestierte depressive Störungen – starke Verknüpfung mit Suizidalität
- Angststörungen, speziell soziale Phobien
- Persönlichkeitsstörungen
- Posttraumatische Störungen
- ADHS
- Essstörungen
- Besonders hohes Risiko bei geringer sozialer Kompetenz bzw. fehlender Unterstützung durch Bezugspersonen
- Wahrnehmungsstörungen/psychotische Erkrankungen

Eine Therapie ist in jedem Fall hilfreich und notwendig – trotz hoher Rückfallraten. Therapeutischer Nihi-

Tabelle 16

Medizinische und psychosoziale Unterschiede zwischen Early- und Late-Onset Alkoholabhängigen

Early-Onset-Alkoholabhängige (EOA)	Late-Onset-Alkoholabhängige (LOA)
• niedriger sozioökonomischer Status	• höherer sozioökonomischer Status
• geringere Bildung	• höhere Bildung
• Erfahrung von exzessivem Trinkverhalten in der Familie	• weniger familiäre Trinkerfahrung
• häufiger alleinstehend oder geschieden	• häufiger familiäre Bindungen/Hilfe
• Vermeidungsverhalten bei Konflikten	• problemlösungsorientiertes Verhalten
• häufiger Probleme mit der Justiz	• seltener Probleme mit der Justiz
• Langzeit-Nikotinkonsum	• häufiger Nichtraucher

Lieb et al., 2008

lismus ist keinesfalls angebracht.

Aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit komorbider psychiatrischer Diagnosen sind Multiprofessionalität und kinder- und jugendpsychiatrische Kompetenz im Behandlungssetting erforderlich.

Darüber hinaus wird auf eine enge Kooperation mit Eltern, Schule, Arbeitgeber und Einrichtungen der Jugendwohlfahrt großer Wert gelegt.

Zur Prävention werden aus heutiger Sicht im Speziellen folgende Maßnahmen empfohlen – in Ergänzung zur bereits beschriebenen ambulanten Betreuung und Selbsthilfe sowie den psychotherapeutischen Maßnahmen:

- Alternative Strategien statt Substanzkonsum
- Stärkung der sozialen Kompetenz
- Fähigkeit zur Abgrenzung
- Widerstand gegen sozialen Druck, z. B. Trinkdruck
- Verbesserte Entscheidungsfähigkeit
- Spezifisches Vorgehen bei Risikogruppen

STELLENWERT DES ALLGEMEINMEDIZINERS BEI FRÜHERKENNUNG & BEHANDLUNG

Ärzte für Allgemeinmedizin spielen in der medizinischen Grundversorgung der Patienten eine zentrale Rolle. Dies betrifft Therapie und Prävention gleichermaßen. Hausarztpraxen haben eine 15-mal höhere Kontaktdichte mit Alkohol-gefährdeten Menschen als spezialisierte Einrichtungen. Drei von vier Alkohol-abhängigen Patienten suchen aus verschiedensten Gründen zumindest einmal pro Jahr ihren Hausarzt auf.

Eine verstärkte Kooperation von Haus- und Fachärzten mit Abhängigkeitsberatungsstellen oder Abhängigkeitsambulanzen erhöht die Chancen der Frühintervention bzw. zur rechtzeitigen Erkennung von alkoholbedingten Störungen.

Entsprechend der europäischen Definition von Allgemeinmedizin der WONCA-Europe* sind bei Alkoholkrankheiten folgende Aspekte von großer Bedeutung:

- Zwischen Hausarzt und Patient besteht eine Langzeitbeziehung, die auf einem hohen Maß an Vertrautheit und Erfahrung in verschiedenen Lebensphasen beruht
- Hausärzte sind die Erstanlaufstelle im Gesundheitssystem und ermöglichen so einen niederschwelligen Zugang zu Gesundheitsleistungen
- Das Nebeneinander von akuter und chronischer Krankheit: Die Möglichkeit einer chronischen Sucht-Krankheit ist immer im Bewusstsein des Hausarztes präsent
- Hausärzte sind Familienärzte, denen Angehörige ihre Sorgen mitteilen
- Hausärzte sind in ein lokales Netzwerk eingebunden – Beratungsstellen, niedergelassene Fachärzte, stationäre Einrichtungen, Psychotherapeuten, Selbsthilfegruppen
- Hausärzte verfügen aufgrund ihrer Tätigkeit über eine psychosoziale Kompetenz

Aufgaben der Hausärzte

1. Screening:

Zur Überprüfung der Trinkgewohnheiten und Früherkennung von Alkoholmissbrauch können einfache Fragen gestellt werden, die erste Hinweise geben:

- An wie vielen Tagen in der Woche trinken Sie Alkohol?
- Wie viele Gläser Alkohol trinken Sie durchschnittlich an einem Tag, an dem Sie Alkohol trinken?
- Welches war die größte Menge, die Sie bei einem Trinkanlass in den letzten vier Wochen zu sich genommen haben?
- Haben Sie schon einmal darüber nachgedacht, Ihren Alkoholkonsum zu reduzieren?

Darüber hinaus eignen sich auch standardisierte Fragebögen wie AUDIT, AUDIT C und CAGE (siehe Anhang).

Eine kurze, weiterführende Diagnostik klärt, ob es sich bei Screening-positiven Patienten um riskanten Konsum, Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit handelt. Dies ist notwendig, da übliche Frühinterventionsmaßnahmen insbesondere in der Gruppe mit riskantem Konsumverhalten Wirksamkeit zeigen. Patienten mit Alkoholmissbrauch bzw. Alkoholabhängigkeit ohne Entzugssymptomatik können ebenfalls im niedergelassen Bereich gemäß dem Konzept der Trinkmengenreduktion erfolgreich behandelt werden. Bei Personen mit manifester Alkoholabhängigkeit und Entzugssymptomatik ist hingegen eine verstärkte Einbeziehung des bestehenden (teil-) stationären Suchthilfesystems notwendig [Rumpf et al., 2009].

2. Motivation und erste Schritte:

Bei Patienten mit problematischem Trinkverhalten oder Alkoholkrankheit bieten sich in der Allgemeinpraxis **Kurzinterventionen** an. Dabei handelt es sich um ein oder mehrere kurze Beratungsgespräche, die Motivation und Verhaltensänderung des Patienten zum Ziel haben und ihn im Prozess der Umsetzung begleiten. Kurzinterventionen basieren auf dem patientenzentrierten Ansatz, bei dem Elemente der motivierenden Gesprächsführung zum Einsatz kommen [Miller & Rollnick, 2005; Lundahl et al., 2010].

Hausärztliche Maßnahmen wie Informations- und Aufklärungsgespräche veranlassen bis zu 50% der Patienten zu einer Reduktion ihres Alkoholkonsums. Die Wirksamkeit einer Kurzintervention lässt sich bis zu 48 Mona-

*WONCA = World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians

te nach der Durchführung nachweisen [Moyer et al., 2002; Bertholet et al., 2005].

3. Nachsorge und Rückfall:

Rückfälle sind Teil der Suchterkrankung, daher sind regelmäßige Nachkontrollen auch beim Hausarzt eine wesentliche Voraussetzung für den Therapieerfolg.

4. Begleitung und Betreuung bei Folgeerkrankungen, internistische Versorgung & palliative Betreuung:

Nicht jeder Patient ist motivierbar, sein Trinkverhalten zu verändern. Sucht ist eine chronische Erkrankung, die mit einer Reihe psychischer und internistischer Folge- bzw. Begleiterkrankungen einhergeht, die einer kontinuierlichen Betreuung durch den Hausarzt bedarf. Ein besonderer Stellenwert kommt dem Hausarzt auch in der palliativen Betreuung im Endstadium der Erkrankung zu.

Hausärzte haben in ihrer Funktion als erste Ansprechpartner und meist langjährige Vertrauensärzte die Möglichkeit, bei problematischem Alkoholgebrauch bereits zu einem frühen Zeitpunkt Aufklärungsgespräche zu führen und Patienten zu Selbstreflexion und Änderung der Trinkgewohnheiten zu bewegen. Wünschenswert wäre, wenn dadurch mehr Betroffene zu suchtspezifischen Behandlungen motiviert werden könnten.

Zusammenfassung

- Mehr als 1,2 Millionen Österreicher konsumieren Alkohol in einem riskanten Ausmaß, von diesen erfüllen 350.000 die Kriterien einer Alkoholabhängigkeit und weitere 850.000 die Kriterien eines missbräuchlichen Konsums.
- Trendanalysen weisen zwar auf einen generell abnehmenden Alkoholkonsum in der Allgemeinbevölkerung hin, zeigen aber auch, dass in Alters- und Risikogruppen weiter in erheblichem und gesundheitsgefährdendem Ausmaß Alkohol getrunken wird.
- Derzeit erhält nur eine Minderheit der Österreicher mit behandlungsbedürftiger Alkoholproblematik eine suchtspezifische Therapie, da sich nur sehr wenige Menschen mit Alkoholproblemen für die Inanspruchnahme einer Behandlung entscheiden.
- Für die Behandlung der Alkoholabhängigkeit stehen unterschiedliche evidenzbasierte Interventionen zur Verfügung.
- Für einen nachhaltigen Erfolg ist eine auf den Patienten zugeschnittene, integrierte Behandlung, die psycho-, sozio- und pharmakotherapeutische und andere Interventionen kombiniert, indiziert.
- Dabei stehen motivationsfördernde und kompetenzerhöhende Maßnahmen zum Erreichen und langfristigen Aufrechterhalten einer Verhaltensänderung in Bezug auf Alkoholkonsum im Vordergrund.
- Das Abstinenz-orientierte Therapieziel ist – zumindest temporär – nicht immer und für alle Patienten realisierbar. Zudem sind die Erfolgsraten einer Behandlung mit dem Ziel der dauerhaften Abstinenz eher bescheiden.
- Ein wesentlicher Grund dafür liegt in der Befürchtung der Betroffenen, als „Alkoholiker“ stigmatisiert und auf Abstinenz als Behandlungsziel festgelegt zu werden.
- Eine neue therapeutische Option stellt die medikamentös gestützte Trinkmengenreduktion mit mehr Handlungsspielraum für die Patienten dar. Das Therapieziel ist leichter vom Patienten mitzutragen. Dies kann daher den langfristigen Erfolg erhöhen.
- Durch das Konzept der Trinkmengenreduktion können mehr Patienten für eine Behandlung gewonnen werden, da eine zieloffene Vorgehensweise – im Gegensatz zur Abstinenzzielvorgabe – den Vorteil mit sich bringt, den Patienten nicht zu etikettieren, ernst zu nehmen und zu Ehrlichkeit im Gespräch und aktiver Mitarbeit ermuntert.
- Ärzten für Allgemeinmedizin kommt aufgrund ihrer hohen Erreichungsquote eine Schlüsselrolle im Erkennen von Menschen mit problematischem Alkoholkonsum zu. Hausärztliche Kurzinterventionen können viele Patienten zu einer Reduktion des Alkoholkonsums veranlassen.
- Eine medikamentös gestützte Trinkmengenreduktion mit regelmäßigen Kontrollterminen beim Hausarzt trägt wesentlich zur Erweiterung des Behandlungsspektrums im Sinne einer individualisierten Medizin bei.

LITERATUR

Agrawal A, Heath AC, Lynskey MT. DSM-IV to DSM-5: the impact of proposed revisions on diagnosis of alcohol use disorders. Addiction 2011;106(11):1935-43

Agrawal A, Wetherill L, Bucholz KK, et al. Genetic influences on craving for alcohol. Addict Behav. 2013;38(2):1501-8

Al-Otaiba Z, Epstein EE, McCrady B, Cook S. Age-based differences in treatment outcome among alcohol-dependent women. Psychol Addict Behav 2012;26(3):423-31

Babor TF, Hofmann M, Del Broka FK, et al. Types of alcoholics. I. Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. Arch Gen Psychiatr 1992;49:599-608

Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. AUDIT. The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Care. Second Edition. World Health Organization, Geneva, 2001. Online abrufbar unter: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_MSD_MSB_01.6a.pdf

Baler RD, Volkow ND. Drug addiction: the neurobiology of disrupted self-control. Trends Mol Med. 2006;12(12):559-66

Barrett DH, Anda RF, Croft JB, et al. The association between alcohol use and health behaviors related to the risk of cardiovascular disease: the South Carolina Cardiovascular Disease Prevention Project. J Stud Alcohol 1995;56(1):9-15

Bart G, Schluger JH, Borg L, et al. Nalmefene induced elevation in serum prolactin in normal human volunteers: partial kappa opioid agonist activity? Neuropsychopharmacology 2005;30:2254-62

Bertholet N, Daeppen JB, Wietlisbach V, et al. Reduction of alcohol consumption by brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2005;165(9):986-95

Biernacka JM, Geske JR, Schneekloth TD, et al. Replication of genome wide association studies of alcohol dependence: support for association with variation in ADH1C. PLoS One 2013;8(3):e58798

Borges G, Ye Y, Bond J, et al. The dimensionality of alcohol use disorders and alcohol consumption in a cross-national perspective. Addiction 2010;105:240-254

Bråthen G, Ben-Menachem E, Brodtkorb E, et al. EFNS guideline on the diagnosis and management of alcohol-related seizures: report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2005;12:575-581

Cantor-Graae E, Nordström LG, McNeil TF. Substance abuse in schizophrenia: a review of the literature and a study of correlates in Sweden. Schizophr Res 2001;48(1):69-82

Cherpitel CJ, Borges G, Ye Y, et al. Performance of a craving criterion in DSM alcohol use disorders. J Stud Alcohol Drugs 2010; 71(5):674-684

Cloninger RC, Sigvardson S, Bohman, M. Type I and Type II Alcoholism: An Update. Alcohol World 1996:20(1):18-23

Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. Prev Med 2004;38(5):613-9

Dar, K. Alcohol use disorders in elderly people: fact or fiction? Advances in Psychiatric Treatment 2006;12:173-81

Dhalla S, Kopec JA. The CAGE questionnaire for alcohol misuse: a review

Donovan DM, Ingalsbe MH, Benbow J, Daley DC. 12-step interventions and mutual support programs for substance use disorders: an overview. Soc Work Public Health 2013;28(3-4):313-32

Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, et al. Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. Ann Oncol 2011;22:1958-1972

Feltenstein MW, See RW. The neurocircuitry of addiction: an overview. Br J Pharmacol 2008;154:261-74

Fillmore KM, Kerr WC, Stockwell T, et al. Moderate alcohol use and reduced mortality risk: systematic error in prospective studies. Addict Res Theory 2006;14:101-32

Fryer SL, Jorgensen KW, Yetter EJ, et al. Differential brain response to alcohol cue distractors cross stages of alcohol dependence. Biol Psychol 2013;92(2):282-91

Gerke P, Hapke U, Rumpf HJ, et al. Alcohol-related diseases in general hospital patients. Alcohol Alcohol 1997;32:179-184

Geyer D, Batra A, Beutel M, et al. AWMF Leitlinie: Postakutbehandlung alkoholbezogener Störungen. Sucht 2006;52:8-34

Grüsser SM, Wrase J, Klein S, et al. Cue-induced activation of the striatum and medial prefrontal cortex is associated with subsequent relapse in abstinent alcoholics. Psychopharmacology 2004;175:296-302

Gual A, He Y, Torup L, et al; for the ESENSE 2 Study Group. A randomised, double-blind, placebo-controlled, efficacy study of nalmefene, as-needed use, in patients with alcohol dependence. Eur Neuropsychopharmacol 2013 Apr 3. [Epub ahead of print]

Haas SL, Schneider A, Singer MV. Alkohol-assoziierte Erkrankungen. Internist (Berl) 2004;45:1199-1204

Harris BR, Gibson DA, Prendergast MA, et al. The neurotoxicity induced by ethanol withdrawal in mature organotypic hippocampal slices might involve cross-talk between metabotropic glutamate type 5 receptors and N-methyl-D-aspartate receptors. Alcohol Clin Exp Res 2003;27(11):1724-35.

Heath AC, Whitfield JB, Martin NG, et al. A quantitative-trait genome-wide association study of alcoholism risk in the community: findings and implications. Biol Psychiatry 2011;70(6):513-8

Heinz A, Dufeu P, Kuhn S, et al. Psychopathological and behavioral correlates of dopaminergic sensitivity in alcohol-dependent patients. Arch Gen Psychiatry 1996;53:1123-1128

Heinz A, Lichtenberg-Kraag B, Sällström-Baum S, et al. Evidence for prolonged recovery of dopaminergic transmission after detoxification in alcoholics with poor treatment outcome. J Neural Transm 1995;2:149-158

Heinz A, Lober S, Georgi A, Wrase J, et al. Reward craving and withdrawal relief craving: assessment of different motivational pathways to alcohol intake. Alcohol and Alcoholism 2003;38:35-39

Heinz A, Siessmeier T, Wrase J, et al. Correlation between dopamine D(2) receptors in the ventral striatum and central processing of alcohol cues and craving. Am J Psychiatry 2004;161(10):1783-9

Heinz A, Siessmeier T, Wrase J, et al. Correlation of alcohol craving with striatal dopamine synthesis capacity and D2/3 receptor availability: a combined [18F]DOPA and [18F]DMFP PET study in detoxified alcoholic patients. Am J Psychiatr 2005;162:1515-1520

Hesselbrock VM, Hesselbrock MN. Are there empirically supported and clinically useful subtypes of alcohol dependence? Addiction 2006;101(Suppl 1):97-103

Hillemacher T, Heberlein A, Muschler MA, et al. Opioid modulators for alcohol dependence. Expert Opin Investig Drugs 2011;20(8):1073-86

Ingman K, Hagelberg N, Aalto S, et al. Prolonged central mu-opioid receptor occupancy after single and repeated nalmefene dosing. Neuropsychopharmacology. 2005;30(12):2245-53

Jellinek EM. Alcoholism: a genus and some of its species. Can Med Assoc J 1960;83:1341-5

Kahl KG, Greggersen W, Schweiger U, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in men and women with alcohol dependence: results from a cross-sectional study during behavioural treatment in a controlled environment. Addiction. 2010;105(11):1921-7

Karhuvaara S, Simojoki K, Virta A, et al. Targeted nalmefene with simple medical management in the treatment of heavy drinkers: a randomized double-blind placebo-controlled multicenter study. Alcohol Clin Exp Res 2007;31(7):1179-87

Kasper S, Haller R, Haring C. Substanzbezogene Störungen und psychiatrische Erkrankungen. Konsensus Statement 2007 – State of the Art. Clinicum neuropsy Sonderausgabe November 2007

Keyes KM, Krueger RF, Grant BF, Hasin DS. Alcohol craving and the dimensionality of alcohol disorders. Psychol Med 2010;12:1-12

Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1994;51(1):8-19

Kessler RC, Crum RM, Warner LA, et al. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders

in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1997;54(4):313-21
Kiefer F, Mann K. Evidenzbasierte Behandlung der Alkoholabhängigkeit. Nervenarzt 2007;78:1321-1331
Koob GF. Addiction is a Reward Deficit and Stress Surfeit Disorder. Front Psychiatry. 2013;4:72
Krausz M, Mass R, Haasen C, Gross J. Psychopathology in patients with schizophrenia and substance abuse: a comparative clinical study. Psychopathology 1996;29(2):95-103
Küfner, H. Behandlungsfaktoren bei Alkohol- und Drogenabhängigen. In: H. Watzl & B. Rockstroh (Hrsg.) Abhängigkeit und Missbrauch von Alkohol und Drogen. (S. 201-228) Göttingen, Hogrefe, 1997
Le Merrer J, Becker JA, Befort K, Kieffer BL. Reward processing by the opioid system in the brain. Physiol Rev 2009;89:1379-412
Lesch OM, Dietzel M, Musalek M, Walter H, Zeiler K. The course of alcoholism. Long term prognosis in different types. Forensic Science International 1988;36:121-138
Lieb B, Rosien M, Bonnet U, Scherbaum N. Alkoholbezogene Störungen im Alter – Aktueller Stand zu Diagnostik und Therapie. Fortschr Neurol Psychiat 2008;76:75-85
Lieber CS. Alcohol and the liver: 1994 update. Gastroenterology 1994;106:1085-1105
Lindenmeyer J. Alkoholabhängigkeit (Reihe Fortschritte der Psychotherapie). Göttingen, Hogrefe, 2. überarbeitete Auflage, 2005
Lingford-Hughes AR, Welch S, Peters L, Nutt DJ; British Association for Psychopharmacology, Expert Reviewers Group. BAP updated guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity: recommendations from BAP. J Psychopharmacol. 2012;26(7):899-952
Litten RZ, Bradley AM, Moss HB. Alcohol biomarkers in applied settings: recent advances and future research opportunities. Alcohol Clin Exp Res 2010;34(6):955-67
Littleton J. Acamprosate in alcohol dependence: how does it work? Addiction. 1995;90(9):1179-88
Loeber S, Mann K. Entwicklung einer evidenzbasierten Psychotherapie bei Alkoholismus. Eine Übersicht. Nervenarzt 2006;77:558-566
Loeber S, Duka T, Welzel Márquez H, et al. Effects of repeated withdrawal from alcohol on recovery of cognitive impairment under abstinence and rate of relapse. Alcohol Alcohol 2010;45:541-547
Lundahl BW, Kunz C, Brownell C, et al. A Meta-Analysis of Motivational Interviewing: Twenty-Five Years of Empirical Studies, Research on Social Work Practice 2010;20:137
Mann K, Lemenager T, Hoffmann S, et al. Results of a double-blind, placebo-controlled pharmacotherapy trial in alcoholism conducted in Germany and comparison with the US COMBINE study. Addict Biol 2012 doi: 10.1111/adb.12012
Mann K, Bladström A, Torup L, et al. Extending the treatment options in alcohol dependence: a randomized controlled study of as-needed nalmefene. Biol Psychiatry 2013;73:706-13
Marlatt GA, Witkiewitz K. Harm reduction approaches to alcohol use: health promotion, prevention, and treatment. Addict Behav 2002;27(6):867-86
Mathers CD, Loncar D. Updated projections of global mortality and burden of disease, 2002-2030: data sources, methods and results. Evidence and Information for Policy Working Paper Evidence and Information for Policy World Health Organization October 2005
Méndez M, Morales-Mulia M. Role of mu and delta opioid receptors in alcohol drinking behaviour. Curr Drug Abuse Rev 2008;1:239-52
Miller WR, Rollnick S (Hrsg.). Motivierende Gesprächsführung. Lambertus: Freiburg, 2005
Miller WR, Wilbourne PL. Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. Addiction 2002;97(3):265-77
Moyer A, Finney JW, Swearingen CE, Vergun P. Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. Addiction 2002;97:279-292
Musalek M. Social aesthetics and the management of addiction. Curr Opin Psychiatry 2010;23:530-535
Musalek M. Reduction of harmful consumption versus total abstinence in addiction treatment. Neuropsychiatry 2013a;3(6):635-644
Musalek M. Health, well-being and beauty. Topoi 2013b;32(2):171-177
Mutschler J, Diehl A, Kiefer F. Pharmacology of disulfiram – an update. Fortschr Neurol Psychiatr 2008;76:225-241
(NICE) National Institute for Health and Clinical Excellence. Alcohol-use disorders: diagnosis, assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence. NICE clinical guideline 115, 2011. Abrufbar unter: guidance.nice.org.uk/cg115
OECD (2013) "Alcohol consumption", in OECD Factbook 2013: Economic, Environmental and Social Statistics , OECD Publishings. Access to the complete publication at: http://dx.doi.org/10.1787/factbook-2013-en
Oslin DW, Pettinati H, Volpicelli JR. Alcoholism treatment adherence: older age predicts better adherence and drinking outcomes. Am J Geriatr Psychiatry. 2002;10(6):740-7
Oslin DW, Cary M, Slaymaker V, et al. Daily ratings measures of alcohol craving during an inpatient stay define subtypes of alcohol addiction that predict subsequent risk for resumption of drinking. Drug and Alcohol Dependence 2009;103:131-136
Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. JAMA 1990;264(19):2511-8
Rehm J, Taylor B, Patra J. Volume of alcohol consumption, patterns of drinking and burden of disease in the European region 2002. Addiction 2006;101:1086-1095
Reinert DF, Allen JP. The alcohol use disorders identification test: an update of research findings. Alcohol Clin Exp Res 2007;31(2):185-99
Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. Brain Res Brain Res Rev 1993:18:247-291
Roerecke M, Rehm J. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. Addiction 2012;107(7):1246-60
Rosenberg H. Predicition of controlled drinking by alcoholics and problem drinkers. Psychological Bulletin 1993;113:129-139
Rösner S, Hackl-Herrwerth A, Leucht S, et al. (2010a): Acamprosate for alcohol dependence. Cochrane Database Syst Rev 9 (CD004332)
Rösner S, Hackl-Herrwerth A, Leucht S, et al. (2010b): Opioid antagonists for alcohol dependence. Cochrane Database Syst Rev 12 (CD001867)
Roth-Deri I, Green-Sadan T, Yadid G. Beta-endorphin and drug-induced reward and reinforcement. Prog Neurobiol 2008;86(1):1-21
Rumpf H-J, Bischof G, Grothues J, et al. Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht). Konsensuspapier zu Frühinterventionsmaßnahmen bei problematischem Alkoholkonsum in der medizinischen Grundversorgung, Stand 2009
(SAMHSA) Substance Abuse and Mental Health Services Administration. The Role of Biomarkers in the Treatment of Alcohol Use Disorders, 2012 Revision, Spring 2012, Volume 11, Issue 2. Abrufbar unter: http://www.kap.samhsa.gov
Schacht JP, Anton RF, Myrick H. Functional neuroimaging studies of alcohol cue reactivity: a quantitative meta-analysis and systematic review. Addict Biol 2013;18(1):121-33
Scheibenbogen O, Feselmayer S. Komorbide Störungen in der Suchtbehandlung. Psychopraxis 4, 2008
Schonfeld L, Dupree LW. Antecedents of drinking for early- and late-onset elderly alcohol abusers. Journal of Studies on Alcohol 1991;52:587-592
Schuckit MA, Mazzanti C, Smith TL, et al. Selective genotyping for the role of 5-HT2A, 5-HT2C, and GABA alpha 6 receptors and the serotonin transporter in the level of response to alcohol: a pilot study. Biol Psychiatry 1999;45(5):647-51
Schuckit MA. Genetics of the risk for alcoholism. Am J Addict 2000;9(2):103-12
Singer MV, Teyssen S. Alkoholassoziierte Organschäden. Deutsches Ärzteblatt 2001;98(33):A2109-2120
Sinha R. The clinical neurobiology of drug craving. Curr Opin Neurobiol. 2013;23(4):649-54

Sobell LC & Sobell MB. Problem drinkers. Guided self-change treatment. New York: Plenum, 1993
Soyka M, Kranzler HR, Berglund M, et al; WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Substance Use Disorders. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Substance Use and Related Disorders, Part 1: Alcoholism. World J Biol Psychiatry 2008;9(1):6-23
Soyka M, Stickel F. Psychiatrische Begutachtung zur Transplantationsfähigkeit bei Patienten mit Leberzirrhose. Welche Prognosekriterien sind empirisch gesichert? Nervenarzt 2013;84:1075-1080
Soyka M. Evidenzbasierte Therapie der Alkoholkrankheit. neuropsy 2013;03:17-23
Spanagel R, Pendyala G, Abarca C, et al. The clock gene Per2 influences the glutamatergic system and modulates alcohol consumption. Nat Med 2005;11(1):35-42
Spanagel R, Kiefer F. Neurobiologie der Alkoholabhängigkeit. Psychopharmakoatherapie 2013;20:199-208
Stockwell T. How do we formulate low-risk drinking guidelines if zero consumption is lowest risk? Addiction 2013;108(9):1547-8
Thon N, Weinmann W, Preuss U Wurst FM. Direkte Ethanolmetaboliten als Biomarker für Alkoholkonsum: Grundlagen und Anwendungen. Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie 2013;81(9):493-502
Uhl A, Bachmayer S, Puhm A, et al. Handbuch Alkohol – Österreich. Band 1: Statistiken und Berechnungsgrundlagen. 5. vollständig überarbeitete Auflage; Wien, März 2013
van den Brink W, Aubin HJ, Bladström A, et al. Efficacy of as-needed nalmefene in alcohol-dependent patients with at least a high drinking risk level: results from a subgroup analysis of two randomized controlled 6-month studies. Alcohol Alcohol 2013;48(5):570-8
van Emmerik-van Oortmerssen K, van de Glind G, van den Brink W, et al. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: a meta-analysis and meta-regression analysis. Drug Alcohol Depend 2012;122(1-2):11-9
Verheul R, van den Brink W, Geerlings P. A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. Alcohol and Alcoholism 1999;34:197-222
Verheul R. Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders. Eur Psychiatry 2001;16:274-282
Victorio-Estrada A, Mucha RF. The Inventory of Drinking Situations (IDS) in current drinkers with different degrees of alcohol problems. Addictive Behaviours 1997;22:557-565
Wetherill L, Kapoor M, Agrawal A, et al. Family-Based Association Analysis of Alcohol Dependence Criteria and Severity. Alcohol Clin Exp Res 2013 Sep 9. [Epub ahead of print]
Wetterling T, Veltrup C, Driessen M, John U. Drinking pattern and alcohol-related medical disorders. Alcohol Alcohol 1999;34(3):330-6
Wetterling T, Veltrup C, John U, Driessen M. Late onset alcoholism. Eur Psychiatry 2003;18(3):112-8
(WHO) World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. 10th ed. Geneva, Switzerland, 2007
WHO (2013) www.who.int/features/factfiles/mental_health/en/index.html
Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. Eur Neuropsychopharmacol 2011;21(9):655-79
Wurst FM, Thon N, Weinmann W. Direkte Ethanolmetabolite in Blut und Urin: Relevanz in Diagnose und Therapie alkoholbezogener Störungen. J Neurol Neurochir Psychiatr 2009;10(3):82-5

Weiterführende Literatur

Andréasson S, Öjehagen A. Psychosocial treatment for alcohol dependence. In: Berglund M, Thelander S, Jonsson E (Hrsg). Treating alcohol and drug abuse. An Evidence Based Review. pp43-188
Berg IK, Miller SD. Kurzzeittherapie bei Alkoholproblemen. Carl-Auer-Systeme, Heidelberg 2004.
Bilitza KW (Hrsg.). Psychodynamik der Sucht. Psychoanalytische Beiträge zur Theorie. Vandenhoeck & Ruprecht, 2009.
Bilitza KW (Hrsg.). Psychotherapie der Sucht. Psychoanalytische Beiträge zur Praxis. Vandenhoeck & Ruprecht, 2009.
Bowen S, Chawla N, Marlatt GA. Achtsamkeitsbasierte Rückfallprävention bei Substanzabhängigkeit. Das MBRP-Programm. Beltz, 2012
Burtscheidt W. integrative Verhaltenstherapie bei Alkoholabhängigkeit. Ein Therapiemanual. Springer, 2001.
Körkel J, Schindler C. Rückfallprävention mit Alkoholabhängigen: Das strukturierte Trainingsprogramm S.T.A.R. Springer, 2003.
Lindenmeyer J. Ich bin kein Alkoholiker! Ambulante Psychotherapie bei Alkoholproblemen. Springer 2013
Mann K, Loeber S, Croissant B, Kiefer F. Qualifizierte Entzugsbehandlung von Alkoholabhängigen: Ein Manual zur Pharmako- und Psychotherapie. Deutscher Ärzte-Verlag; 2006.
Meyers RJ, Smith JE. CRA-Manual zur Behandlung von Alkoholabhängigkeit: Erfolgreicher behandeln durch positive Verstärkung im sozialen Bereich. Psychiatrie-Verlag, 2011
Rost WD. Psychoanalyse des Alkoholismus. Klett Cotta, 1999
Schäfer I, Krausz M (Hrsg.). Trauma und Sucht. Konzepte – Diagnostik – Behandlung. Klett Cotta, 2006
Schmidt L.G. Gastpar M., Falkai P., Gaebel W. Evidenzbasierte Suchtmedizin. Behandlungsleitlinie Substanzbezogene Störungen. Deutscher Ärzte-Verlag; 2006.
Schober F, Peukert P, Wernz F, Batra A. Psychoedukatives Training bei Abhängigkeitserkrankungen. Kohlhammer, 2013
Zernig G, Saria A, Kurz M, O'Malley SS (Hrsg.). Handbuch Alkoholismus. Universitätsverlag, Innsbruck, 2000

IMPRESSUM: Eigentümer, Herausgeber und Medieninhaber: Update Gesellschaft zur Förderung der ärztlichen Fortbildung und medizinischen Forschung e.V., Tigergasse 3/5, A-1080 Wien, Tel. +43/1/405 57 34, Fax +43/1/405 57 34-16. Redaktionsanschrift: Update Europe - Gesellschaft für ärztliche Fortbildung GmbH, Tigergasse 3/5, A-1080 Wien. Autoren dieser Ausgabe und für den Inhalt verantwortlich: Prim. Univ.Prof. Dr. Christian Haring, O.Univ.Prof. Dr.h.c.mult. Dr.med. Siegfried Kasper, Prim. Dr. Renate Clemens-Marinschek, Dr. Barbara Degn, Prim. Univ.Prof. Dr. Reinhard Haller, Univ.Prof. Dr.med. Dr.phil. Hans-Peter Kapfhammer, Prim. Univ.Prof. Dr. Martin Kurz, Assoc.Prof. Dr. Sergei Mechtcheriakov, Prim. Univ.Prof. Dr. Michael Musalek, Chefarzt Prim. Dr. Georg Psota, Assoc.Prof. Priv.Doz. Dr. Dietmar Winkler, Prim. Univ.Prof. Dr. Friedrich Wurst. Titelbild: Christian Kipka, Copyright Fotolia. Auflage: 5.000 Stück. Bankverbindung: Oberbank BLZ 15080, Kto.Nr. 221-0517/82. Copyright 2013 by Update Gesellschaft zur Förderung der ärztlichen Fortbildung und medizinischen Forschung e.V. Nachdruck, auch auszugsweise, nur mit ausdrücklicher, schriftlicher Genehmigung von Update Gesellschaft zur Förderung der ärztlichen Fortbildung und medizinischen Forschung e.V. Gedruckt auf chlorfrei gebleichtem Papier.

ANHANG – Fragebögen zum Alkoholkonsum

AUDIT-GMAT Selbstausfüller-Fragebogen

Hier finden Sie zehn Fragen zu Ihrem Alkoholkonsum während der letzten zwölf Monate. Beantworten Sie bitte alle Fragen. (Zur Definition: 1 Glas Alkohol entspricht: einem kleinen Bier (0,3 l) oder 1/8 l Wein/Sekt oder einem einfachen Schnaps 0,02 l).

1. Wie oft trinken Sie Alkohol?

nie	❒	0 P
einmal im Monat oder seltener	❒	1 P
zwei- bis viermal im Monat	❒	2 P
zwei- bis dreimal die Woche	❒	3 P
viermal die Woche oder öfter	❒	4 P

2. Wenn Sie Alkohol trinken, wie viele Gläser trinken Sie dann üblicherweise an einem Tag?

trinke nie Alkohol	❒	0 P
1–2	❒	0 P
3–4	❒	1 P
5–6	❒	2 P
7–9	❒	3 P
10 oder mehr	❒	4 P

3. Wie oft trinken Sie sechs oder mehr Gläser Alkohol bei einer Gelegenheit (z. B. beim Abendessen, auf einer Party)?

nie	❒	0 P
seltener als einmal im Monat	❒	1 P
jeden Monat	❒	2 P
jede Woche	❒	3 P
jeden Tag oder fast jeden Tag	❒	4 P

4. Wie oft konnten Sie während der letzten zwölf Monate nicht mehr aufhören zu trinken, nachdem Sie einmal angefangen hatten?

seltener als einmal im Monat	❒	1 P
jeden Monat	❒	2 P
jede Woche	❒	3 P
jeden Tag oder fast jeden Tag	❒	4 P

5. Wie oft konnten Sie während der letzten zwölf Monate Ihren Verpflichtungen nicht mehr nachkommen, weil Sie zu viel getrunken hatten?

seltener als einmal im Monat	❒	1 P
jeden Monat	❒	2 P
jede Woche	❒	3 P
jeden Tag oder fast jeden Tag	❒	4 P

6. Wie oft haben Sie während der letzten zwölf Monate morgens zuerst einmal ein Glas Alkohol gebraucht, um in Schwung zu kommen?

nie	❒	0 P
seltener als einmal im Monat	❒	1 P
jeden Monat	❒	2 P
jede Woche	❒	3 P
jeden Tag oder fast jeden Tag	❒	4 P

7. Wie oft hatten Sie während der letzten zwölf Monate Schuldgefühle oder ein schlechtes Gewissen, weil Sie zu viel getrunken hatten?

nie	❒	0 P
seltener als einmal im Monat	❒	1 P
jeden Monat	❒	2 P
jede Woche	❒	3 P
jeden Tag oder fast jeden Tag	❒	4 P

8. **Wie oft waren Sie während der letzten zwölf Monate nicht in der Lage, sich an Dinge zu erinnern, weil Sie zu viel getrunken hatten?**

seltener als einmal im Monat	❒	1 P
jeden Monat	❒	2 P
jede Woche	❒	3 P
jeden Tag oder fast jeden Tag	❒	4 P

9. **Haben Sie sich schon einmal verletzt, weil Sie zuviel getrunken hatten? Oder ist jemand anderer schon einmal verletzt worden, weil Sie zu viel getrunken hatten?**

nein	❒	0 P
ja, aber nicht während der letzten zwölf Monate	❒	2 P
ja, während der letzten zwölf Monate	❒	3 P

10. **Hat sich ein Verwandter, Freund oder Arzt schon einmal Sorgen gemacht, weil Sie zu viel trinken, oder Ihnen geraten, weniger zu trinken?**

nein	❒	0 P
ja, aber nicht während der letzten zwölf Monate	❒	2 P
ja, während der letzten zwölf Monate	❒	3 P

Auswertung:
Jede Frage wird – abhängig von der Antwortkategorie – mit bis zu vier Punkten beantwortet.
Die Punkte der einzelnen Fragen werden summiert.

Testergebnis unauffällig
- 0 bis 4 Punkte bei Frauen
- 0 bis 7 Punkte bei Männern

Testergebnis auffällig
- mehr als 4 Punkte bei Frauen
- mehr als 7 Punkte bei Männern

Je nach erzieltem Punktewert gibt es drei Risikogruppen
1) Risikozone 8 bis 15 Punkte: Intervention: einfaches Beratungsgespräch
2) Risikozone 16 bis 19 Punkte: Intervention: ausführlichere Beratung mit Wiederholungstermin
3) Risikozone 20 bis 40 Punkte: Intervention: Überweisung zu einer spezialisierten Behandlung für Alkoholkrankheiten

Hauptverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger – „Vorsorgeuntersuchung Neu", 2005

CAGE-Fragebogen

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

Auswertung:
1 Frage positiv => Hinweis auf schädlichen Alkoholgebrauch (weitere Abklärung)
≥2 Fragen positiv => Alkoholabhängigkeit sehr wahrscheinlich (weitere Abklärung)

Dhalla & Kopec, 2007

Vorsitz

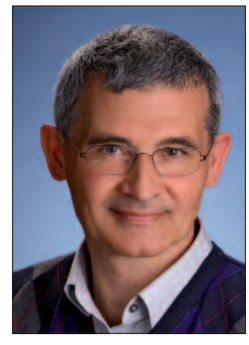
O.Univ.Prof. Dr. h.c.mult.
Dr.med. Siegfried KASPER
Univ.Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien

Prim. Univ.Prof. Dr.
Christian HARING
Primariat B, Psych. KH des Landes Tirol, Hall

Editorial & Lecture Board

Dr. Barbara DEGN
Ärztin für Allgemeinmedizin, Wien

Prim.Univ.Prof. Dr. Martin KURZ
Zentrum für Suchtmedizin Landesnervenklinik Sigmund Freud, Graz



Assoc.Prof. Dr. Sergei MECHTCHERIAKOV
Univ.Klinik für Biologische Psychiatrie, Innsbruck Therapie- und Gesundheits-zentrum Mutters

Prim. Univ.Prof. Dr.
Michael MUSALEK
API SKH für Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabhängigkeit, Wien Kalksburg

Chefarzt Prim. Dr. Georg PSOTA
Kuratorium für psychosoziale Dienste, Wien

Assoc.Prof. Priv.Doz. Dr.
Dietmar WINKLER
Univ.Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien

Prim. Univ.Prof. Dr. Friedrich WURST
Univ.Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie II, Universitätsklinikum Salzburg

Prim. Dr. Renate CLEMENS-MARINSCHEK
Krankenhaus de La Tour, Treffen

Prim. Univ.Prof. Dr. Reinhard HALLER
Krankenhaus Maria Ebene

Univ.Prof. Dr.med. Dr.phil.
Hans-Peter KAPFHAMMER
Univ.Klinik für Psychiatrie, Graz