

rausch

Wiener Zeitschrift für Suchttherapie

ISSN 2190-443X

9. Jahrgang

Heft 2 2020



Themenschwerpunkt:

Alkoholabhängigkeit

Impressum

rausch – Wiener Zeitschrift für Suchttherapie

Wissenschaftliche Herausgeber

Univ.-Prof. Dr. Martin Poltrum
m.poltrum@philosophiepraxis.com
Dr. Alfred Uhl - alfred.uhl@goeg.at

Wissenschaftlicher Consultant

Dr. Martin Tauss - mtauss@kabelplus.at

Herausgebende Institution

Sigmund-Freud-Privatuniversität Wien,
Fakultät für Psychotherapiewissenschaft

Chefredakteur

Univ.-Prof. Dr. Martin Poltrum
m.poltrum@philosophiepraxis.com

Redakteure

Dr. Thomas Ballhausen - t.ballhausen@gmail.com
Mag. Irene Schmutterer - irene.schmutterer@goeg.at

Bildredaktion

Sonja Bachmayer - ikarus711@hotmail.com

Verlag

PABST SCIENCE PUBLISHERS
Eichengrund 28 · D-49525 Lengerich
Telefon +49 (0)5484 308 · Telefax +49 (0)5484 550
pabst@pabst-publishers.com
www.pabst-publishers.com
www.psychologie-aktuell.com

Nachrichtenredaktion, verantw.

Wolfgang Pabst - wp@pabst-publishers.com

Administration

Silke Haarlammert - haarlammert@pabst-publishers.com

Herstellung

Bernhard Mündel - muendel@pabst-publishers.com

Urheber- und Verlagsrechte

Diese Zeitschrift einschließlich aller ihrer Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Haftungsausschluss: Der Inhalt jedes Heftes wurde sorgfältig erarbeitet, jedoch sind Fehler nicht vollständig auszuschließen. Aus diesem Grund übernehmen Autoren, Redaktion und Verlag keine Haftung für die Richtigkeit der Angaben, Hinweise und Ratschläge. Die nicht besonders gekennzeichnete Nennung von geschützten Warenzeichen oder Bezeichnungen lässt nicht den Schluss zu, dass diese nicht marken- oder patenschutzrechtlichen Bestimmungen unterliegen. Abbildungen dienen der Illustration. Die dargestellten Personen, Gegenstände oder Sachverhalte müssen nicht unbedingt im Zusammenhang mit den im jeweiligen Artikel erwähnten stehen.

Für unverlangt eingesandte Texte, Materialien und Fotos wird keine Haftung übernommen. Eine Rücksendung unverlangt eingesandter Beiträge erfolgt nur bei Erstattung der Versandkosten. Die Redaktion behält sich vor, Manuskripte zu bearbeiten, insbesondere zu kürzen, und nach eigenem Ermessen zu ergänzen, zu verändern und zu illustrieren. Zur Rezension übersandte Medien werden nicht zurückgesandt.

Abonnement und Bestellservice

rausch erscheint 4x jährlich und kann direkt über den Verlag oder eine Buchhandlung bezogen werden.

Bezugspreise:

Jahresabonnement: Inland 50,- Euro,
Ausland 50,- Euro; Einzelausgabe: 15,- Euro.
Preise inkl. Versandkosten und MwSt.

Bankverbindung:

IBAN: DE90 2658 0070 0709 7724 07
BIC: DRESDEFF265

Bestellservice:

haarlammert@pabst-publishers.com
Tel. +49 (0)5484 97234 · Fax +49 (0)5484 550

Bezugsbedingungen: Soweit im Abonnementsvertrag nichts anderes vereinbart wurde, verpflichtet der Bezug zur Abnahme eines vollständigen Jahresabonnements (4 Ausgaben). Kündigung des Abonnements unter Einhaltung einer Frist von 30 Tagen jeweils zum Jahresende. Im Falle von Lieferhindernissen durch höhere Gewalt oder Streiks entstehen keine Rechtsansprüche des Abonnenten an den Verlag.

Umschlagbild: © Sonja Bachmayer

Druck

KM-Druck 2.0 · D-64823 Groß-Umstadt

ISSN 2190-443X

rausch

Wiener Zeitschrift für Suchttherapie

9. Jahrgang · Heft 2-2020

Themenschwerpunkt:

Alkoholabhängigkeit

Gastherausgeber: Alfred Uhl

Inhalt

- 3 Editorial
Alfred Uhl
- 5 Alkoholpolitik und Verhältnismäßigkeit
Alfred Uhl
- 20 Alkoholkonsumstörungen und komorbide Depressionen:
Häufigkeit, Ursachen, Folgen und Behandlungsansätze
Ulrich W. Preuss
- 30 Die Interventionsmatrix als zentraler Bestandteil
zieloffener Suchtbehandlung
Joachim Körkel
- 41 Anticraving-Behandlung bei Alkoholabhängigkeit –
wirksam, aber kaum verwendet
Rüdiger Holzbach & Gunnar Stammen
- 49 Bildstrecke:
Ausgangsbeschränkung – COVID-19
Fotos von Sonja Bachmayer
- 57 Die Entwicklung der Behandlung Alkoholabhängiger in Österreich
nach dem Zweiten Weltkrieg – von der Trinkerheilstätte zur integrierten
Versorgung
Markus Hojny
- 64 Alte und sehr alte Säufer*innen
Irmgard Vogt
- 70 Bildstrecke:
Historische Fotos vom Viktor-Adler-Markt in Wien
Hans Vogler
- 75 Alkoholkonsum unter Jugendlichen in Österreich vor dem Hintergrund
der aktuellen Debatte zu „Youth Drinking in Decline“
Julian Strizek
- 87 Zehn Jahre Alkoholprävention – Was bringt's?
Peter Koler & Magdalena Platzer

Nachrichten

- 38 Studie: Blick ins Grüne hat Einfluss auf das Rauchverhalten
- 100 Drogen-Trip ins Krankenhaus – Ulmer Studie zeigt starke Zunahme
von Cannabis-Psychosen

*akzept e.V. Bundesverband
& Deutsche AIDS-Hilfe (Hrsg.)*

7. Alternativer Drogen- und Suchtbericht

2020

Der 7. Alternative Drogen- und Suchtbericht 2020 fokussiert auf die Frage, wie Schäden durch Drogenkonsum so gering wie möglich gehalten werden können.

Er bietet eine konstruktiv-kritische Perspektive auf die aktuellen Entwicklungen im Drogen- und Suchtbereich. Zahlreiche namhafte Autor_innen informieren über vorbildliche Projekte und innovative Ansätze, weisen auf Missstände und Blockaden hin und entwerfen Szenarien für eine Drogenpolitik der Zukunft. Deutschland verfügt zwar über ein differenziertes Hilfesystem, zugleich bleibt jedoch noch eine Vielzahl an Möglichkeiten ungenutzt: Individuen und die Gesellschaft könnten noch weit besser vor den Folgen des Drogenkonsums geschützt werden, als es bisher geschieht. Die Zahl der Menschen, die an den Folgen ihres Drogenkonsums – vorzeitig – versterben (v.a. am Konsum von Tabak, Alkohol und illegalen Substanzen) könnte geringer ausfallen. Gesundheitsschäden ließen sich reduzieren oder vermeiden. Gesellschaftliche und volkswirtschaftliche Folgekosten könnten drastisch sinken. Das bedeutet auch: Ein sehr viel effektiverer Einsatz von Ressourcen ist möglich.



Dabei hat die Corona-Pandemie in diesem Jahr wie ein Vergrößerungsglas auf Missstände und Herausforderungen gewirkt, interessanterweise aber ganz besonders Chancen deutlich werden lassen. Diesen Chancen ist ein Schwerpunkt im 7. Alternativen Drogen- und Suchtbericht gewidmet.

Einen weiteren inhaltlichen Schwerpunkt bildet die bisher noch vernachlässigte Schadensminimierung auch bei Alltagsdrogen, auf die bisher vorwiegend mit der Abstinenzforderung reagiert wird.

233 Seiten

ISBN 978-3-95853-636-4

20,00 €

eBook:

ISBN 978-3-95853-200-7

10,00 €

Alle Preise inkl. MwSt.



Diesen Titel und viele mehr bequem online kaufen:

www.pabst-publishers.com



PABST SCIENCE PUBLISHERS
Eichengrund 28
D-49525 Lengerich

☎ +49 (0) 5484-308 | ☎ +49 (0) 5484-550
✉ pabst@pabst-publishers.com
🌐 www.pabst-publishers.com

Editorial

Alfred Uhl

Die zweite Ausgabe der Zeitschrift **rausch** im Jahr 2020 beschäftigt sich ausschließlich mit dem Thema Alkohol – jener Droge, die in allen europäischen Staaten am häufigsten Suchtprobleme verursacht. Alkoholkonsum ist auch für zahlreiche Erkrankungen verantwortlich, daher nimmt Alkohol sowohl in der Suchttherapie als auch in der Suchtbehandlung einen zentralen Stellenwert ein. Gleichzeitig ist Alkohol aber auch ein Genussmittel und ein wichtiger Wirtschaftsfaktor; er ist eine Substanz, die von einer überwiegenden Mehrheit der Bevölkerung konsumiert wird und auf die eine deutliche Mehrheit keinesfalls verzichten möchte. Angesichts dieser sehr ambivalenten Ausgangssituation ist es nicht verwunderlich, dass die Vorstellungen darüber, wie die Gesellschaft mit Alkohol und Alkoholproblemen am besten umgehen sollte, stark variieren.

Der erste Beitrag setzt sich mit der Frage auseinander, welche alkoholpolitischen Maßnahmen aus einer Perspektive der Verhältnismäßigkeit legitim sind. Kritisiert wird dabei, dass in der Alkoholpolitik häufig mit dem Schlagwort „evidenzbasierte Politik“ falsche Handlungssicherheit suggeriert wird. In der Illusion, dass richtiges politisches Handeln vollständig aus empirischen Fakten ableitbar wäre, werden ethische Überlegungen in der Alkoholpolitik oft ignoriert. Darüber hinaus untersucht dieser Beitrag übliche Argumentationslinien in Relation zu unterschiedlichen alkoholpolitischen Grundhaltungen und zeigt auf, dass viele in diesem Zusammenhang populäre Argumente auf methodologisch unhaltbaren Schlussfolgerungen aufbauen.

Der zweite Beitrag von *Ulrich Preuss* setzt sich mit dem Verhältnis zwischen Alkoholkonsum und Depression auseinander. Die oft gestellte Frage, wie weit die Alkoholkonsumstörung als primäre Erkrankung zu sehen ist, in deren Verlauf sekundäre Depressionen hervorgerufen werden, und wie weit umgekehrt primäre Depressionen sekundäre Alkoholkonsumstörungen verursachen, wird von Ulrich Preuss literaturgestützt sehr differenziert abge-

handelt. Dabei bringt der Autor noch eine dritte Kategorie ins Spiel, nämlich Depressionen, die erst nach Manifestation einer Alkoholkonsumstörung auftreten, aber trotzdem als primäre Depressionen zu sehen sind, da sie nicht von der bereits vorliegenden Alkoholkonsumstörung verursacht wurden.

Der dritte Beitrag stammt von *Joachim Körkel*, der in der Suchtbehandlung für sein Engagement für die Abkehr vom Abstinenzdogma bekannt ist und in vielen Publikationen vertrat, dass kontrolliertes Trinken ein sinnvolles Angebot für Personen mit Alkoholproblemen darstellen kann. In diesem Text macht der Autor explizit klar, dass sein Engagement für das Behandlungsangebot „kontrolliertes Trinken“ nicht dahingehend verstanden werden darf, dass er Abstinenz als Therapieziel ablehnte. Im Gegenteil, er spricht sich für ein diversifiziertes Behandlungsangebot aus, das den Bedürfnissen und Möglichkeiten der Personen mit Alkoholproblemen umfassend Rechnung trägt, und warnt ausdrücklich davor, das Abstinenzziel in der Suchtbehandlung völlig aufzugeben.

Der vierte Beitrag von *Rüdiger Holzbach* und *Gunnar Stammen* plädiert für den verstärkten Einsatz von Anti-Graving-Medikamenten in der Behandlung von Alkoholabhängigkeit. Die Autoren präsentieren Literatur, die die Wirksamkeit dieser Medikation unterstreicht, und argumentieren, dass diese Medikamente in der Praxis viel zu selten eingesetzt werden.

Der fünfte Beitrag von *Markus Hojnik* gibt einen Überblick darüber, wie das Phänomen „Alkoholismus“ und die Behandlungsansätze im Zeitverlauf gesehen wurden und wie sich die Sichtweise seit den Anfängen des 19. Jahrhunderts bis in die Gegenwart verändert hat. Durch diesen Beitrag werden die Texte von *Ulrich Preuss* und *Joachim Körkel* in einen historischen Kontext gesetzt.

Der sechste und der siebente Beitrag, von *Julian Strizek* bzw. von *Irmgard Vogt*, beschäftigen sich mit dem Alkoholkonsum von zwei speziellen Altersgruppen der Bevölkerung. *Julian Strizek* beschreibt den Alkoholkonsum

von Kindern und Jugendlichen, bei dem in letzter Zeit europaweit ein deutlicher Rückgang festgestellt werden konnte. Julian Strizek diskutiert mögliche Gründe für diesen Rückgang. Irmgard Vogt beschäftigt sich mit älteren Menschen, die hinsichtlich ihres Alkoholkonsums aus unterschiedlichen Gründen eine gefährdete Gruppe darstellen. Sie tritt gleichzeitig aber massiv gegen die Entmündigung dieser Personengruppe auf, die infolge ihrer zunehmenden Abhängigkeit von anderen immer wieder von unzulässigen Einschränkungen ihres Verhaltens betroffen sind.

Der achte und letzte Beitrag stammt von *Peter Koler* und *Magdalena Platzer*, die die Veränderung der alkoholbezogenen Suchtprävention in Südtirol beschreiben. Während der Schwerpunkt ursprünglich darauf gesetzt wurde, Kindern und Jugendlichen „Trinken mit Maß“ nahezu legen, ist das neue Motto kantiger und fordert „Keine Kompromisse“, wenn es z. B. um Alkohol im Straßenverkehr oder während der Schwangerschaft geht. Einen anschaulichen Einblick bieten Bilder der letzten Alkohol-Kampagne in Südtirol.

Wie in jeder Ausgabe finden Sie auch in diesem Schwerpunktheft wieder zwei Bildstrecken, organisiert von unserer Bildredakteurin

Sonja Bachmayer. In der Farbbild-Strecke hat Sonja Bachmayer photographisch festgehalten, wie sich die ersten 22 Tage der Covid-19-bedingten Ausgangsbeschränkung beim Blick aus einem Fenster dargestellt haben. Unsere Schwarzweiß-Bildstrecke von Hans Vogler zeigen historische Fotos vom Viktor-Adler-Markt in Wien.

Ich wünsche den Leserinnen und Lesern dieser Ausgabe spannende Einblicke und interessante Denkanstöße!

Alfred Uhl



Priv.-Doz. Dr. Alfred Uhl
alfred.uhl@sfu.ac.at

Alkoholpolitik und Verhältnismäßigkeit

Alfred Uhl

Zusammenfassung

Politische Maßnahmen müssen in einer modernen Demokratie dem Prinzip der Verhältnismäßigkeit genügen. Die Frage, ob Maßnahmen verhältnismäßig sind, tangiert sowohl wichtige ethische als auch wissenschaftliche Aspekte. Mit der populären Forderung nach einer „evidenzbasierten Politik“ wird suggeriert, dass politische Entscheidungen ausschließlich aufgrund von Faktenwissen getroffen werden könnten – was einen völlig falschen Eindruck erweckt und den Stellenwert von Werturteilen maßgeblich verschleiert. Wie Wertfragen entschieden werden, hängt – ganz besonders wenn es um Alkoholpolitik geht – stark mit dem zugrundeliegenden Menschenbild, dem Gesellschafts- und Weltbild zusammen. Eine fundierte Beurteilung von Sachfragen setzt große inhaltliche und auch methodologische Kompetenz sowie eine Grundhaltung, die Unsicherheiten und Mehrdeutigkeiten offen zur Kenntnis nimmt, voraus. In einem Feld, in dem ein Großteil der empirischen Daten aus Beobachtungsstudien stammt, weil denkbare Experimente an unüberwindbaren Erkenntnisgrenzen scheitern, ist es für Forscher unverzichtbar, kreativ zu sein, viele unterschiedliche Hypothesen zur Erklärung der Wirklichkeit zu entwickeln und diese durch gezielte empirische Forschung und methodologisch korrektes Denken kritisch zu hinterfragen. Fortschritte sind hier nur möglich, wenn Unsicherheiten und Mehrdeutigkeiten offen ausgesprochen und nicht verschleiert werden. Das ist allerdings nicht leicht, weil unser primär intuitiv-assoziativ arbeitendes kognitives System irreführende Vereinfachungen und das Weglassen zentraler Aspekte in der Regel kaum bemerkt – ganz besonders, wenn wir von der Richtigkeit bestimmter Sichtweisen oder der Notwendigkeit bestimmter Maßnahmen überzeugt sind und daher nach Argumenten suchen, um unsere Überzeugungen plausibel vertreten zu können, anstatt diese kritisch zu hinterfragen.

Schlüsselwörter: Alkoholpolitik, Verhältnismäßigkeit, Ethik, Evidenzbasiertheit, Simplifizierung in der Forschung

Summary

In a modern democracy, political measures must comply with the principle of proportionality. The question whether measures are proportionate touches upon important ethical as well as scientific aspects. The popular demand for an “evidence-based policy” suggests that political decisions could be based exclusively on facts – creating a wrong impression and concealing the importance of value judgements. How value issues are decided – especially concerning alcohol policy – is strongly related to the underlying conception of man, society and the world. Well-founded assessment of factual issues requires a high level of competence in content and methodology as well as readiness to openly acknowledge uncertainties and ambiguities. In a domain where a large part of empirical data originates from observational studies, since conceivable experiments are not feasible due to insurmountable research limitations, it is indispensable for researchers to be creative, to develop many different hypotheses explaining reality, and to critically question them through targeted empirical research, as well as thinking in a methodologically correct way. Progress is only possible if uncertainties and ambiguities are openly expressed and not concealed. To do so is not easy, however, since cognitive system primarily works intuitive-associative and hardly notices misleading simplifications and the omission of essential aspects. This is particularly true if we are convinced that certain points of view are correct or that certain measures are necessary and therefore look for arguments to defend our convictions instead of questioning them critically.

Keywords: alcohol policy, proportionality, ethics, evidence-based approach, simplification in research

1 Einleitung

Alkohol wird seit Jahrtausenden konsumiert. Er wird in vielen Kulturen als wichtiger Bestandteil des kulinarischen, kulturellen und sozialen Lebens geschätzt und mit Genuss und Wohlbefinden in Zusammenhang gebracht. Gleichzeitig ist aber auch offensichtlich, dass die Substanz Alkohol im Falle übermäßigen Gebrauchs gravierende Probleme für die betroffenen Individuen, deren Umwelt und die Gesellschaft verursacht. Aus diesem Grund war und ist Alkohol in manchen Kulturen kategorisch verboten bzw. wird der Alkoholkonsum erheblich eingeschränkt. Dass Alkohol gleichzeitig als „Genussmittel“ geschätzt und als „Suchtgift“ verpönt ist, macht den Umgang damit ambivalent und komplex. Treffend hat Sigmund Freud (1905/1925) diese Ambivalenz beschrieben, indem er Alkohol in einem einzigen Satz gleichzeitig als „wertvolles Gut“ und als „Gift“ bezeichnete: *„Die Veränderung der Stimmungslage ist das Wertvollste, was der Alkohol dem Menschen leistet, weshalb dieses ‚Gift‘ nicht für jeden gleich entbehrlich ist.“*

Hinsichtlich der Haltung unterschiedlicher Kulturen zum Alkohol unterschied Pittman (1964, S. 5–20) vier Varianten: „Abstinenzkulturen“, die jeglichen Alkoholkonsum verbieten, „Ambivalenzkulturen“, die Alkoholkonsum mehrheitlich ablehnen, aber begrenzt tolerieren, „Permissivkulturen“, in denen moderater Alkoholkonsum von der Bevölkerungsmehrheit geschätzt, aber exzessiver Alkoholkonsum abgelehnt wird, und „extreme Permissivkulturen“, in denen auch Alkoholexzesse in bestimmten Situationen oder generell akzeptiert werden.

Die Grundhaltungen von Abstinenzkulturen und extremen Permissivkulturen spielen für den gegenwärtigen alkoholpolitischen Diskurs in Europa wenig Rolle und können daher hier vernachlässigt werden. Der Diskurs bewegt sich im Spannungsfeld zwischen den Ambivalenzkulturen (alkoholkritische Grundhaltung) und den Permissivkulturen (alkoholtolerante Grundhaltung). Der puritanisch-protestantisch geprägte Norden Europas und Teile der englischsprachigen Welt sind von einer alkoholkritischen Grundhaltung gezeichnet, während der katholisch und orthodox geprägte Süden und Osten Europas sowie der

alpine Raum eher durch eine alkoholtolerante Grundhaltung gekennzeichnet sind. Der Leitspruch der alkoholkritischen Grundhaltung lautet *„Weniger ist besser!“*, ein Motto, das z. B. als Titel der Publikation über die Pariser WHO-Konferenz zu Gesundheit, Gesellschaft und Alkohol gewählt wurde (Anderson, 1996). Der Leitspruch der alkoholtoleranten Position ist *„Trinke verantwortungsbewusst!“*², ein Slogan, der sich zum Beispiel auf einer Internetseite des US-amerikanischen „Center for Disease Control“ (CDC, 2019) findet. Beide Schlagworte erleben die Vertreter der jeweils anderen Position als klare Provokationen. Anhänger der alkoholkritischen Position interpretieren den Slogan *„Trinke verantwortungsbewusst!“* als inakzeptable Aufforderung zu trinken, die ihrer Grundintention zuwiderläuft, jeglichen Alkoholkonsum negativ erscheinen zu lassen. Anhänger der alkoholtoleranten Position interpretieren den Slogan *„Weniger ist besser!“* als ungerechtfertigte Kritik am moderaten und gesellschaftlich integrierten Alkoholkonsum.

Lange Zeit konnten alle europäischen Staaten ihre alkoholpolitischen Vorstellungen völlig selbstständig festsetzen. Das hat sich im Zuge der Integration Europas verändert. In einem gemeinsamen Wirtschaftsraum ohne Zollgrenzen ist es kaum möglich, eine stark restriktive Alkoholpolitik durchzuhalten, wenn Alkohol in Nachbarländern vergleichsweise billig angeboten wird. Die nordeuropäischen Staaten begannen daher, einerseits ihre Alkoholpolitik weniger restriktiv zu gestalten und gleichzeitig in der EU verstärkt für eine restriktive Alkoholpolitik zu lobbyieren. Wenn alle EU-Länder beschließen würden, ihre Alkoholpolitik restriktiv zu gestalten, wäre es möglich, traditionell restriktive Maßnahmen aufrechtzuerhalten bzw. wieder zu diesen zurückzukehren. Für Länder mit einer liberalen Alkoholpolitik entstand im Zuge der europäischen Integration kein unmittelbarer Druck. Diese konnten ihre traditionelle Alkoholpolitik beliebig beibehalten oder, falls sie das für zweckmäßig erachteten, sich in Richtung einer restriktiveren Alkoholpolitik bewegen. Sollte es allerdings jenen Staaten, die für eine restriktive Alkoholpolitik eintreten, gelingen, ihre Vorstellungen auf EU-Ebene verbindlich durchzusetzen, geraten erstmals auch jene Länder unter Druck, die bis dato eine liberale Alkoholpolitik aufrechterhalten haben.

Wenn nun alkoholkritische Staaten und alkoholkritische Interessengruppen auf der europäischen Ebene Überzeugungsarbeit (engl.

¹ In der in der deutschsprachigen Literatur häufig zitierten Übersetzung wird statt Permissivkultur „Zulassungskultur“ bzw. „genehmigende Kultur“ und statt extremer Permissivkultur „genehmigende-funktionsgestörte Kultur“ verwendet (Pittmann, 1967, S. 3–20). Beides sind eher unglückliche Übersetzungen der englischen Originalausdrücke („permissive cultures“ bzw. „over-permissive cultures“), weswegen ich mich dieser Übersetzung nicht anschloss.

² „Drinking in moderation!“

advocacy) für ihre alkoholpolitischen Überzeugungen und restriktiven alkoholpolitischen Maßnahmen betreiben und alkoholtolerante Staaten gemeinsam mit Vertretern jener Wirtschaftsbereiche, die mit Alkoholerzeugung, -ausschank und -handel befasst sind, dagegen auftreten, stellt sich die Frage, welche Rolle die Wissenschaft in diesem Interessenkonflikt einnimmt. Während die erklärte Aufgabe von Lobbyisten und Aktivisten darin besteht, in der Öffentlichkeit und bei Entscheidungsträgern Überzeugungsarbeit zu leisten, ist die inhärente Aufgabe von Forschern die Erkenntnissuche. Während die Aufgabe von Lobbyisten und Aktivisten darin besteht, selektiv nach Argumenten für ihre Position zu suchen und dabei auf Plausibilität abzielen, ist die Aufgabe von Forschern, alle Positionen – inklusive der eigenen – konsequent und kritisch zu hinterfragen, Unklarheiten und Unsicherheiten nicht zu verschleiern, sondern diese offen zu diskutieren (Ball et al., 2019), um sich so kontinuierlich einem korrekten, logisch konsistenten Bild der Wirklichkeit anzunähern. Wie es Popper (1934/1976) im Sinne des kritischen Rationalismus formulierte, geht es in der Wissenschaft darum, möglichst viele unterschiedliche Hypothesen und Theorien zu entwickeln und diese durch systematische Kritik so lange zu hinterfragen, bis die aus empirischen und rationalen Gründen am besten vertretbaren Optionen übrig bleiben, wodurch man sich sukzessive der Wahrheit annähert. Popper formulierte in diesem Zusammenhang: *„Wer seine Gedanken der Widerlegung nicht aussetzt, spielt nicht mit im Spiel der Wissenschaft“*.

Der vorliegende Artikel beschäftigt sich kritisch mit der Rolle der empirischen Wissenschaft im Rahmen alkoholpolitischer Diskurse. Diskutiert wird dabei die Frage, wie weit der Ausdruck „evidenzbasierte Politik“ verwendet bzw. missbraucht wird, um einen überhöhten Geltungsanspruch zu begründen bzw. um von zentralen ethischen Fragen abzulenken. Die hier relevanten ethischen Fragen hängen unmittelbar mit dem Menschenbild, dem Gesellschaftsbild und Weltbild der beurteilenden Personen zusammen. Darüber hinaus werden in diesem Text einige Probleme aufgezeigt, die dann auftreten können, wenn assoziativ-intuitives Denken das logisch-analytische Denken ersetzt, wenn bestimmte Formen der Ergebnisdarstellungen fast zwingend falsche Schlussfolgerungen suggerieren und wenn Befunde, die unerwünschte Interpretationen nahelegen, wissentlich oder unwissentlich ignoriert, verschleiert oder wegrationalisiert werden.

2 Verhältnismäßigkeit

Politische Maßnahmen tangieren in der Regel viele Menschen und schränken deren Freiheit, sich so zu verhalten, wie sie wollen, mehr oder weniger stark ein. Eine populäre, aber bei wörtlicher Auslegung in dieser radikalen Form unsinnige Maxime besagt: „Die Freiheit des Einzelnen hört dort auf, wo die Freiheit des anderen eingeschränkt wird“. Man kann und muss nicht konsequent auf alles verzichten, was andere beeinträchtigen könnte. Wer z. B. das Recht für sich in Anspruch nimmt, am Abend Freunde einzuladen und sich mit den Gästen in moderater Lautstärke zu unterhalten, schränkt in vielen hellhörigen Wohnhäusern das Recht der Nachbarn ein, ohne Lärmbelästigung zu schlafen. Hier steht das unbestreitbare Recht auf Sozialleben gegen das ebenfalls unbestreitbare Recht auf Nachtruhe. Bei derartigen Interessenkonflikten sind Kompromisse notwendig. Aber wie gewichtet man das Recht auf übliche Sozialkontakte im Vergleich zum Recht auf Nachtruhe? Wie oft und wie laut dürfen derartige Sozialkontakte stattfinden und welcher Lärmpegel darf dabei nicht überschritten werden? Noch schwieriger wird die Entscheidung, wenn sich Menschen durch ihr Verhalten selbst erheblich gefährden oder schaden, weil hier die Legitimation von Einschränkung angesichts eines modernen Menschenrechtsverständnisses sehr gering ist.

Welche Einschränkungen durch politische Maßnahmen legitim sind, wird in modernen Demokratien unter dem Schlagwort „Verhältnismäßigkeit“ abgehandelt, wobei diese auf vier Säulen ruht: Legitimität, Rationalität, Notwendigkeit und Verhältnismäßigkeit im engeren Sinn (Barak, 2012, zit. in Huscroft, 2014). „Legitimität“ bedeutet, dass die gesetzten Maßnahmen einen angemessenen Zweck verfolgen müssen. „Rationalität“ bedeutet, dass die Maßnahmen geeignet sein müssen, um diesen Zweck zu erreichen. Notwendigkeit bedeutet, dass es keine weniger einschränkenden Mittel gibt, mit denen der Zweck ebenfalls erreicht werden könnte. Und „Verhältnismäßigkeit im engeren Sinn“ bedeutet, dass die zu erwartenden Vorteile die Nachteile, die Dritten erwachsen, so deutlich überwiegen, dass diese gerechtfertigt erscheinen.

Wer nun als Lobbyist oder Aktivist die Öffentlichkeit oder wichtige Entscheidungsträger davon überzeugen möchte, dass bestimmte Maßnahmen gerechtfertigt sind, muss überzeugen, dass das Ziel legitim ist, dass die vorgeschlagenen Maßnahmen effektiv sind, dass es keine geeigneten weniger restriktiven Maßnahmen gibt und dass die Vorteile der Maß-

nahme die Nachteile klar überwiegen. Ob die intendierten Maßnahmen geeignet sind, die gewünschten Ziele zu erreichen, und ob es gelindere Maßnahmen gibt, diese Ziele zu erreichen, sind ihrer Natur nach Sachfragen. Ob die Ziele legitim und die Nachteile für Betroffene gerechtfertigt sind, sind Wertfragen und erfordern eine ethische Analyse. Hinsichtlich der für Wertfragen relevanten Menschen-, Gesellschafts- und Weltbilder kann man hier zwei sehr unterschiedliche Sichtweisen unterscheiden: den Gesundheitsförderungsansatz der Ottawa-Charta und jenen, der häufig als Public-Health-Ansatz bezeichnet wird.

3 Gesundheitsförderungsansatz vs. Public-Health-Ansatz

Als ich in den 1990er Jahren begann, mich grundlegend mit dem Thema Suchtprävention auseinanderzusetzen, überwog eine Grundhaltung, welche die in den Jahrzehnten davor populären Ansätze zur Angsterzeugung und normativen Beeinflussung konsequent ablehnte und deutlich auf emanzipatorisch-partizipative Methoden der Lebenskompetenzförderung setzte. Schlagworte wie „Empowerment“ (Rappaport, 1987) und „Risikokompetenz“ (Koller, 1995) prägten den Diskurs. Häufig wurden in Präventionskreisen eine vom Institut für Therapieforschung (IFT) in München veröffentlichte deutschsprachige Expertise (Künzel-Böhmer et al., 1993) und die Ottawa-Charta (WHO, 1986a) zitiert. In der Ottawa-Charta wird Gesundheitsförderung ausdrücklich mit Empowerment gleichgesetzt:

„Gesundheitsförderung zielt auf einen Prozess, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit zu ermöglichen und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit zu befähigen. Um ein umfassendes körperliches, seelisches und soziales Wohlbefinden zu erlangen, ist es notwendig, dass sowohl einzelne als auch Gruppen ihre Bedürfnisse befriedigen, ihre Wünsche und Hoffnungen wahrnehmen und verwirklichen sowie ihre Umwelt meistern bzw. sie verändern können.“

Dieser Zugang entsprach – und entspricht auch heute noch – meinem persönlichen Menschen- und Gesellschaftsbild, wobei ich diesen Zugang in einigen Publikationen als „demokratisch-emanzipatorisch“ umschrieb und in einen Gegensatz zum früher populären „paternalistisch-kontrollierenden“ Zugang stellte. Ich umschrieb den demokratisch-emanzipatorischen Zugang folgendermaßen:

„Die Zielpersonen werden als Subjekte wahrgenommen, im Sinne von InteraktionspartnerInnen, bei denen man die Fähigkeit fördern will, Lebensbedingungen selbst aktiv zu ändern und zu verbessern, um damit die Wahrscheinlichkeit des Flüchtens in ausweichendes und selbstzerstörerisches Verhalten zu verringern“ (Uhl, 2007).

Ein ergänzender Text der Autoren der Ottawa-Charta (WHO, 1986b), der von der WHO (2009) wiederveröffentlicht wurde, drückt eindeutig aus, dass die Ottawa-Charta demokratisch-emanzipatorisch gemeint war:

„Personen, die in der Gesundheitsförderung tätig sind, sollten sich über mögliche Interessenkonflikte sowohl auf gesellschaftlicher als auch auf individueller Ebene im Klaren sein. Es besteht die Gefahr, dass im Rahmen der Gesundheitsförderung Gesundheit als das ultimative Lebensziel angesehen wird. Diese Ideologie, die manchmal auch als ‚Gesundheitswahn‘ bezeichnet wird, könnte dazu führen, dass manche Menschen anderen vorschreiben, was diese zu tun haben und wie sie sich verhalten sollen; ein Verhalten, das im Gegensatz zu den Prinzipien der Gesundheitsförderung steht.“³

Der Gesundheitsförderungsansatz im Sinne der Ottawa-Charta ist allerdings nicht unumstritten. Im Tabakbereich kommen zusehends weltweit stark paternalistische Tendenzen aus den USA zum Tragen, im Alkoholbereich kommen ähnliche Tendenzen aus dem europäischen Norden und aus Teilen der englischsprachigen Welt. So forderten z. B. Wiley und Kollegen (2013) die Experten auf, nicht der persönlichen Selbstverantwortung das Wort zu reden, sondern sich auf einen demokratischen Prozess zu berufen („Anstatt sprachlich die persönliche Verantwortung zu betonen, schlagen wir vor, die Sprache des demokratischen Prozesses zu gebrauchen“⁴). Diesem Demokratieverständnis entsprechend wird der Mehrheit das Recht eingeräumt, den Willen von Minderheiten zu ignorieren, sobald es darum geht, die Gesundheit dieser Minderheiten mit restriktiven Maßnahmen zu schützen. Karlsson und Kollegen (2020) bezeichnen den restriktiven Zugang zur Alko-

³ Englischer Originaltext: Those involved in health promotion need to be aware of possible conflicts of interest both at the social and the individual level. There is a possibility with health promotion that health will be viewed as the ultimate goal incorporating all life. This ideology sometimes called healthism, could lead to others prescribing what individuals should do for themselves and how they should behave, which is contrary to the principles of health promotion.

⁴ Englischer Originaltext: Instead of reaffirming the language of personal responsibility, we suggest utilizing the language of the democratic process.

holpolitik als „Public-Health-Ansatz“ und den auf Eigenverantwortung setzenden Ansatz als „neoliberalen Ansatz im Interesse der Alkoholindustrie“.

Schon in den gewählten Bezeichnungen liegt eine deutliche Wertung. Zwar sind die Ausdrücke „Gesundheitsförderung“ bzw. „demokratisch-emanzipatorisch“ auf der einen Seite und „Public Health“ auf der anderen Seite positiv, aber die Attribute der jeweiligen Gegenpole – „paternalistisch-kontrollierend“ bzw. „neoliberal, im Interesse der Alkoholindustrie“ – sind deutlich negativ konnotiert.

4 Evidenzbasierung

Die populäre Forderung nach „evidenzbasiertem Handeln“ ruft unter Experten und Entscheidungsträgern gegenwärtig kaum Widerspruch hervor. Die Maxime, Entscheidungen an Vernunft und Fakten und nicht an Vorurteilen und Spekulationen zu orientieren, wurde mit der Aufklärung zum Dogma des Common Sense. Man sollte hier allerdings keinesfalls kritiklos alles übernehmen, was als evidenzbasiert präsentiert wird. Erstens ist vieles, was mit dem Prädikat „evidenzbasiert“ versehen wird, sachlich und rational viel weniger gut fundiert, als es den Anschein haben soll, und zweitens kann Handeln, wie zuvor schon betont wurde, nie alleine aus dem abgeleitet werden, was ist (Sachurteil). Da ist immer auch noch ein Werturteil (was sein soll) notwendig – ein Umstand, der durch den Hinweis auf Evidenzbasiertheit allerdings maßgeblich verschleiert wird. Die Idee, dass man aus Fakten ableiten könne, was zu geschehen hat, wird bezugnehmend auf Hume (1740/1911) und Moore (1903) als „Sein-Sollen-Fehlschluss“ oder „Naturalistischer Fehlschluss“ bezeichnet (Uhl, 2012).

Es ist allerdings für Forscher riskant, sich gegen Schlussfolgerungen zu wenden, die als evidenzbasiert präsentiert werden. Liessmann (2009) spricht in diesem Zusammenhang von der „normativen Selbstimmunisierung von Begriffen“. Liessmann beschreibt in diesem Zusammenhang einige Ausdrücke, die wie Zauberworte unsere Kritik und unser Denken blockieren, indem sie nach einem einfachen Schema funktionieren:

„Sie bezeichnen nie das, was die Wortbedeutung nahelegt, verbergen aber, was durch sie tatsächlich indiziert wird.“

Liessmann meint, dass jeder, der solche Begriffe verwendet,

„immer schon gewonnen hat, da diese Begriffe ihre Negation nur um den Preis der Selbstbeschädigung zulassen. Denn natürlich will niemand in den Verdacht geraten, Leistungen nicht messen zu wollen, der Qualität kein Augenmerk zu schenken, sich dem Wettbewerb nicht zu stellen und damit in der Provinzialität zu versinken.“

Der Ausdruck „Evidenzbasierung“ gehört ohne Frage zum Kanon der Zauberworte, die Liessmann über das Prinzip der „performativen Selbstimmunisierung von Begriffen“ kritisch hinterfragt.

Der Ausdruck „Evidenzbasierung“ wird aktuell auf drei unterschiedliche Arten interpretiert, was den Zauberwort-Charakter dieses Ausdrucks noch erheblich potenziert (Uhl, 2015).

Definition 1: Manche verstehen unter „Evidenzbasierung“ ausschließlich Erkenntnisse, die über sauber geplante experimentelle Forschung zustande gekommen sind. Dieses Verständnis ist sowohl empirisch als auch methodologisch gut fundiert, hat aber den entscheidenden Nachteil, dass in vielen human- und sozialwissenschaftlichen Bereichen experimentelle Forschung aus ethischen, ökonomischen und ontologischen Gründen nicht durchführbar ist und mitunter auch gar nicht nötig ist, wie Smith und Pell (2003) pointiert und überzeugend ausführen. Wissenschaftliche Erkenntnis ausschließlich mit experimenteller Forschung gleichzusetzen, reduziert Forschung auf wenige naturwissenschaftliche Bereiche und wertet andere Forschungsbereiche konsequent als unwissenschaftlich ab – was nicht sinnvoll sein kann. Wir müssen laufend Entscheidungen treffen; und überall dort, wo es keine oder noch keine sehr gut fundierten Entscheidungsgrundlagen gibt, müssen wir auf Interpretationen aufbauen, deren Geltungsanspruch begrenzt ist.

Definition 2: Ein anderes Verständnis von „Evidenzbasierung“ setzt Evidenz mit beliebigen empirischen Sachverhalten gleich und ignoriert grundlegende methodologische Prinzipien. Hier feiert der in der Wissenschaftstheorie seit langem abgeschriebene naive Empirismus – oft völlig unerkannt – fröhliche Urstände. Bei diesem Zugang besteht zwar ein Bezug zur Empirie, es fehlt aber jegliche methodologische Fundierung.

Definition 3: Zwischen diesen beiden Extremen liegt eine pragmatische Interpretation von Evidenzbasierung im Rahmen der evidenzbasierten Medizin von Sackett und Kollegen (1997):

„EBM ist der gewissenhafte, ausdrückliche und vernünftige Gebrauch der gegenwärtig besten externen, wissenschaftlichen Evidenz für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung individueller Patienten. Die Praxis der EBM bedeutet die Integration individueller klinischer Expertise mit der bestmöglichen externen Evidenz aus systematischer Forschung.“

Die von Sackett, einem der Väter der evidenzbasierten Medizin, vertretene pragmatische Zwischenposition ist ohne Frage sinnvoll, lässt aber ziemlich offen, was unter „vernünftigem Gebrauch“ und „bestmöglicher Evidenz“ zu verstehen ist.

Von Vorteil für jene, die mit dem Ausdruck „evidenzbasierte Politik“ agieren, ist der Umstand, dass sie beliebig zwischen den drei unterschiedlichen Bedeutungen wechseln können. Wenn man irgendwelche empirische Daten erhoben hat, kann man den Anspruch erheben, evidenzbasiert vorgegangen zu sein (Definition 2), man kann gleichzeitig den enorm hohen Geltungsanspruch systematischer experimenteller Forschung suggerieren (Definition 1) und, falls der Geltungsanspruch der Schlussfolgerungen fundiert hinterfragt wird, kann man sich auf die pragmatische Position von Sackett und Kollegen (Interpretation 3) zurückziehen, die im Sinne der performativen Selbstimmunisierung des Begriffs kaum angreifbar ist. Wie soll man auch jemanden kritisieren, der bloß vertritt, man solle sich auf die besten vorhandenen Daten beziehen (Uhl, 2018). Wie Hofstadter und Sander (2014) betonen, fällt es Beobachtern kaum auf, wenn sich die Bedeutung der verwendeten Worte im Laufe eines Diskurses ständig verändert.

5 Evidenzbasierte Alkoholpolitik

Ein Begriff, den Liessmann zwar nicht anführte, auf den seine Kritik allerdings perfekt zutrifft, ist „evidenzbasierte Alkoholpolitik“ – ein Ausdruck, der von namhaften internationalen Alkohol-Epidemiologen seit langem über Standardwerke konsequent popularisiert wird. Ganz wichtig sind in diesem Zusammenhang die Publikationen „Alcohol Control Policies in Public Health Perspectives“ (Bruun et al., 1975), „Alcohol Policy and the Public Good“ (Edwards et al., 1994) und „Alcohol, No Ordinary Commodity“, das seit dem erstmaligen Erscheinen bereits einmal überarbeitet wiederveröffentlicht wurde (Babor et al., 2003, 2010). Bei den genannten Werken handelt es sich jeweils um Aktualisierungen der zuvor publizierten Werke. In allen Fällen waren Autoren der jeweiligen Vor-

gängerversion beteiligt – wobei immer einige Autoren wegblieben und andere dazukamen. Gemeinsam ist allen Büchern, dass sie sich mit der vorhandenen empirischen Literatur gründlich und kompetent auseinandersetzen, dabei Widersprüchlichkeiten und Unsicherheiten durchaus kritisch würdigten, abschließend aber simplifizierende Schlussfolgerungen ziehen, die angesichts der in den Werken diskutierten Probleme so keinesfalls gerechtfertigt sind. Von besonderer Bedeutung ist hier auch eine Publikation von Anderson und Baumberg (2006), die im Rahmen des groß angelegten EU-Projekts „Bridging the Gap“ erstellt wurde, wobei die Autoren neben Alkoholforschern aus nahezu allen EU-Staaten auch wichtige Autoren der zuvor genannten Bücher involvierten.

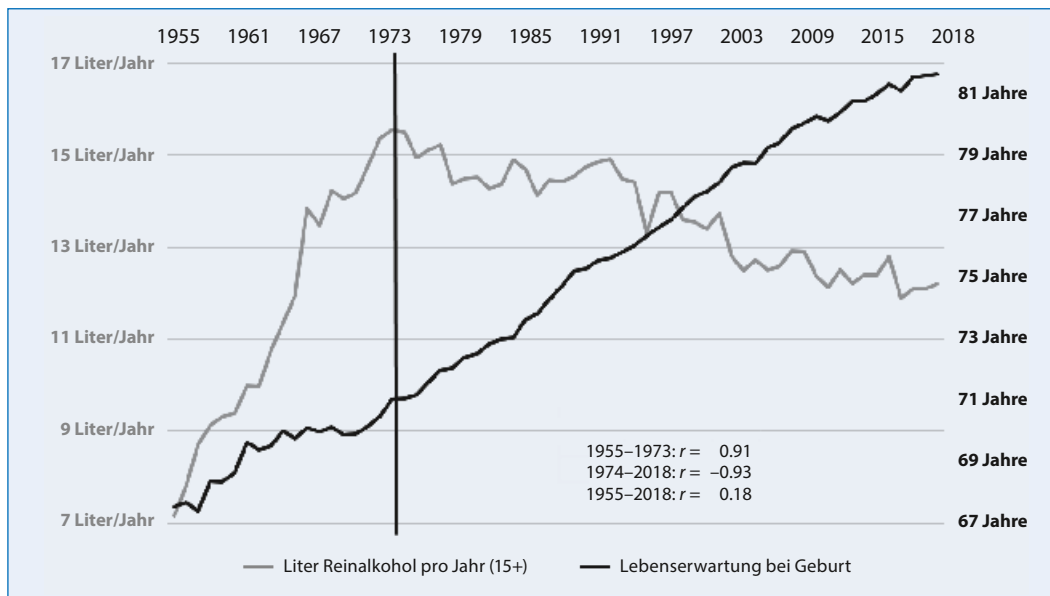
In einem von der WHO und dem Weltwirtschaftsforum herausgegebenen Text (Bloom et al., 2011) wurden die zentralen Forderungen der genannten Bücher dann schlagwortartig auf die „drei besten Angebote“ (Three Best Buys) verkürzt. Das sind für die Autoren

- 1) höhere Steuern auf Alkohol,
- 2) eine starke Beschränkung der Orte, an denen Alkohol gekauft bzw. ausgeschenkt wird, in Verbindung mit einer Beschränkung der Öffnungszeiten und
- 3) ein konsequentes Werbeverbot für alkoholische Getränke.

Argumentiert werden diese Forderungen, wie schon der Titel nahelegt, damit, dass diese – und nur diese – Methoden sowohl wirksam als auch für den Staat finanziell günstig seien. Dafür sind primär Gesetzesänderungen notwendig. Für diese ergeben sich von staatlicher Seite bloß geringfügig höhere Kosten durch vermehrte Kontrolle und Sanktionen bei Verstößen, aber gleichzeitig auch höhere Einnahmen durch Steuern und Strafgelder. Unabhängig davon, ob man im Sinne einer alkoholkritischen Grundhaltung das Idealziel einer möglichst alkoholfreien Gesellschaft vor Augen hat oder ob man im Sinne einer alkoholtoleranten Grundhaltung als Idealziel eine Gesellschaft ohne Alkoholmissbrauch vor Augen hat, – geplante Maßnahmen zum Erreichen dieser Ziele müssen in einer modernen Demokratie verhältnismäßig sein.

6 Grafische Simplifizierungen, die inadäquate Schlussfolgerungen nahelegen

Zahlreiche empirische Studien weisen darauf hin, dass die Einstellungen der Menschen zum Alkohol und ihre Alkoholkonsumgewohnheiten sowie die Auswirkungen des Alkoholkon-

**Abbildung 1**

Alkoholkonsum
und Lebenserwartung
1955–2018 (Quellen:
Bachmayer et al., 2020;
Statistik Austria, 2020)

sums auf die Konsumenten und deren Umwelt nur über ein komplexes Bedingungsgefüge befriedigend erklärbar sind. Wer allerdings von einfachen Erklärungen und einfachen Lösungsvorschlägen überzeugt ist und für diese Überzeugungsarbeit leisten will, kann basierend auf empirischen Daten simple Zusammenhangsmodelle konstruieren, die diese Überzeugungen scheinbar stützen, und muss nur selten mit massiver Kritik rechnen. Unser intuitiv-assoziatives Denken bemerkt derart fragwürdiges Vorgehen in der Regel nur, wenn Schlussfolgerungen unseren Überzeugungen diametral widersprechen. Wenn das der Fall ist, wird Nachdenken subjektiv unumgänglich und das logisch-analytische Denken wird involviert (Kahneman, 2012).

Zentrale Aspekte des intuitiv-assoziativen Denkens sind die Beschränkung der Argumentation auf das, was erwähnt wird, simplifizierende Kategorisierung und unzulässige Kausalinterpretationen aufgrund von empirischen Assoziationen. Kahneman (2012) nennt die Fokussierung auf das, was gerade gedanklich präsent ist, und das Ausblenden anderer Aspekte „WYSIATI“ (What You See Is All There Is). Hofstadter & Sander (2014) betonen, dass wir im Alltag Kategorien meist nicht infrage stellen und bei üblichen Ausdrücken weder Heterogenität noch unklare Grenzen bemerken. Chabris & Simons (2011) beschreiben recht anschaulich die „Ursachen-Illusion“, also das spontane Gefühl, dass beobachtete Zusammenhänge kausaler Natur seien. Wir erleben im Alltag Kausalität so unmittelbar, wie wir Farben erleben, argumentierte Michotte (1992). Um unzutreffende Kausalitätserlebnisse zu korrigieren, ist es nötig, unmittelbare Wahrnehmungsergebnisse

se durch eine gedanklich analytische Leistung unter Anwendung inhaltlichen und methodischen Wissens zu dekonstruieren (Kriz et al., 1990).

Um zu zeigen, wie leicht wir simplifizierenden Darstellungen auf den Leim gehen, habe ich den durchschnittlichen Alkoholkonsum der ≥ 15 -Jährigen und deren Lebenserwartung bei der Geburt in Österreich zwischen 1973 und 2018 grafisch gegenübergestellt (Abbildung 1). Wie man der Grafik entnehmen kann, gibt es im Jahr 1973 einen deutlichen Bruch in der Entwicklung des durchschnittlichen Alkoholkonsums: Während er nach dem Zweiten Weltkrieg bis 1973 relativ rasch und kontinuierlich anstieg, sank er seit 1973 langsam und ebenfalls kontinuierlich. Die Lebenserwartung stieg über den gesamten Zeitraum kontinuierlich an.

Würde man in einer Grafik ausschließlich den Zeitraum 1973–2018 präsentieren, würde das von den meisten Betrachtern spontan als empirischer Beweis für ein ad hoc formuliertes allgemeines Gesetz „Rückgang des Alkoholkonsums bewirkte steigende Lebenserwartung!“ interpretiert werden. Ohne die Werte für den Zeitraum 1955–1973 zu sehen, wäre es vermutlich kaum möglich, Rezipienten davon zu überzeugen, dass diese Grafik keinesfalls so interpretiert werden darf. „Assoziation bedeutet nicht Kausalität“ – das ist ein Grundsatz, der in jeder einleitenden Statistik- und Forschungsmethodologie-Vorlesung gebetsmühlenartig wiederholt wird. Da dieser Grundsatz bei Experten allgemein bekannt ist, würde ein Hinweis darauf eine kurze Verunsicherung auslösen. Diese wäre aber kaum nachhaltig, weil man sich der Suggestionskraft der Grafik kaum entziehen kann, wenn man ausschließlich mit

der Entwicklung des Zeitraums 1973–2018 konfrontiert ist. Würde man ausschließlich die Daten von 1955–1973 präsentieren, müssten diese demselben Prinzip entsprechend als Beweis für das allgemeine Gesetz „Steigerung des Alkoholkonsums bewirkt steigende Lebenserwartung“ interpretiert werden. Da diese Schlussfolgerung den Erwartungen der meisten Rezipienten diametral widerspricht, würden sie diese allerdings kaum akzeptieren und vom intuitiv-assoziativen Interpretationsmodus auf einen rational-analytischen umstellen. Sie würden zur Erklärung weitere Größen einbeziehen, die Komplexität des Gesamtsystems betonen und häufig auch den Satz „Assoziation bedeutet nicht Kausalität“ ins Treffen führen.

Bei der Betrachtung des Gesamtzusammenhangs im Zeitraum 1955–2018 könnte man plausibel folgendermaßen argumentieren:

- 1) Die Lebenserwartung nach dem Zweiten Weltkrieg ist infolge positiver gesellschaftlicher und wirtschaftlicher Veränderungen kontinuierlich angestiegen.
- 2) Der Alkoholkonsum ist nach den Mangeljahren im Zweiten Weltkrieg parallel mit dem steigenden Wohlstand im Sinne eines Aufholprozesses bis zu einem Sättigungspunkt im Jahr 1973 ebenfalls kontinuierlich angestiegen.
- 3) Seit 1973 ist es infolge anderer gesellschaftlicher Prozesse wieder zu einem langsamen, aber kontinuierlichen Rückgang des durchschnittlichen Alkoholkonsums gekommen.

Vermutlich würde auch diese Interpretation häufig ohne Widerspruch akzeptiert werden. Es sollte aber klar sein, dass damit die Entwicklung des Alkoholkonsums und die Entwicklung der Lebenserwartung völlig unabhängig voneinander erklärt wurden. Das bedeutet, dass die zunächst sehr überzeugend wirkende kausale Interpretation des Kurvenverlaufs 1973–2018 argumentativ ad absurdum geführt wurde.

Da die Daten in Abbildung 1 meines Wissens in dieser Form noch nie publiziert und interpretiert wurden, handelt es sich hier nicht um die Kritik an einer publizierten Interpretation von Daten, sondern um den Versuch,

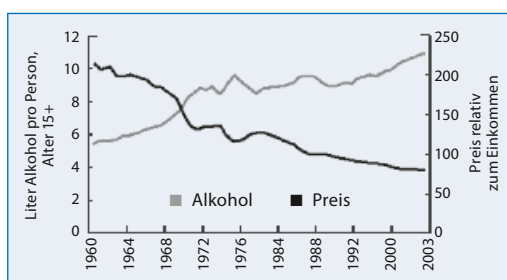
Probleme im Zusammenhang mit unserem intuitiv-assoziativen Interpretieren von Daten einfach zu demonstrieren. In der Forschungsliteratur gibt es allerdings eine Fülle von ähnlich gelagerten Beispielen, die tatsächlich inadäquat interpretiert werden. Ein interessantes Beispiel findet sich z. B. in einer Publikation der „Scottish Health Action on Alcohol Problems“ (SHAAP, 2007), das den durchschnittlichen Alkoholkonsum und den Alkoholpreis in Großbritannien relativ zum Einkommen zwischen 1990 und 2002 in ein Verhältnis setzt (Abbildung 2). Wie beim zuvor beschriebenen Beispiel kann man sich auch hier dem spontanen Eindruck kaum entziehen, diese Grafik beweise, dass der Alkoholkonsum deswegen gestiegen sei, weil der Alkoholpreis gesunken ist – auch wenn diese Schlussfolgerung logisch völlig unhaltbar ist.

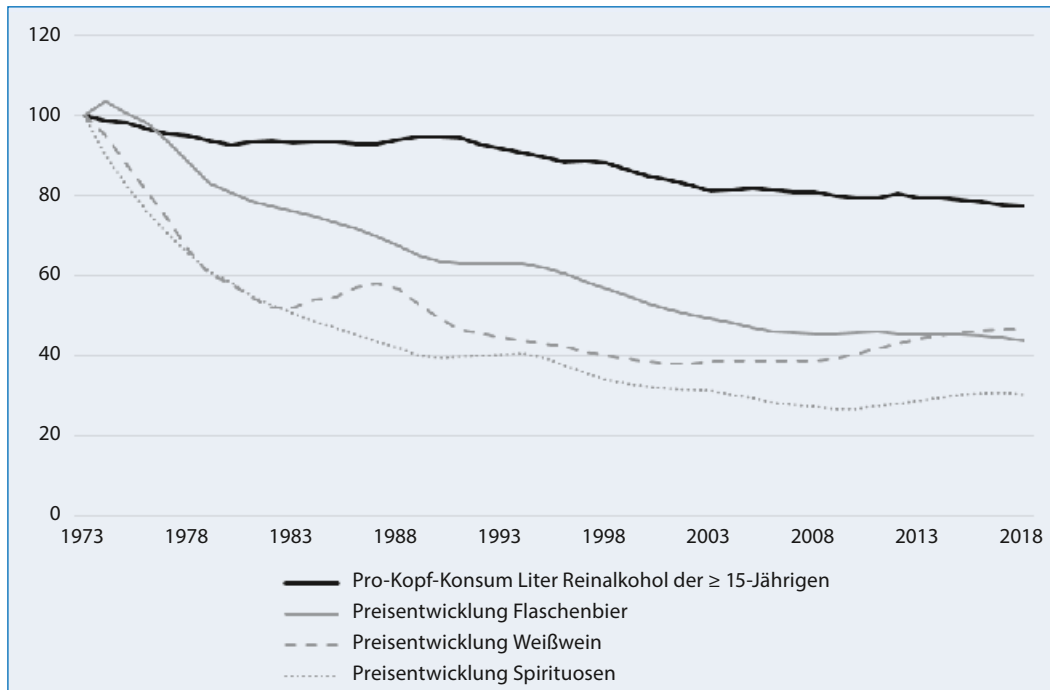
Um nicht missverstanden zu werden: Dass der Alkoholpreis einen Einfluss auf den Alkoholkonsum hat, ist plausibel und durchaus anzunehmen. Es ist aber auch plausibel, dass es keinen streng funktionalen Zusammenhang zwischen diesen beiden Größen gibt, wie das zwischen physikalischen Größen der Fall ist und wie das die Grafik intuitiv nahelegt. Der dargestellte Zusammenhang sagt darüber nichts aus, auch wenn man sich diesem Eindruck kaum entziehen kann. Um es in der Sprache der Gerichtsbarkeit auszudrücken: Wenn aus sachlichen Gründen ein Indiz zum Beweis der Schuld eines Angeklagten abgelehnt werden muss, kann man daraus nicht ableiten, dass der Angeklagte unschuldig sei. Falls er schuldig ist, kann man die Schuld aber nicht beweisen.

Ein genauer Blick auf die Zahlen in Abbildung 2 ergibt, dass die Alkoholpreise im Beobachtungszeitraum gar nicht gesunken, sondern gestiegen sind. Unter Bezugnahme auf offizielle Statistiken (Office of National Statistics, 2020a, 2020b; Bank of England, 2020) kann man errechnen, dass die Preise für Alkohol nominal ungefähr auf das 18fache gestiegen sind und real (inflationsbereinigt), wie im Text auch angegeben wird, um das 1.3fache. Ein Rückgang der Alkoholpreise ergibt sich nur relativ zum durchschnittlichen Einkommen, ein Umstand, der von den Autoren angegeben wird, bei oberflächlicher Lektüre aber übersehen werden kann. Die Wirtschaftsleistung ist in Großbritannien pro Kopf um das 2.7fache gestiegen (Office of National Statistics, 2020a) und damit auch das durchschnittliche Einkommen der Briten. Nun ist es sicherlich legitim, Preise relativ zum Einkommen auszudrücken. Wenn das durchschnittlich verfügbare Einkommen real erheblich steigt, muss man für ein Produkt, das

Abbildung 2

Durchschnittlicher
Alkoholkonsum und Preis
relativ zum Einkommen
1960–2003
(Quelle: SHAAP, 2007)



**Abbildung 3**

Alkoholkonsum und einkommensbezogener Preis in Österreich, 1973–2018 (Quelle: Uhl, Strizek & Hojini, 2020)

real gleich viel kostet wie zuvor, nur mehr einen geringeren Teil des Einkommens aufwenden.

Konsequent weitergedacht bedeutet das aber, dass fast alle Produkte des täglichen Lebens sich in diesem Zeitraum relativ zum zur Verfügung stehenden Einkommen ähnlich stark verbilligten. Man könnte daher in Abbildung 2 statt der Zeitreihe für Alkohol zahlreiche ähnlich verlaufende Zeitreihen für andere Güter des täglichen Lebens einsetzen und würde zu sehr ähnlichen Grafiken gelangen. Würde in der Grafik der Preis relativ zum Einkommen für ein anderes Produkt des täglichen Lebens, wie Butter, eingesetzt werden, würden sich die meisten Menschen spontan dagegen sträuben, einen Kausalzusammenhang herzustellen. Warum sollte auch die Verbilligung von Butter relativ zum Einkommen den Anstieg des Alkoholkonsums erklären?

Ergänzend möchte ich nun noch die Preise für Bier, Wein und Spirituosen relativ zum durchschnittlichen Alkoholkonsum in den Jahren 1973–2018 in Österreich präsentieren (Abbildung 3). Auch in Österreich haben diese Preise relativ zum Einkommen um mehr als 50 Prozent abgenommen – aber anders als in Großbritannien ist der Konsum in diesem Zeitraum nicht angestiegen, sondern um rund 25 Prozent gesunken. Von einem allgemeinen Gesetz, dass der Alkoholkonsum ansteigt, wenn sein Preis relativ zum Einkommen fällt, kann demnach sicherlich nicht die Rede sein.

Auch wenn man angesichts der präsentierten Grafiken unweigerlich versucht ist, diese intuitiv als Beweis für Kausalzusammenhän-

ge zu interpretieren, ist diese Interpretation unrichtig. Das Prinzip, einen Zusammenhang immer dann konsequent als ursächlich aufzufassen, wenn das die eigene Überzeugung stützt, und die Ursächlichkeit zu bezweifeln, wenn es der eigenen Meinung widerspricht, kann nicht als legitime Vorgangsweise akzeptiert werden. Außerdem sollte klar sein, dass es wenig sinnvoll ist, Ursachen sowie Folgen des Alkoholkonsums zu beschreiben, ohne zwischen unterschiedlichen Konsumformen und Konsummengen zu unterscheiden, und dass es inadäquat ist, alle anderen Aspekte, die hier eine Rolle spielen könnten, in reduktionistischer Weise auszublenden.

7 „Unstatistik“ des Monats

Wer aus einer alkoholkritischen Perspektive Alkoholkonsum undifferenziert problematisieren möchte, für den kommen empirische Befunde, die nahelegen, dass moderater Alkoholkonsum keine relevanten Risiken hervorrufen würde oder sogar positive Effekte haben könnte, ziemlich ungelegen. Eine Art, das Problem zu lösen, ist – wie im letzten Abschnitt beschrieben – ganz undifferenziert von den Effekten des Alkoholkonsums zu sprechen, wodurch man die negativen Wirkungen des exzessiven Alkoholkonsums implizit auf jede Art von Alkoholkonsum übertragen kann. Eine andere Vorgangsweise ist, Befunde, die positive Effekte des Alkoholkonsums zu Recht oder zu Unrecht nahelegen, einfach zu verstecken. Im Folgen-

den werden zwei Beispiele angeführt, wo genau das passiert ist.

Die Frage, ob moderater Alkoholkonsum gesundheitsfördernde Wirkung hat, beschäftigt die Menschheit schon seit langem. Traditionell wurde Alkohol in der Volksmedizin als Heilmittel oft positiv beurteilt. Ein heißes Getränk mit Schnaps und Honig, um gegen Erkältungskrankheiten vorzubeugen, ein Schnaps nach einem fetten Essen, um die Verdauung zu fördern, ein Bier vor dem Stillen, um die Muttermilchproduktion zu fördern, oder Rotwein, um die Blutbildung anzuregen, das sind nach wie vor in manchen Kreisen populäre Vorschläge, wenn es um Hausmittel geht. Moderne Ärzte empfehlen solche Hausmittel zwar kaum noch, aber während der amerikanischen Alkoholverbote in den 1920er- und 1930er Jahren durften Ärzte aus medizinischen Gründen Spirituosen verordnen, die dann in Apotheken bezogen werden konnten (Courtwright, 2003). Buchtitel wie „Jungbrunnen Bier – Gesunder Genuss“ (Walzl & Hlatky, 2004) oder „Wein ist Gesundheit! – Zum Wohl!“ (ÖWM, 2017) zeigen, dass Alkohol als Heilmittel auch heute noch in vielerlei Hinsicht angepriesen wird. Heute steht zwar fest, dass viele früher populäre Anwendungen sachlich nicht gerechtfertigt sind oder sogar kontraproduktiv wirken, aber es gibt auch heute noch durchaus Befunde, die eine positive Wirkung moderaten Alkoholkonsums auf die Gesundheit zumindest nahelegen und von manchen Autoren auch so interpretiert werden.

Als Gmel und Kollegen (2003) aufbauend auf eine Metaanalyse über 75 empirische Unter-

suchungen belegen konnten, dass das relative Sterberisiko für moderate Alkoholkonsumenten deutlich geringer ist als für Alkoholabstinenten und für Personen mit starkem Alkoholkonsum, interpretierten sie das im Sinne einer relevanten gesundheitsfördernden Wirkung, wobei sie die Ansicht vertraten, dass diese Wirkung primär kardioproduktiver Natur sei, moderater Alkoholkonsum also gegen koronare Herzerkrankungen vorbeugt. Konkret ergab sich, dass das Sterberisiko von Männern bei einem durchschnittlichen Tageskonsum von 15 g Reinalkohol um ca. 13 Prozent geringer ist als von Personen, die gar keinen Alkohol trinken, wobei das Sterberisiko von Männern, die durchschnittlich 125 g reinen Alkohol pro Tag konsumieren, um 60 Prozent höher ist als von Alkoholabstinenten (Abbildung 4).

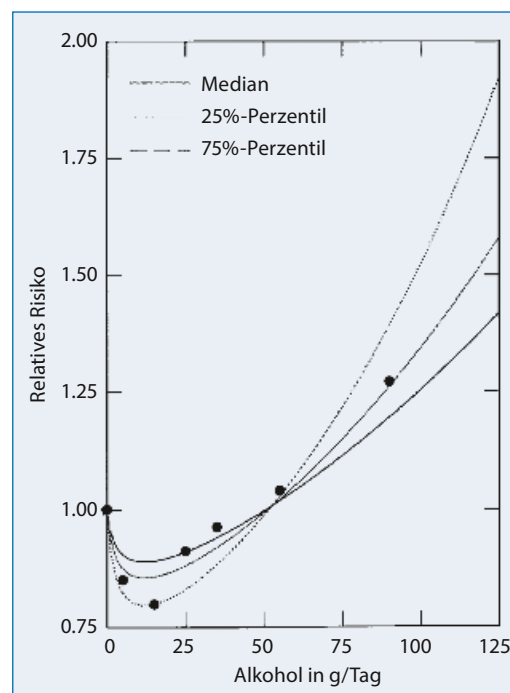
Da die Kurven nicht in allen Studien völlig gleich verlaufen, werden in Abbildung 4 neben der mittleren Verlaufskurve auch noch die beiden Grenzen ausgewiesen, ab denen 25 Prozent der Studien einen stärker ausgeprägten J-Verlauf bzw. 25 Prozent der Studien einen weniger stark ausgeprägten J-Verlauf aufweisen.

Wie im letzten Abschnitt ausgeführt wurde, darf man aus dem Verlauf der J-Kurve, also eines beobachteten Zusammenhangs allein, nicht auf einen Kausalzusammenhang (hier im Sinne einer gesundheitsfördernden Wirkung des moderaten Alkoholkonsums) schließen. Wie Rothman und Greenland (2005) sehr detailliert ausführten, ist es nur dann zulässig, aus Zusammenhängen auf Kausalität zu schließen, wenn man die dahinterliegenden Mechanismen gut versteht und diese empirisch und logisch gut abgesichert sind. Immer wieder zitierte populäre Kriterien, um zu beurteilen, ob Zusammenhänge kausaler Natur sind – wie die bekannten Kriterien von Hill (1965) –, reichen keinesfalls aus, um die Entscheidung für oder gegen Kausalinterpretationen zu rechtfertigen, wie Rothman und Greenland überzeugend argumentieren.

Für die von Gmel und Kollegen formulierte gesundheitsfördernde Wirkung des moderaten Alkoholkonsums sprechen durchaus auch einige experimentell überprüfbare biologische Mechanismen (Strotmann & Ertl, 2003). Umgekehrt ist es aber auch plausibel, dass die Kausalität in die andere Richtung weist, also dass die somatische und psychische Gesundheit sowie die soziale Situation von Menschen das durchschnittliche Alkoholkonsumverhalten beeinflussen (Uhl, Strizek & Hojni, 2020). Für Länder, wo Alkohol einen integrierten Teil der Kultur und des gesellschaftlichen Lebens darstellt, ist anzunehmen, dass sich gesunde, erfolgreiche und gut integrierte Personen der

Abbildung 4

Relatives Sterberisiko und durchschnittlicher Alkoholkonsum pro Tag (Männer)
(Quelle: Gmel et al., 2003)



20 g Reinalkohol sind in einem halben Liter durchschnittlichen Biers bzw. in einem Viertelliter leichtem Weins enthalten.

Kultur anpassen, also weder völlig alkoholabstinent leben noch sich regelmäßig betrinken (soziokulturelle Regelungshypothese). Dass Personen, die moderat Alkohol konsumierten und organisch erkrankten, manchmal aus gesundheitlichen Gründen ihren Alkoholkonsum gänzlich einstellen (Kranke-Alkohol-konsumenten-Hypothese), ist plausibel. Dass Personen, die an Schmerzen, psychischen Problemen oder psychiatrischen Erkrankungen leiden, häufig Alkohol zur Symptombekämpfung einsetzen (Selbstmedikationshypothese), konnte ebenfalls immer wieder belegt werden. Grundsätzlich sind hier noch viele plausible Zusammenhangshypothesen denkbar, die den Zusammenhang über nicht kontrollierte Drittvariablen erklären können, wobei all diese Hypothesen keinen alleinigen Geltungsanspruch begründen können. Sehr plausibel ist, dass viele Mechanismen gleichzeitig wirken und sich daraus der empirisch beobachtete J-förmige Zusammenhang ergibt.

Eine endgültige Entscheidung darüber, ob von moderatem Alkoholkonsum tatsächlich eine gewisse gesundheitsfördernde Wirkung ausgeht oder nicht, lässt sich zum aktuellen Zeitpunkt nicht verbindlich beantworten. Darüber gehen die Expertenmeinungen nach wie vor stark auseinander. Man kann aber mit relativer Sicherheit sagen, dass von moderatem Alkoholkonsum weder ein erhebliches Gesundheitsrisiko ausgeht, noch dass es sinnvoll ist, Alkohol als lebensverlängerndes Tonikum zu empfehlen.

Vermutlich wird die Diskussion über die Art und Quantität der Zusammenhänge noch länger andauern. Völlig unzulässig ist es allerdings, diesen Diskurs abzukürzen, indem man Teile der J-Kurve verschweigt oder wegargumentiert, wie das Wood und Kollegen (2018) gemacht haben. Die weit über 100 Autoren wiederholten die Metaanalyse von Gmel und Kollegen, indem sie neuere empirische Studien einbezogen, und ließen das erhöhte Sterberisiko für Abstinente in ihrer Publikation einfach weg. Bei dieser Darstellung kann bei Rezipienten die Idee, dass moderater Alkoholkonsum der Gesundheit förderlich sein könnte, erst gar nicht aufkommen (Abbildung 5).

Diese Verschleierungstaktik wurde aber bereits in der nächsten Nummer der Zeitschrift heftig kritisiert und die fehlenden Werte betreffend Abstinente ergänzt (Abbildung 6). Noch deutlich heftiger fiel die Kritik von Bauer et al. (2018) aus, die die Darstellung von Wood et al. zur „Unstatistik des Monats August“ kürten.

Eine ähnliche Situation ergab sich Jahre vorher in Zusammenhang mit der Grand-Rapids-Studie. Die Autoren einer methodologisch ä-

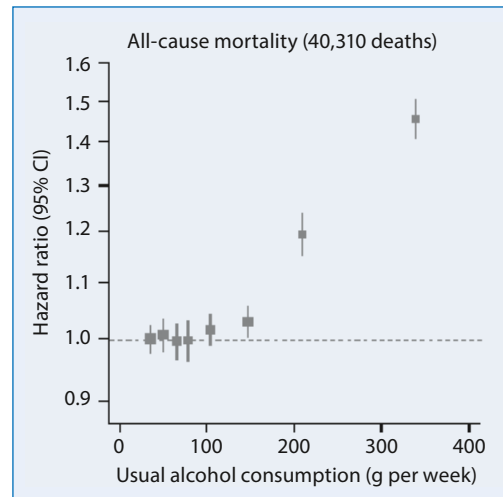


Abbildung 5

Darstellung des relativen Sterberisikos in Relation zum durchschnittlichen Alkoholkonsum pro Tag (Männer) (Quelle: Wood et al., 2018)

20 g Reinalkohol sind in einem halben Liter durchschnittlichen Biers bzw. in einem Viertelliter leichten Weins enthalten.

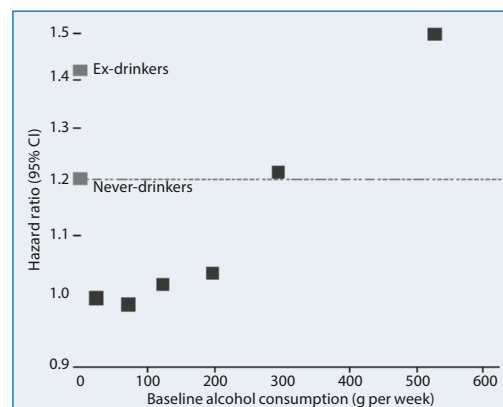


Abbildung 6

Vollständige Darstellung des relativen Sterberisikos in Relation zum durchschnittlichen Alkoholkonsum pro Tag (Männer) (Quelle: Astrup et al., 2018)

20 g Reinalkohol sind in einem halben Liter durchschnittlichen Biers bzw. in einem Viertelliter leichten Weins enthalten.

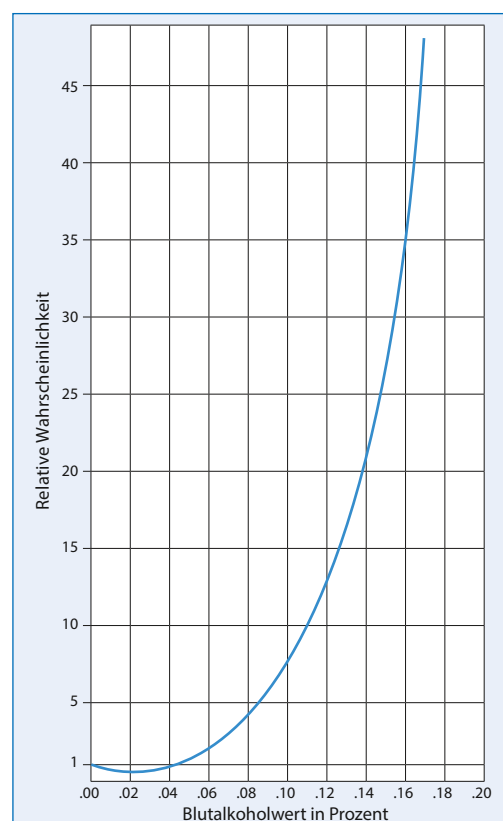


Abbildung 7

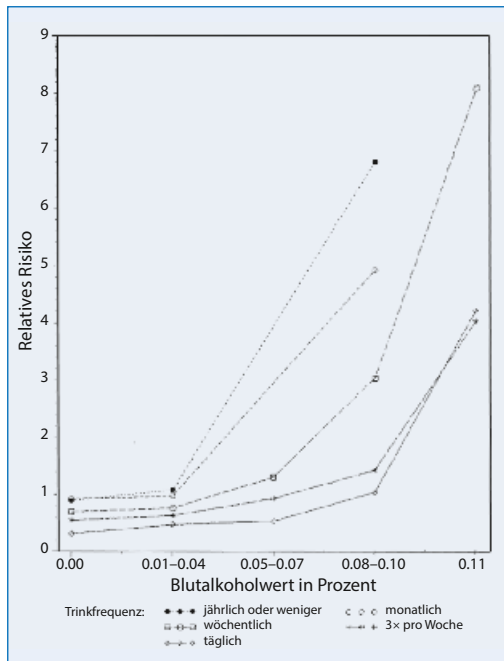
Grand-Rapids-Studie (Quelle: Borkenstein et al., 1964)

0.01% = 0.1‰

Abbildung 8

Re-Analyse der
Grand-Rapids-Studie
(Quelle: Hurst et al., 1994)

0.01% = 0.1‰



berst gut geplanten Studie zur Quantifizierung des Verkehrsunfallrisikos im Zusammenhang mit Alkoholkonsum stellten ebenfalls einen J-Zusammenhang zwischen dem Alkoholisierungsgrad und dem Verkehrsunfallrisiko fest (Borkenstein et al., 1964). Der Umstand, dass Personen mit einem Blutalkoholwert von 0.2 Promille am wenigsten unfallgefährdet erschienen, wurde als „Grand Rapids Dip“ bezeichnet (Abbildung 7).

Eine Re-Analyse der Daten durch Hurst und Mitarbeiter (1994) ergab, dass die erste Interpretation von Borkenstein et al. irreführend war. Wenn man die Stichprobe nach dem Trinkverhalten stratifizierte, zeigte sich, dass das Unfallrisiko mit zunehmendem Alkoholisierungsgrad in allen Teilgruppen monoton anstieg. Allerdings zeigte sich auch, dass das Unfallrisiko von Personen, die nie Alkohol trinken, bereits mit 0.0 Promille so hoch war wie das Unfallrisiko von regelmäßigen Alkoholkonsumenten mit 1.0 Promille (Abbildung 8). Das erklärt den J-Verlauf, also den „Grand Rapids

Dip“: Die stark unfallgefährdeten Personen, die nie Alkohol trinken, finden sich logischerweise ausschließlich in der Gruppe, die mit 0.0 Promille angetroffen wird. Wieso das Unfallrisiko dieser Personengruppe so hoch ist, ließ sich allerdings bis dato nicht ergründen; man ist hier auf Spekulationen angewiesen.

Wer – in durchaus legitimer Weise – den Alkoholkonsum im Straßenverkehr problematisieren möchte, für den ist die Erkenntnis, dass das Unfallrisiko mit steigendem Alkoholisierungsgrad kontinuierlich ansteigt, durchaus nützlich beim Argumentieren. Große Schwierigkeiten ergeben sich allerdings, wenn man auch das zweite Ergebnis berücksichtigt, nämlich dass Personen, die nie Alkohol trinken, eine Hochrisikogruppe im Straßenverkehr darstellen. Ein sachlicher und ehrlicher Zugang ist, derartige Ergebnisse zu beschreiben, über die Ursachen zu spekulieren und sich Forschungsstrategien zu überlegen, um dieses Phänomen aufklären zu können. Eine pragmatische, aber aus wissenschaftlicher Sicht sehr bedenkliche Strategie ist, den erwünschten Teil der Ergebnisse aufzuzeigen und den unerwünschten einfach zu verschleiern, wie das das U.S.-Department of Transportation und die National Highway Traffic Safety Administration (1991) machten, indem sie Differenzen bildeten (Abbildung 9). Diese Darstellung wurde später in der zuvor bereits zitierten Publikation von Edwards und Kollegen (1994) abgedruckt.

Der fälschlich angenommene „Grand Rapids Dip“ führte übrigens dazu, dass in zahlreichen Sportarten Alkohol vor dem Wettkampf für Athleten als Dopingmittel verboten wurde. Obwohl seit Hurst und Kollegen (1994) bekannt sein sollte, dass es sich beim „Grand Rapids Dip“ bloß um ein Artefakt handelte, wurde Alkohol von den letzten Sportdisziplinen erst 2018 aus der Liste der Dopingmittel gestrichen (Uhl, Bachmayer, Schmutterer & Strizek, 2020).

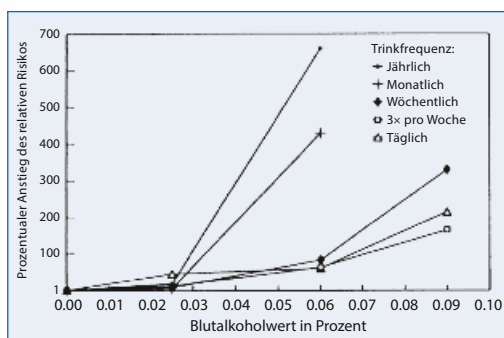
8 Zusammenfassung

Da Alkohol sowohl ein integraler Bestandteil des kulinarischen, gesellschaftlichen und sozialen Lebens ist, der zu Genuss und Wohlbefinden beiträgt, als auch ein Problemstoff und Suchtmittel, welches im Falle übermäßigen Konsums große Probleme für die Konsumenten und die Öffentlichkeit verursacht, wird die Frage, wie die Alkoholpolitik eines Landes gestaltet werden soll, durchaus kontroversiell diskutiert. In einer modernen Demokratie ist klar, dass politische Maßnahmen dem Prinzip der Verhältnismäßigkeit gehorchen müssen. Dadurch werden ethische und wissenschaftliche

Abbildung 9

Verschleierung der Ausgangswertunterschiede
(Quelle: U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration, 1991)

0.01% = 0.1‰



Fragestellungen aufgeworfen. Versuche, im Diskurs zwischen unterschiedlichen alkoholpolitischen Positionen zu punkten, indem man durch das eloquente Spiel mit dem Begriff „evidenzbasierte Alkoholpolitik“ die dahinterliegenden ethischen Grundprinzipien verschleiert, sind in diesem Zusammenhang ebenso zu kritisieren wie Versuche, durch simplifizierende Darstellungen oder gezielte Weglassung Überzeugungsarbeit für die eigene Position zu leisten. In der Wissenschaft sollte – im Gegensatz zu einem nur auf vordergründige Plausibilität abzielenden Lobbyismus bzw. Aktivismus – das Erkenntnisziel im Vordergrund stehen. Das ist nur möglich, wenn man sich offen und systematisch mit den ethischen, empirischen und methodologischen Grundlagen auseinandersetzt und bereit ist, sich Unsicherheiten und Mehrdeutigkeiten zu stellen.

Danksagung

Herzlichen Dank an Elisabeth Breyer für Anregungen und Lektorat.

Literatur

- Anderson, P. (Ed.). (1996). *Alcohol – Less Is Better* (WHO Regional Publications, European Series, No. 70). Copenhagen.
- Anderson, P. & Baumberg, B. (2006). *Alcohol in Europe: A public health perspective*. London: Institute of Alcohol Studies. Retrieved from http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/alcohol_europe_en.pdf
- Astrup, A., Costanzo, S. & de Gaetano, G. (2018). Comment on risk thresholds for alcohol consumption. *Lancet*, 392, 2165–2167.
- Babor, T., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K. et al. (2003). *Alcohol: No ordinary commodity – research and public policy*. New York: Oxford University Press.
- Babor, Th., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K. et al. (2010). *Alcohol: No ordinary commodity research and public policy* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Bachmayer, S., Strizek, J., Hojini, M. & Uhl, A. (2020). *Handbuch Alkohol – Österreich. Bd. 1: Statistiken und Berechnungsgrundlagen 2019* (7. Aufl.). Wien: Gesundheit Österreich.
- Ball, D., Humpherson, E., Johnson, B., McDowell, M., Ng, R., Radaelli, C. et al. (2019). *Improving society's management of risks – a statement of principles. Collaboration to explore new avenues to improve public understanding and management of risk (CAPUR)*. Brussels: Atomium-EISMD.
- Bank of England (2020). *Inflation calculator*. <https://www.bankofengland.co.uk/monetary-policy/inflation/inflation-calculator> (28.05.2020).
- Bauer, T. K., Gigerenzer, G., Krämer, W. & Schüller, K. (2018). *Unstatistik des Monats: 0,5 Prozent erhöhtes Gesundheits-Risiko bei einem Drink pro Tag*. Max-Planck-Institut. <https://www.mpib-berlin.mpg.de/unstatistik-auswirkungen-von-alkohol> (30.8.2017)
- Bloom, D. E., Chisholm, D., Jané-Llopis, E., Prettnner, K., Stein, A. & Feigl, A. (2011). *From burden to "best buys": reducing the economic impact of non-communicable diseases in low- and middle-income countries*. Geneva: World Economic Forum and WHO.
- Borkenstein, R. F., Crowther, R. F., Shumate, R. P., Ziel, W. P. & Zylman, R. (1964). *The role of the drinking driver in traffic accidents*. Bloomington, IN: Department of Police Administration, Indiana University. (Reprinted in *Blutalkohol*, 1974, 11, 1–131).
- Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M., Mäkelä, K., Pan, L., Popham, R. E. et al. (1975). *Alcohol control policies in public health perspectives* (Vol. 25). Helsinki: Finish Foundation for Alcohol Studies.
- CDC (2019). *Dietary guidelines for alcohol*. Centers for Disease Control and Prevention <https://www.cdc.gov/alcohol/fact-sheets/moderate-drinking.htm> (16.05.2020).
- Chabris, Ch. F. & Simons, D. J. (2011). *Der unsichtbare Gorilla – Wie sich unser Hirn täuschen lässt*. München: Piper.
- Courtwright, D. T. (2001). *Forces of habit*. Cambridge: Harvard University Press.
- Edwards, G., Anderson, P., Babor, T. F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N. et al. (1994). *Alcohol policy and the public good*. Oxford: University Press.
- Freud, S. (1905/1925). Der Witz und seine Beziehung zum Unbewussten. In A. Freud & A. J. Storfer (Hrsg.), *Gesammelte Schriften von Sigmund Freud* (Bd. 9, S. 1–269). Leipzig: Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
- Gmel et al. (2003). How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? – A precision-weighted hierarchical meta-analysis. *European Journal of Epidemiology*, 18, 631–642.
- Hill, A. B. (1965). The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58, 5, 295–299.
- Hofstadter, D. & Sander, E. (2014). *Die Analogie – das Herz des Denkens*. Stuttgart: Klett.
- Hume, D. (1911). *A treatise of human nature*. London: Dent & Sons. (Original: 1st ed. 1740. London: Thomas Longman).

- Hurst, P. M., Harte, D. & Frith, W. J. (1994). The grand rapids dip revisited. *Accident Analysis and Prevention*, 26, 5, 647–654.
- Huscroft, G. (2014). Proportionality and pretence. *Constitutional Commentary*, 383. Available at: <https://scholarship.law.umn.edu/concomm/383>
- Kahneman, D. (2012). *Schnelles Denken, langsames Denken*. München: Siedler.
- Karlsson, T., Mäkelä, P., Tigerstedt, Ch. & Keskimäki, I. (2020). The road to the alcohol act 2018 in Finland: A conflict between public health objectives and neoliberal goals. *Health Policy*, 124, 1–6.
- Koller, G. (1995). *ZuMutungen – Ein Leitfaden zur Suchtvorbeugung für Theorie und Praxis*. Wien: Bundesministerium für Umwelt, Jugend und Familie.
- Kriz, J., Lück, H. E. & Heidbrink, H. (1990). *Erkenntnis- und Wissenschaftstheorie*. Opladen: Leske
- Künzel-Böhmer, J., Bühringer, G. & Janik-Konecny, T. (1993). *Expertise zur Primärprävention des Substanzmissbrauches* (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit). Baden-Baden: Nomos.
- Liessmann, K. (2009). *Theorie der Unbildung – Die Irrtümer der Wissensgesellschaft* (2. Aufl.). München: Piper.
- Marmot, M. (2004). Evidence based policy or policy based evidence? *BMJ*, 328, 906–907.
- Michotte, A. (1982). *Gesammelte Werke, Bd. 1: Die phänomenale Kausalität*. Bern: Huber.
- Moore, G. E. (1960). *Principia Ethica*. Cambridge: University Press. (Original: 1st ed. 1903).
- Office of National Statistics (2020a). *Gross domestic product index: CVM: Seasonally adjusted*. London. <https://www.ons.gov.uk/economy/grossdomesticproductgdp/timeseries/ybez/pn2> (28.05.2020).
- Office of National Statistics (2020b). *UK population estimates and projections, 1960 to 2030*. London. <https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/populationandmigration/populationestimates/articles/overviewoftheukpopulation/mar2017/previous/v1> (28.05.2020).
- ÖWM (2017). *Wein ist Gesundheit! – Zum Wohl! – Die gesundheitlichen Aspekte des Weingenusses* [Folder]. Wien: Österreichische Weinmarketing Service GmbH.
- Pittman, D. J. (1964). Gesellschaftliche und kulturelle Faktoren der Struktur des Trinkens, pathologischen und nichtpathologischen Ursprungs – Eine internationale Übersicht. In DHS (Hrsg.), 27. *Internationaler Kongress: Alkohol und Alkoholismus* (S. 5–20). Geesthacht: Neuland.
- Pittman, D. J. (Ed.). (1967). *Alcoholism*. New York: Harper & Row.
- Popper, K. R. (1934/1976). *Logik der Forschung* (6. verbesserte Aufl.). Tübingen: Mohr.
- Rappaport, J. (1987). Terms of empowerment/exemplars of prevention: Toward a theory for community psychology. *American Journal of Community Psychology*, 15, 2, 121–148.
- Rothman, K. J. & Greenland, S. (2005). Causation and causal inference in epidemiology. *American Journal of Public Health, Supplement 1*, 95, S1, 144–150.
- Sackett, D. L., Rosenberg, W. M. C., Gray, M., Haynes, B. & Richardson, S. (1997). Editorial: Was ist Evidenz-basierte Medizin und was nicht? (Übersetzung aus dem Englischen: M. Perleth). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 139, 44, 644–645.
- SHAAP (2007). *Alcohol: price, policy and public health*. Edinburgh: Scottish Health Action on Alcohol Problems.
- Smith, G. & Pell, J. (2003). Parachute use to prevent death and major trauma related to gravitational challenge: systematic review of randomised controlled trials. *British Medical Journal*, 327, 1459–1461.
- Statistik Austria (2018). *Gestorbene 2018 nach Todesursachen, Alter und Geschlecht*. Wien.
- Statistik Austria (2020). *Lebenserwartung für ausgewählte Altersjahre 1868/71 bis 2010/12, 1951 bis 2018*. Wien. https://www.statistik.at/wcm/idc/idcplg?IdcService=GET_NATIVE_FILE&RevisionSelectionMethod=LatestReleased&DocName=022521 (26.05.2020).
- Strotmann, J., Ertl, G. (2003). Alkohol und Herz-Kreislauf-System. In M. V. Singer & S. Teysen, (Hrsg.), *Kompodium Alkohol: Folgekrankheiten Klinik Diagnostik Therapie* (S. 335–352). Berlin: Springer.
- U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration (1991). *Driving under the influence: a report to congress on alcohol limits, part 83*. Washington.
- Uhl, A. (2007). Begriffe, Konzepte und Menschenbilder in der Suchtprävention. *Sucht magazin* 33, 3–11.
- Uhl, A. (2012). Methodenprobleme bei der Evaluation komplexerer Sachverhalte: Das Beispiel Suchtprävention. In Robert-Koch-Institut, Bayrisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (Hrsg.), *Evaluation komplexer Interventionsprogramme in der Prävention: Lernende Systeme, lehrreiche Systeme* (RKI-Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes, S. 57–78). Berlin.
- Uhl, A. (2015). Evidence-based research, epidemiology and alcohol policy: a critique. *Contemporary Social Science*, 10, 2, 221–231.
- Uhl, A. (2018). Blindheitsblindheit in der Suchtforschung und im Umgang mit Ergebnissen?

- Rausch – Wiener Zeitschrift für Suchttherapie, 7, 1, 36–44.
- Uhl, A., Bachmayer, S., Schmutterer, I. & Strizek (2020). *Handbuch Alkohol – Österreich. Bd. 2: Gesetzliche Grundlagen 2020*. Wien: Gesundheit Österreich.
- Uhl, A., Strizek, J. & Hojni, M. (2020). *Handbuch Alkohol – Österreich. Bd. 3: Ausgewählte Themen*. Wien: Gesundheit Österreich.
- Walzl, M. & Hlatky, M. (2004). *Jungbrunnen Bier – Gesunder Genuss*. Wien: Verlagshaus der Ärzte.
- WHO (1986a). *Ottawa-Charta zur Gesundheitsförderung, verabschiedet anlässlich der 1. Internationalen Konferenz für Gesundheitsförderung am 21. November 1986*. Genf: Weltgesundheitsorganisation.
- WHO (1986b). Health promotion: A discussion document on the concepts and principles. *Health Promotion*, 1, 73–76.
- WHO (2009). *Milestones in health promotion – statements from global conferences*. Geneva: WHO.
- Wiley, L. F., Berman, M. L. & Blanke, D. (2013). Who's your nanny? Choice, paternalism and public health in the age of personal responsibility. *Journal of Law, Medicine & Ethics*, 41, Suppl 1, 88–91.
- Wood, A. M. et al. (2018). Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599,912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet*, 391, 1513–1523.



Priv.-Doz. Dr. Alfred Uhl

Gesundheitspsychologe, seit 1977 in der Suchtforschung tätig. Abteilungsleiter Stv. des Kompetenzzentrums Sucht der Gesundheit Österreich GmbH und stv. Leiter des englischen PhD-Programms der Fakultät für Psychotherapiewissenschaft an der Sigmund-Freud-Privatuniversität in Wien. Forschungsschwerpunkte: Epidemiologie, Prävention, Suchtpolitik, Evaluation, Forschungsmethodologie
alfred.uhl@sfu.ac.at

Alkoholkonsumstörungen und komorbide Depressionen: Häufigkeit, Ursachen, Folgen und Behandlungsansätze

Ulrich W. Preuss

Zusammenfassung

Affektive Erkrankungen, insbesondere Depressionen, treten bei Alkoholkonsumstörungen (schädlicher Konsum oder Abhängigkeit von Alkohol) überzufällig häufig auf. Bei der Diagnostik komorbider affektiver Erkrankungen ist bedeutsam, diese erst nach dem Abklingen von Intoxikation und Entzugssymptomen zu diagnostizieren, da beide selbst mit affektiven, ängstlichen und psychovegetativen Symptomen verbunden sein können. Außerdem ist die Unterscheidung von alkoholinduzierten von davon unabhängigen depressiven Störungen bedeutsam, da sie unterschiedliche Ursachen, Verläufe, Behandlungsstrategien und Prognosen aufweisen. Eine Reihe von Modellen wird für die Ätiologie komorbider affektiver Erkrankungen und Alkoholkonsumstörungen (unidirektionales Modell, bidirektionales Modell mit Selbstmedikation und gemeinsame biologische Faktoren) diskutiert. Ein Ziel dieses Artikels ist es, diese Modelle an empirischen Daten zu spiegeln und die Validität der verschiedenen Modelle einzuordnen.

Schlüsselwörter: Komorbidität, affektive Störungen, alkoholbezogene Erkrankungen, ätiologische Modelle, Molekulargenetik

Summary

Affective disorders, in particular depression, co-occur very often with alcohol use disorders (harmful use or dependence). The diagnosis of comorbid affective diseases should be made in the absence of intoxication or withdrawal symptoms. Both may be associated with affective, anxious and psychovegetative symptoms and mimic a depressive disorder. Furthermore, the distinction between alcohol-induced and independent depressive disorders is clinically relevant since they have different causes, course of disease, treatment strategies and prognoses. Several models are discussed for the etiology of comorbid affective diseases and alcohol use disorders (unidirectional model, bidirectional model with self-medication and common biological factors). One aim of this article is to reflect these models on empirical data and to classify the validity of the different models.

Keywords: comorbidity, affective disorders, alcohol-related disorders, etiological models, molecular genetics

Einleitung

Wenn zwei Störungen oder Krankheiten bei derselben Person gleichzeitig oder nacheinander innerhalb der Lebenszeit, eines Jahres oder aktuell auftreten, werden sie als komorbid bezeichnet. Komorbidität bedeutet auch, dass die Krankheiten zusammenwirken und den Verlauf und die Prognose beider beeinflussen können (Santucci, 2012). Diese Übersicht gibt Aufschluss über den Stand der Wissenschaft in Bezug auf die Komorbidität von Störungen des Alkoholkonsums mit affektiven Erkrankungen.

Inhalt und Ziel dieser Übersicht ist es insbesondere, ätiologische Modelle, Diagnostik und Folgen von komorbiden affektiven Erkrankungen, namentlich Depressionen und bipolare Erkrankungen mit Alkoholkonsumstörungen darzustellen und an ausgewählten klinischen Daten zu spiegeln.

Depressionen

Leitsymptome depressiver Störungen beinhalten nach ICD-10 die depressive Stimmung in ei-

nem ungewöhnlichen Ausmaß, die mindestens seit zwei Wochen anhält, ein Interessen- und Freudverlust (Anhedonie) an Aktivitäten, die normalerweise angenehm waren, und ein verminderter Antrieb und gesteigerte Ermüdbarkeit. Zu den zusätzlichen Symptomen können eine Minderung des Selbstvertrauens, unbegründete Selbstvorwürfe, Suizidalität, Schuldgefühle, Konzentrationsprobleme, psychomotorische Unruhe, Störungen des Schlafes und des Appetites und auch wahnhaftige Symptome treten. In der Regel handelt es sich um synthyme Wahnsymptome (z. B. nihilistischer Wahn; Dilling & Freyberger, 2010).

Depression:

- A. Mindestens zwei der folgenden drei Symptome liegen vor:
 1. Depressive Stimmung, in einem für die Betroffenen deutlich ungewöhnlichen Ausmaß, die meiste Zeit des Tages, im Wesentlichen unbeeinflusst von den Umständen, für mindestens zwei Wochen;
 2. Interessen- oder Freudverlust an Aktivitäten, die normalerweise angenehm waren;
 3. verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit.
- B. Eins oder mehrere zusätzliche der folgenden Symptome (leicht: 4–5; Mittelgradig: 6–7; Schwer ≥ 8 aus A und B):
 1. Verlust des Selbstvertrauens,
 2. unbegründete Selbstvorwürfe oder ausgeprägte, unangemessene Schuldgefühle,
 3. wiederkehrende Gedanken an den Tod, Suizid oder suizidales Verhalten,
 4. Klagen über oder Nachweis eines verminderten Denk- oder Konzentrationsvermögens, Unschlüssigkeit oder Unentschlossenheit,
 5. psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung,
 6. Schlafstörungen jeder Art,
 7. Appetitverlust oder gesteigerter Appetit.

Als Abhängigkeitskriterien gelten nach dem ICD-10 die folgenden sechs Kriterien:

1. Starkes, oft unüberwindbares Verlangen, die Substanz einzunehmen (Craving),
2. Schwierigkeiten, die Einnahme zu kontrollieren (bzgl. Beginn, Beendigung und Menge des Konsums) (Kontrollverlust),
3. körperliche Entzugssymptome (Substanztypisches Entzugssyndrom),

4. Benötigung immer größerer Mengen, um die gewünschte Wirkung zu erhalten (Dosissteigerung, Toleranzentwicklung),
5. Vernachlässigung anderer Verpflichtungen, Aktivitäten, Vergnügen oder Interessen,
6. anhaltender Gebrauch der Substanz(en) trotz besseren Wissens und trotz eingetretener schädlicher psychischer oder physischer Folgen.

Bipolare Störungen

Neben depressiven Episoden leiden Personen mit bipolaren Störungen an manischen (Bipolar I nach DSM-IV) oder hypomanischen (Bipolar II nach DSM-IV) Syndromen. Zur Klinik der Manie gehört je nach Schweregrad ein gesteigerter Antrieb, psychomotorische Unruhe, Logorrhoe, leicht irritierbare Konzentration und Fokussierung, assoziative Lockerung der Gedanken, reduzierter Schlaf und häufig eine gesteigerte Libido. Ebenfalls zählt eine Reihe von Verhaltensauffälligkeiten wie risikoreiches, impulsives Verhalten, vermehrte Einkäufe und wahllose Sozialkontakte dazu. Die Betroffenen sind oft distanzlos, vermindert kritikfähig, sind ideenflüchtig, ruhelos und getrieben. Ebenfalls können Größen-, Liebes- oder Beziehungsideen bestehen, akustische und optische Halluzinationen sind eher selten und nicht typisch.

Häufigkeit und Bedeutung

Die Komorbidität von Alkoholkonsumstörungen mit Depressionen ist überzufällig hoch. Epidemiologische Studien weisen auf eine zwei- bis vierfach erhöhte Lebenszeitprävalenz von affektiven Störungen bei Personen mit Alkoholabhängigkeit oder -missbrauch (nach DSM-III-R) hin (Regier et al., 1990). In einer Übersichtsarbeit schwankten die Raten komorbider Alkoholabhängigkeit bei Depressionen in 14 Studien zwischen zehn und 60 Prozent (Raimo & Schuckit, 1998). Die Rate schwankt in Abhängigkeit von der jeweilig untersuchten Stichprobe. Personen in klinischen Behandlungssettings für die Alkoholabhängigkeit weisen eher höhere Raten auf (z. B. Preuss, 2008).

In der aktuell größten epidemiologischen Untersuchung zu alkoholassozierten Erkrankungen (NESARC: National Epidemiological Survey on Alcohol-Related Consequences; Grant et al., 2016) konnten signifikante statistische Assoziationen zwischen Alkohol- und Substanzkonsumstörungen mit einer Reihe von affektiven Erkrankungen gezeigt werden, wie

der Majoren Depression (Odds Ratio, OR 1.3); Dysthymie (OR 1.5) und der bipolaren Erkrankung (OR 1.5).

Für die klinische Praxis ist die Unterscheidung von Subtypen depressiver Störungen relevant, etwa zwischen alkoholinduzierten und primären („unabhängigen“) Depressionen. In verschiedenen Studien beträgt das Verhältnis von induzierten vs. unabhängigen Depressionen etwa ein Drittel zu zwei Drittel (Raimo & Schuckit, 1998).

Bei bipolaren Störungen ist im Vergleich zu anderen psychischen Störungen die Rate von komorbiden KUD besonders hoch. In der ECA-Studie wurden Häufigkeiten von 46.2 bzw. 39.2 Prozent bei Bipolar I und II festgestellt (Regier et al., 1990). In der aktuelleren NESARC-Studie fanden sich Raten von 54.6 bzw. 51.8 Prozent sowie ein bis zu 14fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer AUD (Bega et al., 2012).

Ursachen

Insgesamt werden drei Modelle in der Literatur diskutiert, um den Zusammenhang von AUD und affektiven Störungen zu erklären: Direkte „kausale“ Modelle werden am häufigsten erwähnt. Diese Modelle erklären, wie eine „Primärstörung“ eine „Sekundärstörung“ verursacht. Darüber hinaus erweitern „indirekte Kausalmodelle“ das direkte Modell um die Idee, dass eine zuerst (primär) auftretende Erkrankung einen Risikofaktor darstellt, der die Entwicklung einer sekundären Störung hervorruft (z. B. ein Arbeitsplatzverlust durch Alkoholkonsumstörung führt zum Ausbruch einer anhaltenden Depression). Bidirektionale Modelle stellen häufig sich selbst verstärkende Wirkungskreisläufe („Teufelskreise“) dar, in denen die beiden Störungen interagieren (einschließlich der Selbstmedikation), mit der Vorstellung dass ein Konsum von Alkohol zur Linderung depressiver Symptome zu einer Erhöhung des Alkoholkonsums führt, die wiederum die Depression verschlimmert (Übersicht bei Moggi & Preuss, 2019).

Das Modell der „gemeinsamen Faktoren“ behauptet, dass beide Störungen ätiologische Bedingungen wie genetische Veranlagung oder Exposition gegenüber Umweltfaktoren (z. B. elterliche AUD oder familiäre Gewalt) teilen können.

In der Folge soll anhand von Ergebnissen einer Familienstudie überprüft werden, inwieweit diese oben genannten Modelle auch empirisch zutreffend sind.

Unidirektionale Modelle

- Depression – Sucht
- Sucht – Depression

Ein früherer Ansatz zur Diagnostik, Behandlung und Prognosestellung bei komorbiden Depressionen bei Alkoholkonsumstörungen war, zwischen als primären oder sekundären Erkrankungen, abhängig von der Sequenz des Erkrankungsbeginns einzustufen (Schuckit et al., 1985). Eine primäre Alkoholkonsumstörung oder Depression geht jeweils der anderen Erkrankung voraus, die dann als „sekundär“ definiert wird.

Weitere Studien zeigten, dass Depressionen auch während längerer Phasen der Abstinenz entstehen können und dann die Störungsentstehung trotz zuerst aufgetretener Alkoholkonsumstörung eben nicht durch den Alkoholkonsum beeinflusst wird (Schuckit et al., 1997, 2007). Der Begriff „unabhängig“ (ID) wurde für diese Depressionen verwendet, die vor Beginn der Alkoholkonsumstörung oder bei anhaltender Abstinenz auftreten, während depressive Syndrome, die nur während einer Periode des aktiven Alkoholkonsums auftraten, als „induziert“ (SID) bezeichnet wurden (Schuckit et al., 1997).

Epidemiologische Ergebnisse, die unter dem Einsatz von strukturierten Interviews gewonnen wurden (NESARC; Grant et al., 1996), erfassten die Stichprobe mittels der diagnostischen Kriterien für ID und SID. In dieser Studie unter Personen mit einer Substanzkonsumstörung (SUD) im letzten Jahr hatten 15.15 Prozent insgesamt eine Depression (MDD), inklusive substanzinduzierter MDD. Die meisten dieser Individuen (14.5%) hatten eine unabhängige MDD, nur ein kleiner Teil war substanzinduziert. In klinischen Stichproben hingegen zeigte sich eine Verteilung von rund $\frac{2}{3}$ SID vs. $\frac{1}{3}$ ID (Schuckit et al., 1997).

Aus der Auswertung von epidemiologischen Daten geht hervor, dass bei einem beträchtlichen Anteil der Betroffenen die Depression der Alkoholkonsumstörung zeitlich voraus geht (zwischen 16% und 28%, Odds Ratios zwischen 1.6 und 3.5). In der umgekehrten Konstellation (zeitlich zuerst Alkoholkonsumstörung, dann Entwicklung einer Depression) sind die Raten ähnlich hoch und liegen bei 13–32 Prozent (siehe Tabelle 1; Moggi & Preuss, 2019).

Eine Analyse der Collaborative Study on Genetics in Alcoholism (COGA; Reich et al., 1998) weist auf die Sequenz des Erkrankungsbeginns von Alkoholkonsumstörungen sowie „unabhängigen“ und „induzierten“ Depressionen hin (Schuckit et al., 1997, 2007). Während

	ECA LP in%		NCS LP in%		NESARC 12 M in%		ECA OR		NCS OR		NESARC OR (95 CI)	
	AUD	SUD	AUD	SUD	AUD	SUD	AUD	SUD	AUD	SUD	AUD	SUD
Komorbidität, bei der zunächst eine psychische und danach eine Substanzkonsum-Störung aufgetreten ist												
Schizophrenie	33.7	27.5	–	–	–	–	3.3	6.2	–	–	–	–
Depression	16.5	18.0	27.9	34.5	16.4	6.61	1.6	3.8	3.7	3.6	1.9 (1.7–2.1)	9.0 (6.5–12.7)
Bipolare Störungen	46.2	40.7	32.0	34.5	47.8	21.2	4.6	8.3	2.7	2.8	3.5 (2.8–4.2)	10.2 (6.6–13.4)
Angststörungen	17.9	11.9	40.9	54.4	13.0	2.4	1.8	2.5	2.1	2.1	2.3 (2.12–2.6)	6.2 (4.4–8.7)
Persönlichkeitsstörungen (v. a. ASPD)	73.6	42.0	58.3	45.0	30.3	39.5	14.7	13.4	11.7	13.9	6.5 (5.3–8.0)	18.5 (13.6–25.1)
Komorbidität, bei der zunächst eine Substanzkonsum- und danach eine psychische Störung aufgetreten ist												
Schizophrenie	3.8	6.8	–	–	–	–	5.1	2.4	–	–	–	–
Depression	13.4	26.4	32.0	34.5	13.7	40.0	–	–	–	–	–	–
Bipolare Störungen	1.9	6.3	2.0	2.5	17.4	22.8	3.7	5.5	–	–	–	–
Angststörungen	19.4	28.3	21.4	14.6	17.1	43.0	–	–	–	–	–	–
Persönlichkeitsstörungen (v. a. ASPD)	14.3	17.8	21.3	30.3	19.2	15.2	3.1	3.3	–	–	–	–

Tabelle 1

Raten der Komorbidität
in verschiedenen
epidemiologischen
Stichproben (aus Moggi
& Preuss, 2019)

unabhängige Depressionen vor dem Beginn einer Konsumstörung oder während längerer Phasen der Abstinenz auftreten, entstehen alkoholinduzierte Depressionen im Zusammenhang mit Phasen intensiven und regelmäßigen Alkoholkonsums und können im Verlauf einer Entzugstherapie innerhalb weniger Wochen wieder abklingen, sodass dieses Verlaufsscharakteristikum bei Behandlungen berücksichtigt werden muss (Raimo & Schuckit, 1998).

Demnach liegt vor allem bei induzierten Depressionen eine klare Abfolge des Erkrankungsbeginns vor (zuerst Alkoholabhängigkeit etwa im Alter von 25 Jahren, dann Entwicklung der induzierten Depression im Alter von etwa 30 Jahren). Dieses Muster ist auch für Männer und Frauen reproduzierbar. Bei unabhängigen Depressionen ist hingegen die Reihenfolge des Erkrankungsbeginns weniger klar belegbar. Auch bei dieser entstehen die Depressionen eher in Zeiträumen, bei denen die Betroffenen nach dem Beginn einer Alkoholabhängigkeit (mit Mitte 20) längere Zeit (> 6 Monate) abstinent sind (ebenfalls im Alter über 30 Jahren).

Aus den Auswertungen der prospektiven Daten der COGA-Stichprobe zeigte sich bei beiden Formen komorbider Depressionen (unabhängig und induziert), dass die Rate der Frauen und der alkoholassoziierten Gewalt (Schlägereien unter Alkohol, Angriffe auf Familienmitglieder) signifikant erhöht ist (als bei Depression ohne Alkoholabhängigkeit). Bei Personen mit induzierten Depressionen sind im Vergleich zu Personen mit unabhängigen Depressionen die Zahl der Kriterien der Alkoholabhängigkeit sowie die Trinkmenge signifikant erhöht. Im Verlauf über fünf Jahre ergibt sich, dass bei beiden

komorbiden Gruppen die Anzahl der depressiven Episoden und das Ausmaß der affektiven Symptome höher, die soziale Funktionsfähigkeit aber signifikant erniedrigt ist.

Aus diesen Ergebnissen lässt sich schließen, dass die jeweils in der Biographie zuerst auftretende Erkrankung für den weiteren Verlauf die größere Bedeutung hat. Tritt zuerst eine Alkoholabhängigkeit und dann die Depression auf, dann stehen die Beschwerden der Alkoholabhängigkeit im Vordergrund. Außerdem beeinflussen sich im Verlauf bei beiden Formen komorbider Depressionen die affektive Störung und die Alkoholabhängigkeit jeweils gegenseitig ungünstig.

Komorbide bipolare Erkrankungen

Die Auswertung der Erkrankungssequenz bei bipolaren Erkrankungen ist dadurch erschwert, dass jeweils mindestens eine depressive und eine manische (hypomanische) Episode in der Lebenszeit aufgetreten sein muss, damit die Diagnose einer bipolaren Erkrankung (Bipolar I und II) gestellt werden kann. Die Ersterkrankung der Alkoholabhängigkeit fällt zeitlich im Durchschnitt zwischen den Beginn der Depression und der ersten manischen Episode.

Wie bei den komorbiden depressiven Erkrankungen kann durch die prospektive Analyse der komorbiden bipolaren Erkrankungen (Bipolar I und II) eine höhere Rate von Arbeitslosigkeit, geringere soziale Funktionsfähigkeit, im Verlauf mehr affektive Symptome und häufigere depressive Episoden, im Vergleich zu Bipolar I und II alleine, gefunden werden. Insbesondere Frauen mit Bipolar-I-Erkrankungen

sind im Verlauf durch mehr Symptome der Alkoholabhängigkeit, mehr Behandlungen, mehr affektive Symptome und geringere psychosoziale Funktionsfähigkeit betroffen.

Bidirektionale Modelle treffen demnach vor allem im Verlauf bei komorbiden depressiven und bipolaren Erkrankungen zu. Sind beide Erkrankungen erst einmal eingetreten, dann beeinflussen sie sich über Jahre gegenseitig und in ungünstiger Weise und führen sowohl bei der Alkoholabhängigkeit als auch bei der affektiven Störung zu mehr Symptomen, einem schwereren Verlauf und schlechterer psychosozialer Funktionsfähigkeit.

Selbstmedikation und Affektregulationsmodell

Die Selbstmedikationshypothese (SM) ist ein Modell, das die Komorbidität zwischen affektiven sowie Angsterkrankungen mit Alkohol- und Substanzkonsumstörungen erklären soll (Khantzian, 1985, 1997). In diesem Konzept werden Alkohol und andere Substanzen als Bewältigungsmechanismen eingesetzt, um mit schwierigen Symptomen bei affektiven Erkrankungen umzugehen. Das betroffene Individuum setzt die Substanz (z. B. Alkohol) ein, entweder um belastende Beschwerden bei Angst und Depression zu lindern, oder diese sogar zu verstärken (Manie). Da der Substanzkonsum kurzfristig erwünschte Wirkungen zeigen kann, wird dieser zu einer immer häufiger angewandten Bewältigungsstrategie. In der Folge kann sich der regelmäßige Konsum zu einem pathologischen Gebrauch (schädlicher Konsum oder Abhängigkeit) entwickeln (Turner et al., 2018).

Zwei wichtige epidemiologische Studien der letzten Jahrzehnte berichteten über die Prävalenz von SM und deren Rolle bei der Komorbidität von affektiven und Alkohol- und Substanzkonsumstörungen in der Allgemeinbevölkerung. Die aktuellste Untersuchung ist die „National Epidemiologic Study of Alcohol and Related Conditions“ (NESARC; Grant et al., 2003, 2004; Grant & Kaplan, 2005), die ältere der „National Comorbidity Survey“ (NCS; Kessler et al., 1994).

Bei der Betrachtung der Prävalenz von SM (Alkohol und/oder Drogen) zeigten die Ergebnisse des NCS einen Prävalenzbereich der SM von 7.9 Prozent für Sozialphobie, bis 35.6 Prozent für die GAD (Generalisierte Angststörung; Bolton et al., 2006). Bei Personen mit Depressionen und irgendeiner Angststörung betrug die Rate 56.8 Prozent. Im Vergleich betrug die SM mit Alkohol und Drogen bei Bipolar-II-Erkrankungen in der NESARC-Welle 1 23.9 Prozent und Dysthymie 12.1 Prozent, während Bipolar-I-Personen eine SM-Prävalenz von 41.0 Prozent berichteten (Bolton et al., 2009). Die Prävalenz der SM für irgendeine Depression betrug 24.1 Prozent.

Zusammenfassend ist SM bei einem signifikanten Anteil der Betroffenen mit affektiven Störungen vorhanden und damit relativ häufig. Der anfängliche Konsum von Alkohol und anderen Substanzen zur Bewältigung verschlimmernder Depressionssymptome oder zur Intensivierung von manischen Symptomen kann sich sehr wohl zu einem häufigen und pathologischen Konsum entwickeln, der sich mit der Zeit immer mehr unabhängig von der affektiven Störung entwickelt (Moggi, 2007). Infolgedessen können Einzelpersonen Alkohol nicht nur verwenden, um mit affektiven Symptomen fertig zu werden, sondern auch Alkohol und Drogenentzug oder psychiatrische Symptome, die durch Intoxikation und andere Alkohol- oder Drogenwirkungen verursacht werden, zu mildern.

Ätiologisch liegt der Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen bei komorbiden affektiven und Angststörungen das so genannte Affektregulationsmodell zu Grunde (Moggi, 2007). Demnach kann ein Alkoholkonsum zu einer kurzfristigen Besserung von aversiven Symptomen führen. Dies resultiert im Sinne einer negativen Verstärkung in eine positive Wirkungserwartung an die Substanz, die dann einen anhaltenden Substanzkonsum operant verstärkt (Toleranzentwicklung), aber andererseits durch die (toxische) Substanzwirkung selbst die Auslösung von affektiven und Angstsymptomen führt, die wiederum den Substanzkonsum fördert.

Während SM ein plausibles Konzept ist, um die Komorbidität zwischen affektiven und Alkohol- und Substanzkonsumstörungen zu erklären, sind andere Mechanismen ebenfalls als integriert anzusehen. Erstens kann auch eine umgekehrte Richtung vorhanden sein, nämlich ein Substanzkonsum, der zu einer psychiatrischen Störung führt. Zweitens ist weiterhin möglich, dass eine gemeinsame biologische oder genetische Verwundbarkeit für beide Störungen vorhanden ist (d. h. ein Kindheitstrauma), die das Risiko sowohl für eine Depression als auch eine ASUD erhöhen kann; und drittens eine Gen-Umwelt-Interaktion, die das Risiko für beide Erkrankungen erhöht, unter Moderation oder Mediation einer dritter Variable (z. B. Umweltbedingungen in der Jugend und Verfügbarkeit von Alkohol oder Drogen, indirekte kausale Beziehung; Kraemer et al., 2001; Zhou et al., 2017).

Konzept der „gemeinsamen biologischen Faktoren“

Beim „common factors“-Modell wird aufgrund von epidemiologischen, genetischen und neurobiologischen Erkenntnissen die Auffassung vertreten, dass Personen mit affektiven Erkrankungen und Alkoholkonsumstörungen eine gemeinsame biologische Vulnerabilität aufweisen (Moggi, 2019).

Sowohl die Alkohol- und Substanzkonsumstörungen als auch andere psychische Erkrankungen werden durch überlappende biologische Faktoren wie genetische und epigenetische Veränderungen, Beeinflussung und Veränderung ähnlicher Hirnareale und neuronaler Schaltkreise und nicht zuletzt durch Umwelteinflüsse wie frühzeitige Belastung durch Stress oder Traumata mit verursacht (Kelly & Daley, 2013).

Beteiligung von Hirnregionen und Neurotransmittern

Viele Bereiche des Gehirns sind sowohl in die Ätiologie von Störungen des Alkohol- und Drogenkonsums als bei psychischen Erkrankungen betroffen. Zum Beispiel können die Schaltkreise im Gehirn, die Belohnung, Entscheidungsfindung, Impulskontrolle und Emotionen vermitteln, durch Alkohol beeinflusst werden. Andererseits ist gut belegt, dass bei Depressionen und anderen psychischen Störungen ähnliche Regionen beteiligt sind. Darüber hinaus sind mutmaßlich mehrere Neurotransmittersysteme bei der Entstehung und Ausprägung von Substanzkonsumstörungen als auch an affektiven Störungen beteiligt, darunter zum Beispiel Dopamin, Serotonin, Glutamat, GABA und Noradrenalin (Volkow et al., 2007; Xing et al., 2016; Marazziti, 2017; Tsapakis & Travis, 2002; Kumar et al., 2013; Aston-Jones & Kalivas, 2008).

Hinweise aus molekulargenetischen Studien

Schätzungsweise sind etwa 40–60 Prozent des Phänotyps eines Individuums für Störungen des Alkohol- und Drogenkonsums auf genetische Faktoren zurückzuführen (Hartz & Bierut, 2010). Eine wichtige Hypothese der Komorbiditätsforschung besteht in der Suche nach den Faktoren, die das Risiko der Betroffenen zur Entwicklung beider Störungsbilder signifikant erhöht oder dazu beiträgt, eine weitere Erkrankung nach dem Auftreten einer ersten Störung zu entwickeln. Der größte Teil dieses Risiko

entsteht mutmaßlich durch komplexe Wechselwirkungen zwischen mehreren Genen und genetische Wechselwirkungen mit Umwelteinflüssen (Hartz & Bierut, 2010).

Zwillingsstudien, die besonders geeignet sind, biologisch-genetische von Umweltfaktoren zu unterscheiden, belegten gemeinsame genetische Faktoren sowohl für die Depression als auch den Alkoholkonsum und assoziierte Störungen (Sullivan et al., 2000; Vrieze et al., 2013; Verhulst et al., 2015). Das gemeinsame genetische Risiko beider Störungsbilder korreliert mutmaßlich um den Faktor 0.3–0.6 (Kendler et al., 1993; Prescott et al., 2000).

Zwei weitere Untersuchungen evaluierten die mögliche kausale Wirkung des Alkoholkonsums zur Entstehung einer Depression. Eine Variante des alkoholmetabolisierenden Enzyms AHD1B konnte ursächlich allerdings nicht mit Depressionen in Verbindung gebracht werden (Almeida et al., 2014). Diese und eine weitere Variante im ADH1C-Gen wurden in einer größeren Studie (Wium-Andersen et al., 2015) bei 68 486 Personen aus der Allgemeinbevölkerung untersucht und es fand sich ebenfalls keinen Zusammenhang.

Eine größere genomweite Assoziationsstudie wurde im letzten Jahr publiziert (Walters et al., 2018) und $n = 14\,904$ Personen mit einer Alkoholabhängigkeit sowie 37 944 Kontrollen von insgesamt 28 Fall-Kontroll- sowie Familienstudien einbezogen. Neben signifikanten Assoziationen mit der Alkoholabhängigkeit konnten genetische Korrelationen der Alkoholabhängigkeit mit 17 weiteren psychiatrischen relevanten Eigenschaften gefunden werden, unter anderem auch der Depression ($r = 0.561$, $p < 0.001$; Walters et al., 2018).

In einer aktuellen GWAS-Meta-Analyse wurden mehrere größere Stichproben eingeschlossen, um erneut die genetische Beziehung zwischen AD und MDD (Polimanti et al., 2019) und umkehrt MDD zu AD zu untersuchen. Dazu zählen Studien zur Depression (Wray et al., 2018), Alkoholabhängigkeit (Walters et al., 2018) und die UK Biobank on Alcohol Consumption (AC). Insgesamt wurden 488 000 Teilnehmer für die Analysen genotypisiert. Im Ergebnis konnte eine genetische Überlappung zwischen MD und AD berechnet werden, die einen möglichen kausalen Effekt der Depression auf die Alkoholabhängigkeit nahelegt. Allerdings konnte in epidemiologischen Studien (Boden & Fergusson, 2011) kein entsprechender Effekt gefunden werden. Beeinflussung des Ergebnisses durch mangelnde Anzahl von identifizierten genetischen Varianten (Depression > Alkoholabhängigkeit) oder die geringe Fallzahl werden als mögliche Faktoren für die Nichtve-

rifizierung benannt. Außerdem dürfen die relevanten Gen $\times$ Umwelt-Interaktionen keinesfalls vergessen werden. Als relevante Umweltfaktoren können u. a. die Belastung durch Traumata, Stress, aber auch Verfügbarkeit der Substanz gezählt werden, die mit dem genetischen Hintergrund des Individuums interagiert und in einem Risiko-Schwellen-Modell zur Entwicklung von Abhängigkeit, aber auch psychischer Erkrankung beitragen können. Bei der Entwicklung einer Komorbidität ist von einem Zusammenspiel zahlreicher genetischer Faktoren, Stoffwechselwege und neuronaler Schaltkreise mit einer Vielzahl von Umweltfaktoren (o. g. Beispiele) auszugehen (Enoch, 2012).

Zusammenfassend weisen verschiedene Studien, jüngst vor allem mit molekularbiologischen Methoden und genetischer Statistik, darauf hin, dass zumindest ein Teil des genetischen Risikos für die Depression mit dem von Alkoholkonsumstörungen und Alkoholkonsum überlappt. Eine aktuelle Auswertung verschiedener genetischer Stichproben weist auf eine mögliche genetische kausale Beziehung eher zwischen Depressionen und Alkoholabhängigkeit, nicht aber in die umgekehrte Richtung, hin (Polimanti et al., 2019).

Kausalität?

1965 schlug Sir Austin Bradford Hill im Rahmen eines Vortrages im Rahmen der „Proceedings of the Royal Society of Medicine“ Aspekte für die Auswertung von epidemiologischen Daten vor, die auf eine mögliche Kausalität hinweisen (Hill, 1965).

Diese „Aspekte“ umfassen zunächst die *Stärke des Zusammenhangs*. Eine größere Stärke der Ursache hat einen größeren Effekt als eine schwache. Bezogen auf die Komorbidität von Depression und Alkoholabhängigkeit gibt es aus bisherigen Daten allerdings keine ausreichenden Belege, dass eine schwerere Ausprägung beider Störungsbilder zu einer höheren Wahrscheinlichkeit der jeweils anderen führt.

Die *Konsistenz des Zusammenhangs* bezieht sich darauf, dass die Beziehung zwischen beiden Erkrankungen in verschiedenen Stichproben und unter Verwendung verschiedener methodischer Ansätze und in beide Richtungen bestätigt wurde. Tatsächlich wurden Zusammenhänge beider Erkrankungen in verschiedenen Stichproben gezeigt, und verschiedene Methoden (epidemiologisch, molekulargenetisch) kamen zur Verwendung und belegten Zusammenhänge in beide Richtungen (Alkoholkonsumstörungen > Depressionen und umgekehrt). Wie weiter oben erläutert, konnte

eine genetische Meta-Analyse eine mögliche Kausalität von Depression > Alkoholkonsumstörung belegen.

Die *Spezifität der Beziehung* weist darauf hin, dass eine Exposition immer zu einem spezifischen Ergebnis führt. Allerdings sind beide Störungsbilder, Depressionen und Alkoholkonsumstörungen eben nicht nur mit einer, sondern abhängig von zahlreichen Einflussfaktoren mit mehreren Komorbiditäten sowohl somatischer als auch psychischer Art assoziiert. So treten bei Depressionen oft Angststörungen und kardiovaskuläre Erkrankungen komorbide auf, während die Alkoholabhängigkeit beispielsweise mit einer höheren Rate anderer Abhängigkeitserkrankungen und somatischer Störungen wie Lebererkrankungen assoziiert ist.

Die *Temporalität* ist ein Kriterium, das die Sequenz von Wirkung und Ursache beschreibt. Eine Ursache muss demnach einer Wirkung vorausgehen. Diese Temporalität lässt sich klinisch am ehesten bei alkoholinduzierten Depressionen eruieren, wo der Alkoholkonsum und die dazugehörige Störung dem Beginn der Depression zeitlich vorangehen. Beim „biologischen Gradienten“ wird auf eine Dosis-Wirkungsbeziehung hingedeutet. Demnach bedeutet eine schwerere Ausprägung der einen Störung auch eine schwerere Ausprägung der jeweils anderen. Dies ist für die Komorbidität von Depressionen und Alkoholkonsumstörungen bisher nicht ausreichend belegt. Zudem weist die „Plausibilität“ darauf hin, dass die Beziehung durch aktuelle biologische Theorien erklärt und eingeordnet werden kann. Hinweise darauf, dass spezifische Neurotransmitter, Hirnregionen und neuronale Netzwerke bei beiden Störungsbildern gemeinsam betroffen sein können, liegen zwischenzeitlich vor. Gestützt wird die gemeinsame Ätiologie durch aktuelle molekularbiologische Studien. Allerdings weist bereits Hill darauf hin, dass biologische Plausibilität immer von jeweils aktuellen Kenntnisstand der Forschung abhängt, dessen Fortgang zeitlich und inhaltlich unbestimmt ist und somit abschließende Schlussfolgerungen nicht gezogen werden können (Rottman & Greenland, 1998).

Entsprechend schloss bereits Hill, dass „jegliche wissenschaftliche Arbeit unvollständig ist“ und „durch fortschreitendes Wissen modifiziert“ wird. So verhält es sich auch mit dem Verhältnis von komorbiden affektiven Erkrankungen und Alkohol- bzw. Substanzkonsumstörungen. Das Bild ist (noch) nicht vollständig und kann jederzeit durch neue, aktuelle Erkenntnisse, sei es aus der Epidemiologie als auch der biologisch-genetischen Forschung,

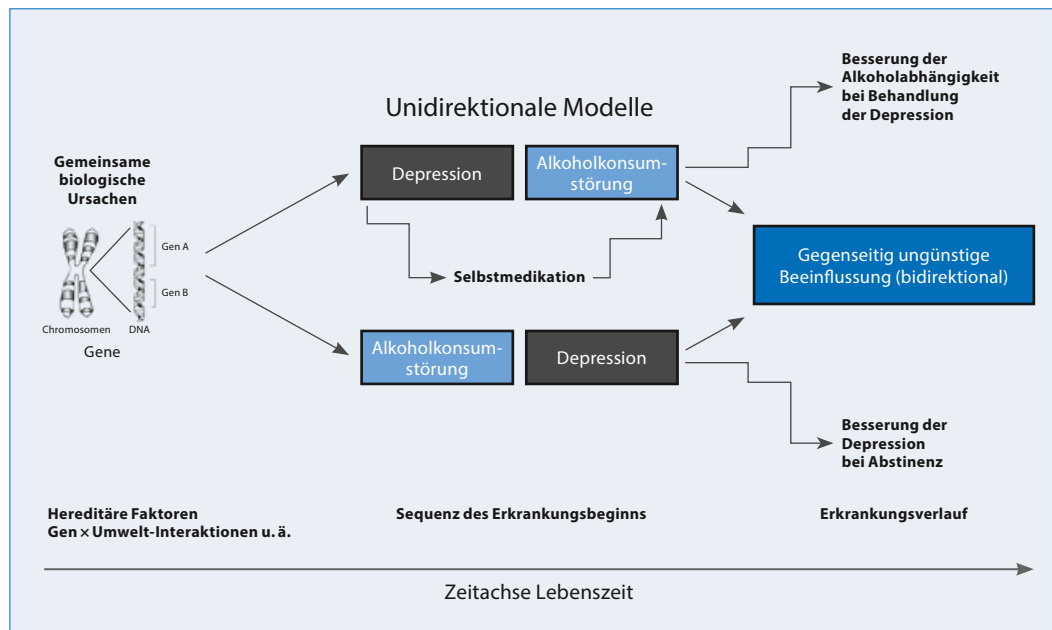


Abbildung 1

Modelle der Komorbidität affektiver Erkrankungen und Alkohol- und Substanzkonsumstörungen im zeitlichen Verlauf der Krankheitsentwicklung und des Krankheitsverlaufes

ergänzt und geändert werden (Lucas & McMichael, 2005).

Ableitung eines übergreifenden Modells der Komorbidität von Alkoholkonsumstörungen und Depressionen

Ausgehend von den Ergebnissen der Auswertung der COGA-Studie und anderer epidemiologischer Forschung sowie den Erörterungen zu den genetischen Grundlagen von Alkoholabhängigkeit und Depression kann folgendes Modell zur Komorbidität kurz skizziert werden (siehe Abbildung 1). Demnach liegen beiden Störungen möglicherweise gemeinsame genetisch-biologische Risikofaktoren zu Grunde, die jeweils in Interaktion mit Umwelt und Gen $\times$ Gen-Interaktionen über die Lebenszeit zum Auftreten der jeweiligen Indexerkrankung Depression (oder auch der Alkoholabhängigkeit) führen. Diese Faktoren führen aber auch dazu, dass Personen mit der einen Erkrankung (bessere Hinweise für die Depression) z. B. durch Alkoholkonsum als Selbstmedikation die andere Störung entwickeln, die jeweils eine Eigendynamik aufweist. Damit ist für diesen Abschnitt der Krankheitsentwicklung und des Verlaufs ein eher unidirektionales Modell im Vordergrund. Im weiteren Verlauf zeigt sich nach dem Eintreten beider Störungsbilder eine jeweils gegenseitige und ungünstige Beeinflussung des einen auf das andere Störungsbild. Dies gilt vor allem für bipolare Erkrankungen, wo die Sequenz des Erkrankungsbeginns von Alkoholkonsumstörungen und affektiver Erkrankung häufig weniger eindeu-

tig ist, als bei komorbiden Depressionen. Somit kann in Abhängigkeit von der klinisch-diagnostischen Untersuchung des Betroffenen in der jeweiligen Erkrankungsphase (Disposition, Auftreten, Verlauf) beobachtet werden, welches der genannten ätiologischen Modelle zutreffend ist. Bei Erkrankungsbeginn sind genetisch-biologische Dispositionen für beide Erkrankungen beim Betroffenen vorhanden. Aus der Sequenz des Erkrankungsbeginns der komorbiden Erkrankungen (vor allem Depression > Alkoholkonsumstörung), zusammen mit Selbstmedikation, ist ein unidirektionales Modell die beste Erklärung. Im Verlauf trifft das bidirektionale Modell zu, da es zu einer gegenseitigen Verstärkung der beiden Störungsbilder kommt (siehe Abbildung 1).

Literatur

- Almeida, O. P., Hankey, G. J., Yeap, B. B., Golledge, J. & Flicker, L. (2014). The triangular association of ADH1B genetic polymorphism, alcohol consumption and the risk of depression in older men. *Molecular Psychiatry*, 19, 995–1000.
- Aston-Jones, G. & Kalivas, P. W. (2008). Brain norepinephrine rediscovered in addiction research. *Biol Psychiatry*, 63 (11), 1005–1006.
- Bega, S., Schaffer, A., Goldstein, B. & Levitt, A. (2012). Differentiating between bipolar disorder types I and II: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Affect Disord*, 138, 46–53.
- Boden, J. M. & Fergusson, D. M. (2011). Alcohol and depression. *Addiction*, 106, 906–914.

- Bolton, J., Cox, B., Clara, I. & Sareen, J. (2006). Use of alcohol and drugs to self-medicate anxiety disorders in a nationally representative sample. *J Nerv Ment Dis*, 194, 818–825.
- Bolton, J. M., Robinson, J. & Sareen, J. (2009). Self-medication of mood disorders with alcohol and drugs in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Affect Dis*, 115, 367–375.
- Dilling, H. & Freyberger, H. J. (2010). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen* (7. Aufl.). Bern: Huber.
- Enoch, M. A. (2012). The influence of gene-environment interactions on the development of alcoholism and drug dependence. *Curr Psychiatry Rep*, 14 (2), 150–158.
- Grant, B. F., Hasin, D. S. & Dawson, D. A. (1996). The relationship between DSM-IV alcohol use disorders and DSM-IV major depression: examination of the primary-secondary distinction in a general population sample. *J Affect Disord*, 38, 113–128.
- Grant, B. F. & Kaplan, K. D. (2005). *Source and accuracy statement for wave 2 of the 2004–2005 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions*. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- Grant, B. F., Kaplan, K. D., Shepard, J. & Moore, T. (2003). *Source and accuracy statement for wave 1 of the 2001–2002 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions*. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- Grant, B. F., Saha, T. D., Ruan, W. J., Goldstein, R. B., Chou, S. P., Jung, J. et al. (2016). Epidemiology of DSM-5 drug use disorder: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions – III. *JAMA Psychiatry*, 73, 39–47.
- Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Dufour, M. C., Compton, W. et al. (2004). Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Arch Gen Psychiatry*, 61, 807–816.
- Hartz, S. M. & Bierut, L. J. (2010). Genetics of addictions. *Psychiatr Clin North Am*, 33 (1), 107–124.
- Hill, A. B. (1965). The environment and disease: Association or causation? *Proc R Soc Med*, 58, 295–300.
- Kelly, T. M. & Daley, D. C. (2013). Integrated treatment of substance use and psychiatric disorders. *Soc Work Public Health*, 28, 388–406.
- Kendler, K. S., Heath, A. C., Neale, M. C., Kessler, R. C. & Eaves, L. J. (1993). Alcoholism and major depression in women. A twin study of the causes of comorbidity. *Arch Gen Psychiat*, 50, 690–698.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S. et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the national comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 8–19.
- Khantzian, E. J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: Focus on heroin and cocaine dependence. *Am J Psychiatry*, 142, 1259–1264.
- Khantzian, E. J. (1997). The self-medication hypothesis of substance use disorders: A reconsideration and recent applications. *Harvard Review of Psychiatry*, 4, 231–244.
- Kraemer, H. C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D. & Kupfer, D. (2001). How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *Am J Psychiatry*, 158, 848–856.
- Kumar, K., Sharma, S., Kumar, P. & Deshmukh, R. (2013). Therapeutic potential of GABAB receptor ligands in drug addiction, anxiety, depression and other CNS disorders. *Pharmacol Biochem Behav*, 110, 174–184.
- Lucas, R. M. & McMichael A. J. (2005). Association or causation: evaluating links between “environment and disease”. *Bulletin of the World Health Organization*, 83, 792–795.
- Marazziti, D. (2017). Understanding the role of serotonin in psychiatric diseases. *F1000research* 6, 180. doi:10.12688/f1000research.10094.1
- Moggi, F. (2007). Ätiologiemodelle zur Komorbidität von Angst- und Substanzstörungen sowie von Depression und Substanzstörungen. In F. Moggi (Hrsg.), *Doppeldiagnosen, Komorbidität psychischer Störungen und Sucht* (2. vollständig überarb. u. erw. Aufl., S. 83–108). Bern: Huber.
- Moggi, F. & Preuss, U. W. (2019). Suchterkrankungen und komorbide psychische Störungen. In M. Soyka, A. Batra, A. Heinz, F. Moggi, M., Walter (Hrsg.), *Suchtmedizin* (S. 333–348). München: Elsevier und Urban & Fischer.
- Polimanti, R., Peterson, R. E., Ong, J. S., MacGregor, S., Edwards, A. C., Clarke, T. K. et al. (2019). Evidence of causal effect of major depression on alcohol dependence: findings from the psychiatric genomics consortium. *Psychol Med* 49 (7), 1218–1226.
- Prescott, C. A., Aggen, S. H. & Kendler, K. S. (2000). Sex-specific genetic influences on the comorbidity of alcoholism and major depression in a population-based sample of US twins. *Arch Gen Psychiat*, 57, 803–811.
- Preuss, U. W. (2008). Abhängigkeitserkrankungen und Psychosen: Erkenntnisse und Kontroversen in Vorbereitung auf neue Klassifikationssysteme. *Die Psychiatrie*, 2, 61–68.

- Raimo, E. B. & Schuckit, M. A. (1998). Alcohol dependence and mood disorders. *Addict Behav*, 23, 933–946.
- Regier, D. A., Farmer, M. E. & Rae, D. S. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA*, 264, 2511–2518.
- Reich, T., Edenberg, H. J., Goate, A., Williams, J. T., Rice, J. P., Van Eerdewegh, P. et al. (1998). Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *Am J Med Genet*, 81, 207–215.
- Rottman, K. J. & Greenland, S. (1998). *Modern epidemiology* (2nd ed). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Santucci, K. (2012). Psychiatric disease and drug abuse. *Curr Opin Pediatr*, 24, 233–237.
- Schuckit, M. A. (1985). The clinical implications of primary diagnostic groups among alcoholics. *Arch Gen Psychiatry*, 42, 1043–1049.
- Schuckit, M. A., Smith, T. L., Danko, G. P., Pierson, J., Trim, R., Nurnberger, J. I. et al. (2007). A comparison of factors associated with substance-induced versus independent depressions. *J Stud Alcohol Drugs*, 68, 805–812.
- Schuckit, M. A., Tipp, J. E., Bergman, M., Reich, W., Hesselbrock, V. M. & Smith, T. L. (1997). Comparison of induced and independent major depressive disorders in 2,945 alcoholics. *Am J Psychiatry*, 154, 948–957.
- Sullivan, P. F., Neale, M. C. & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*, 157, 1552–1562.
- Tsapakis, E. M. & Travis, M. J. (2002). Glutamate and psychiatric disorders. *Adv Psychiatr Treat*, 8, 189–197.
- Turner, S., Mota, N., Bolton, J. & Sareen, J. (2018). Self-medication with alcohol or drugs for mood and anxiety disorders: A narrative review of the epidemiological literature. *Depress Anxiety*, 35, 851–860.
- Verhulst, B., Neale, M. C. & Kendler, K. S. (2015). The heritability of alcohol use disorders: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol Med*, 45, 1061–1072.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G.-J., Swanson, J. M. & Telang, F. (2007). Dopamine in drug abuse and addiction: results of imaging studies and treatment implications. *Arch Neurol*, 64 (11), 1575–1579.
- Vrieze, S. I., McGue, M., Miller, M. B., Hicks, B. M. & Iacono, W. G. (2013). Three mutually informative ways to understand the genetic relationships among behavioral disinhibition, alcohol use, drug use, nicotine use/dependence, and their co-occurrence: twin biometry, GCTA, and genome-wide scoring. *Behavior Genetics*, 43, 97–107.
- Walters, R. K., Adams, M. J., Adkins, A. E., Aliev, F., Bacanu, S.-A., Batzler, A. et al. (2018). Trans-ancestral GWAS of alcohol dependence reveals common genetic underpinnings with psychiatric disorders. *Nature Neuroscience*, 21, 1656–1669.
- Wium-Andersen, M. K., Orsted, D. D., Tolstrup, J. S. & Nordestgaard, B. G. (2015). Increased alcohol consumption as a cause of alcoholism, without similar evidence for depression: a Mendelian randomization study. *International Journal of Epidemiology*, 44, 526–539.
- Xing, B., Li, Y. C. & Gao, W. J. (2016). Norepinephrine versus Dopamine and their interaction in modulating synaptic function in the prefrontal cortex. *Brain Res*, 1641 (B), 217–233.
- Zhou, H., Polimanti, R., Yang, B. Z., Wang, Q., Han, S., Sherva, R. et al. (2017). Genetic risk variants associated with comorbid alcohol dependence and major depression. *JAMA Psychiatry*, 74, 1234–1241.



Prof. Dr. Ulrich W. Preuss

Klinikdirektor, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Zusatzbezeichnungen: Suchtmedizin, Liaison- und Konsiliarpsychiatrie, Gerontopsychiatrie, Psychosomatik in der Psychiatrie, klinischer Supervisor (DGPPN) Vitos Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Herborn
Austraße 40
D-35745 Herborn
ulrich.preuss@vitos-herborn.de

Die Interventionsmatrix als zentraler Bestandteil zieloffener Suchtbehandlung

Joachim Körkel

Zusammenfassung

Suchtbelastete Menschen konsumieren im Regelfall mehrere Substanzen und weisen z.T. zusätzlich nicht-stoffgebundenes Suchtverhalten auf. Bei vielen dieser Substanzen/Verhaltenssüchte ist bereits Änderungsmotivation gegeben, allerdings keineswegs mit Abstinenz als durchgängigem Ziel. An dieser Ausgangslage setzt das Paradigma „Zieloffener Suchtbehandlung“ (ZOS) an. ZOS geht vom Multisubstanzkonsum (inkl. Verhaltenssüchten) der Klientel aus, klärt die Zielvorstellungen/Zielentscheidungen (Abstinenz, Konsumreduktion, Schadensminderung) für jede Substanz/Verhaltenssucht ab und hält für jede von ihnen Behandlungen zu allen drei Zielrichtungen vor. Im Mittelpunkt des vorliegenden Beitrages steht die Darstellung einer Interventionsmatrix, in der die diversen zieloffenen Behandlungsangebote nach Zielausrichtung (Abstinenz, Konsumreduktion, Schadensminderung) und Interventionsintensität (Kurzinterventionen, Einzelbehandlungen, Gruppenbehandlungen und stationäre Behandlungen) systematisiert sind, und erläutert das Vorgehen bei der Auswahl der Interventionen.

Schlüsselwörter: Zieloffene Suchtbehandlung, Abstinenz, Konsumreduktion, Schadensminderung, Harm Reduction, Motivierende Gesprächsführung

Abstract

As a rule, addicted people consume more than one substance and some of them exhibit behavioral addictions as well. The majority of them are already motivated to make a positive change in their consumption, but by no means with abstinence as a consistent goal. This is the starting point for the paradigm of „open-targeted addiction treatment“ (OTAT). OTAT considers the multiple substance use of the clients (including behavioural addictions), clarifies the objectives/target decisions (abstinence, reduction of consumption, harm reduction) for each substance/behavioural addiction and offers treatment options for each of these three objectives. The focus of this article is to present an intervention matrix, in which diverse treatment offers are systematized in relation to the target orientation (abstinence, reduced consumption, harm reduction) and the intensity of intervention (brief intervention, individual outpatient treatment, outpatient group treatment and inpatient treatment), and explains how to proceed when selecting any of these interventions.

Keywords: open-targeted addiction treatment, abstinence, reduction of consumption, harm reduction, motivational interviewing

1 Begründungshintergrund Zieloffener Suchtbehandlung

Angebote zum Erreichen und Stabilisieren einer abstinenter Lebensweise bilden bis heute den zentralen und meist auch ausschließlichen Pfeiler in der Behandlung von Substanzgebrauchsstörungen bei Alkohol, Tabak und illegalen Drogen. Sie reichen von ärztlichen Kurzinterventionen bis zu ambulanten, teilstationären

und stationären Maßnahmen der Beratung, Entgiftung, Entwöhnung und Nachsorge bis hin zu abstinenzorientierten Selbsthilfegruppen. Eine Ausnahme vom Abstinenzprimat bildet die substitutionsgestützte Behandlung Opioidabhängiger (s. u.).

Als ergänzende zweite Säule des Suchthilfesystems vieler Länder haben sich für spezielle Zielgruppen – insbesondere chronisch suchtkranke, sozial desintegrierte Drogenabhängige,

die durch Abstinenzangebote nicht (mehr) erreichbar sind – schadensmindernde, „suchtbegleitende“ Angebote entwickelt. Dazu zählen z. B. die Ausgabe sterilen Injektionszubehörs, die Weitergabe von Safer-use-Informationen, das Vorhalten von „Kontaktläden“ und Drogenkonsumräumen mit diversen Hygieneangeboten (zum Duschen, Waschen etc.), Drug-Checking u. a. m. Ziel ist dabei nicht die Abstinenz, sondern das Sichern des möglichst gesunden Überlebens („harm reduction“) und eines Lebens in Würde – trotz Konsums (vgl. Stöver, 1999; www.akzept.org).

Als dritte Säule der Suchtbehandlung stehen Behandlungsansätze zur Reduktion des Alkohol-, Drogen- und Tabakkonsums sowie nicht-stoffgebundenen Suchtverhaltens zur Verfügung, und zwar in Form verhaltenstherapeutischer Selbstkontrollprogramme, Pharmakotherapie und Selbsthilfegruppen. Reduktionsbehandlungen richten sich an Menschen, die änderungsbereit, aber zu einer abstinenten Lebensweise nicht in der Lage oder nicht willens sind (vgl. Körkel, 2015).

Eine – zum Teil länderspezifisch variierende – Zwitterstellung zwischen diesen drei Zielausrichtungen nimmt die substituionsgestützte Behandlung Opioidabhängiger ein. In Deutschland ist in der Substitutionsbehandlung seit den 2017/2018 vorgenommenen Änderungen der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung (BtMVV), der Richtlinien der Bundesärztekammer und der „Richtlinie Methoden vertragsärztliche Versorgung“ des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) das Primat der Schadensminimierung (Sicherstellung des Überlebens, Besserung des Gesundheitszustandes, Reduktion riskanter Applikationsformen von Opioiden) in den Vordergrund gerückt, ergänzt durch das Ziel der Reduktion (von unerlaubt erworbenen Opioiden und des Gebrauchs weiterer Suchtmittel), die Behandlung somatischer und psychischer Begleiterkrankungen sowie die soziale Teilhabe. Die Abstinenz ist allerdings keineswegs aufgegeben worden, wenn es in der BtMVV vor Auflistung aller zuvor genannten Ziele heißt: „Im Rahmen der ärztlichen Therapie soll eine Opioidabstinenz des Patienten angestrebt werden“ (§ 5 Absatz 2 Satz 1 BtMVV), was in „zielorientierten motivierenden Gesprächen“ (Beschluss des G-BA vom 06.09.2018, S. 2) erfolgen soll. Andere Länder haben diese finale Zielausrichtung auf Abstinenz weitergehend hinter sich gelassen, so u. a. Österreich, wo das erklärte Ziel die „Dauersubstitution“ (maintenance treatment) darstellt und nur in seltenen Fällen Abstinenz empfohlen wird (vgl. Uhl, Schmutterer, Kobra & Strizek, 2019). Allerdings wird in der substi-

tutionsgestützten Behandlung Opioidabhängiger i. d. R. nicht systematisch an einer Konsumveränderung aller vom Klienten konsumierten Substanzen/Suchtverhaltensweisen gearbeitet (wie in der „Zieloffenen Suchtbehandlung“, s. u.) und es hängt erheblich vom substituierenden Arzt ab, welche Zielausrichtung tatsächlich eingeschlagen (was heißen kann: vorgegeben) wird und in welchem Geist (partnerschaftlich oder paternalistisch) dies geschieht.

Für alle drei Zielausrichtungen – Abstinenz, Schadensminderung und Konsumreduktion – liegen empirische Wirksamkeitsnachweise vor und durch jede Zielrichtung werden Personen erreicht, die sich durch andere Zielrichtungen nicht angesprochen fühlen und deshalb auch nicht bereit sind, diese anzunehmen (Körkel & Nanz, 2016). Insofern haben alle drei Zielrichtungen ihre Berechtigung. Gegenwärtig besteht jedoch mit Ausnahme der substituionsgestützten Behandlung Opioidabhängiger und niedrigschwelliger Drogenhilfeangebote de facto ein „Abstinenzmonopolismus“ in der Versorgung, d. h. nahezu alle Behandlungsangebote sind auf Abstinenz ausgerichtet. Die meisten suchtbelasteten Menschen sind jedoch für ein gänzlich alkohol-, drogen- oder tabakfreies Leben und entsprechende Behandlungen nicht zu gewinnen, weil lebenslange Abstinenz ihren Lebensvorstellungen nicht entspricht, sie damit überfordert sind oder eine Karriere des Scheiterns mit Abstinenzbehandlungen hinter ihnen liegt. Dies führt zu einer Reihe abträglicher Folgen, wie einer geringen Inanspruchnahme von Suchtbehandlungen bzw. einem Behandlungsbeginn erst nach Chronifizierung der Erkrankung, Verletzung ethischer Standards (z. B. Recht auf Selbstbestimmung – auch in Bezug auf das Ziel einer Konsumänderung), „Durchziehen“ der Behandlung ohne Abstinenzbereitschaft, Therapieabbrüchen und nur mäßigen Therapieerfolgen (vgl. Körkel, 2015).

2 Das Paradigma Zieloffener Suchtbehandlung

Aus der Erkenntnis der vielfachen nachteiligen Folgen eines Zielmonopolismus wurde in den letzten zehn Jahren das Paradigma Zieloffener Suchtbehandlung (ZOS) entwickelt (Körkel, 2014) und zunehmend als Arbeitsansatz ausdifferenziert (Körkel, 2018, 2019; Körkel & Nanz, 2016, 2017, 2019b). ZOS geht – empirisch begründet – davon aus, dass Menschen mit einer Substanzkonsumstörung/Verhaltenssucht i. d. R. folgende Ausgangscharakteristika aufweisen (vgl. Hungerbuehler, Buecheli & Schaub, 2011;

Ives & Ghelani, 2006; Körkel, 2018; Körkel, Lipsmeier, Becker & Happel, 2011a):

- Bei nahezu allen diesen Menschen liegt ein problematischer Konsum *mehrerer* psychotroper Substanzen/Suchtverhaltensweisen vor (z. B. Alkohol und Zigaretten; Opioide und Alkohol und Zigaretten und Benzodiazepine; Alkohol und Glücksspiel etc.).
- Zumindest in Bezug auf einige der konsumierten Substanzen ist bereits *intrinsische Änderungsmotivation* vorhanden, auch wenn diese nicht immer auf den ersten Blick zutage tritt (und wenn nicht danach gefragt wird, wie etwa im Falle des Zigarettenkonsums).
- *Mehr Menschen* mit einer Alkohol-, Drogen- oder Tabakkonsumstörung sind für eine Konsumreduktion (oder Schadensminderung) als für Abstinenz zu gewinnen.
- Die erwünschten Änderungsziele variieren substanz-/verhaltenssuchtspezifisch und es ist davon auszugehen, dass mindestens zwei der drei fundamentalen Zielrichtungen (Abstinenz, Reduktion, Schadensminderung) *bei ein und derselben Person* von Relevanz sind. So kann z. B. ein Drogenkonsument Abstinenz bei Crack, Konsumreduktion bei Alkohol (Kontrolliertes Trinken) und Schadensminderung bei Heroin und Tabak (Injektion von ärztlich verschriebenem Diamorphin statt Straßenheroin; Übergang zur E-Zigarette) anstreben.

Das Paradigma Zieloffener Suchtbehandlung knüpft an diese Ausgangscharakteristika an und zielt darauf ab, „mit Menschen (Patienten, Klienten, Betreuten, Bewohnern etc.)¹ an einer Veränderung ihres problematischen Suchtmittelkonsums zu arbeiten, und zwar auf das Ziel hin, das sie sich selbst setzen“ (Körkel, 2014a, S. 167). ZOS stellt damit eine *grundlegende Art und Weise* dar, *tagtäglich* und *mit jedem Klienten* an der Suchtproblematik *zu arbeiten*. ZOS geht somit weit darüber hinaus, in einer Einrichtung ab und zu ein (oftmals auch noch kostenpflichtiges!) Gruppenangebot zum Kontrollierten Trinken/Drogenkonsum vorzuhalten oder – wie es charakteristisch für niedrigschwellige Suchtarbeit ist – der Klientel mit einer Haltung der Akzeptanz (des Gewährenlassens?) zu begegnen, aber nicht systematisch an einer Konsumveränderung zu arbeiten. Aber genau Letzteres bedeutet ZOS: ein stringentes Arbeiten an einer Veränderung (!) des Konsums in der vom Klienten definierten Richtung. Entgegen manchem Missverständnis ist ZOS somit kein Laissez-faire und kein „betreutes Saufen“

(oder „betreutes Drogen konsumieren lassen“) und unterscheidet sich von manchen Formen niederschwelliger, „suchtbegleitender“ bzw. „akzeptierter“ Suchtarbeit („Trinkerstuben“, Notschlafstellen, Drogenkonsumräume, Kontakcafés für Drogenabhängige etc.). In Bezug auf die niederschwellige Suchtarbeit ist zunächst Folgendes festzuhalten:

- Die Notwendigkeit niederschwelliger Suchtarbeit steht in einer den Menschenrechten verpflichteten Gesellschaft außer Frage: Chronisch suchtkranke, mehrfach (somatisch, psychiatrisch, sozial) schwer geschädigte, sozial desintegrierte, oft wohnungslose Menschen, für die zumindest aktuell abstinenzorientierte Behandlungen nicht „greifen“, benötigen elementare Hilfsangebote (Nahrungs-, Hygiene- und Schlafangebote sowie gewalt- und strafverfolgungsfreie Aufenthaltsmöglichkeiten) zur Sicherung des Überlebens und zur Abwendung weiterer gesundheitlicher und sozialer Verschlechterungen.
- Zweitens ist positiv zu konstatieren, dass im Arbeitsfeld niederschwelliger Suchtarbeit bei einer oftmals schwierigen Klientel mit hohem menschlichem Engagement und der begrüßenswerten Grundhaltung, niemandem in sein Leben hineinreden zu wollen (Wahrung der Autonomie des Konsumenten), gearbeitet wird. Angesichts dieses „menschlichen Kredits“ ist es nicht verwunderlich, dass in Folge der sichtbaren Abwärtsspirale vieler Klienten der Glaube in ihre Änderungsbereitschaft und -fähigkeit zuweilen schrumpft.
- Drittens hat die niederschwellige Suchtarbeit die früher (und zum Teil noch heute) gängige Praxis abstinenz-, „fixierter“ ambulanter Stellen, Suchtkranke mit mehr oder weniger subtilem Druck in Abstinenzbehandlungen hineinzudrängen, auf angenehme Weise überwunden.
- Damit hat die niedrigschwellige Suchtarbeit die Selbstbestimmungsrechte Suchtkranker gestärkt – ohne den Wert von Abstinenzbehandlungen zu leugnen oder Suchtkranken, die eine entsprechende Behandlung aufnehmen möchten, die Unterstützung dazu zu verwehren.

Ein Desideratum bleibt: die Berücksichtigung der Tatsache, dass die Klientel niederschwelliger Einrichtungen weder mit ihrem Leben im Allgemeinen noch mit ihrem Substanzkonsum im Besonderen zufrieden ist und in diesen Menschen die Bereitschaft zu Änderungen des Substanzkonsums (oftmals sogar des Zigarettenkonsums) bereits schlummert (Körkel, Becker, Happel & Lipsmeier, 2011b). Eine Berei-

¹ Der besseren Lesbarkeit wegen wird im Text nur von „Patienten“, „Klienten“, „Bewohnern“, „Behandlern“ etc. gesprochen – gemeint sind stets alle Geschlechter.

cherung für das Arbeitsfeld niedrigschwelliger Suchtarbeit könnte deshalb sein, neben der genannten Abdeckung elementarer Lebensbedürfnisse einladend und auf Augenhöhe über den Konsum ins Gespräch zu kommen, um im Geist und mit den Methoden der „Motivierenden Gesprächsführung“ (Miller & Rollnick, 2013) bereits vorhandene Änderungsmotivation freizusetzen und für die Substanzen, bei denen Änderungsmotivation gegeben ist, den Zielen der Klientel (Schadensminderung, Konsumreduktion, Abstinenz) entsprechende Behandlungen/Interventionen anzubieten und durchzuführen (z. B. ein Programm zum Kontrollierten Trinken/Drogenkonsum). Das bedingungslose Annehmen eines suchtblasteten Menschen, wie dieser ist („Ach wie schön, dass Du geboren bist, wir hätten Dich sonst so vermisst“; Carl Rogers: „unconditional positive regard“) und somit der Verzicht darauf, elementare Hilfeleistungen von Motivationschwüren und Abstinenzgelübden der Klientel abhängig zu machen, steht somit nicht in Widerspruch dazu, sachkundig an Konsumveränderungen zu arbeiten. Der „Treffpunkt t-talk“ in Zürich (www.stadt-zuerich.ch/sd/de/index/unterstuetzung/drogen/treffpunkte/talk.html) zeigt einen von vielen möglichen Ansätzen auf, niedrigschwellige Suchtarbeit mit Maßnahmen zur Veränderung des Substanzkonsums (hier: Reduktion des Alkoholkonsums) zu verknüpfen.

3 Voraussetzungen zieloffenen Handelns

Zieloffen zu arbeiten, ist an verschiedene Voraussetzungen geknüpft:

- *Zuständigkeitsattribution für die Suchtproblematik*
ZOS setzt das professionelle Selbstverständnis voraus, sich für die Suchthematik der Klientel und die Arbeit an einer Veränderung des Konsums als zuständig zu betrachten. Dies ist – zumindest in Bezug auf die Hauptproblemsubstanz(en) – in der Suchthilfe selbstverständlich, nicht aber regelhaft z. B. in der medizinischen und psychotherapeutischen Grundversorgung, in sozialpsychiatrischen Einrichtungen und auch nicht z. B. in der Wohnungslosen-, Straffälligen- und Behindertenhilfe. Hier bedarf es oftmals erst der grundsätzlichen beruflichen Selbstreflexion zur Frage „Was ist eigentlich mein Job – für was bin ich zuständig?“
- *Zieloffene innere Haltung sowie zieloffenes Suchtverständnis und Menschenbild*

Eine zweite Voraussetzung von ZOS besteht in einer Grundhaltung der Zieloffenheit. Das bedeutet, den Konsumzielen der Klientel mit interessierter Neugier zu begegnen und sie ernst zu nehmen, nicht auf ein bestimmtes Ziel (i. d. R. Abstinenz) festgelegt zu sein, State-of-the-art-Kenntnisse über Behandlungen zur Konsumreduktion/Schadensminderung zu besitzen, den eigenen „Rechthabereflex“ („Ich weiß, welches Konsumziel für Sie das beste ist“) in Schach zu halten, dem Gegenüber Entscheidungsautonomie zuzugestehen („Es steht jedem Menschen zu, gemäß seinen eigenen Lebensvorstellungen zu leben – auch im Hinblick auf den Suchtmittelkonsum [sofern er andere dadurch nicht schädigt]“) und Klienten zuzutrauen, die für sie richtigen Entscheidungen treffen zu können (ggf. nach dialogischem Austausch i. S. d. „Motivational Interviewing“; Miller & Rollnick, 2013).

- *Umsetzung eines zieloffenen Dialogs und zieloffener Behandlungsangebote*

Die dritte Voraussetzung von ZOS bezieht sich auf das praktische Können, d. h. die Kompetenz, ZOS in der Interaktion mit Klienten umzusetzen. Der folgende Abschnitt geht darauf ein.

4 Zieloffene Suchtarbeit: Das praktische Vorgehen

Die praktische Umsetzung von ZOS verläuft in drei Schritten: Erstens einer Bestandsaufnahme aller konsumierten Substanzen und Suchtverhaltensweisen, zweitens der substanzweisen/verhaltensspezifischen Abklärung der Änderungsziele und drittens dem Vorhalten/Durchführen von substanz- und verhaltensbezogenen Behandlungsangeboten, die den Änderungszielen des jeweiligen Klienten entsprechen.

Zur geschmeidigen interaktiven Umsetzung dieser drei ZOS-Schritte bilden der Geist („spirit“) und die Methoden der „Motivierenden Gesprächsführung“ (Motivational Interviewing; Miller & Rollnick, 2013) die maßgeschneiderte Basis. Das heißt, dass die drei Schritte im Geist der Partnerschaftlichkeit und mit einer Haltung des Respekts vorgenommen werden: Der Klient wird als gleichberechtigter Gesprächspartner mit Selbstbestimmungsrecht in allen seinen Belangen – eben auch in der Konsumzielwahl – und mit eigener Expertise ausgestattet betrachtet, ihm wird auf Augenhöhe begegnet, der Austausch ist dialogisch und nicht paternalistisch angelegt, eigene Überlegungen werden mit Einverständnis des Klienten ohne Besserwisserei eingebracht – und das letzte



Abbildung 1

Kartensatz
zur systematischen
Konsumabklärung
(Auszüge; Körkel &
Nanz, 2019a)

Wort, bei welchen Substanzen auf welches Ziel hin mit welcher Intervention eine Veränderung angestrebt wird, hat der Klient.

Im Folgenden werden die drei Schritte von ZOS genauer betrachtet, mit besonderem Schwerpunkt auf die einzusetzenden Interventionen.

4.1 Abklärung der konsumierten Substanzen/Verhaltenssuchte

Im ersten ZOS-Schritt verschafft man sich zusammen mit dem Klienten einen systematischen Überblick über alle von ihm jemals („lifetime“) und aktuell konsumierten Substanzen/Suchtverhaltensweisen. Als didaktisches Hilfsmittel zur systematischen Konsumabklärung kann ein an die Systematik von DSM-IV bzw. ICD-10 angelehnter Kartensatz genutzt werden, der aus 16 weißen Substanzkarten (Alkohol, Opiate, Substitutionsmittel, Cannabis etc.) und fünf weißen Suchtverhaltenskarten (Essverhalten, Glücksspiel etc.) besteht (Körkel & Nanz, 2019a; Abbildung 1). Der Klient entblättert, von der Fachkraft angeleitet, Karte für Karte und prüft, für welche Substanzen/Suchtverhaltensweisen Life-time- bzw. gegenwärtige Konsum-

erfahrungen vorliegen. Bei dieser Konsumabklärung kann bereits ein erster Einblick in Konsummengen, -muster, -gewohnheiten und die Einbettung des Konsums in den Lebensalltag gewonnen werden.

4.2 Abklärung der Änderungsziele

Im zweiten Schritt wird mit dem Klienten – weiterhin in einem partnerschaftlichen, „entlockenden“ – und an seiner Sichtweise interessierten Dialog – unter Zuhilfenahme von sechs gelben Zielkarten eine Zielabklärung vorgenommen. Der Klient wird dabei eingeladen, jede seiner Substanzkarten zu der Zielkarte zu legen, die dem entspricht, wie er sich den weiteren Konsum „seiner“ Substanzen vorstellt („ganz aufhören“, „für einige Monate aufhören und dann weitersehen“, „reduzieren“, „nichts verändern“, „weniger schädlich weiterkonsumieren“, „weiß es im Moment nicht“; Körkel & Nanz, 2019a; Abbildung 2).

Das Ergebnis der Konsumzielabklärung kann in eine sog. „Zielabklärungsscheckliste“ (ZAC) übertragen und diese dem Klienten mitgegeben werden (ein Duplikat behält man selbst), sodass der Klient bis zum nächsten Ge-



Abbildung 2

Kartensatz zur systematischen Konsumzielabklärung (Körkel & Nanz, 2019a)

sprach überprüfen kann, ob die Zielauswahl für die von ihm konsumierten Substanzen/ Suchtverhaltensweisen so bleiben oder aufgrund weiterer Überlegungen verändert werden soll.

4.3 Auswahl und Einsatz von Interventionen

4.3.1 Auswahl der Interventionen

Die Devise in ZOS-Schritt drei lautet: Die Behandlungsangebote müssen den Veränderungszielen und Behandlungs- bzw. Interventionspräferenzen des Klienten entsprechen – z. B. seiner Präferenz, eine Veränderung seines Konsums durch Bearbeitung eines Selbsthilfemanuals selbst vornehmen zu wollen oder eine therapeutische Begleitung zu favorisieren und in diesem Falle z. B. eine Einzelbehandlung einer Gruppenmaßnahme vorzuziehen.

Ordnet man die möglichen Behandlungen/ Interventionen im Rahmen ZOS zum einen nach deren Zielausrichtung (Abstinenz, Reduktion, Schadensminderung) und zum anderen nach der Interventionsform/-intensität an (Kurzintervention mit/ohne Selbsthilfemanual; ambulante Einzelbehandlung; ambulante Gruppenbehandlung; stationäre Behandlung), so ergibt sich für jede Substanz(-klasse) eine Interventionsmatrix². Exemplarisch wird im Folgenden die Interventionsmatrix zur Veränderung des Tabakkonsums dargestellt (Abbildung 3); analoge Interventionsmatrizen existieren für die Bereiche Alkohol, illegale Drogen und nicht-stoffgebundene Süchte.

Wie Abbildung 3 zu entnehmen ist, sind in den Zeilen die drei zentralen Zielrichtungen aufgeführt, im Falle des Tabakkonsums Rauchstopp (= Abstinenz), Rauchreduktion und Schadensminderung. In den Spalten finden sich

Abbildung 3

Interventionsmatrix für den Bereich Tabak (mit exemplarischen Interventionen)

² Die Interventionsmatrix wurde in Zusammenarbeit mit Matthias Nanz entwickelt.

Ziele	Kurzintervention		Ambulante Einzelbehandlung	Ambulante Gruppenbehandlung	Stationäre Behandlung
	ohne Selbsthilfemanual	mit Selbsthilfemanual			
Rauchstopp	Change Your Smoking – Kurzintervention (Körkel & Nanz, 2020) Frei von Tabak (Bundesärztekammer, 2001) Leitfaden zur Kurzintervention bei Raucherinnen und Rauchern (BZgA & Bundesärztekammer, 2006)	Change Your Smoking – Selbsthilfemanual (Körkel & Nanz, 2020) Ja, ich werde rauchfrei (BZgA, 2008) Nichtrauchen! Erfolgreich aussteigen in sechs Schritten (Batra & Buchkremer, 2017)	Change Your Smoking – Einzelprogramm (Körkel & Nanz, 2020) Tabakentwöhnung. Ein Leitfaden für Therapeuten (Batra & Buchkremer, 2020) Pharmakotherapie (Nikotinersatzprodukte, Bupropion, Vareniclin)	Change Your Smoking – Gruppenprogramm (Körkel & Nanz, 2020) Das Rauchfrei Programm (IFT-Gesundheitsförderung, o.J.) Tabakentwöhnung. Ein Leitfaden für Therapeuten (Batra & Buchkremer, 2020) Pharmakotherapie (Nikotinersatzprodukte, Bupropion, Vareniclin)	Rauchfrei nach Hause!? (IFT-Gesundheitsförderung, o.J.) plus alle in den linken Spalten aufgeführten Rauchstoppinterventionen
Rauchreduktion	Change Your Smoking – Kurzintervention (Körkel & Nanz, 2020)	Change Your Smoking – Selbsthilfemanual (Körkel & Nanz, 2020) „12+“-Programm (Drinkmann, 2007)	Change Your Smoking – Einzelprogramm (Körkel & Nanz, 2020) Pharmakotherapie (Nikotinersatzprodukte, Bupropion, Vareniclin)	Change Your Smoking – Gruppenprogramm (Körkel & Nanz, 2020) „Smoke_less“ (Rüther et al., 2018) Pharmakotherapie (Nikotinersatzprodukte, Bupropion, Vareniclin)	Alle in den linken Spalten aufgeführten Reduktionsprogramme sind auch stationär durchführbar
Schadensminderung	E-Zigarette, Tabakerhitzer-Zigarette				

die Interventionsformen, die mit einem unterschiedlichen Grad an selbstständiger Veränderung durch den Klienten (Selbsthilfemanual versus therapeutengestützte Intervention) bzw. mit unterschiedlichem zeitlichem Aufwand für die Fachkraft (Kurzintervention versus Einzel- bzw. Gruppensitzungen) einhergehen. In den Feldern der Matrix befinden sich dann die Interventionen, die für die Kombination aus Zielrichtung und Interventionsform geeignet sind. Dem Klienten wird die Interventionsmatrix (hier Tabak) vorgelegt und es werden ihm überblicksartig die Interventionen erläutert, die für seine Zielrichtung möglich sind, sodass er anschließend die von ihm bevorzugte Intervention auswählen kann und diese dann den weiteren Behandlungsweg bestimmt:

- Zum Rauchstopp motivierten Rauchenden werden folgende Optionen angeboten:
 - Ein einmaliges Gespräch von 10–45 Minuten Dauer (oder mehrere kurze, verteilte Gespräche; „Kurzintervention“), in dem z.B. der Fagerström-Test zur Abklärung des Grades körperlicher Nikotinabhängigkeit durchgeführt wird, ergänzt durch ein Vierfelder-Schema zur Überprüfung des Ausmaßes derzeitiger Veränderungsbereitschaft (Gründe für und gegen eine Änderung des Tabakkonsums), ausgewählte Informations-/Arbeitsblätter zur Förderung des selbstständigen Änderungsprozesses mitgegeben (z.B. ein Rauchtagebuch, Hinweise zur Vorbereitung des ersten Rauchstopptages und zum Umgang mit Rückfallrisiken [z.B. Stress, Gewichtszunahme etc.]) sowie unterstützende Internetlinks weitergegeben werden (z.B. www.rauchfrei-info.de/aufh hoeren/das-rauchfrei-ausstiegsprogramm). Zur Durchführung einer Kurzintervention stehen Fachkräften unterschiedliche, inhaltlich variierende Vorlagen zur Verfügung (z.B. „Frei von Tabak“, Bundesärztekammer, 2001; „Leitfaden zur Kurzintervention bei Raucherinnen und Rauchern“, BZgA & Bundesärztekammer, 2006; „Change Your Smoking – Kurzintervention“, Körkel & Nanz, 2020).
 - In Verbindung mit einer Kurzintervention kann – bei Bereitschaft des Klienten – statt einzelner Informations-/Arbeitsblätter ein vollständiges Selbsthilfemanual zur eigenständigen Lektüre mitgegeben oder zum Erwerb empfohlen werden (z.B. „Nichtrauchen! Erfolgreich aussteigen in sechs Schritten“, Batra & Buchkremer, 2017; „Ja, ich werde rauchfrei“, BZgA, 2008; „Change Your Smo-

king – Selbsthilfemanual“, Körkel & Nanz, 2020).

- Eine weitere Interventionsoption hin zum Rauchstopp besteht in der Teilnahme an ambulanten Einzelsitzungen, die je nach Raucherentwöhnungsprogramm meist vier bis sieben strukturierte Sitzungen, die thematisch einem Selbsthilfemanual ähneln, umfassen (z.B. „Tabakentwöhnung. Ein Leitfaden für Therapeuten“, Batra & Buchkremer, 2020; „Change Your Smoking – Einzelprogramm“, Körkel & Nanz, 2020).
- Alternativ kann auch ein Gruppenkurs zur Raucherentwöhnung vorgehalten werden, bei dem i.d.R. Anzahl und Inhalte der Sitzungen einem Einzelprogramm entsprechen (z.B. „Tabakentwöhnung. Ein Leitfaden für Therapeuten“, Batra & Buchkremer, 2020; „Das Rauchfrei-Programm“, Institut für Therapiefor schung – Gesundheitsförderung, o.J.; „Change Your Smoking – Gruppenprogramm“, Körkel & Nanz, 2020).
- Einzel- wie auch Gruppenprogramme können pharmakologisch durch Nikotinersatzprodukte (NEP; z.B. Nikotinpflaster) oder die ärztlicherseits verschreibbaren Medikamente Bupropion oder Vareniclin unterstützt werden.
- Befindet sich ein Patient in stationärer Behandlung, können alle zuvor skizzierten Behandlungen zum Rauchstopp Verwendung finden wie auch spezielle Programme, die auf einen stationären Rahmen zugeschnitten sind (z.B. „Rauchfrei nach Hause?!“, Institut für Therapiefor schung – Gesundheitsförderung, o.J.).
- Das Menü an Optionen ist bei der Zielwahl „Rauchreduktion“ analog dem beim Ziel des Rauchstopps aufgebaut und enthält somit folgende Wege zu einer Reduktion des Tabakkonsums:
 - Eine Kurzintervention mit Weitergabe einzelner Informations- und Arbeitsblätter (Rauchtagebuch, Pro-Kontra-Matrix, Fagerström-Test, Internetlinks) bzw. eines vollständigen Selbsthilfemanuals (z.B. „12+-Programm. Selbstbestimmtes, kontrolliertes Rauchen“, Drinkmann, 2007; „Change Your Smoking – Selbsthilfemanual“, Körkel & Nanz, 2020).
 - Eine ambulante Einzelbehandlung mit sieben Sitzungen (z.B. „Change Your Smoking – Einzelbehandlung“, Körkel & Nanz, 2020) oder ambulante Gruppenbehandlung mit vier („Smoke_less“,

Rüther, Kiss, Eberhardt, Linhardt, Kröger & Pogarell, 2018) oder sieben Sitzungen („Change Your Smoking – Gruppenbehandlung“, Körkel & Nanz, 2020), ggf. ergänzt durch eine pharmakologische Behandlung (NEP, Bupropion, Vareniclin).

- Alle zuvor aufgeführten Behandlungen zur Rauchreduktion sind auch stationär umsetzbar.

- Präferieren Rauchende den Änderungsweg der Schadensminderung, kommen die verschiedenen Varianten von E-Zigaretten oder Tabakerhitzer-Zigaretten in Frage (vgl. Stöver 2019; Stöver, Jamin & Eisenbeil, 2019).

Verallgemeinert man das zuvor anhand der Tabak-Interventionsmatrix Erläuterte, so gelten in der ZOS ganz allgemein folgende Grundsätze für den Aufbau von Interventionsmatrizen (für Alkohol, illegale Drogen, nicht-stoffgebundenes Suchtverhalten) und die darin aufgenommenen Interventionen:

- Suchtbehandlungen sollten für jede Substanz-(klasse) die drei grundlegenden Zielrichtungen der Abstinenz, Konsumreduktion und Schadensminderung abdecken, da diese die zentralen von Klienten gewählten Ziele darstellen. Das heißt auch: Es ist erforderlich, dass Suchtfachkräfte für alle Substanzen/Suchtverhaltensweisen und alle Zielrichtungen Kenntnisse und Umsetzungskompetenz besitzen. Die Anforderungen an Fachkräfte, die bislang nur abstinenzorientierte Behandlungen oder ausschließlich Harm-Reduction-Angebote oder Reduktionsbehandlungen vorgehalten haben – und diese ggf. nur in Bezug auf einzelne Substanzen/Verhaltenssüchte – erhöhen sich bei ZOS somit deutlich. Und: Die Zuständigkeitserklärung ausschließlich für die Behandlung legaler oder ausschließlich illegaler Drogen oder nicht-stoffgebundener Süchte verliert bei ZOS ihre Basis.
- In der Beratung/Einrichtung sollten unterschiedliche Interventionsformen vorgehalten werden, um eine Bandbreite an Behandlungspräferenzen der Klientel abzudecken: Von kurzen Interventionen zum Anstoßen von „self-change“ bei den Klienten, die sich gerne selbstständig Schritt für Schritt und im eigenen Tempo eine Veränderung erarbeiten möchten (z. B. Lektüre eines Selbsthilfemanuals zum Rauchstopp oder einer entsprechenden Webseite) bis hin zu einer intensiveren Unterstützung durch eine Fachkraft in Form einer Einzel- bzw. Gruppenbehandlung und dies ggf. im stationären Rahmen.
- Entsprechend der bio-psycho-sozialen Genese und Problemlage vieler Suchterkrankungen und den Behandlungspräferenzen der Klientel, sollten grundsätzlich sowohl (evidenzbasierte) psychotherapeutische als auch pharmakologische und sozialraumbezogene Interventionen Eingang in Interventionsmatrizen finden.
- Alle in eine Interventionsmatrix aufgenommenen Interventionen sollten über wissenschaftlich aussagefähige Wirksamkeitsnachweise verfügen. Liegt für eine Intervention kein Wirksamkeitsnachweis vor, sollten zumindest für die Klasse vergleichbarer Interventionen empirische Evidenzen und eine solide theoretische Basis vorhanden sein. Beispielsweise ist die Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Selbstkontrolltrainings (Behavioral Self-Control Trainings; Hester, 2003) für unterschiedliche Substanzen empirisch gut belegt (Körkel, 2015; Körkel et al., 2011b; Körkel & Nanz, 2019b), so dass eine hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass auch neu entwickelte, stringent gemäß BSCT aufgebaute Interventionen (z. B. zum Kontrollierten Rauchen; Körkel & Nanz, 2017) wirksam sind.
- Interventionsmatrizen sollten dem aktuellen Stand der Behandlungsentwicklung angepasst werden, d. h. neu entwickelte, nachweislich wirksame Behandlungen sollten in die Matrix aufgenommen werden.
- Interventionen können sowohl face-to-face als auch online (z. B. als elektronisch verfügbare Intervention oder Videositzung) oder als Kombination beider Modi angeboten werden. Durch die Option, Behandlungen auch online durchführen zu können, ergeben sich diverse Vorteile: Die Klientel muss keine Wegstrecken zu einer Behandlungsstätte zurücklegen, auch kürzere Sitzungen sind ohne Fahrtaufwand möglich, es lassen sich autodidaktische Elemente (z. B. Bearbeitung eines Selbsthilfemanuals) von Zeit zu Zeit online mit therapeutischem Austausch verknüpfen u. a. m.
- Last but not least: Die in einer Interventionsmatrix enthaltenen Behandlungsangebote hängen selbstverständlich auch von den Möglichkeiten und Gegebenheiten der Praxiseinrichtungen ab:
 - Als Behandler bzw. Einrichtung wird es kaum möglich sein, alle vorhandenen Interventionen, die z. B. in der Tabak-Interventionsmatrix in Abbildung 3 dargestellt sind, vorzuhalten – und dies ist auch nicht notwendig. In der ambulanten Praxis ist es ausreichend, zur Abstinenz- und Reduktionsbehandlung

eine *einzig* Kurzintervention (mit Informations-/Arbeitsblättern sowie ein bis zwei unterschiedlich umfangreiche Selbsthilfemanuale) sowie eine *einzig* Einzelbehandlung und ein bis zwei schadensmindernde Angebote ins Portfolio aufzunehmen. Ergänzend kann eine Gruppenbehandlung angeboten werden, wobei diese bei ZOS eher selten zum Einsatz kommen wird, da es unsinnig ist, einen änderungsmotivierten Klienten ggf. monatelang auf den Start einer Gruppe (z.B. zum Rauchstopp) warten zu lassen, während eine Einzelbehandlung unter Einbeziehung aller Substanzen prinzipiell jederzeit möglich ist und nicht vom Zustandekommen einer Gruppe abhängig gemacht werden muss. Im stationären Rahmen, in dem Gruppenbehandlungen üblich sind und eine ausreichende Zahl teilnehmender Patienten vorhanden ist, steht einem Gruppenangebot nichts im Wege.

Es ist deshalb ratsam, dass eine Behandlungsstelle für ihre ZOS eigene Interventionsmatrizen erstellt, in der die *von ihr vorgehaltenen* (und nicht alle denkbaren) Interventionen aufgeführt sind.

- Als Einrichtung ist es – auch für neu hinzukommende Mitarbeitende – sinnvoll, einen *ZOS-Interventionsordner* zu erstellen, in dem neben den Interventionsmatrizen für Alkohol, illegale Drogen, Tabak und nicht-stoffgebundenes Suchtverhalten alle von der Einrichtung angebotenen Interventionen auf ein bis zwei Seiten beschrieben sind. Diese Beschreibungen bilden die Grundlage, um Klienten die in den Interventionsmatrizen enthaltenen Interventionen erläutern zu können.

4.3.2 Einsatz der Interventionen

Nach der Auswahl passgenauer Interventionen werden diese durchgeführt – z.B. eine ambulante Einzelbehandlung zum Kontrollierten Trinken (bei Alkoholreduktion als Ziel) und gleichzeitig ein Einzelprogramm für Tabakabstinenz (bei Rauchstopp als Ziel). Um Schnittstellenverluste zu vermeiden, sollten die Behandlungen idealerweise von einer Person bzw. zumindest in *einer* Einrichtung angeboten werden. Falls das nicht möglich ist, ist eine *gelingende* Weitervermittlung an eine kooperierende Einrichtung anzustreben.

NACHRICHT

Studie: Blick ins Grüne hat Einfluss auf das Rauchverhalten

Wer im Grünen lebt, hat deutlich bessere Chancen, nie zum Raucher zu werden oder mit dem Rauchen aufzuhören, als Menschen, die keinen unmittelbaren Zugang zu Grünflächen haben.

Das legt eine Befragung von mehr als 8.000 Erwachsenen in Großbritannien nahe, die jetzt im Journal *Social Science & Medicine* (doi:10.1016/j.socsci.med.2020.113448) veröffentlicht wurde.

Diese habe einen Zusammenhang zwischen grünem Lebensraum und dem Rauchverhalten gezeigt, teilten gestern die Autoren der Universitäten Plymouth, Exeter und Wien mit.

Auch nach Berücksichtigung anderer Faktoren wie dem sozioökonomischen Status sei die Wahrscheinlichkeit

zu rauchen für Menschen mit Blick ins Grüne noch um 20 Prozent niedriger als bei solchen, die in Gebieten mit weniger Grünflächen leben.

Bei Menschen, die irgendwann in ihrem Leben geraucht hätten, erhöhe sich die Wahrscheinlichkeit, erfolgreich mit dem Rauchen aufzuhören, um zwölf Prozent, wenn sie in grünen Gegenden leben, heißt es in der Mitteilung.

Frühere Studien desselben Forschungsteams wiesen demnach darauf hin, dass der häusliche Blick auf Grün-

flächen mit einem geringeren Verlangen nach Alkohol, Zigaretten und ungesunden Lebensmitteln verbunden sei.

Es gebe inzwischen erhebliche Hinweise, dass Naturräume mit Stressabbau und besserem Wohlbefinden verbunden seien.

Die aktuelle Studie zeige erstmals, „dass ein höherer Grünflächenanteil auch mit einer Verringerung ungesunder Verhaltensweisen verbunden ist“, wird Sabine Pahl, Co-Autorin und Spezialistin für Stadt- und Umweltpsychologie an der Universität Wien, in der Mitteilung zitiert.

Die Forscher betonen, dass eine Verbesserung des Zugangs zu Grünflächen eine wichtige Strategie für die öffentliche Gesundheit und insbesondere zur Verringerung der Raucherquote darstellen könne.



5 Resümee

Die Umsetzung Zieloffener Suchtarbeit stellt alle Arbeitsfelder vor die Herausforderung,

- ihre innere Haltung, ihr Menschenbild sowie ihr Suchtverständnis in Bezug auf ihre Klientel zu reflektieren (z. B. die Annahme, Abhängige könnten nicht kontrolliert Alkohol/Tabak/illegale Drogen konsumieren, zu überprüfen) – auch im Lichte des aktuellen Forschungsstandes,
- von einem Multisubstanzkonsum und ggf. zusätzlich Verhaltenssuchten der Klientel auszugehen und sich für diese als zuständig zu betrachten,
- die konsumierten Substanzen/Verhaltenssuchte und Änderungswünsche systematisch abzuklären,
- Abstinenz- und Reduktionsbehandlungen wie auch schadensminimierende Angebote für die Palette der verschiedenen Problemsubstanzen und nicht-stoffgebundenen Suchtverhaltensweisen vorzuhalten.

Zur Umsetzung und neuen „Aufstellung“ einer Einrichtung in Richtung ZOS ist träger- und einrichtungsbezogen eine systematische Implementierung von ZOS erforderlich, d. h. ein professionell begleiteter Prozess der Team- und Organisationsentwicklung, der unter Einbindung der Entscheidungsträger und Mitarbeiterschaft auf strukturelle Veränderungen abzielt und deutlich über Fortbildungen einzelner Mitarbeitender hinausgeht (vgl. Bühler, 2015; Nanz, 2015; Pohlner & Obert, 2019).

Literatur

- Batra, A. & Buchkremer, G. (2017). *Nichttrauchen! Erfolgreich aussteigen in sechs Schritten* (6. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Batra, A. & Buchkremer, G. (2020). *Tabakentwöhnung. Ein Leitfaden für Therapeuten* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Bundesärztekammer (Hrsg.). (2001). *Frei von Tabak. Ein Stufenprogramm zur Raucherberatung und Rauchertherapie in der Arztpraxis* (3. Aufl.). Köln.
- BZgA (Hrsg.). (2008). *Ja, ich werde rauchfrei*. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung.
- BZgA & Bundesärztekammer (Hrsg.). (2006). *Leitfaden zur Kurzintervention bei Raucherinnen und Rauchern*. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung.
- Bühler, S. (2015). *Verabschiedung von der Abstinenz als Königsweg. Eine empirische Studie über den Organisationsentwicklungsprozess zur Implementierung Zieloffener Suchtarbeit beim Caritasverband für Stuttgart e.V.* (Unveröffentlichte Masterthesis). Evangelische Hochschule Freiburg i. Br.
- Drinkmann, A. (2007). *12-plus-Programm. Selbstbestimmtes, kontrolliertes Rauchen*. Heidelberg: GK Quest-Akademie.
- Hester, R. K. (2003). Self-control training. In R. K. Hester & W. R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective alternatives* (3rd ed., pp. 152–164). Boston, MA: Allyn & Bacon.
- Hungerbuehler, I., Buecheli, A. & Schaub, M. (2011). Drug checking: A prevention measure for a heterogeneous group with high consumption frequency and polydrug use – evaluation of Zurich's drug checking services. *Harm Reduction Journal*, 8, 16.
- Institut für Therapieforschung – Gesundheitsförderung (o.J.). *Das Rauchfrei-Programm*. München: IFT.
- Institut für Therapieforschung – Gesundheitsförderung (o.J.). *Rauchfrei nach Hause?!*. München: IFT.
- Ives, R. & Ghelani, P. (2006). Polydrug use (the use of drugs in combination): A brief review. *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 13, 225–232.
- Körkel, J. (2014). Das Paradigma Zieloffener Suchtarbeit: Jenseits von Entweder – Oder. *Suchttherapie*, 15, 165–173.
- Körkel, J. (2015). Kontrolliertes Trinken bei Alkoholkonsumstörungen: Eine systematische Übersicht. *Sucht*, 61, 147–174.
- Körkel, J. (2018). Zieloffenheit als Grundprinzip in der Arbeit mit Suchtkranken: Was denn sonst? *Rausch*, 7 (1), 95–103.
- Körkel, J. (2019). Paradigmenwechsel in der Suchthilfe: Vom einseitigen Abstinenzgebot zur „Zieloffenen Suchtarbeit“. *Kerbe*, 37, 19–21.
- Körkel, J., Lipsmeier, G., Becker, G. & Happel, V. (2011a). Multipler Substanzkonsum bei Drogenabhängigen: Bestandsaufnahme – Behandlungsimplicationen. *Sucht aktuell*, 18, 49–54.
- Körkel, J., Becker, G., Happel, V. & Lipsmeier, G. (2011b). *Selbstkontrollierte Reduktion des Drogenkonsums. Eine randomisierte kontrollierte klinische Studie in der niedrigschwelligen Drogenhilfe*. Abschlussbericht für das Drogenreferat der Stadt Frankfurt am Main.
- Körkel, J. & Nanz, M. (2016). Das Paradigma Zieloffener Suchtarbeit. In akzept e.V., Deutsche AIDS-Hilfe & JES-Bundesverband (Hrsg.), 3. *Alternativer Drogen- und Suchtbericht 2016* (S. 196–204). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Körkel, J. & Nanz, M. (2017). „Change Your Smoking“: Ein zieloffenes Behandlungsprogramm zur Veränderung des Tabakkonsums. *Rausch*, 6 (2), 43–52.
- Körkel, J. & Nanz, M. (2019a). *Kartensatz zur systematischen Konsum- und Zielabklärung*. Nürnberg.

- berg: Institut für innovative Suchtbehandlung und Suchtforschung an der Evangelischen Hochschule Nürnberg. <https://www.iss-nuernberg.de/zieloffene-suchtarbeit/#kartensatz>
- Körkel, J. & Nanz, M. (2019b). Zieloffenheit in der Tabakbehandlung. In H. Stöver (Hrsg.), *Potentiale der E-Zigarette für Rauchentwöhnung und Public Health* (S. 79–89). Frankfurt am Main: Fachhochschulverlag.
- Körkel, J. & Nanz, M. (2020). „Change Your Smoking“ – Ein zieloffenes Programm zur Veränderung des Tabakkonsums. Teilnehmerhandbuch und Trainermanual zur Kurzintervention sowie Einzel- und Gruppenbehandlung (3. Aufl.). Nürnberg: Institut für innovative Suchtbehandlung und Suchtforschung (ISS).
- Miller, W. R. & Rollnick, S. (2013). *Motivational interviewing. Helping people change*. New York: Guilford.
- Nanz, M. (2015). *Die Umsetzung von Sozialen Innovationen in der Praxis am Beispiel der Implementierung Zieloffener Suchtarbeit* (Unveröffentlichte Masterthesis). Evangelische Hochschule Nürnberg.
- Pohlner, S. & Obert, K. (2019). Zieloffene Suchtarbeit. *Kerbe*, 37, 29–31.
- Rüther, T., Kiss, A., Eberhardt, K., Linhardt, A., Kröger, C. & Pogarell, O. (2018). Evaluation of the cognitive behavioral smoking reduction program „Smoke_less“: A randomized controlled trial. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 268, 269–277.
- Stöver, H. (Hrsg.). (1999). *Akzeptierende Drogenarbeit: Eine Zwischenbilanz*. Freiburg i. Br.: Lambertus.
- Stöver, H. (Hrsg.) (2019). *Potentiale der E-Zigarette für Rauchentwöhnung und Public Health*. Frankfurt am Main: Fachhochschulverlag.
- Stöver, H., Jamin, D. & Eisenbeil, S. (2019). *Ratgeber E-Zigarette* (2. Aufl.). Frankfurt am Main: Fachhochschulverlag
- Uhl, A., Schmutterer, I., Kobra, U. & Strizek, J. (2019). *Delphi-Studie zur Vorbereitung einer „nationalen Suchtpräventionsstrategie mit besonderem Augenmerk auf die Gefährdung von Kindern und Jugendlichen“*. Wien: Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz (BMASGK).



Prof. Dr. Joachim Körkel

Institut für innovative Suchtbehandlung
und Suchtforschung (ISS)
Bärenschanzstraße 4
D-90429 Nürnberg
joachim.koerkel@evhn.de

Anticraving-Behandlung bei Alkoholabhängigkeit – wirksam, aber kaum verwendet

Rüdiger Holzbach & Gunnar Stammen

Zusammenfassung

Alkoholabhängigkeit ist eine persönlich unter Umständen dramatische und volkswirtschaftlich eine hoch relevante Erkrankung. Insofern sollten alle Behandlungsoptionen genutzt werden, um Betroffenen eine optimal wirksame Behandlung anzubieten. Infolgedessen ist es erstaunlich, dass sich die medikamentengestützte Rückfall-Prävention mit Anticraving-Mitteln (Acamprosat, Naltrexon), trotz nachgewiesener Wirksamkeit, nicht hat durchsetzen können. Die Gründe dafür sind vielfältig. Das historisch bedingte Abstinenz-Paradigma führte lange Zeit im Suchthilfesystem zur Ablehnung jeglicher Medikation. Heute verhindern einseitig psychosozial geprägte Behandlungskonzepte den Einsatz von Medikamenten in der Rückfall-Prophylaxe. Häufig werden die Behandelbarkeit und die Prognose auf die Motivation des Betroffenen reduziert – „wenn er will, wird/bleibt er abstinenter“. Dabei wird nicht ausreichend in Betracht gezogen, dass neuro-biologische Veränderungen im Gehirn, analog zu Veränderungen bei Depressionen oder Schizophrenien, die freie Willenssteuerung beeinträchtigen. Genauso wenig wie ein Depressiver über seine Willenskraft fröhlich sein oder positive Gedanken denken kann, kann ein Suchtkranker darüber seine Sucht überwinden. Auch wenn wir heute die neuro-biologischen Veränderung bei Suchterkrankungen nicht wirklich verstehen, lassen sie sich mit Medikamenten zumindest teilweise beeinflussen – und diese Chance darf Alkoholkranken nicht vorenthalten werden.

Schlüsselwörter: Alkoholismus, Anticraving-Mittel, Rückfallprävention

Summary

Alcohol addiction is a personally dramatic and economically highly relevant illness. To this extent, all treatment options should be used to provide the most effective treatment for those affected. In this respect, it is astonishing that drug-assisted relapse prevention with anticraving agents (acamprosate, naltrexone), despite proven effectiveness, has not been able to prevail. The reasons for this are manifold. The historical abstinence paradigm led to the rejection of any medication in the addiction system for a long time. Today, one-sided psychosocial treatment concepts prevent the use of drugs in relapse prophylaxis. Often the treatability and the prognosis are reduced to the motivation of the person concerned – “if he/she wants, he/she will remain abstinent”. It is not sufficiently taken into account that neurobiological changes in the brain, similar to changes in depression or schizophrenia, affect free will control. Just as a depressed person cannot be happy by use of his willpower or think positive thoughts, an addict cannot overcome his addiction in such a way. Even if we do not really understand the neurobiological change in addictive disorders today, they can at least partially be influenced by drugs – and this opportunity must not be withheld from alcoholics.

Keywords: alcoholism, anticraving agents, relapse prevention

Einleitung

Zusammen über 2.5 Millionen Menschen sind in Österreich, Deutschland und der Schweiz alkoholabhängig. Auch wenn Abstinenz heute nicht mehr als alleiniges Behandlungsziel an-

gesehen wird, ist es für die Mehrzahl der Behandelnden und Behandelten das Ziel der Behandlung. Obwohl nur vergleichsweise wenige Betroffene pro Jahr in stationär-psychiatrische Behandlung kommen, ist Alkoholabhängigkeit in Deutschland die häufigste Krankenhaus-

Diagnose (rund 240 000 Fälle) bei Männern (Schelhase, 2015). Dementsprechend verursacht Alkoholabhängigkeit neben dem Leid von Betroffenen und ihren Angehörigen direkte und indirekte volkswirtschaftliche Schäden in Milliardenhöhe.

Aus der „Mäßigungs- und Temperenzbewegungen“ am Ende des 18. Jahrhunderts hat sich im deutschsprachigen Raum ein differenziertes Suchthilfesystem entwickelt. Die Interventionen sind neben der Behandlung von körperlichen Begleit- und Folgeerkrankungen vor allem psychologischer und soziotherapeutischer Natur. Die Pharmakotherapie ist sehr spät dazugekommen. Selbst für die heute übliche pharmakologische Unterstützung im Entzug galt lange, dass die Betroffenen ruhig ordentlich im Entzug leiden sollen, damit sie dadurch vor Rückfälligkeit abgeschreckt seien.

Auch die Behandlung von psychischen Begleit-Symptomen und Krankheiten hat sich erst in den letzten 30 Jahren durchgesetzt. Ich erinnere mich noch sehr gut daran, wie ich mich Anfang der 1990er Jahre an der, obwohl sehr biologisch orientierten, Münchner Universitäts-Psychiatrie rechtfertigen musste, als ich depressive Syndrome medikamentös behandelte: „Wie kannst Du einem Suchtkranken psychotrope Mittel aufschreiben – er muss doch lernen, ohne Substanzen zurechtzukommen...“

Die Behandlung mit Anticraving-Mitteln war in Frankreich in Form von Acamprosat ab Ende der 1980er Jahre möglich, in anderen europäischen Ländern ab Mitte der 1990er.

Die Erreichung der Abstinenz ist für alkoholranke Menschen ein wünschenswertes und dauerhaftes Ziel. Eine Kombination aus Psycho- und Pharmakotherapie kann einen entscheidenden Beitrag zur langfristigen Zielerreichung leisten (Mann und Hermann 2010) und eine optimale Behandlungsstrategie darstellen (Smolka et al., 2003). Anticraving-Mittel mit nachgewiesenem Nutzen, sofern sie zielgerichtet eingesetzt werden, gehören dabei zu den wirksamsten Instrumenten ärztlicher Hilfe, von denen Patienten profitieren können (Spanagel & Vengeliene, 2013). Sie sollen den Alkoholrückfall verhindern, ohne selbst ein Abhängigkeitspotential innezuhaben oder anderweitig psychotrop zu wirken (Mann et al., 2006). Dabei bewegt sich der Einsatz von Pharmaka in der medizinischen Versorgung aber immer auch im Spannungsfeld von Nutzen und Kosten.

Zur Pharmakotherapie bei Alkoholabhängigkeit kann neben dem NMDA-Rezeptor-Antagonist Acamprosat auch der μ -Opiat-Rezeptor-Antagonist Naltrexon, welcher seit 2010 in Europa zugelassen ist, verordnet wer-

den (Lohse & Müller-Oerlinghausen, 2016). Die Wirksamkeit dieser Medikamente in der Rückfallprophylaxe wurde in zahlreichen nationalen und internationalen Studien nachgewiesen (siehe unten).

Eine signifikante Verbesserung der Behandlungsquoten von Alkoholabhängigen wird durch pharmakologische Interventionen und Kurzinterventionen im Krankenhaus erreicht (Rehm et al., 2014). Auch in der hausärztlichen Praxis stellt die Einführung von Anticraving-Substanzen eine Verbesserung der therapeutischen Möglichkeiten dar. Der Hausarzt verfügt mit diesen Mitteln neben der Beratung über eine evidenzbasierte Therapieoption für Patienten mit Alkoholproblemen (Diehl & Mann, 2005).

Mit dem Opiatrezeptorantagonisten Nalmefen ist seit 2013 ein weiteres Pharmakon zur Behandlung der Alkoholabhängigkeit zugelassen. Die Indikation ist hier allerdings die Trinkmengenreduktion, was die Öffnung gegenüber einem weiteren Patientenkontext ermöglicht (Pape et al., 2013). Die Wirkung trinkmengenreduzierender Effekte bei Alkoholabhängigkeit konnte in mehreren Randomized Controlled Trials (RCTs) nachgewiesen werden (Rösner et al., 2010a, 2010b). Da damit noch eine ganz andere Diskussion (Kontrolliertes Trinken) verbunden ist, wird im Nachfolgenden auf diese Substanz bzw. Interventionsmöglichkeit nicht weiter eingegangen.

Datenlage zur Wirksamkeit von Anticraving-Medikamenten

Die Anticraving-Medikamente verdoppeln die Abstinenzrate gegenüber Placebo und erhöhen die Haltequote in der ambulanten Nachbetreuung von Alkoholabhängigen (Sass et al., 1996). Von den zahlreichen zentralnervösen Transmittersystemen ist die agonistische Wirkung des Alkohols auf den GABA-Rezeptor vor allem von Bedeutung. Dadurch wird die dämpfende und anxiolytische Wirkung des Alkohols und weiterhin die Blockade des erregend wirkenden Glutamat-Rezeptors erklärt (Kiefer & Mann, 2010). Die euphorisierende Wirkung von Äthanol wird durch eine Modulation des körpereigenen Endorphinsystems erklärt, so dass eine Blockade entsprechender Rezeptoren unter Umständen eine Euphorisierung nach Exposition verhindern könnte. Diese neurochemischen Grundannahmen liegen der Behandlung mit so genannten Anticraving-Substanzen zugrunde, die in einer Suchtbehandlung im Rahmen des Gesamtprogramms zum Einsatz kommen können (Verheul et al., 1999).

Acamprosat besitzt ein sehr günstiges Nebenwirkungsprofil und erhöht nicht die Toxizität von Alkohol. Als Kontraindikation gilt die Niereninsuffizienz. Werden die zur Abstinenz motivierten Patienten nach dem Entzug ein Jahr mit Acamprosat rückfallprophylaktisch behandelt (Standard-Tagesdosis 3×2 Kapseln à 333 mg/Tag), kommt es zu einer Verdoppelung der Abstinenzrate, die die eigentliche Behandlungszeit überdauert (Diehl & Mann, 2005; Mann et al., 2006). Außerdem verblieben in einer großen Doppelblindstudie Patienten mit Acamprosat signifikant länger in der ambulanten Behandlung als die mit Placebo behandelten Patienten (Mann, 2005).

Eine im Jahr 1996 durchgeführte multizentrische Studie zur Wirksamkeit von Acamprosat von Sass und Kollegen (1996) zeigt eine höhere Abstinenzquote unter der Verum-Bedingung gegenüber der Placebo-Bedingung (44.8% gegenüber 25.3% bei Behandlungsbeendern am Ende des 48-wöchigen Behandlungszeitraums). Auch die Zahl der abstinenten Tage unter der Behandlung zeigt einen entsprechend deutlichen Unterschied zwischen den Gruppen (durchschnittlich 224.6 Tage (= 62.4%) gegenüber 162.0 Tage (= 45.3%), wobei sich dieser Unterschied in den ersten 60 Tagen nach Behandlungsbeginn etablierte und die Häufigkeit abstinenten Personen in der Folgezeit parallel verschoben in den beiden Gruppen gleichermaßen abnahm. Die durchschnittliche Zeit bis zum ersten Rückfall betrug in der Acamprosat-Gruppe 165.2 Tage (± 143.8), in der Placebo-Gruppe 112.3 Tage (± 126.5).

Naltrexon ist ein Morphin-Antagonist mit einer höheren Affinität zu Opioid-Rezeptoren als Morphin selbst und ohne morphinagonistische Eigenschaften. Naltrexon wirkt über die Blockade von μ -Opiat-Rezeptoren. Es wird angenommen, dass hierdurch die über Endorphine vermittelten subjektiv angenehmen und positiv verstärkenden Effekte von Alkohol reduziert werden. Die Naltrexonbehandlung sollte mehr als drei Monate fortgeführt und während eines zeitlich begrenzten Rückfalles nicht unterbrochen oder abgebrochen werden (Mann et al., 2006). Naltrexon erhöht nicht die Toxizität von Alkohol und besitzt kein Abhängigkeitspotential.

Zu Naltrexon gibt es neben den Zulassungsstudien, die eine Verdoppelung der Abstinenzquote ergaben, auch Studien mit negativem Ausgang. Eine in Deutschland durchgeführte große Studie zeigte keine Überlegenheit gegenüber Placebo, allerdings konnte in einer Reihe anderer Studien eine Reduktion von schweren Rückfällen und Trinkhäufigkeit belegt werden, obwohl andererseits die Zeit bis zum ersten

Akholkonsum nicht immer verlängert war (Ehrenreich et al., 2002). In einer placebokontrollierten Doppelblindstudie aus dem Jahr 2002 (Gastpar et al., 2002) wurde die Wirksamkeit auf das Abstinenzverhalten nach Naltrexongabe ausgewertet. Insgesamt nahmen 171 Patienten an der Studie teil, 84 Patienten gehörten zur Placebogruppe, 87 Patienten bekamen eine tägliche Gabe von Naltrexon (50 mg/Tag). Als Ergebnis wurde festgehalten, dass Naltrexon im Vergleich zu Placebo im Hinblick auf Alkoholrückfallprophylaxe keinen überlegenen Effekt hatte.

In einer weiteren im Jahr 2003 veröffentlichten Studie (Kiefer et al., 2003) wurde neben der Wirksamkeit von Acamprosat auch diejenige von Naltrexon und der Kombination beider Medikamente untersucht. Sowohl Acamprosat als auch Naltrexon führten zu einer signifikanten Verlängerung der Zeit bis zum ersten Alkoholkonsum. Signifikante Unterschiede zwischen beiden Präparaten wurden nicht gefunden. Die Kombinationsbehandlung war deutlich erfolgreicher als die Placebothherapie (26 statt unter Placebo 10 abstinent bzw. 9 statt 30 rückfällig (5 abstinent aus Studie vorzeitig aus verschiedenen Gründen ausgeschieden) und auch der alleinigen Behandlung mit Acamprosat signifikant überlegen (17 abstinent, 17 rückfällig, 5 abstinent ausgeschieden). Dieses Ergebnis konnte allerdings durch die sogenannte COMBINE-Studie (Anton et al., 2006) nicht bestätigt werden ($n = 1383$). In dieser Studie wurde lediglich ein signifikanter Effekt von Naltrexon über Placebo erkannt.

Bei einer im Jahr 2001 durchgeführten einjährigen Follow-up-Vergleichsstudie ($n = 157$) zwischen Naltrexon und Acamprosat in Spanien (Rubio et al., 2001) gab es bei der Auswertung der Dauer bis zum ersten alkoholischen Getränk nach psychotherapeutischer und pharmakologischer Behandlung keinen signifikanten Unterschied (Naltrexon-Gruppe nach 44 Tagen, Acamprosat-Gruppe nach 39 Tagen). Die Zeit bis zum ersten Rückfall, gemessen an fünf und/oder mehr alkoholischen Getränken an einem Tag, belief sich unter Naltrexongabe auf 63 Tage, unter Acamprosatgabe auf 42 Tage. Nach einem einjährigen Katamnesezeitraum waren 41 Prozent unter Naltrexon und 17 Prozent unter Acamprosat abstinent ($p = 0.0009$). Darüber hinaus war der prozentuale Anteil derjenigen mit einem hohen Alkoholkonsum bei Rückfall unter Acamprosat signifikant höher als unter Naltrexon. Im Ergebnis wurde eine Empfehlung der Gabe von Acamprosat beim Therapieziel Abstinenz und der Gabe von Naltrexon beim Therapieziel Trinkmengenreduktion ausgesprochen (Mann & Hermann, 2010).

Zusammenfassend ergibt sich auf der Basis vorliegender Studienergebnisse, dass Acamprosat unter ambulanter Therapie signifikant die kontinuierliche Abstinenzzeit verlängert und/oder die Anzahl der trinkfreien Tage bei Patienten nach abgeschlossenem Alkoholentzug erhöht (Mann, 2005). Für die Behandlung von nicht entzogenen Patienten gibt es hingegen keinen Nachweis der Wirksamkeit. Unter den Bedingungen des deutschen Versorgungssystems kam es bei Alkoholabhängigen nach qualifiziertem Entzug unter 48-wöchiger Behandlung mit Acamprosat verglichen zur Placebo-Standardbehandlung zu einer Verdoppelung des Anteils abstinenten Patienten. Die einschlägige S3-Leitlinie (Mann et al., 2017) spricht sich in diesem Kontext dafür aus, dass Acamprosat oder Naltrexon bei Alkoholabhängigkeit in der Postakutbehandlung außerhalb der stationären Entwöhnung im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans angeboten werden sollte.

Dennoch bleibt festzuhalten, dass wahrscheinlich nur ein Anteil von ca. 30 Prozent der Patienten von der Medikation profitiert. Die zukünftige therapeutische Bedeutung wird daher davon abhängen, ob es gelingt jene Personen zu identifizieren, die auf die medikamentöse Behandlung positiv ansprechen (Responder; Pape et al., 2013). Die Studienlage für Naltrexon sieht bei moderater Effektstärke etwas günstiger aus, vor allem hinsichtlich der prophylaktischen Wirkung auf übermäßiges Trinken im Falle eines Rückfalls. Bisher konnte allerdings keine Studie den Nachweis führen, dass eine bestimmte pharmakotherapeutische Behandlung bei einem bestimmten Subtypus von Patienten überlegene Erfolge erzielt (Mann & Hermann, 2010).

Epidemiologische Daten zur Verschreibung von Anticraving-Mitteln

Gemäß bundesdeutschem Arzneiverordnungsreport 2016 wurde Campral (Handelsname für Acamprosat) im Jahr 2015 rund 16 000 mal verordnet. Dabei verzeichnete das Präparat einen Rückgang der Verordnungen um 11,8 Prozent gegenüber dem Vorjahr. Insgesamt landet Campral auf Rang 2935 von 3 000 bei den Verordnungen der führenden Arzneimittel aus dem Jahr 2015. Die Nettokosten beliefen sich auf 958,1 Tausend Euro (–11,1%), die Daily Defined Dose (DDD) lag bei 377,2 (in Tsd.; –10,5%; Schaufler et al., 2016). Die Verordnungen von Acamprosat haben damit in 2015 weiter abgenommen (0,38 Mio. DDD, Änderung in Prozent

gegenüber 2014: –10,5; DDD-Nettokosten in Euro: 2,54), obwohl die Substanz nach den derzeit gültigen deutschen Arzneimittelrichtlinien im Rahmen der Gesetzlichen Krankenversicherung verordnet werden kann (Lohse & Müller-Oerlinghausen, 2016). Adepand und Nemexin (Handelsnamen für Naltrexon) finden unter den 3 000 führenden Arzneimittelverordnungen keine Erwähnung. In einem aktuellen Review aus den USA wurde konstatiert, dass beide Wirkstoffe, Naltrexon und Acamprosat, mäßig wirksam und massiv unterverordnet seien (Friedmann, 2013). In Deutschland werden allenfalls fünf Prozent der geeigneten Patienten erreicht, es bleiben somit therapeutische Chancen ungenutzt (Fritze, 2014).

Im Jahr 2010 wurde eine Untersuchung in Bezug auf die Verringerung von Gesundheitskosten bei Gabe von Anticravingmitteln durchgeführt (Kranzler et al., 2010). Unter Einbezug einer Naltrexon-Gruppe ($n = 1\,138$) und einer Kontrollgruppe ($n = 3\,411$) konnte der Nachweis erbracht werden, dass sowohl die alkoholbezogenen, die nicht-alkoholbezogenen und die Gesundheitskosten in der Naltrexon-Gruppe im Vergleich zur Placebogruppe signifikant niedriger waren.

In einer Studie mit Daten der AOK Nordwest untersuchten Holzbach und Kollegen (2019) die Häufigkeit und die ökonomischen Konsequenzen einer Behandlung mit Anticraving-Mitteln. Zu diesem Zweck wurden alle Versicherte der AOK Nordwest, die sich wegen einer Alkoholabhängigkeit in einer stationären Behandlung befanden ($n = 12\,958$), in die Studie eingeschlossen und über einen sechsmonatigen Verlauf beobachtet. Nur 0,8 Prozent ($n = 98$) erhielten in diesem Zeitraum mindestens eine Anticraving-Verordnung. Dies zeigt eindrücklich das sehr zurückhaltende Verordnungsverhalten nicht nur der Hausärzte, sondern auch das der Kolleginnen und Kollegen in den Fachkliniken. Nach der Auswertung der Krankenhausdaten liegt die Vermutung nahe, dass es sich bei den Patienten, die eine Anticraving-Verordnung erhielten, eher um schwer kranke und chronifizierte Patienten handelte, bei denen die Medikamentengabe als Ultima Ratio zu verstehen ist.

Die Kosten- und Einspareffekte einer Anticraving-Behandlung durch Rückgang der Rehospitalisierung, günstigere Abstinenzprognose und eine damit einhergehende Kosteneffizienz konnten Holzbach et al. bei Gegenüberstellung der Kosten innerhalb des ausgewerteten 90-Tage-Fenster vor und nach einer Erstverordnung mit Anticraving-Mitteln untersuchen. Bei angenommener Wirksamkeit der Behandlung gemäß der Literaturlage zeigte

sich in einer Szenariorechnung ein Einsparpotential für die Krankenkasse von 921 500 bis 6.6 Millionen Euro.

Warum werden Anticraving-Mittel so selten genutzt?

Die Datenlage ist, trotz sich zum Teil widersprechender Studien, in der Summe aller Studien eindeutig – die medikamentöse Rückfallprophylaxe würde vielen Betroffenen und ihren Angehörigen Rückfälle ersparen und damit psychisches Leid, körperliche Folgeschäden und soziale Probleme verhindern und auch ökonomisch Sinn machen, da für die Versicherungsgemeinschaft Kosten eingespart werden könnten. Trotzdem fordern Betroffene die Hilfen nicht ein, setzen Fachleute diese Mittel nicht regelhaft ein. Auch Kliniken, die Anticraving-Medikamente offensiv anbieten, kommen nur auf einen Anteil an Entlassungen mit entsprechenden Mitteln zwischen 25 und 40 Prozent (eigene Erfahrung, persönliche Mitteilungen). Dafür gibt es vier Hauptgründe:

- 1) Studien sind nicht bekannt bzw. kein Vertrauen in die Studien,
- 2) kein biologisches Krankheitsverständnis,
- 3) keine sichtbare Wirksamkeit,
- 4) Einsatz als Ultima Ratio.

Studien sind nicht bekannt bzw. kein Vertrauen in die Studien

Pharmakologische Studien werden in der Regel in (englischsprachigen) Zeitschriften mit einem hohen Impact-Faktor publiziert und finden damit keine sichere Verbreitung bzw. nur mit erheblicher Verzögerung bei der Mehrzahl der im Suchtbereich Arbeitenden, die sich nicht mit der internationalen Fachliteratur auseinandersetzen. Dementsprechend werden die Arbeiten nicht im Original gelesen, sich mit den Ergebnissen nicht ausführlich auseinandergesetzt. Bei dem traditionell Pharma-kritischen Suchthilfesystem (siehe Einleitung) werden Forschungsergebnisse, die nicht zu dem bisherigen Krankheitsverständnis passen (s.u.), als Auftragsforschung für die Pharmaindustrie als interessensgeleitet in Zweifel gezogen und abgewertet.

Kein biologisches Krankheitsverständnis

Hier liegt sicherlich der Hauptgrund für den geringen Einsatz von Medikamenten im Rück-

fallschutz bei Alkoholabhängigkeit. In der Regel wird die Alkoholabhängigkeit wie die anderen psychischen Erkrankungen als eine bio-psycho-soziale Erkrankung verstanden. Das „bio“ dabei wird als Synonym für die genetische Komponente in der Entstehung der Erkrankung verstanden. Da dieser Faktor nicht beeinflussbar ist, treten die psychologischen und sozialen Faktoren in den Fokus der Therapieansätze. Bezeichnend für das „unbiologische“ Krankheitsverständnis sind auch die Verwendung der Begriffspaare „psychische versus körperliche Abhängigkeit“ und „motiviert versus unmotiviert“. In der Regel wird die „psychische Abhängigkeit“ so verstanden, dass es eine Frage der Motivation des Betroffenen sei, ob er weiter trinkt – oder eben nicht... Solche Begrifflichkeiten gibt es sonst nicht in der Psychiatrie – z. B. im Bereich der Depressionsbehandlung. Keiner in einer Klinik Tätige würde bei einem schwer Depressiven mit Antriebshemmung den häufig von Laien geäußerten Ansatz aufgreifen, „wenn er nur wollte, dann könnte er auch aufstehen...“ Würde man eine Straßenbefragung bei Passanten machen, würde sicherlich die Mehrzahl sagen, dass es sich bei der Alkoholabhängigkeit um eine Krankheit handelt, der Behandlungserfolg aber vom Willen des Betroffenen abhängt – „Wenn er nicht motiviert ist, wird er nicht gesund“. Würden wir einem Schizophrenen sagen, wenn er nur wolle, dann würden er auch keine Stimmen mehr hören, einem Depressiven, wenn er ausreichend motiviert sei, dann wäre auch seine Stimmung besser ...?

Alkoholabhängigkeit ist keine Krankheit, die sich im „luftleeren Raum über dem Kopf abspielt“, sondern führt zu neuro-biologischen Veränderungen im Gehirn, analog zu Erkrankungen wie Depression oder Schizophrenie. Krank ist das, was Gesunde vielleicht verstehen, aber nicht nachempfinden, nicht in letzter Konsequenz gedanklich nachvollziehen können, also beim Schizophrenen Wahn und Halluzination, beim Depressiven Antriebshemmung, negatives Denken, fehlende emotionale Auslenkbarkeit. Was ist das Entsprechende bei der Sucht? Es sind die eingeschränkte Steuerungsfähigkeit über Beginn, Menge und Ende des Konsums, die Ambivalenz bezüglich Fortführung oder Beendigung des Konsums in Verbindung mit der unrealistischen Selbsteinschätzung über Steuerungsfähigkeit und tatsächliche Konsummenge (fehlende Krankheitseinsicht) und das Craving/den Suchtdruck. Diese Symptome unterliegen nicht der freien Willenssteuerung. Genauso wie eine depressive Antriebshemmung zwar bis zu einem gewissen Maß durch äußere Rahmenbedingun-

gen modifiziert werden kann, ist dies auch bei den alkoholbezogenen Symptomen möglich. Letztlich unterliegt es dem Willen, wie viel Hilfe akzeptiert wird, um die Symptome zu begrenzen. Der Wille/die Bereitschaft, Hilfe zu akzeptieren, kann durch äußere Faktoren (z. B. drohende Trennung des Partners, Treffen mit „Saufkumpeln“) modifiziert werden, nicht jedoch die Symptome selber. Diese Symptome sind Folge von neurobiologischen Veränderungen, die bis jetzt noch nicht richtig verstanden werden. Die Beteiligung verschiedener Botenstoffsysteme ist belegt (z. B. GABA, Dopamin, Endorphine), sodass hieraus sich erste pharmakologische Interventionen haben ableiten lassen. Entsprechend dem unvollständigen Wissen über diese Gehirnveränderungen sind die pharmakologischen Möglichkeiten auch noch eingeschränkt.

Die körperliche Abhängigkeit ist über Entzugerscheinungen definiert. Entzugerscheinungen bei stoffgebundenen Suchterkrankungen sind letztlich ein Ausdruck der Anpassung des Körpers an mehr oder weniger (un-)erwünschte (Neben-)Wirkungen der Substanz. Alkohol senkt z. B. den Blutdruck und macht müde. Je regelmäßiger und mehr getrunken wird, umso besser ist der Körper in der Lage diese Effekte durch gegenregulatorische Maßnahmen auszugleichen. Fällt die Alkoholwirkung weg, so überwiegt diese Gegenregulation und Betroffene entwickeln erhöhte Blutdrücke, Unruhe und Schlafstörungen. Körperliche Entzugerscheinungen treten erst im Verlauf einer Abhängigkeit auf und sind kein obligates Suchtkriterium (andersherum kann aber gesagt werden, dass wenn körperliche Entzugerscheinungen auftreten, sicherlich schon eine Abhängigkeit besteht). Von einer psychischen oder körperlichen Abhängigkeit zu sprechen ist deshalb irreführend und somit nicht sinnvoll. Besser wäre es dann von einer schweren oder fortgeschrittenen Abhängigkeitsentwicklung zu sprechen, bei der körperliche Entzugssymptome bestehen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Suchterkrankungen entstehen wie andere psychische Erkrankungen aus einer Mischung von biologischen, psychischen und sozialen Einflussfaktoren. Wenn eine Abhängigkeit sich ausgebildet hat, dann bestehen neuro-biologische Veränderungen im Gehirn, die eine freie Willensbildung zunehmend einschränken. Dies lässt sich bis zu einem gewissen Grad durch äußere Faktoren (z. B. abstinentes Umfeld), veränderte Verhaltens- und Denkweisen (durch z. B. Suchttherapie oder Besuch einer Selbsthilfegruppe) und medikamentös beeinflussen.

Genauso, wie man Depressiven bei leichter Ausprägung der Erkrankung die Wahl zwischen den Behandlungsmethoden medikamentös oder psychotherapeutisch offen lässt, aber ab einer mittleren Schwere immer zu einer Kombination der Verfahren rät, so sollte dies auch bei der Alkoholabhängigkeit zum Standard werden.

Keine sichtbare Wirksamkeit

Wenn ein neues Medikament auf den Markt kommt, muss jeder Arzt seine eigenen Erfahrungen bei der Anwendung des Präparates machen. In die Beurteilung fließen beobachtbare Wirksamkeit, subjektives Wirkgefühl des Patienten und unerwünschte Wirkungen ein. Bei Anticraving-Mitteln fehlt ein Gradmesser zur Beurteilung der Wirksamkeit, weil das Ausmaß an Suchtdruck von vielen Faktoren beeinflusst wird, sodass Betroffene nicht beurteilen können, ob sie in einer bestimmten Situation weniger Suchtdruck hatten als ohne Medikation. Insofern können nur die Kriterien Abstinenz oder Rückfälligkeit zur Beurteilung herangezogen werden. Dies unterliegt natürlich einem Beobachtungs-Bias, weil Rückfälligkeit eher auffällt, als eine (verlängerte) Abstinenzzeit (die verlängerte Abstinenzzeit ist in Studien ein messbares und deshalb relevantes Kriterium).

Auch Betroffene müssen eine entsprechend hohe Erwartung an die Medikation haben, um ohne spürbaren Benefit täglich die Medikamente einzunehmen. Dies gilt insbesondere für Acamprosat, von dem drei Mal täglich zwei Tabletten genommen werden müssen.

Einsatz als Ultima Ratio

Die Studiendaten und klinische Beobachtung weisen darauf hin, dass die medikamentöse Behandlung in der Praxis meist erst dann erwogen wird, wenn alle psycho- und soziotherapeutische Maßnahmen über längere Zeit nicht gegriffen haben oder vom Betroffenen nicht gewünscht werden. Aus diesem Grund ist die Prognose, wenn erst bei chronifizierten Erkrankung pharmakologisch interveniert wird, per se ungünstiger und die Behandlungserfolge werden seltener sein, was die Erfolgswahrscheinlichkeit der medikamentösen Therapie stark verzerrt. Generell werden eher Misserfolge als Erfolge registriert.

Conclusio

Es ist ein abgegriffener Allgemeinplatz – „So viele Wege in die Sucht hineinführen, so viele führen auch heraus...“ Wissenschaftlich bewiesen sind verschiedene psycho- und sozialtherapeutische Verfahren, aber auch der pharmakologische Ansatz. Das historisch bedingte Abstinenz-Paradigma hat lange Zeit für jede Form der psychotropen Medikation gegolten, sodass medikamentöse Entzugsbehandlungen und die Gabe von Psychopharmaka für psychische Grund- bzw. Begleitstörungen sich erst nach und nach durchgesetzt haben. Es wäre wünschenswert, wenn jenseits aller ideologisch geprägter Krankheitskonzepte ein zeitgemäßes Krankheitsverständnis die pharmakologische Behandlung der Alkoholabhängigkeit genauso selbstverständlich werden ließe wie die Antidepressiva-Gabe bei Depressionen. Es sei hier aber nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen – auch in Analogie zur Depressionsbehandlung –, dass es sich hier nicht um ein Entweder-Oder handeln sollte, sondern spätestens ab einer mittleren Schwere der Erkrankung eine Kombination aus unterschiedlichen nicht-medikamentösen Ansätzen plus Pharmakologie zum Einsatz kommen sollte.

Literatur

- Anton, R. F., O'Malley, S. S., Ciraulo, D., Cisler, R., Couper, D., Donovan, D. M. et al. (2006). Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence. The COMBINE study: a randomized controlled trial. *JAMA*, 295, 2003–2017.
- Bouza, C., Magro, A., Munoz, A. & Amate J. M. (2004). Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: a systematic review. *Addiction*, 99, 811–828.
- Chick, J., Howlett, H., Morgan, M. Y. & Ritson, B. (2000). United Kingdom Multicentre Acamprosate Study (UKMAS): a 6-month prospective study of acamprosate versus placebo in preventing relapse after withdrawal from alcohol. *Alcohol*, 35, 176–187.
- Diehl, A. & Mann, K. (2005). Früherkennung von Alkoholabhängigkeit. *Dtsch Arztebl*, 102, A-2244–A-2250.
- Ehrenreich, H., Jahn, H., Heubelbeck, K., Reinhold, J., Stawicki, S., Wagner, T. et al. (2002). ALITA – Neue Wege in der ambulanten Intensivbehandlung von Alkoholabhängigen. In K. Mann (Hrsg.), *Neue Therapieansätze bei Alkoholproblemen* (S. 145–160). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Friedmann, P. D. (2013). Alcohol use in adults. *New England Journal of Medicine*, 368, 1655–1656.
- Fritze, J. (2014). Psychopharmaka-Verordnungen: Ergebnisse und Kommentare zum Arzneiverordnungsreport 2013. *Psychopharmakotherapie*, 21, 153–166.
- Gastpar, M., Bonnet, U., Böning, J., Mann, K., Schmidt, L. G., Soyka, M. et al. (2002). Lack of efficacy of naltrexone in the prevention of alcohol relapse. Results from a German multicenter study. *J Clin Psychopharmacol*, 22, 592–598.
- Holzbach, R., Stammen, G., Kirchhof, U. & Scherbaum, N. (2019). The prescription of anticraving medication and its economic consequences. *European Addiction Research*, 25: 224–228. doi:10.1159/000500521
- Jaroszy, J., Miernik, K., Wachal, M., Walczak, J. & Kruppl, G. (2013). Naltrexone (50 mg) plus psychotherapy in alcohol-dependent patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 39, 144–160.
- Kiefer, F., Jahn, H., Tarnaske, T., Helwig, H., Brien, P., Holzbach, R. et al. (2003). Comparing and combining naltrexone and acamprosate in relapse prevention of alcoholism: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry*, 60, 92–99.
- Kiefer, F. & Mann, K. (2010). Acamprosate: how, where and for whom does it work? Mechanism of action, treatment targets, and individualized therapy. *Current Pharmaceutical Design*, 16, 2098–2102.
- Kranzler, H. R., Montejano, L. B., Stephenson, J. J., Wang, S. & Gastfriend, D. R. (2010). Effects of Naltrexone treatment for alcohol-related disorders on healthcare costs in an insured population. *Alcohol Clin Exp Res*, 34, 1090–1097.
- Lohse M. J. & Müller-Oerlinghausen, B. (2016). Psychopharmaka. In U. Schwabe & D. Paffrath (Hrsg.), *Arzneiverordnungs-Report 2016. Aktuelle Daten, Kosten, Trends und Kommentare* (S. 663–690). Berlin: Springer.
- Mann, K. (2005). Aktuelle Ansätze in der Therapie von Alkoholabhängigen. In R. Tölle & E. Doppelfeld (Hrsg.), *Alkoholismus. Erkennen und Behandeln* (S. 169–188). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Mann, K., Loeber, S., Croissant, B. & Kiefer, F. (2006). *Qualifizierte Entzugsbehandlung von Alkoholabhängigen. Ein Manual zur Pharmako- und Psychotherapie*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Mann, K. & Hermann, D. (2010). Individualised treatment in alcohol-dependent patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 260, 116–120.
- Mann, K., Batra, A., Hoch, E. & Leitliniengruppe (2017). S3-Leitlinie „Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen“. *Sucht*, 63, 7–23.

- Miller, P. M., Book, S. W. & Stewart, S. H. (2011). Medical treatment of alcohol dependence: a systematic review. *Int J Psychiatry Med*, 42 (3), 227–266.
- Murray, C. J. & Lopez, A. D. (1993). Global mortality, disability and the contribution of risk factors: global burden of disease study. *Lancet*, 349, 1436–1442.
- Pape, E., Herdener, M., Rösner, S., Grosshans, M. & Mutschler, J. (2013). Aktueller Stand der pharmakologischen Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit. *Suchttherapie*, 14, 170–177.
- Rehm, J., Rehm, M., Shield, K. D., Gmel, G., Frick, U. & Mann, K. (2014). Reduzierung alkoholbedingter Mortalität durch Behandlung der Alkoholabhängigkeit. *Sucht*, 60, 93–105.
- Rösner, S., Leucht, S., Leher, P. & Soyka, M. (2008). Acamprosate supports abstinence, Naltrexone prevents excessive drinking: evidence from a meta-analysis with unreported outcomes. *Journal of Psychopharmacol*, 22, 11–23.
- Rösner, S., Hackl-Herrwerth, A., Leucht, S., Leher, P., Vecchi, S. & Soyka, M. (2010a). Acamprosate for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev*, 9, CD004332.
- Rösner, S., Hackl-Herrwerth, A., Leucht, S., Vecchi, S., Srisurapanont, M. & Soyka, M. (2010b). Opioid antagonists for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev*, 12, CD001867.
- Rubio, G., Jimenez-Arriero, M. A., Ponce, G. & Palomo, T. (2001). Naltrexone versus Acamprosate: One year follow-up of alcohol dependence treatment. *Alcohol & Alcoholism*, 36, 419–425.
- Sass, H., Soyka, M., Mann, K. & Zieglgansberger, W. (1996). Relapse prevention by acamprosate. Results from a placebo-controlled study on alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry*, 53, 673–680.
- Schaufler, J., Telschow, C. & Weiss, J. (2016). Ergänzende statistische Übersicht. In U. Schwabe & D. Paffrath (Hrsg.), *Arzneiverordnungs-Report 2016. Aktuelle Daten, Kosten, Trends und Kommentare* (S. 785–821). Berlin: Springer.
- Schelchase, T. (2015). Statistische Krankenhausdaten: Diagnosedaten der Krankenhauspatienten 2015. In J. Klauber, M. Geraedts & F. J. F. Wasem (Hrsg.), *Krankenhausreport 2018* (S. 377–406). Stuttgart: Schattauer.
- Smolka, M. N., Kiefer, F. & Mann, K. (2003). Fortschritte in der Behandlung von Alkoholabhängigen: die medikamentöse Rückfallprophylaxe. *MMW*, 3, 65–69.
- Spanagel, R. & Vengeliene, V. (2013). New pharmacological treatment strategies for relapse prevention. *Curr Topics Behav Neurosci*, 13, 583–609.
- Verheul, R., van den Brink, W. & Geerlings, P. (1999). A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. *Alcohol & Alcoholism*, 34, 197–222.



Dr. Rüdiger Holzbach

Klinikum Hochsauerland

Springufer 7

D-59755 Arnsberg

auch tätig im Zentrum für Interdisziplinäre
Suchtforschung, Universitätsklinikum

Hamburg-Eppendorf

Martinstraße 52

D-20246 Hamburg

r.holzbach@klinikum-hochsauerland.de



Dr. Gunnar Stammen

Inhaber einer Beratergesellschaft mit dem
Schwerpunkt Gesundheit- und Sozialwesen

Sanddornring 8

D-59597 Erwitte

gs-consulting@magenta.de

SONJA BACHMAYER
(IKARUS711@HOTMAIL.COM)

AUSGANGSBESCHRÄNKUNG - COVID-19

EINE TÄGLICHE FOTOGRAFISCHE DOKUMENTATION AUS DEM FENSTER



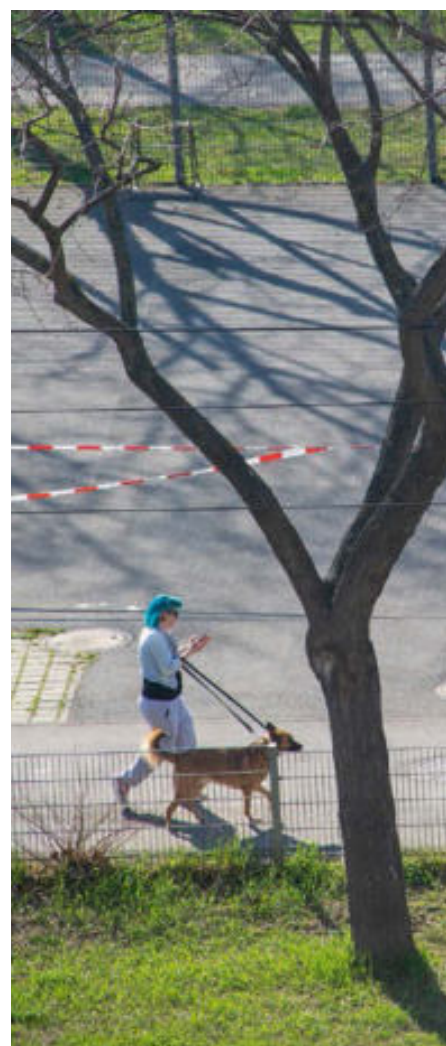
TAG 1



TAG 2



TAG 3



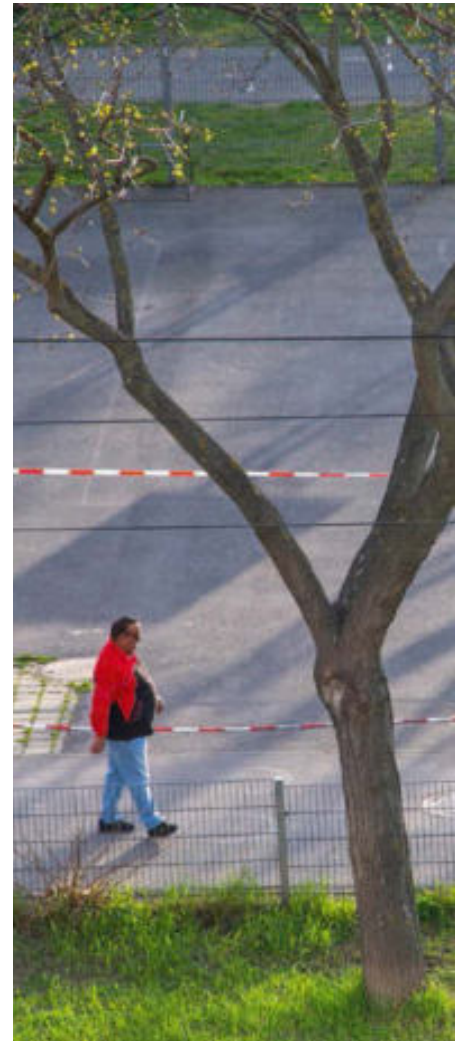
TAG 4



TAG 5



TAG 6



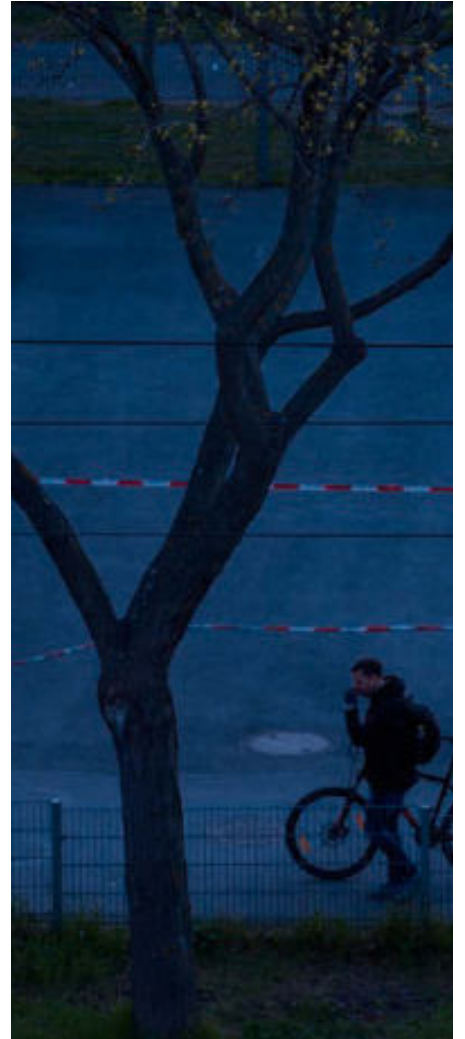
TAG 7



TAG 8



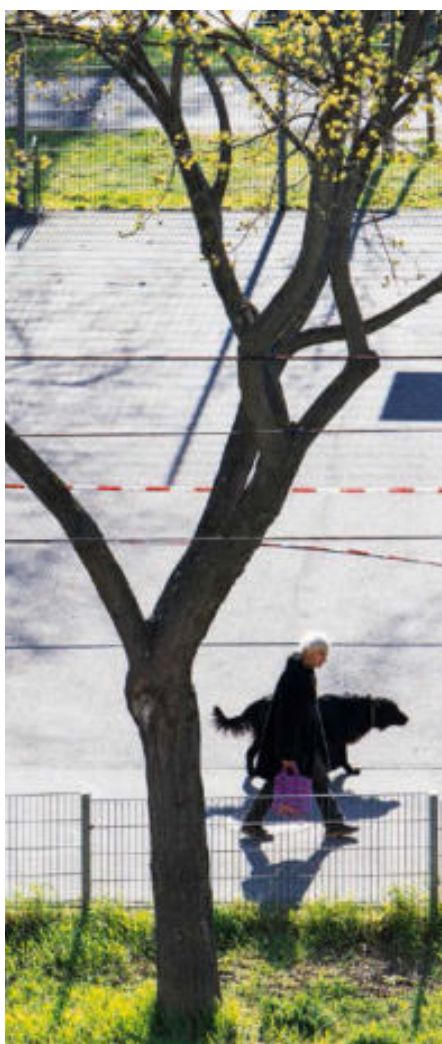
TAG 9



TAG 10



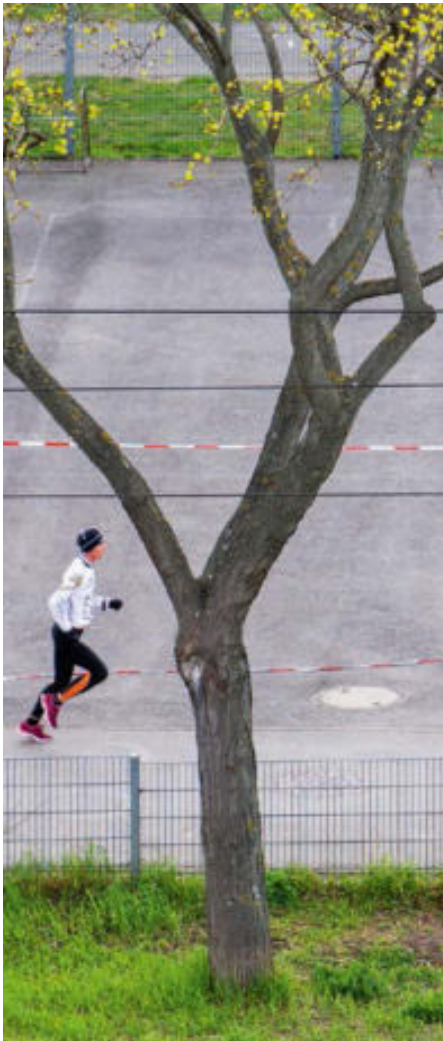
TAG 11



TAG 12



TAG 13



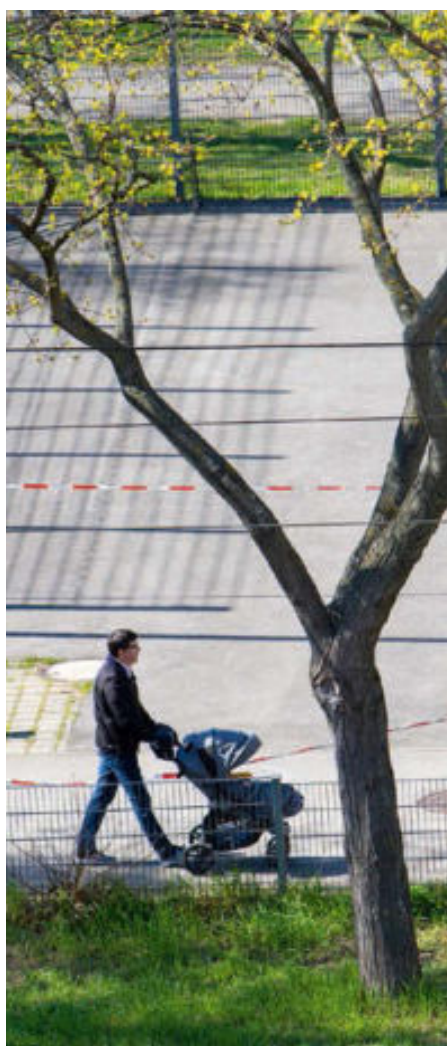
TAG 14



TAG 15



TAG 16



TAG 17



TAG 18



TAG 19



TAG 20



TAG 21



TAG 22