ISSN 2190-443X

rausch

Wiener Zeitschrift für Suchttherapie

11. Jahrgang
Heft **1/2·2022**

Themenschwerpunkt:

Koffein

Pabst

Fachverband
Sucht+ e.V.
Fachverband für Sucht plus Psychosomatik

33. SUCHTKONGRESS DES FVS 22.–24. JUNI 2022 · MÜNSTER

„SUCHTTHERAPIE AM PULS DER ZEIT“ – KONSUMFORMEN UND BEHANDLUNGSPFADE IM WANDEL

Selten hat sich im Bereich der Suchthilfe so viel geändert wie in der aktuellen Zeit. Nicht nur, dass wir durch die Corona-Pandemie wie mit einem Brennglas auf bestimmte Veränderungen gestoßen wurden, nein, bestimmte Behandlungspfade haben sich auch neu entwickelt. Darüber hinaus hat der Gesetzgeber die Leistungsträger zur Erarbeitung neuer Rahmenvereinbarungen bzw. verbindlichen Entscheidungen in Zusammenarbeit mit den Spitzenverbänden verpflichtet.

Auf unserem diesjährigen Kongress – das erste Mal in Münster, nachdem wir Jahrzehnte in Heidelberg gewesen sind – werden wir uns noch einmal retrospektiv mit den Auswirkungen der Pandemie – und was wir daraus gelernt haben – beschäftigen, um danach eine philosophischen Blick auf die Veränderungen von Sucht und Gesellschaft – „Was verändert sich gerade?“ – zu werfen. Am zweiten Tag unseres Kongresses stellen wir sowohl die Veränderungen, die sich aus der neuen ICD-11 für den Bereich Sucht und Psychosomatik ergeben, in den Fokus als auch die Themen „Sucht und Psychosomatik“ sowie den „schädlichen Gebrauch“.

Wie gewohnt, versucht der Fachverband Sucht anschließend über eine Fülle von Foren bei den aktuellen Themen in die Tiefe zu gehen. So werden wir Angebote zu folgenden Themen anbieten:

- Sucht und Psychosomatik,
- Vergütungssatzmodell der Zukunft,
- Adaption – ein unverzichtbarer Baustein für die Zukunft,
- Soziotherapie,
- ambulante Rehabilitation Sucht,
- digitale Ergänzungen in der Therapie (und danach),
- stoffungebundene Süchte,
- Nikotinabhängigkeit – (k)ein Behandlungsgrund?,
- illegale Drogen sowie
- Ergebnisqualität.

Am letzten Tag wird in Form von Plenumsbeiträgen über die „Quelle und Aussagefähigkeit aufgenommener Daten“ ebenso referiert wie über die Haltung der DRV Bund zu Chancen und Entwicklungspotenzial des Digitalen Rentengesetzes. Abschließend wird ein Vortrag über die Alternativen einer ICD Orientierung statt einer Fokussierung auf die Hauptdiagnose das Themenfeld abrunden.

Eine Teilnahmebescheinigung erhält jeder Teilnehmende nach dem Kongress!!! Die Zertifizierungsbescheinigung bitte nur auswählen, wenn Sie Fortbildungspunkte über die Ärztekammer bzw. Psychotherapeutenkammer sammeln.

Der Veranstalter behält sich zeitliche und inhaltliche Programmänderungen aus dringendem Anlass vor.

Die Anmeldung muss über das auf unserer Homepage befindliche Anmeldeformular erfolgen, Anmeldungen per E-Mail können nicht berücksichtigt werden. Anmeldeschluss ist der 1. Juni. Bei Absagen bis zum 8. Juni ist die Hälfte der Teilnahmegebühren zu entrichten. Bei Absagen ab dem 9. Juni wird die volle Teilnahmegebühr fällig.

Veranstaltungsort ist das Messe und Congress Centrum Halle Münsterland.

Walramstraße 3
53175 Bonn
Telefon 0228 261555
Telefax 0228 215885
sucht@sucht.de
www.sucht.de

Impressum

rausch – Wiener Zeitschrift für Suchttherapie

Wissenschaftliche Herausgeber
Univ.-Prof. Dr. Martin Poltrum
m.poltrum@philosophiepraxis.com
Priv.-Doz. Dr. Alfred Uhl · alfred.uhl@goeg.at
Univ.-Lektor Dr. Wolfgang Beiglböck
wolfgang.beiglboeck@meduniwien.ac.at
Dr. Artur Schroers
dr.artur.schroers@stadt.mainz.de
Prof. Dr. Heino Stöver · hstoever@fb4.fra-uas.de
Dr. Ingo Ilja Michels · ingoiljamichels@gmail.com

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
Tel. +49 (0)5484 308 · Fax +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 patentschutzrechtlichen 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 4× 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: booksfactory.de

ISSN 2190-443X

rausch

Wiener Zeitschrift für Suchttherapie

11. Jahrgang · Heft 1/2-2022

Themenschwerpunkt:

Koffein

Inhalt

3 Editorial
Wolfgang Beiglböck

5 Medizinische Anwendung, Pharmakologie und Toxikologie von Koffein
Maximilian Gahr

15 Koffein und Doping
Patrick R. Diel

23 Kaffeetrinken als Alltagshandlung
Jörg Petry

30 Bildstrecke: Johannes Lerch „Kaffeeanbau in Vietnam“

35 Koffein und Erwartungshaltungen
Markus Schott

42 Koffein, Depression und Wohlbefinden – über die Bedeutsamkeit für die klinische Praxis
Laura Sophie Weintritt

50 „… und wie viele Tassen Kaffee trinken Sie so pro Tag?“
Wolfgang Beiglböck

66 Bildstrecke
Sonja Bachmayer „Eine Fotoreportage aus dem Wiener Rösthaus im Prater“

74 Energydrinks – Ein Überblick über den aktuellen Forschungsstand
Anna Krenn & Katharina Orisich

85 Kann man von Koffein abhängig werden?
Rebecca Sabau

92 Zur Behandlung der Koffeinabhängigkeit – Warum und wie?
Wolfgang Beiglböck

Paul Brieler, Ewald Brandt, Nicole Bernstein & Klaus Püschel (Hrsg.)

„Alkohol, Drogen, Verkehrseignung – Schienenverkehr"

Während der Arbeitszeit besteht für EisenbahnerInnen absolutes Alkohol- und Drogenverbot. Substanzmissbrauch ist – im Vergleich zur Gesamtbevölkerung – selten. Dennoch konsultieren jährlich mehr als 1.000 Beschäftigte der Deutsche Bahn AG die betriebliche Suchthilfe. Und immer wieder müssen technische Sicherheitstools die Fahrfehler angetrunkener Lokführer – etwa durch eine Vollbremsung – korrigieren. Mediales Aufsehen erregen wiederholt Züge, die durch Bahnhöfe rauschen, an denen sie fahrplanmäßig hätten halten müssen.
Alkohol- und Drogenmissbrauch kann im Schienenverkehr schnell zu brandgefährlichen Situationen führen – im vorliegenden Reader tragen Insider Hintergrundinformationen zum Thema zusammen und unterbreiten Reformvorschläge.
Substanzmissbrauch auf Bahnhöfen oder in Zügen ist allerdings in erster Linie ein Problem von Reisenden: Fanclubs bilden die spektakulärsten Gruppen und bieten der Polizei gern Paroli. Alkoholverbote werden häufig mit demonstrativer Missachtung quittiert. Jede Art von Eigentums- oder Gewaltdelikten – bis zum sexuellen Missbrauch – können folgen. Autoren empfehlen, besonders auffällige TäterInnen sollten deren heimatlichen Straßenverkehrsbehörden gemeldet werden – mit der Maßgabe, die Fahreignung per MPU kritisch zu evaluieren. Ein großer Teil der jährlich etwa 1000 Suizide bzw. tödlichen Unfälle auf der Schiene steht mit Alkohol oder Drogen in Zusammenhang.
Das Buch richtet sich an Bahn-Interessierte, an die Fachwelt im Sucht-Bereich und in der Strafverfolgung.

152 Seiten
ISBN 978-3-95853-699-9 **15,00 €**

ebook
ISBN 978-3-95853-700-2 **10,00 €**

Preise inkl. MwSt.

Paul Brieler, Andreas Büttner & Klaus Püschel (Hrsg.)

„Alkohol, Drogen, Verkehrseignung – Kreuzschifffahrt"

Den Kreuzfahrten hängt gelegentlich das Image einer glamourösen, gesellschaftlich anspruchsvollen Veranstaltung an. Die Realität ist jedoch meilenweit vom Traumschiff entfernt. In der vorliegenden Dokumentation konkretisieren Insider die in der Forensik belegte Erkenntnis, dass auf See eine weitaus größere Regellosigkeit herrscht als an Land:

- Veranstalter füllen ihre Kassen mit Alkohol-Pauschalangeboten – „all you can drink". Zusätzlich bringen Urlauber einen Proviant an Stimulanzien jeglicher Art mit – Drogen inclusive. So reisen viele Passagiere mit einem hohen Spiegel oder bekifft.
- Alkohol und „Stoff" enthemmen: Diebstahl, Körperverletzungen, sexueller Missbrauch sind häufig. Polizei ist nicht präsent, Crew-Mitglieder versuchen evtl. zu deeskalieren, doch eine Strafverfolgung findet kaum je statt.
- Alkohol und Drogen erhöhen die Unfallgefahr: Stürze sind nicht selten, und regelmäßig „geht" ein Passagier über Bord. Die Umstände bleiben fast immer ungeklärt.
- Die Veranstalter achten mit einem Kontroll- und Sanktionskatalog streng darauf, dass die Verantwortlichen in ihrer Crew nüchtern oder fast nüchtern bleiben und respektabel entlohnt werden. Doch das Unter-Deck-Personal – meist asiatische ungelernte Hilfskräfte – leben wie Sklaven: Entlohnt mit zwei bis drei Euro pro Arbeitsstunde, bei 70 und mehr Arbeitsstunden pro Woche, lassen sie sich gelegentlich volllaufen.

Der Reader klärt nicht nur über ein Geschäftsmodell auf; er macht auch bewusst, wie leicht Menschen zu einem Verhalten verführbar sind, das ihnen in ihrem bürgerlich geregelten Alltag zumindest peinlich wäre.

140 Seiten
ISBN 978-3-95853-539-8 **15,00 €**

ebook
ISBN 978-3-95853-540-4 **10,00 €**

Preise inkl. MwSt.

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

Wolfgang Beiglböck

Wissenschaftliche Artikel zum Thema Koffein beginnen in auffälliger Häufigkeit mit Sätzen wie „Koffein ist die am häufigsten konsumierte psychoaktive Substanz weltweit". Als jahrzehntelang in der Suchttherapie tätiger Klinischer Psychologe und Psychotherapeut muss ich jedoch feststellen: es ist auch die am Wenigsten beachtete psychoaktive Substanz – obwohl in Deutschland, Österreich und der Schweiz der Koffeinkonsum in den letzten 20 Jahren deutlich zugenommen hat und die Bevölkerung dieser drei Länder zu den Hochkonsumenten in Europa und weltweit zählen. Jedenfalls hat der Koffeinkonsum – wohl auch bedingt durch das Bevölkerungswachstum der letzten Jahrzehnte – bereits ein Ausmaß erreicht, dass sich Umweltbiologen bereits Gedanken über die Verunreinigung von Gewässern vor allem in küstennahen Gebieten machen (vgl. Quadra et al., 2020).

Bei wie vielen Ihrer PatientInnen haben Sie im Rahmen der Erhebung psychoaktiver Substanzen das Ausmaß des Koffeinkonsums erhoben? Bei meinen Vorträgen zu dem Thema ernte ich zumeist zuerst einmal ein eher nachsichtiges Lächeln ob des Orchideenthemas, ehe sich die ZuhörerInnen auf das Thema einlassen. Dieser Umstand nimmt einen nicht wunder, wenn man in Betracht zieht, dass selbst bei im Suchtbereich tätigem Gesundheitspersonal nur 58 Prozent davon ausgehen, dass es so etwas wie eine Koffeinabhängigkeit gibt, und dass nur 44 Prozent glauben, dass sie in diagnostische Klassifikationssysteme Eingang finden sollte (Budney et al., 2013). Andererseits ergab eine Studie bei österreichischem Pflegepersonal (Studien zu anderem Gesundheitspersonal gibt es nicht), dass 60 Prozent eine Koffeinabhängigkeit beschreiben – gegenüber 30 Prozent in der Gesamtbevölkerung (Langstadlinger, 2016). Wüsste man nicht, dass es eine unzulässige Interpretation ist, könnte man aufgrund der Zahlenverhältnisse auf die Idee kommen, dass nur diejenigen, die selbst eine Koffeinabhängigkeit aufweisen, davon ausgehen, dass diese psychoaktive Substanz eine Abhängigkeit verursachen kann.

Es liegt mir fern, dies als professionelles Defizit zu charakterisieren – auch der Autor war bis vor wenigen Jahren dieser Ansicht. Ich wurde erst durch eine Vielzahl von PatientInnen belehrt, dass hinter deren Problemen vielleicht doch ein überhöhter Konsum einer bisher unbeachteten psychoaktiven Substanz steht. Der Teil der Realität, den man nicht wahrnimmt, existiert eben nicht.

Dieses Themenheft versucht dieser therapeutischen „Aufmerksamkeitsstörung" oder – um es weniger pathologisch zu definieren – der therapeutischen Unachtsamkeit ein wenig entgegenzuwirken.

In seinem einleitenden Artikel beschreibt *Maximilian Gahr* unter anderem die Wirkmechanismen von Koffein im Zentralnervensystem. Er zeigt dabei aber auch auf, dass es sich bei Koffein aus pharmakologischer und auch toxikologischer Sicht nicht unbedingt um eine so harmlose Substanz handelt, wie wir es im Allgemeinen annehmen, deren medizinischer Einsatz in einigen Anwendungsbereichen andererseits durchaus indiziert ist.

Koffein war bis 2004 eine durch die WADA (World Anti-Doping Agency) im Sport verbotene Dopingsubstanz (WADA, 2022). Es wurde allerdings nicht von der Dopingliste gestrichen, weil es nicht wirksam wäre, sondern weil die rechtlichen Rahmenbedingungen dagegengesprochen haben. In seinem Beitrag beschreibt *Patrick Diel* die ergogene, leistungsfördernde Wirkung von Koffein und dessen Einsatz im Sport.

Es sind aber nicht nur physiologische oder pharmakologische Aspekte, warum Koffein mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden sollte. *Jörg Petry* stellt in seinem Beitrag ein handlungstheoretisches Konzept des alltäglichen Kaffeekonsums vor und geht der Frage nach, warum wir überhaupt Koffein konsumieren bzw. welche Ziele wir mit dem Koffeinkonsum erreichen wollen.

Schon 1955 konnte Lienert zeigen, dass die Annahme, Koffein konsumiert zu haben, zu ähnlichen oder sogar stärkeren physiologischen Reaktionen führen kann, als wenn tatsächlich Koffein konsumiert worden wäre. *Markus Schott* zeigt in seinem Beitrag auf, dass Erwartungshaltungen nicht nur bei der Wirkung anderer psychotroper Substanzen eine bedeutende Rolle spielen, sondern dass das auch für Koffein gilt.

Koffein hat jedoch keineswegs nur negative Wirkungen. *Laura Sophie Weintritt* konnte in ihrer Studie belegen, dass Koffein – vor allem bei erwachsenen oder in diesem Fall bei älteren Menschen – durchaus positive Wirkungen hinsichtlich Depressionsprophylaxe und Wohlbefinden haben kann.

In einem darauf aufbauenden Beitrag versucht der Herausgeber dieser Ausgabe den wissenschaftlichen Stand der Zusammenhänge zwischen Koffein und anderen psychiatrischen Erkrankungen darzustellen – wobei diese Zusammenhänge nicht immer nur positiv zu betrachten sind, so wie bei Depressionen.

Dieser positive Einfluss konnte bei Kindern und Jugendlichen allerdings nicht nachgewiesen werden – mit Ausnahme des ADHS (vgl. z.B. Jin et al., 2016). In diesem Zusammenhang kommt dem Thema Energydrinks eine besondere Bedeutung zu, da zunehmend durchaus belastbare Daten aus Longitudinalstudien zum dem Ergebnis kommen, dass wir – wenn wir schon von sogenannten „Einstiegsdrogen" sprechen – eher auf Koffein denn auf andere illegalisierte Dogen achten sollten (vgl. Barrense-Dias et al., 2016, oder Benkert & Abel, 2020). *Anna Krenn* und *Katharina Orisich* gehen daher, ausgehend von einem Paracelsuszitat, der dosisabhängigen „Gefährlichkeit" von Energydrinks nach, die sich nicht nur auf im Hinblick auf kombinierten Konsum mit Alkohol oder der oben angeführten Problematik darstellt.

Rebecca Sabau beschäftigt sich in ihrem Beitrag zu diesem Heft mit der kontroversiellen Frage, ob es überhaupt eine Abhängigkeit von Koffein gibt, wobei sich wissenschaftliche Forschung und Diagnosekompendien des Öfteren im Widerstreit befinden. Weiter stellt sie einen Fragebogen vor, der als erste Orientierungshilfe in der Diagnostik einer Koffeinabhängigkeit dienen kann.

Zuletzt werden vom Herausgeber die Behandlungsmöglichkeiten einer Koffeinabhängigkeit vorgestellt. Unabhängig davon, ob Diagnosemanuale die Diagnose „Koffeinabhängigkeit" erlauben: es gibt Menschen, die sich mit ihrem überhöhten Koffeinkonsum an Behandlungseinrichtungen mit der Bitte um Behandlung wenden.

Abschließend bleibt mir nur, der Hoffnung Ausdruck zu verleihen, dass dieses Heft einen Beitrag dazu leisten kann, dass Koffein in der (deutschsprachigen) Suchtforschung und vor allem in Suchtbehandlung und -prävention künftig ein wenig mehr Beachtung finden wird.

Univ.-Lektor Dr. Wolfgang Beiglböck
Klinischer Psychologe (Klinische Neuropsychologie), Gesundheitspsychologe, Arbeitspsychologe (BÖP) und Psychotherapeut. Seit 1982 in Suchtbehandlung, Suchtprävention und -forschung tätig.
wolfgang.beiglboeck@meduniwien.ac.at

Literatur

Barrense-Dias, Y., Berchtold, A., Akre, C. & Surís J. C. (2016). Consuming energy drinks at the age of 14 predicted legal and illegal substance use at 16. *Acta Paediatr, 105*(11), 1361–1368.

Benkert, R. & Abel, Th. (2020). Heavy energy drink consumption is associated with risky substance use in young Swiss men. *Swiss Med Wkly, 150,* w20243

Budney, A. J., Brown, P. C., Griffiths, R. R., Hughes, J. R. & Juliano, L. M. (2013). Caffeine withdrawal and dependence: a convenience survey among addiction professionals. *J Caffeine Research, 3*(2), 67–71.

Jin, M. J., Yoon, C. H., Ko, H. J., Kim, H. M., Kim, A. S., Moon, H. N. & Jung, S.-P. (2016). The relationship of caffeine intake with depression, anxiety, stress, and sleep in Korean adolescents. *Korean Journal of Family Medicine, 37*(2), 111. doi:10.4082/kjfm.2016.37.2.111

Langstadlinger, N. (2016). *Zusammenhang zwischen dem Gebrauch psychoaktiver Substanzen und einer Burnout-Gefährdung bei diplomiertem Pflegepersonal* (Unveröff. Masterarbeit). Sigmund-Freud-Privatuniversität, Wien.

Lienert, G. A. (1955). Die Bedeutung der Suggestion in pharmakopsychologischen Untersuchungen. *Zeitschr. Exp. Angew. Psychol., 3,* 418–438.

Quadra, G. R., Paranaíba, J. R., Vilas-Boas, J., Roland, F., Amado, A. M., Barros, N. et al. (2020) A global trend of caffeine consumption over time and related-environmental impacts. *Environ Pollu, 256,* 113343. doi:10.1016/j.envpol.2019.113343

www.wada-ama.org – abgefragt am 08.01.2022.

Medizinische Anwendung, Pharmakologie und Toxikologie von Koffein

Maximilian Gahr

Zusammenfassung

Koffein wird bei der adjuvanten Schmerztherapie, bei primären Atemstillständen bei Neugeborenen und zur kurzfristigen Beseitigung von Ermüdungserscheinungen medizinisch angewendet. Der Wirkmechanismus von Koffein als Psychostimulans in typischerweise aufgenommenen Dosierungen basiert vermutlich in erster Linie auf einem zentralen Antagonismus von Adenosinrezeptoren (A_1- und A_{2A}-Rezeptoren), was zu einer zentralen Hemmung der Adenosin-vermittelten Reduktion der Aktivität des dopaminergen und aufsteigenden Aktivierungssystems führt. Die Metabolisierung von Koffein ist hautsächlich von Cytochrom P450 1A2 abhängig, sodass Faktoren, die die Aktivität von CYP 1A2 beeinflussen (z. B. Medikamente, Rauchen, Schwangerschaft), die Pharmakokinetik von Koffein erheblich verändern können. Intoxikationen mit Koffein sind selten, können jedoch letal verlaufen. In üblicherweise aufgenommenen Mengen (50 bis 250 mg pro Tag) gilt Koffeingebrauch als nicht gesundheitsschädlich.

Schlüsselwörter: Adenosin, Coffeinum, Kaffee, Methylxanthine, Paraxanthin

Summary

Caffeine is medically used as an adjuvant in pain therapy, in apnea of prematurity, and for the short-term treatment of symptoms of fatigue. In doses typically administered, caffeine's mechanism of action as a psychostimulant is presumably primarily based on central antagonism at adenosine receptors (A_1- and A_{2A}-receptors), which facilitates central inhibition of adenosine-mediated reduction of the activity of the dopaminergic and ascending arousal system. Metabolisation of caffeine mainly depends on cytochrome P450 1A2. Thus, factors that influence the activity of CYP 1A2 (e. g. medication, pregnancy, smoking), may change pharmacokinetics of caffeine considerably. Intoxications with caffeine are rare, however can be fatal. Caffeine use in typical doses (50 to 250 mg per day) is not considered harmful.

Keywords: adenosine, coffeinum, coffee, methylxanthines, paraxanthine

Einleitung

Der Konsum von koffeinhaltigen Getränken ist in zahlreichen Kulturen seit vielen Jahrhunderten fest verankert (Fredholm, 2011). In Bezug auf seinen Kontext weist der historische Koffeingebrauch eine große Varianz auf und reicht von medizinischen/therapeutischen Motiven bis hin zum Konsum koffeinhaltigen Tees als wichtigem Element zeremonieller und kultischer Ereignisse, insbesondere in China (Fredholm, 2011; Weinberg & Bealer, 2002; Mair & Hoh, 2009). Kaffee, wie er heute zubereitet und konsumiert wird, wurde hingegen verhältnismäßig spät entwickelt, vermutlich Mitte des 15. Jahrhunderts im Gebiet der heutigen Republik Jemen (Fredholm, 2011; Weinberg & Bealer, 2002; Heckmann et al., 2010). Gegenwärtig ist Koffein das weltweit am häufigsten konsumierte Psychostimulans (Burrows et al., 2013; Nehling, 1999). Etwa 70–80 Prozent der Bevölkerung der westlichen Industrienationen konsumieren mit unterschiedlichen Getränken wie Kaffee, Tee, Softdrinks und Energy Drinks täglich Koffein (Fredholm, 2011; Heckmann et al., 2010; Ogawa & Ueki, 2007; Verster & Koenig, 2018), Kinder und Jungendliche eingeschlossen (Temple, 2019; Ahluwalia & Herrick, 2015).

Vor dem Hintergrund der psychotropen Effekte von Koffein sowie der weltweit hohen

Prävalenz seines Konsums erscheint es wichtig, im Rahmen der ärztlichen und therapeutischen Tätigkeit über medizinisch relevante Aspekte dieser Substanz informiert zu sein. In der vorliegenden narrativen Übersichtsarbeit werden daher die therapeutische Anwendung, pharmakologische Merkmale, Wechselwirkungen sowie Toxizität von Koffein erläutert.

Medizinische Anwendung

In zahlreichen Ländern sind koffeinhaltige Präparate für spezifische therapeutische Indikationen verfügbar. Gut etabliert ist, dass Koffein die analgetische Wirkung einiger Analgetika wie Acetylsalicylsäure oder Paracetamol erhöht (Lipton et al., 2017; Moore et al., 2015; Derry et al., 2014). Koffeinhaltige Arzneimittel werden daher adjuvant bei der Schmerz- und Migränetherapie verwendet (Lipton et al., 2017). Entsprechende Präparate enthalten häufig Koffein und ein oder sogar zwei Analgetika (z. B. Acetylsalicylsäure, Ibuprofen oder Paracetamol) und sind oft rezeptfrei („Over-the-Counter") erhältlich (Lipton et al., 2017). Bei Frühgeborenen wird Koffeincitrat zudem zur Behandlung der primären Apnoe (Vliegenthart et al., 2018; Picone et al., 2012; Mathew, 2011) und zur Prävention und Behandlung der bronchopulmonalen Dysplasie (Shenk et al., 2018; Kugelmann & Durand, 2011) angewendet. Zudem ist Koffein in zahlreichen Ländern der Europäischen Union rezeptfrei in der Indikation „zur kurzfristigen Besserung von Ermüdungserscheinungen", meist in einer Wirkstärke von 200 mg Koffein pro Tablette, erhältlich[1]. Die Anwendung von Koffein zur Behandlung verschiedener Formen von orthostatischer Hypotension erfolgt heute nur noch sehr selten (Gupta & Lipsitz, 2007; Onrot et al., 1985; Gibbons et al., 2017).

Koffein und Adenosin bzw. Adenosinrezeptoren

In Dosierungen, wie sie typischerweise mit Kaffe, Tee oder Softdrinks aufgenommen werden (50 bis 250 mg pro Tag; McCusker, 2003), wird als primärer Wirkmechanismus von Koffein ein *Antagonismus* an allen vier bekannten Subtypen von Adenosinrezeptoren (A_1, A_{2A}, A_{2B}, A_3) angenommen (Pettenuzzo et al., 2008; Fisone et al., 2004; Dunwiddie & Mansino, 2001; Borea et al., 2018). Adenosinrezeptoren spielen bei zahlreichen physiologischen Prozessen im zentralen und peripheren Nervensystem (Calovi et al., 2019; Rodriques et al., 2018), im kardiovaskulären (Reiss et al., 2019), respiratorischen (Caruso et al., 2013) und Immunsystem (Borea et al., 2018; Antanioli et al., 2019) eine wichtige Rolle. Auch bei schmerzassoziierten (Alles & Smith, 2018; Sawnyok, 2016) und onkologischen Prozessen (Cohen & Fishman, 2019; Vijayan et al., 2017), der Schlaf-Wach-Regulation (Huang et al., 2014), neurodegenerativen (z. B. Morbus Parkinson (Oertel & Schulz 2016), entzündlichen, (kardio-)ischämischen (Dinh et al., 2017), und Autoimmunerkrankungen (Bahreyni et al., 2018) sowie depressiven Störungen (Cunha et al., 2008) sind Adenosinrezeptoren involviert und werden dort zusammen mit Adenosin und synthetischen Adenosinrezeptoragonisten und -antagonisten teilweise bereits seit den 1940er Jahren als mögliche Elemente neuer Therapiemöglichkeiten erforscht (Borea et al., 2018; Chen et al., 2013). Die Funktion der Adenosinrezeptoren im menschlichen Körper wird im Allgemeinen in zell- und gewebeprotektiven oder regulativen Funktionen bei jeder Form von Stress, z. B. Ischämie/Hypoxie oder Trauma, gesehen (Jacobson et al., 2019). *Agonismus* (Stimulation) am A_1-Rezeptor bewirkt eine Reduktion der Herzfrequenz sowie Verlängerung der atrioventrikulären Überleitungszeit bzw. Induktion eines transienten atrioventrikulären Blocks und Reduktion metabolischer Aktivität im Gehirn mit verminderter Freisetzung synaptischer Vesikel, am A_{2A}-Rezeptor eine Suppression von Immunzellen, Dilatation der Koronararterien, Modulation der Neurotransmission im ZNS in einigen Transmittersystemen und grundsätzlich eine Hemmung zentraler neuronaler Erregung (über prä- und postsynaptische Effekte), am A_{2B}-Rezeptor eine Freisetzung von Entzündungsmediatoren, Bronchokonstriktion und Osteoblastendifferenzierung und am A_3-Rezeptor Relaxation des kardialen Myokards, Kontraktion glatter Muskulatur, kardioprotektive Effekte bei kardialer Ischämie und Hemmung neutrophiler Degranulation (Borea et al., 2018; Cunha et al., 2008; Fredholm & Abbracchio, 1997; Stockwell et al., 2017). A_1-Rezeptoren sind vor allem im Gehirn, Rückenmark, Auge, Herz, in den Nebennieren, und in geringerem Ausmaß auch im Muskel- und Fettgewebe lokalisiert (Borea et al., 2018; Jacobson et al., 2019; Fredholm et al., 2000, 2001). A_{2A}-Rezeptoren sind in erster Linie in der Milz, dem Thymus, im Gehirn und geringer in Herz, Lunge und Blutgefäßen exprimiert (Borea et al., 2018; Jacobson et al., 2019; Fredholm et al., 2000, 2001). A_{2B}-Rezeptoren sind vor allem in Coecum, Colon, der Blase und der glatten Muskulatur der Bronchien lokalisiert (Borea et al., 2018; Jacobson et al., 2019; Fredholm et al., 2000, 2001).

[1] Siehe z. B. Fachinformation Coffeinum N 0,2 g Tabletten (Hersteller: Mylan Dura GmbH).

Wirkmechanismus und Pharmakodynamik von Koffein im zentralen Nervensystem

Da insbesondere A_1- und A_{2A}-Rezeptoren im Gehirn exprimiert sind (Ferré, 2008), werden primär diese Rezeptoren mit den neuropsychiatrischen bzw. stimulierenden Effekten von Koffein in Verbindung gebracht (Fisone et al., 2008; Yu et al., 2009; Daly et al., 1994). Beachtet werden muss dabei jedoch, dass die Mechanismen, die den stimulierenden Effekten von Koffein zugrunde liegen, nicht vollständig verstanden sind (Willson, 2018) und sich die folgenden Erläuterungen auf „üblicherweise" konsumierte Mengen von Koffein (50 bis 250 mg pro Tag, Heckmann et al., 2010; McCusker et al., 2003) beziehen, da bei größeren aufgenommenen Mengen von Koffein andere Wirkmechanismen in den Vordergrund treten (Willson, 2018).

Koffein kann durch *Antagonismus* an zentralen A_{2A}-Rezeptoren von funktionellen Einheiten (bestehend aus striatalen A_{2A}-Rezeptoren und Dopamin-D_2-Rezeptoren, die sich zu Hetero- und Tetrameren assoziieren (Ferré, 2018; Bonaventura et al., 2015; Ferré et al., 1993, 2015; Azdad et al., 2009) die D_2-Rezeptor-Aktivierung verstärken und dadurch psychomotorische Aktivierung erzeugen (Ferré, 2016, Bonaventura et al., 2015; Navarro et al., 2014). Gegenwärtig werden daher insbesondere die Effekte von Koffein an den striatalen A_{2A}-D_2-Rezeptor-Heteromeren mit den „psychostimulierenden" Effekten von Koffein assoziiert (Ferré, 2016). Andere Prozesse scheinen dabei jedoch auch relevant zu sein: Koffein erhöht die dopaminerge Neurotransmission auch über eine Blockade präsynaptischer striataler A_1-Rezeptoren, die die Freisetzung von Glutamat und Dopamin modulieren (Quarta, Borycz et al., 2004; Ciruela et al., 2006), und postsynaptischer A_1-Rezeptoren, die Heteromere mit D_1-Rezeptoren der GABAergen striato-nigralen Neuronen bilden (Ferré et al., 1997; Ferré 2008). Vereinfacht gesagt erzeugt Koffein durch die Antagonisierung der Effekte von Adenosin an A_{2A}-D_2-Rezetor-Heteromeren „indirekt" eine verstärkte dopaminerge Neurotransmission und über prä- und postsynaptische Effekte an zentralen A_1-Rezeptoren eine – jedoch im Vergleich mit „prototypischen" Psychostimulantien wie Aphetamin, Kokain oder Kathinon („Badesalze") sehr viel geringer ausgeprägte – direkte Dopaminfreisetzung (Quarta, Borycz et al., 2004; Quarta, Ferré et al., 2004; Solinas et al., 2002; Borycz et al., 2007).

Bei der Betrachtung der Mechanismen, die Koffein-assoziierten psychostimulierenden Effekten zugrunde liegen, müssen neben Veränderungen der dopaminergen Neurotransmission auch die Effekte von Koffein auf die Schlaf-Wach-Regulation beachtet werden (Ferré, 2010): Adenosin hat schlafinduzierende Effekte bzw. erzeugt Müdigkeit nach anhaltender Wachheit (Huang et al., 2014; Lazarus et al., 2019). Die extrazelluläre Adenosinkonzentration steigt mit zunehmender Wachzeit im Kortex, Hypothalamus und basalen Vorderhirn und sinkt während des Schlafs (Huang et al., 2014; Basheer et al., 2004; Porkka-Heiskanen 2000; McCarley, 2007). Der Anstieg der extrazellulären Adenosinkonzentration moduliert über A_1- und A_{2A}-Rezeptor-assoziierte inhibitorische Prozesse das aufsteigende Aktivierungssystem (McCarley, 2007; Huang et al., 2005; Szymusiak & McGinty, 2008; Lazarus et al., 2011). Adenosin wird daher als wichtiger homöostatischer Regulator des Schlaf-Wach-Rhythmus betrachtet (Huang, 2014). Durch Antagonismus an A_1- und A_{2A}-Rezeptoren im Gehirn durch Koffein werden die o. g. somnogenen Effekte von Adenosin reduziert, was die „wachmachenden" Effekte von Koffein zum Teil erklärt (Huang, 2014; Ferré, 2016).

Zuletzt sind auch die Effekte der Metaboliten von Koffein (siehe weiter unten) zu beachten: Paraxanthin als der Hauptmetabolit von Koffein führt ebenfalls zu einer psychomotorischen Aktivierung und direkten Dopaminfreisetzung im Striatum, die sogar stärker als bei Koffein ausgeprägt zu sein scheint (Ferré 2016, Orrú et al., 2013), wobei diese Effekte partiell Adenosin-unabhängig sind (Orrú et al., 2013).

Zusammenfassend beruhen die (klinischen) Effekte von in „üblichen" Dosierungen aufgenommenem Koffein (50 bis 250 mg) (Heckmann et al., 2010; McCusker et al., 2003) in erster Linie auf einer zentralen Hemmung der Adenosin-vermittelten Reduktion der Aktivität des dopaminergen und aufsteigenden Aktivierungssystems (Ferré, 2016). Bei Aufnahme von sehr viel höheren Mengen von Koffein treten andere Koffein-assoziierte Effekte auf (u. a. Hemmung der Phosphodiesterase, intrazelluläre Calciumfreisetzung, Inhibition von Natriumkanälen und der Acetylcholinesterase etc.), die insbesondere mit toxikologischen Effekten von Koffein in Verbindung gebracht werden (Willson, 2018).

Pharmakokinetik

Nach der oralen Aufnahme von Koffein in Getränken wird es rasch (nach etwa 20–45 Minuten; Liquori et al., 1997; Arnaud, 2011; White et al., 2016; Chvasta & Cooke, 1971) und nahezu vollständig (99 %) im Gastrointestinaltrakt (in erster Linie im Duodenum, Jejunum und Ileum)

absorbiert (Arnaud, 2011; Nawrot et al., 2003; Mumford et al., 1996). Es unterliegt keinem relevanten First-Pass-Effekt (Willson, 2018; White et al., 2016) und die maximalen Koffein-Plasmakonzentrationen (c_{max}) sind nach etwa 0.5 bis 2 Stunden erreicht (Willson, 2018; Liquori et al., 1997; Arnaud, 2011; Chvasta & Cooke, 1971; Nawrot et al., 2003; Blanchard & Sawers, 1983). Die gleichzeitige Einnahme von Nikotin, Alkohol oder anderen Medikamenten sowie Alter, Geschlecht und genetische Faktoren scheinen keinen relevanten Einfluss auf die Absorption von Koffein zu haben (Willson, 2018; Arnaud, 2011). Das resorbierte Koffein gelangt infolge seiner Amphiphilie bzw. seiner lipophilen Anteile (Oestreich-Janzen, 2016) sowie der sehr begrenzten Plasmaproteinbindung (10–35 %) (Sawynok & Yaksh, 1993) durch Membranen in alle Gewebe (Arnaud, 2011; Carrillo & Benitez, 2000) und penetriert auch die Blut-Hirn-Schranke (Arnaud, 2011; Sawynok & Yaksh, 1993). Eine Akkumulation von Koffein in Geweben ist nicht bekannt (Arnaud, 2011; Carrillo & Benitez, 2000). Koffein unterliegt einer linearen bzw. Eliminationskinetik erster Ordnung (Willson, 2018). Bei höheren aufgenommenen Dosierungen oder Saturierung der Metabolisierung kann eine nicht-lineare Kinetik und deutlich reduzierte Clearance auftreten (Willson, 2018; Arnaud, 2011; Kaplan et al., 1997).

Koffein (1,3,7-Trimethylxanthin) wird primär in der Leber über Cytochrom P 450 (CYP) 1A2 zu Paraxanthin (1,7-Dimethylxanthin) metabolisiert (Arnaud, 2011; Bonati et al., 1982). Paraxanthin stellt den Hauptmetaboliten (etwa 80 %) von Koffein dar und ist ebenfalls pharmakologisch aktiv (Orrú, 2013). Theophyllin (1,3-Dimethylxanthine) und Theobromin (3,7-Dimethylxanthin) sind die weiteren, ebenfalls pharmakologisch aktiven Metaboliten von Koffein und entstehen unter Einwirkung von CYP 1A2 sowie – in einem geringeren Ausmaß – CYP 2E1 (Arnaud, 2011; Sawynok & Yaksh, 1993; Carrillo & Benitez, 2000). Die genannten Metaboliten unterliegen weiteren metabolischen Veränderungen unter Einwirkung von CYP 1A2 (Demethylierung), N-Acetyltransferase 2 (Acetylierung) und CYP 3A4 oder der Xanthinoxidase (Oxidation) und werden schließlich als Urate im Urin ausgeschieden (Sawynok & Yaksh, 1993; Bonati et al., 1982). Bisher sind mehr als 25 Metaboliten von Koffein bekannt (Willson, 2018; Mandel, 2002). Weniger als fünf Prozent der oral aufgenommenen Menge an Koffein wird unverändert im Urin ausgeschieden (Arnaud, 2011; Sawynok & Yaksh, 1993; Carrillo & Benitez, 2000).

Die Elimination erfolgt in erster Linie renal (~ 90 %). Geringe Mengen (max. 5 %) werden auch fäkal ausgeschieden (Arnaud, 2011; Bonati et al., 1982; Callaban et al., 1982). Die Halbwertszeit ($t_{½}$) von Koffein wird von zahleichen Faktoren beeinflusst (z. B. Einnahme anderer Substanzen/Medikamente, Aktivität zahlreicher Leberenzyme, insbesondere CYP 1A2, Schwangerschaft etc.) und unterliegt dadurch einer erheblichen interindividuellen Varianz, wodurch bei Erwachsenen die $t_{½}$ von Koffein zwischen drei und sieben Stunden liegt (Arnaud, 2011; Newton et al., 1981). Mehr als 95 Prozent des Plasma-Koffeins werden durch CYP 1A2 vom Plasma eliminiert (Kalow & Tang, 1991; Faber et al., 2005), sodass die $t_{½}$ von Koffein stark von der Aktivität dieses Enzyms abhängt (Willson, 2018).

Wechselwirkungen und Pharmakogenomik

Koffein kann bei der gleichzeitigen Anwendung anderer Substanzen zu pharmakokinetischen und -dynamischen Wechselwirkungen führen.

In Bezug auf die Pharmakokinetik muss beachtet werden, dass aufgrund der oben erläuterten stark Cytochrom-P 450-abhängigen hepatischen Metabolisierung von Koffein eine verlängerte $t_{½}$ insbesondere bei Anwendung/Einnahme von Inhibitoren von CYP 1A2 (z. B. Amiodaron, Amlodipin, Ciproflocaxin, Cimetidin, Citalopram, Diclofenac, Fluoxetin, Fluvoxamin, Perazin, Cimetidin, Ciprofloxacin, Grapefruitsaft, Interferon, Levonorgestrel, Tracrolimus, Tranylcypromin) sowie bei Schwangerschaft, Neugeborenen und Erkrankungen der Leber auftreten kann (Willson 2018). Eine verkürzte $t_{½}$ kann bei Einnahme von Induktoren von CYP 1A2 (z. B. Broccoli, Carbamazepin, Johanniskraut, Modafinil, Omeprazol, Phenobarbital, Primidon, Rifampicin, Rosenkohl, Teriflunomid) und Rauchern (Willson, 2018) auftreten. Auch genetische Polymorphismen von CYP 1A2 (geringer auch CYP 3A4) mit in der Konsequenz verminderter und gesteigerter Enzymaktivität spielen für die Metabolisierung von Koffein im Einzelfall eine erhebliche Rolle und können individuell zu erheblicher Verlängerung oder Verkürzung der $t_{½}$ von Koffein führen (Rasmussen et al., 2002).

Unter Berücksichtigung der o. g. Wirkmechanismen und klinischen Effekte von Koffein wird deutlich, dass Koffein in Bezug auf pharmakodynamische Wechselwirkungen die herzfrequenzsteigernde Wirkung von Sympathomimetika (z. B. Dobutamin, Ephedrin, Feboterol, Salbutamol etc.) steigern und die sedierenden Effekte von zentral dämpfenden Subtanzen

wie Antihistaminika und Barbituraten reduzieren kann (Ferré, 2016). Auf die Verstärkung der analgetischen Effekte zahlreicher gängiger Schmerzmittel wurde bereits hingewiesen (Lipton et al., 2017; Moore et al., 2015; Derry et al., 2014).

Toxikologie

Als grundsätzlich sicher werden täglich konsumierte Mengen von 400 mg Koffein bei gesunden Erwachsenen (~ 5.5 mg/kg Körpergewicht bei einem 75 kg schweren Individuum) und 300 mg in der Schwangerschaft sowie 2.5 mg Koffein/kg Körpergewicht/Tag bei Kindern bewertet (Willson, 2018; Nawrot et al., 2003; Verbeeck, 2008; Tarka, 1982; Wikoff et al., 2017; Doepker et al., 2016). Dabei muss jedoch beachtet werden, dass eine erhebliche interindividuelle Varianz in Bezug auf die individuelle Suszeptibilität gegenüber unerwünschten Wirkungen und/oder toxischen Reaktionen besteht (Wikoff et al., 2017). Dosierungen von Koffein, die nicht zu unerwünschten/toxischen Effekten führen, können daher nicht zuverlässig definiert werden (Willson, 2018; Wikoff et al., 2017). Art und Ausprägung von unerwünschten Wirkungen sind infolge der bei höheren als den üblichen Dosierungen (50 bis 250 mg) wirksam werdenden anderen pharmakodynamischen Effekte von Koffein stark dosisabhängig und weisen ebenfalls erhebliche interindividuelle Varianz auf (Willson, 2018). In der Fachinformation von in Deutschland zugelassenen Arzneimitteln, die ausschließlich Koffein als Wirkstoff enthalten, werden folgende unerwünschte Arzneimittelwirkungen genannt: Tachykardie, Schlaflosigkeit, innere Unruhe, Magen-Darm-Beschwerden, allergische Reaktionen, Toleranzentwicklung gegenüber den meisten Wirkungen und Nebenwirkungen bei längerem Gebrauch, Auftreten von Kopfschmerzen sowie Müdigkeit, Muskelschmerzen, Nervosität und vegetativen Symptomen bei abruptem Absetzen nach längerem Gebrauch und bei Dosen über 200 mg Reizbarkeit, Kopfschmerzen und Verstärkung eines physiologischen Tremors[2]. Intoxikationen mit Koffein können bei Einnahme von ≥ 1 g Koffein auftreten (Willson, 2018; Wikoff et al., 2017; Cappelletti et al., 2018) und sich klinisch mit kognitiven Störungen bis zum Delir, epileptischen Anfällen, Herzrhythmusstörungen, ischämischen Reaktionen und Rhabdomyolse manifestieren (Willson, 2018; Wolter et al., 2018; Riku et al., 2018; Magdalan et al., 2017). Leichte Intoxikationen werden primär supportiv behandelt; ggf. können Auslösen von Erbrechen, Magenspülung und Verabreichung von Aktivkohle angezeigt sein (Wikoff et al., 2017). Bei schweren Intoxikationen, die jedoch eher selten auftreten, können intensivmedizinische Überwachung sowie Intubation, Hamädiolyse und/oder -filtration sowie die intravenöse Gabe von Propranolol bei Herzrhythmusstörungen erforderlich sein (Wolter et al., 2018; Riku et al., 2018; Magdalan et al., 2017; Andrade et al., 2018; Wrenn & Oschner, 1989). Die mittlere letale Dosis (LD50) ist interindividuell ebenfalls erheblich variabel und liegt zwischen 150 bis 200 mg Koffein/kg Körpergewicht bzw. 3 und 10 g rasch aufgenommenen Koffeins, wobei jedoch auch letale Dosierungen von 57 mg Koffein/kg Körpergewicht berichtet wurden (Willson, 2018; Cappelletti et al., 2018; Temple et al., 2017). Der Konsum von Koffein zusammen mit Alkohol erhöht das Risiko für Binge Drinking und schwere Intoxikationen (Heckmann et al., 2010; Ferré, 2016; Willson, 2018; Temple et al., 2017).

[2] Siehe Fachinformation Coffeinum N 0,2 g (Hersteller: Mylan dura GmbH).

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass keine Interessenkonflikte vorliegen.

Literatur

Ahluwalia, N. & Herrick, K. (2015). Caffeine intake from food and beverage sources and trends among children and adolescents in the United States: review of national quantitative studies from 1999 to 2011. *Advanc Nutr, 6,* 102–111.

Alles, S. & Smith, P. (2018). Etiology and pharmacology of neuropathic pain. *Pharmacol Res, 70,* 315–347.

Andrade, A., Sousa, C., Pedro, M. & Fernandes, M. (2018). Dangerous mistake: an accidental caffeine overdose. *BMJ Case Rep,* pii:bcr-2018-224185

Antanioli, L., Fornai, M., Blandizzi, C., Pacher, P. & Haskó, G. (2019). Adenosine signaling and the immune system: When a lot could be too much. *Immunol Lett, 205,* 9–15.

Arnaud, M. (2011). Pharmacokinetics and metabolism of natural methylxanthines in animal and man. *Handb Exp Pharmacol, 200,* 33–91.

Azdad, K., Gall, D., Woods, A. et al. (2009). Dopamine D2 and adenosine A2A receptors regulate NMDA-mediated excitation in accumbens neurons through A2A-D2 receptor heteromerization. *Neuropsychopharmacology, 34*(4), 972–986.

Bahreyni, A., Samani, S,. Khazaei, M., et al. (2018). Therapeutic potentials of adenosine receptors agonists and antagonists in colitis, current status, and perspectives. *J Cell Physiol, 233,* 2733–2740.

Basheer, R., Strecker, R., Thakkar, M. & McCarley, R. (2004). Adenosine and sleep-wake regulation. *Prog Neurobiol, 73,* 379–396.

Blanchard, J. & Sawers, S. (1983). The absolute bioavailability of caffeine in man. *Eur J Clin Pharmacol, 24,* 93–98.

Bonati, M., Latini, R., Galletti, F. et al. (1982). Caffeine disposition after oral doses. *Clin Pharmacol Ther, 32,* 98–106.

Bonaventura, J., Navarro, G., Casadó-Anguera, V. et al. (2015). Allosteric interactions between agonists and antagonists within the adenosine A2A receptor-dopamine D2 receptor heterotetramer. *Proc Natl Acad Sci USA, 112,* E3609-3618.

Borea, P., Gessi, S., Merighi, S., Vincenzi, F. & Varani, K. (2018). Pharmacology of adenosine receptors: The state of the art. *Physiol Rev, 98,* 1591–1625.

Borycz, J., Pereira, M., Melani, A. et al. (2007). Differential glutamate-dependent and glutamate-independent adenosine A1 receptor-mediated modulation of dopamine release in different striatal compartments. *J Neurochem, 101,* 355–363.

Burrows, T., Pursey, K., Neve, M. & Stanwell, P. (2013). What are the health implications associated with the consumption of energy drinks? *Nutr Rev, 71,* 135–148.

Callaban, M., Robertson, R., Arnaud, M. et al. (1982). Drug metabolism of [1-methyl-14C]- and [2-14C]caffeine after oral administration. *Drug Metab Dispos, 10,* 417–423.

Calovi, S., Mut-Arbona, P. & Sperlágh, B. (2019). Microglia and the purinergic signaling system. *Neuroscience, 405,* 137–147.

Cappelletti, S., Piacentino, D., Fineschi, V. et al. (2018). Caffeine-related deaths: manner of deaths and categories at risk. *Nutrients, 10*(5), 611. doi:10.3390/nu10050611

Carrillo, J. & Benitez, J. (2000). Clinically significant pharmacokinetic interactions between dietary caffeine and medications. *Clin Pharmacokinet, 39,* 127–153.

Caruso, M., Alamo, A., Crisafulli, E. et al. (2013) Adenosine signaling pathways as potential therapeutic targets in respiratory disease. *Expert Opin Ther Targets, 17,* 761–772.

Chen, J., Eltzschig, H. & Fredholm, B. (2013). Adenosine receptors as drug targets – what are the challenges. *Nat Rev Drug Discov, 12,* 265–286.

Chvasta, E. & Cooke, A. (1971). Absorption and emptying of caffeine from the human stomach. *Gastroenterology, 61,* 838–843.

Ciruela, F., Casadó, V., Rodrigues, R. et al. (2006). Presynaptic control of striatal glutamatergic neurotransmission by adenosine A1-A2A receptor heteromers. *J Neurosci, 26,* 2080–2087.

Cohen, S. & Fishman, P. (2019). Targeting the A3 adenosine receptor to treat cytokine release syndrom in cancer immunotherapy. *Drug Des Devel Ther, 13,* 491–497.

Cunha, R., Ferré, S., Vaugeois, J. & Chen, J. (2008). Potential therapeutic interest of adenosine A2A receptors in psychiatric disorders. *Curr Pharm Des, 14,* 1512–1524.

Daly, J. W., Shi, D., Nikodijevic, O. & Jacobson, K. A. (1994). The role of adenosine receptors in the central action of caffeine. *Pharmacopsychoecologia, 7,* 201–213.

Derry, C., Derry, S. & Moore, R. (2014). Caffeine as an analgesic adjuvant for acute pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev, (12),* CD009281.

Dinh, W., Albrecht-Küpper, B., Gheorghiade, M., et al. (2017). Partial adenosine A1 agonist in heart failure. *Handb Exp Pharmacol, 243,* 177–203.

Doepker, C., Lieberman, H. R., Smith, A. P. et al. (2016). Caffeine: Friend or Foe? *Annu Rev Food Sci Technol, 7,* 117–137.

Dunwiddie, T. & Mansino, S. (2001). The role and regulation of adenosine in the central nervous system. *Ann Rev Neurosci, 24,* 31–55.

Faber, M., Jetter, A. & Fuhr, U. (2005). Assessment of CYP1A2 activity in clinical practice: why, how, and when? *Basic Clin Pharmacol Toxicol, 97,* 125–134.

Ferré, S. (2008). An update on the mechanisms of the psychostimulant effects of caffeine. *J Neurochem, 105,* 1067–1079.

Ferré, S. (2010). Role of the central ascending neurotransmitter systems in the psychostimulant effects of caffeine. *J Alzheimers Dis, 20*(Suppl 1), S35–S49.

Ferré, S. (2016). Mechanisms of the psychostimulant effects of caffeine: implications for substance use disorders. *Psychopharmacology (Berl), 233,* 1963–1979.

Ferré, S., Bonaventura, J., Tomasi, D. et al. (2015). Allosteric mechanisms within the adenosine A_{2A}-domapine D_2 receptor heterotetramer. *Neuropsychopharmacology, 104,* 154–160.

Ferré, S., Fredholm, B., Morelli, M., Popoli, P. & Fuxe, K. (1997). Adenosine-dopamine receptor-receptor interactions as an integrative mechanism in the basal ganglia. *Trends Neurosci, 20,* 482–487.

Ferré, S., O'Connor, W., Fuxe, K. & Ungerstedt, U. (1993). The striatopallidal neuron: a main focus for adenosine-dopamine interactions in the brain. *J Neurosci, 13,* 5402–5406.

Fisone, G., Borgkvist, A. & Usiello, A. (2004). Caffeine as a psychomotor stimulant: mechanisms of action. *Cell Mol Life Sci, 67,* 857–872.

Fredholm, B. (2011). Notes on the history of caffeine use. *Handb Exp Pharmacol, 200,* 1–9.

Fredholm, B. & Abbracchio, M. (1997). Towards a revised nomenclature for P1 and P2 receptors. *Trends Pharmacol Sci, 18,* 79–82.

Fredholm, B. B., Arslan, G., Halldner, L. et al. (2000). Structure and function of adenosine receptors and their genes. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 362,* 364–374.

Fredholm, B. B., IJzerman, A. P., Jacobson, K. A., Klotz, K. N. & Linden, J. (2001). International Union of Pharmacology. XXV. Nomenclature and classification of adenosine receptors. *Pharmacol Rev, 53,* 527–552.

Gibbons, C., Schmidt, P., Biaggioni, I. et al. (2017). The recommendation of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension. *J Neurol, 264,* 1567–1582.

Gupta, V. & Lipsitz, A. (2007). Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *Am J Med, 120,* 841–847.

Heckmann, M., Weil, J. & Gonzalez de Mejia, E. (2010). Caffeine (1, 3, 7-trimethylxanthine) in foods: a comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. *J Food Sci, 75,* R77–87.

Huang, Z., Qu, W., Eguchi, N. et al. (2005). Adenosine A2A, but not A1, receptors mediate the arousal effect of caffeine. *Net Neurosci, 8,* 858–859.

Huang, Z., Zhang, Z. & Qu, W. (2014). Roles of adenosine and its receptors in sleep-wake regulation. *Int Rev Neurobiol, 119,* 349–371.

Jacobson, K., Tosh, D., Jain, S. & Gao, Z. (2019). Historical and current adenosine receptor agonists in preclinical and clinical development. *Front Cell Neurosci, 13,* 124.

Kalow, W. & Tang, B. (1991). Use of caffeine metabolite ratio to explore CYP 1A2 and xanthine oxidase activities. *Clin Pharmacol Toxicol, 50,* 508–519.

Kaplan, G., Greenblatt, D., Ehrenberg, B. et al. (1997). Dose-dependent pharmacokinetics and psychomotor effects of caffeine in humans. *J Clin Psychopharmacol 37,* 693–703.

Kugelmann, A. & Durand, M. (2011). A comprehensive approach to the prevention of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol, 46,* 1153–1165.

Lazarus, M., Chen, J., Huang, Z., Urade, Y. & Fredholm, B. (2019). Adenosine and sleep. *Handb Exp Pharmacol, 253,* 359–381.

Lazarus, M., Shen, H., Cherasse, Y. et al. (2011). Arousal effect of caffeine depends on adenosine A2A receptors in the shell of the nucleus accumbens. *J Neurosci, 31,* 10067–10075.

Lipton, R., Diener, H., Robbins, M., Garas, S. & Patel, K. (2017). Caffeine in the management of patients with headache. *J Headache Pain, 18,* 107. doi:10.1186/s10194-017-0806-2

Liquori, A., Hughes, J. & Grass, J. (1997). Absorption and subjective effects of caffeine from coffee, cola and capsules. *Pharmacol Biochem Behav, 58,* 721–726.

Magdalan, J., Zawadzki, M., Skowronek, R. et al. (2017). Nonfatal and fatal intoxications with pure caffeine – report of three different cases. *Forensic Sci Med Pathol, 13,* 355–358.

Mair, V. & Hoh, E. (2009). *The true history of tea.* London: Thames & Hudson.

Mandel, H. (2002). Update on Caffeine consumption, disposition and action. *Food Chem Toxicol. 40,* 1231–1234.

Mathew, P. (2011). Apnea of prematurity: pathogenesis and management strategies. *J Perinatol, 31,* 302–310.

McCarley, R. (2007). Neurobiology of REM and NREM sleep. *Sleep Med, 8,* 302–330.

McCusker, R., Goldberger, B. & Cone, E. (2003). Caffeine content of speciality coffees. *J Anal Toxicol, 27,* 520–522.

Moore, R., Wiffen, P., Derry, S,. et al. (2015). Non-prescription (OTC) oral analgesics for acute pain – an overview of Cochrane reviews. *Cochrane Database Syst Rev, 4,* CD010794.

Mumford, G., Benowitz, N., Evans, S. et al. (1996) Absorption rate of methyxanthines following capsules, cola and chocolate. *Eur J Clin Pharmacol, 51,* 319–325.

Navarro, G., Aguinaga, D., Moreno, E. et al. (2014). Intracellular calcium levels determine differential modulation of allosteric interactions within G protein-coupled receptor heteromers. *Chem Biol, 21,* 1546–1556.

Nawrot, P., Jordan, S., Eastwood, J. et al. (2003). Effects of caffeine on human health. *Food Addit Contam, 20,* 1–30.

Nehling, A. (1999). Are we dependent upon coffee and caffeine? A review on human and animal data. *Neurosci Biobehav Rev, 23,* 563–576.

Newton, R., Broughton, L., Lind, M. et al. (1981). Plasma and salivary pharmacokinetics of caffeine in man. Eur J Clin Pharmacol 21, 45–52.

Oertel, W. & Schulz, J. (2016). Current and experimental treatments of Parkinson disease: A guide for neuroscientists. *J Neurochem, 139*(Suppl 1), 325–337.

Oestreich-Janzen, S. (2016). *Caffeine: characterization and properties.* Oxford: Academic Press.

Ogawa, H. & Ueki, N. (2007). Clinical importance of caffeine dependence and abuse. *Psychiatry Clin Neurosci, 61,* 263–268.

Onrot, J., Goldberg, M., Biaggioni, I., et al. (1985). Hemodynamic and humoral effects of caf-

feine. Therapeutic implications for postprandial hypotension. *N Engl J Med, 313,* 549–554.

Orrú, M., Guitart, X., Karcz-Kubicha, M. et al. (2013). Psychostimulant pharmacological profile of paraxanthine, the main metabolite of caffeine in humans. *Neuropharmacology, 67,* 476–484.

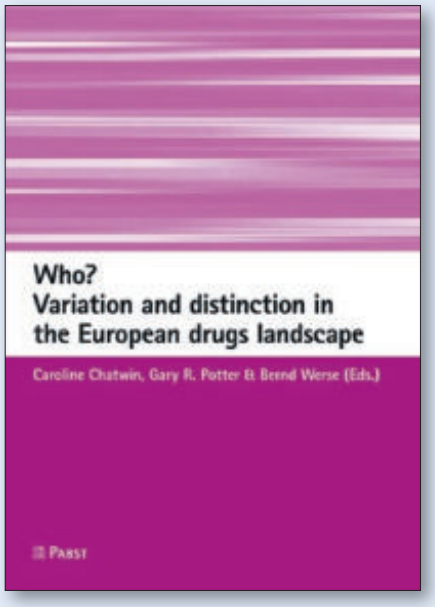
Pettenuzzo, L., Noschang, C., von Pozer Toigo, E. et al. (2008). Effects of chronic administration of caffeine and stress on feeding behavior of rats. *Physiol Behav, 95,* 295–301.

Picone, S., Bedetta, M. & Paolilo, P. (2012). Caffein citrate: when and for how long. A literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med, 25*(Suppl 3), 11–14.

Porkka-Heiskanen, T., Strecker, R. & McCarley, R. (2000). Brain site-specificity of ectracellular adenosine concentration changes during sleep deprivation and spontaneous sleep: an in vivo microdialysis study. *Neuroscience, 99,* 505–517.

Quarta, D., Borycz, J., Solinas, M. et al. (2004). Adenosine receptor-mediated modulation of dopamine release in the nucleus accumbens depends on glutamate neurotransmission and N-methyl-D-aspartate receptor stimulation. *J Neurochem, 91*(4), 873–880.

Quarta, D., Ferré, S., Solinas, M. et al. (2004). Opposite modulatory roles for adenosine A1 and A2A receptors on glutamate and dopamine release in the shell of the nucleus accumbens. Ef-



148 pages
ISBN 978-3-95853-722-4
Price: 20.– €

eBook:
ISBN 978-3-95853-723-1
Price: 10.– €

Caroline Chatwin, Gary R. Potter & Bernd Werse (Eds.)

Who?
Variation and distinction in the European drugs landscape

Contents

Acknowledgments
Editors

1 Introduction: Stigma, identity construction and the 'who' of drug use
Caroline Chatwin, Gary R. Potter & Bernd Werse

2 Between normalisation and stigmatisation: Medication-assisted treatment and its clients
Alfred Springer

3 Drug addiction treatment as biographical work: Life-stories of young women in recovery from addiction
Giorgos Tsiolis & Zacharoula Kasseri

4 Managing stigma: Heroin users who attempt a conventional life
James Morgan & Trevor Bennett

5 'You become nothing' – Adolescents' social representations of drug users as a litmus test of Italian anti-drug alarmism
Enrico Petrilli, Alessia Cacciamani & Franca Beccaria

6 Dilemmas in German police practice: Obstacles to responsible police work when interacting with people who use illegal drugs
León von der Burg & Svea Steckhan

7 Cannabis users, cannabis festivals and societal acceptance of cannabis
Kostas Skliamis

8 Trajectories of drug involvement among young people in contact with criminal justice systems in six European countries
Sara Rolando, Franca Beccaria & Karen Duke

Pabst Science Publishers
Eichengrund 28 | D-49525 Lengerich | Telefon +49 (0)5484 308 | Telefax +49 (0)5484 550
pabst@pabst-publishers.com | www.psychologie-aktuell.com | www.pabst-publishers.com

fects of chronic caffeine exposure. *J Neurochem, 88,* 1151–1158.

Rasmussen, B. B., Brix, T. H., Kyvik, K. O. & Brosen, K. (2002). The interindividual differences in the 3-demthylation of caffeine alias CYP1A2 is determined by both genetic and environmental factors. *Pharmacogenetics, 12,* 473–478.

Reiss, A., Grossfeld, D., Kasselman, L. et al. (2019). Adenosine and the cariovascular system. *Am J Cardiovasc Drugs, 19*(5), 449–464.

Riku, S., Yamamoto, T., Kubota, Y. et al. (2018). Refractory ventricular fibrillation caused by caffeine intoxication. *J Cardiol Cases, 18,* 210–2012.

Rodriques, R., Marques, J. & Cunha, R. (2018). Purinergic signalling and brain development. *Semin Cell Dev Biol, 95,* 34–41.

Shenk, E., Bondi, D., Pellerite, M. & Sriram, S. (2018). Evaluation of timing and dosing of caffeine citrate in preterm neonates for the prevention of bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr Pharmacol Ther, 23,* 139–145.

Solinas, M., Ferré, S., You, Z. et al. (2002). Caffeine induced dopamine and glutamate release in the shell of the nucleus accumbens. *J Neurosci, 22,* 6321–6324.

Stockwell, J., Jakova, E. & Cayabyab, F. (2017). Adenosine A1 and A2A receptors in the brain: current research and their role in neurodegeneration. *Molecules, 22*(4), 676.

Sawnyok, J. (2016). Adenosine receptor targets for pain. *Neuroscience, 338,* 1–18.

Sawynok, J. & Yaksh, T. (1993). Caffeine as an analgesic: a review of pharmacology and mechanisms of action. *Pharmacol Rev, 45,* 43–85.

Szymusiak, R. & McGinty, D. (2008). Hypothalamic regulation of sleep and arousal. *Ann NY Acad Sci, 1129,* 275–286.

Tarka, S. J. (1982). The toxicology of cocoa and methylxanthines: a review of the literature. *Crit Rev Toxicol, 9,* 275–312.

Temple, J. (2019). Review: trends, safety, and recommendation for caffeine use in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 58,* 36–45.

Temple, J., Bernard, C., Lipshultz, S. et al. (2017). The safety of ingested caffeine: a comprehensive review. *Front Psychiatry, 8,* 80.

Verbeeck, R. (2008). Pharmacokinetics and dosage adjustment in patients with hepatic dysfunction. *Eur J Clin Pharmacol, 64,* 1147–1161.

Verster, J. & Koenig, J. (2018). Caffeine intake and its source: a review of national representative studies. *Crit Rev Food Sci Nutr, 58,* 1250–1259.

Vijayan, D., Young, A., Teng, M. & Smyth, M. (2017). Targeting immunosuppressive adenosine in cancer. *Nat Rev Cancer, 17,* 709–724.

Vliegenthart, R., Miedema, M., Hutten, G., van Kaam, A. & Onland, W. (2018). High versus standard dose caffeine for apnoea: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 103,* F523–F529.

Weinberg, B. & Bealer, B. (2002). *The world of caffeine: the science and culture of the world's most popular drug.* New York: Routledge.

White, J., Padowski, J., Zhong, Y. et al. (2016). Pharmacokinetic analysis and comparison of caffeine administered rapidly or slowly in coffee chilled or hot versus chilled energy drink in healthy young adults. *Clin Toxicol, 54,* 308–312.

Wikoff, D., Welsh, B., Henderson, R. et al. (2017). Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children. *Food Chem Toxicol, 109*(Pt 1), 585–648.

Willson C. (2018). The clinical toxicology of caffeine: A review and case study. *Toxicol Rep, 5,* 1140–1152.

Wolter, J., Grün, D. & Otto, S. (2018). Severe caffeine poisoning with rhabdomyolysis. *Anaesthesist, 67,* 270–274.

Wrenn, K. & Oschner, I. (1989). Rhabdomyolysis induced by a caffeine overdose. *Ann Ermerg Med, 18,* 94–97.

Yu, L., Coelho, J. E., Zhang, X. et al. (2009). Uncovering multiple molecular targets for caffeine using a drug target validation strategy combining a 2A receptor knockout mice with microarray profiling. *Physiol Genomics, 37,* 199–210.

Prof. Dr. Maximilian Gahr, MA
Arzt, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Zusatzbezeichnung Psychoanalyse, Studium der Philosophie (Master of Arts), Oberarzt der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie III am Universitätsklinikum Ulm, dort Leitung der Tagesklinik und der ambulanten Dienste, wissenschaftlicher Schwerpunkt im Bereich der Pharmakovigilanz und Psychopharmakotherapie
maximilian.gahr@uni-ulm.de

Koffein und Doping

Patrick R. Diel

Zusammenfassung

Koffein gehört zu den häufigsten pharmakologisch verwendeten Substanzen. Neben der klassischen Aufnahme durch Genussmittel wie Kaffee, Tee, Cola, Mate, Guaraná und (in geringeren Mengen) Kakao finden wir es in einer Vielzahl von Nahrungsmitteln und Nahrungsergänzungsmitteln, die mit Koffein versetzt und angereichert werden. Hierzu zählt auch ein großes Spektrum von Produkten, die zur potenziellen Leistungssteigerung bei körperlicher Aktivität vermarktet werden. All diese Produkte werden mit dem Versprechen beworben, dass sie die körperliche Leistungsfähigkeit steigern und Koffein hierzu einen wichtigen Beitrag leistet. In der Regel ist dies für derartige Produkte aber nicht in wissenschaftlichen Studien belegt. Ob Koffein prinzipiell einen leistungssteigernden Effekt hat, ist immer noch Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion. In jüngster Zeit gibt es eine zunehmende Anzahl wissenschaftlicher Studien, die eine Leistungssteigerung durch Koffein belegen. Zudem drängen neue Sportarten, im Besonderen im Bereich des E-Sports, in die moderne Gesellschaft. Im Rahmen dieses Artikels soll der aktuelle Sachstand zum Thema „Koffein und Doping" zusammengefasst werden.

Schlüsselwörter: Koffein, Doping, körperliche Leistungsfähigkeit, Sport

Summary

Caffeine is one of the most frequently used pharmacological substances. In addition to the classic intake through stimulants such as coffee, tea, cola, mate, guarana and (in smaller quantities) cocoa, we find it in a large number of foodstuffs and food supplements to which caffeine has been added and enriched. This includes a wide range of products marketed as potentially enhancing performance during physical activity. All these products are advertised with the promise that they increase physical performance and that caffeine makes an important contribution to this. As a rule, however, this has not been proven in scientific studies for such products. Whether caffeine in principle has a performance-enhancing effect is still the subject of scientific debate. Recently, there have been an increasing number of scientific studies that prove a performance enhancement through caffeine. In addition, new sports, especially e-sports, are entering modern society. This article summarizes the current state of affairs on the subject of 'caffeine and doping'.

Keywords: caffeine, sports, physical performance, doping

Einleitung

Koffein gehört zu den häufigsten pharmakologisch verwendeten Substanzen. Neben der klassischen Aufnahme durch Genussmittel wie Kaffee, Tee, Cola, Mate, Guaraná und (in geringeren Mengen) Kakao finden wir es in einer Vielzahl von Nahrungsmitteln und Nahrungsergänzungsmitteln, die mit Koffein versetzt und angereichert werden. Hierzu zählt auch ein großes Spektrum von Produkten, die zur potenziellen Leistungssteigerung bei körperlicher Aktivität vermarktet werden. Beispiele hierfür sind Energydrinks, Energyriegel, Gele, Shots, Tabletten, Kapseln sowie eine Vielzahl von Pulvern. All diese Produkte werden mit dem Versprechen beworben, dass sie die körperliche Leistungsfähigkeit steigern könnten und Koffein hierzu einen wichtigen Beitrag leisten. In der Regel ist dies für derartige Produkte aber nicht in wissenschaftlichen Studien belegt. Ob Koffein prinzipiell einen leistungssteigernden Effekt hat, ist immer noch Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion. Tatsächlich stand Koffein von 1984 bis 2004 auf der Dopingliste des Internationalen Olympischen Komitees (IOC). Die Welt-Anti-Doping-Agentur (WADA) hat Koffein im Jahr 2004 von der Liste der ver-

botenen Substanzen gestrichen. Diese Entscheidung bedeutet jedoch nicht, dass Koffein keine leistungssteigernden Effekte hat. Die Gründe hierfür waren eher regulatorischer und rechtlicher Natur. Koffein steht nach wie vor auf der sogenannten Monitoringliste der WADA und ist auch im Pferdesport verboten (Deutsche Reiterliche Vereinigung, 2020). In jüngster Zeit gibt es eine zunehmende Anzahl wissenschaftlicher Studien, die eine Leistungssteigerung durch Koffein belegen. Zudem drängen neue Sportarten, im Besonderen im Bereich des E-Sports, in die moderne Gesellschaft. Im Rahmen dieses Artikels soll der aktuelle Sachstand zum Thema „Koffein und Doping" zusammengefasst werden.

Wie funktioniert Doping?

Um die Relevanz der Einnahme von Koffein für das Doping beschreiben zu können, soll zunächst die Begrifflichkeit und Funktionsweise von Doping erklärt werden. Der Begriff „Doping" stammt aus dem Englischen und leitet sich ab vom Verb „to dope" (= Drogen verabreichen). Ursprünglich verwendet wurde das Wort in Südafrika als Bezeichnung für einen schweren Schnaps, dem so genannten „Dop". Doping als der Begriff für Drogenmissbrauch tauchte im Jahr 1889 zum ersten Mal in einem englischen Lexikon auf und bezeichnete dort die Verabreichung einer Mischung aus Opium und verschiedenen Narkotika an Rennpferde. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurden Drogen wie Kokain, Morphin, Strychnin und Koffein als „Dopingmittel" bezeichnet. Seit den 1930er-Jahren wird das Wort für die Begrifflichkeit der Leistungssteigerung durch Medikamente im Sport verwendet (Verroken, 2000). Ab dem Jahr 1968 (Grenoble und Mexiko) werden Dopingkontrollen bei Olympischen Spielen durchgeführt.

Der Begriff „Doping" wurde im Jahr 1963 vom Europarat als *„die Verabreichung oder den Gebrauch körperfremder Substanzen in jeder Form und physiologischer Substanzen in abnormaler Form oder auf abnormalem Weg an gesunde Personen mit dem einzigen Ziel der künstlichen und unfairen Steigerung der Leistung für den Wettkampf"* definiert.

Im Jahr 1977 definierte der Deutsche Sportbund Doping als den *„Versuch unphysiologischer Steigerung der Leistungsfähigkeit durch Anwendung von Doping-Substanzen (…)"*. Diese Definition erwies sich jedoch als zu unpräzise, um daraus verbindliche Antidopingregularien abzuleiten.

Bei der Welt-Doping-Konferenz im Jahr 1999 in Lausanne wurde eine neue Definition festgelegt, die Doping durch eine Liste verbotener Mittel und Verhaltensweisen bestimmt. Als Grundlage diente ein Entwurf des IOC. Darin ist Doping definiert als

> *„1. der Gebrauch eines Hilfsmittels (Substanz oder Methode), das potenziell gesundheitsgefährdend ist und die sportliche Leistung des Athleten verbessert"*, sowie als
> *„2. die Anwesenheit einer Substanz im Körper eines Athleten, die auf der Liste, die dem gegenwärtigen Medical Code beigefügt ist, aufgeführt ist, oder der Gebrauch einer Methode, die auf dieser Liste aufgeführt ist."*

Seit dem 1. Januar 2004 gilt die Doping-Definition der WADA. Sie erweiterte die IOC-Regeln. Die verschiedenen Abschnitte der Definition sind in den Artikeln 1 und 2 des World Anti-Doping Codes zusammengefasst (WADA, 2021). Die WADA aktualisiert die im Wettkampf und/oder im Training verbotenen Substanzen und Verfahren seitdem jährlich.

Ärzten ist es durch die Berufsordnung verboten, mit Hilfe von Pharmaka oder anderen Substanzen, Behandlungen zum Zwecke der Leistungssteigerung vorzunehmen. Das Berufsgericht für Ärzte in Freiburg bezeichnete in seinem Urteil im Jahre 1992 jede Form der medizinisch nicht indizierten medizinischen Intervention als Doping (Bezirksberufsgericht für Ärzte in Freiburg, 1992).

Im Allgemeinen ist der Glaube verbreitet, Doping wirke wie eine Art Zaubertrank und verhelfe zu übermenschlichen Kräften. Diese Einschätzung ist allerdings völlig falsch. Vielmehr liegt die Leistungssteigerung, die durch medikamentöse oder andere Verfahren erreicht werden kann, je nach Methode im Bereich von fünf bis 15 Prozent. Dies bedeutet, dass durch die Anwendung von Doping lediglich eine geringfügige Leistungssteigerung erzielt werden kann, die einem Athleten allerdings zu einem Wettbewerbsvorteil gegenüber ähnlich gut trainierten Konkurrenten verhilft. Da das Ziel vieler angewendeter Methoden nicht ausschließlich eine Steigerung der Wettkampfleistung ist, sondern auch die Steigerung der Regenerationsfähigkeit nach Wettkämpfen im Mittelpunkt steht, kann Doping auch statistisch definiert werden. Wer dopt, erhöht statistisch die Wahrscheinlichkeit in einer Tagesform zu sein, die eine verbesserte Chance auf den Sieg verspricht. Dies beinhaltet natürlich, dass ein gedopter Sportler auch gegen einen nicht gedopten Athleten verlieren kann.

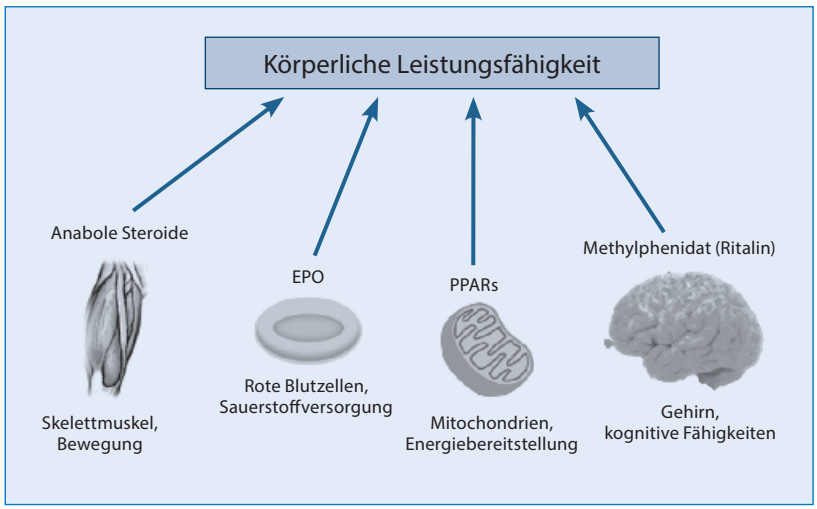


Abbildung 1

Die Grundlagen der körperlichen Leistungsfähigkeit und beispielhafte Medikamente, die diese beeinflussen können

Als biologische/physiologische Ziele für Doping kommen alle molekularen Faktoren in Frage, welche die Leistungsfähigkeit des Menschen limitieren. Wesentliche Angriffsziele sind die Skelettmuskulatur (Zusammensetzung, Masse, Regenerationsfähigkeit), die Sauerstoffversorgung des Gewebes (Hämoglobin-Konzentration im Blut, Gefäßversorgung des Gewebes) sowie die Energie-Bereitstellung (Abbildung 1).

Gemeinsam mit Knochen und Nerven ist die Skelettmuskulatur essentiell für jegliche körperliche Aktivität und bildet die Basis dieser grundlegenden Fähigkeit von Mensch und Tier. Die Skelettmuskulatur ist eines der am stärksten entwickelten und eines der größten Organe des Menschen. Ihre Entwicklung gehört zu den meist- und besterforschten Prozessen, auf molekularer, zellulärer und organischer Ebene. Obwohl der Skelettmuskel in seinem Aufbau homogen erscheint, handelt es sich um ein plastisches System. Es besitzt zahlreiche Möglichkeiten, auf Trainingsreize zu reagieren. So verfügt das System über Adaptationsmöglichkeiten, sowohl auf neuronaler als auch auf morphologischer Ebene, die sich als Folge von Trainingsreizen unterschiedlich stark konkretisieren können.

Neben der Muskelfaserzusammensetzung, der Versorgung mit Speicherstoffen (z. B. Glykogen oder Fett) und metabolischen Fähigkeiten, z. B. der effektiven Nutzung unterschiedlicher Speicherstoffe, stellt die Versorgung der arbeitenden Muskulatur mit ausreichenden Mengen an Sauerstoff einen der zentralen leistungsbegrenzenden Schritte für die Ausdauer dar. Die wesentlichen Faktoren, die die Verfügbarkeit von Sauerstoff im Gewebe limitieren, sind:

- der Gasaustausch in der Lunge (Diffusionskapazität),
- die Leistung des Herzens als Förderpumpe,
- die Sauerstoff-Transportfunktion des Blutes und
- die Ausprägung des Kapillarbettes (Austauschkapazität).

Durch verschiedene Trainingsmethoden lassen sich diese Parameter mehr oder weniger stark beeinflussen. Es gibt Trainingsmethoden, die z. B. relativ rasch zu einer Herzvergrößerung, weniger hingegen zu einer Verbesserung der kapillaren Austauschfläche führen. Andere Trainingsmethoden wiederum haben einen recht starken Einfluss auf die Kapillarisierung (Vermehrung der Kapillare), weniger hingegen auf die Herzvergrößerung.

Selbstverständlich haben auch pharmakologische oder genetische Manipulationen dieser Faktoren Einfluss auf die Ausdauerleistungsfähigkeit des Menschen. Der Gasaustausch in der Lunge oder die Leistungsfähigkeit des Herzens sind bisher nur unwesentlich durch derartige Manipulationen zu beeinflussen (z. B. die Leistungsfähigkeit der Lunge durch Amphetamine). Dagegen kann die Sauerstoff-Transportkapazität des Blutes durch pharmakologische Intervention dramatisch gesteigert werden. Dies erklärt die Bedeutung von Erythropoietin als Dopingmittel zur Förderung der Hämoglobinsynthese – die Sauerstoffversorgung wird verbessert (Scott & Phillips, 2005).

Die Metabolisierung von Glucose und Fettsäuren in der Skelettmuskulatur ist der wichtigste Mechanismus der Energie-Bereitstellung für körperliche Aktivität. Insbesondere für die Ausdauerleistungsfähigkeit von Athleten sind die Effektivität der Versorgung der Muskelzellen mit diesen Brennstoffen und die Qualität ihrer Verstoffwechslung von entscheidender Bedeutung. Daher stellen molekulare Mechanismen, die derartige Prozesse kontrollieren, einen Ansatzpunkt für genetische und pharmakologische Manipulationen zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit dar. Wegen der Bedeutung für die Behandlung von „Volksseuchen“, wie Adipositas, Diabetes (Typ 2, Insulin-Insensitivität) und generell dem Metabolischen Syndrom, ist in diesem Bereich eine fast unüberschaubare Aktivität von Forschungs- und Entwicklungsvorhaben pharmazeutischer Unternehmen zu verzeichnen. Deshalb ist zu erwarten, dass von vielen der hieraus entwickelten therapeutischen Strategien auch eine akute oder zukünftige Gefahr für das Doping ausgeht.

Ein Aspekt der körperlichen Leistungsfähigkeit, der bisher weitgehend beim Doping ausgeblendet wurde, ist die Fähigkeit die motorische Lernfähigkeit zu verbessern. Dies ist ein Vorteil bei allen motorisch anspruchsvollen Sportarten. Pharmakologische Strategien, die

auf eine Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten abzielen, beispielsweise der Einsatz von Ritalin und damit verwandte Stoffe, sind hier besonders hervorzuheben. Diese werden im Allgemeinen mit dem Terminus „Neuro-Enhancement" umschrieben.

Pharmakologische Eigenschaften von Koffein mit Dopingrelevanz

Bei chemischen Substanzen sind es ihre pharmakologischen Eigenschaften, die entscheiden, ob sie sich steigernd auf die körperliche Leistungsfähigkeit auswirken. Dopingrelevante pharmakologische Eigenschaften von Koffein sind: Anregung des Zentralnervensystems, Erhöhung der Kontraktionskraft des Herzens, Steigerung der Herzfrequenz (Pulssteigerung), Bronchialerweiterung (Bronchodilatation; Mutschler et al., 2008), Erhöhung des Blutdrucks (Julien 1997, S. 173; spektrum.de, 2021) und Aktivierung der intrazellulären Adenylcyclase und damit Steigerung der intrazellulären Konzentration von cAMP und Förderung der Glycogenolyse und Lipolyse (Mutschler et al., 2008). Das relativ breite pharmakologische Wirkspektrum von Koffein ist stark dosisabhängig. In geringen Dosen wirkt die Substanz in erster Linie als Stimulans und hat eine anregende Wirkung auf die Psyche. Der Antrieb sowie die Konzentration werden gesteigert und die Müdigkeit vermindert. In bestimmten Sportarten können derartige Effekte durchaus leistungssteigend wirken. Im Blickfeld sind hier klassisch zunächst Sportarten, die eine hohe Konzentrationsfähigkeit über längere Zeiträume erfordern. Ein Beispiel hierfür ist Schach, seit dem Jahr 1999 eine vom IOC anerkannte Sportart (IOC, 2021). Erst kürzlich konnte in Studien belegt werden, dass hier Koffein, ähnlich wie Methylphenidat und Modafinil, tatsächlich einen leistungssteigernden Effekt haben kann (Franke et al., 2017). Die Kombination von Steigerung der Konzentrationsfähigkeit und Verminderung der Müdigkeit ist zudem auch in neuen Sportbereichen wie E-Sport relevant. Gerade in der sogenannten „Gamer-Szene" ist der exzessive Konsum von hochdosierten koffeinhaltigen Getränken weit verbreitet. Hier muss allerdings angemerkt werden, dass die Frage, ob wettkampfmäßige Video- und Computerspiele als Sport(art) bezeichnet und anerkannt werden können, in der Sportwissenschaft sehr kontrovers diskutiert wird.

Beim Koffein wird eine *anregende* von einer *erregenden* Wirkung unterschieden, wobei für letztere eine höhere Dosis erforderlich ist. Bei niedriger Dosierung tritt fast ausschließlich die zentral anregende Wirkung des Koffeins auf. Es werden psychische Grundfunktionen wie Antrieb und Stimmung beeinflusst. Bei höherer Dosierung können auch physiologische Effekte beobachtet werden, so z. B. eine Anregung von Atemzentrum, Kreislauf und Stoffwechsel.

Koffein kann den Blutdruck erhöhen. Allerdings sind die Effekte vergleichsweise gering und es treten Gewöhnungseffekte auf (spektrum.de, 2021). Bei höheren Dosen greift Koffein in den zellulären Stoffwechsel ein. Hier werden vor allem Effekte auf den enzymatischen Abbau von cyclischem Adenosin-3',5'-monophosphat beschrieben, einem sogenannten *Second Messenger,* der eine wichtige Rolle in der Regulation zellulärer Prozesse spielt (Mekhail-Ishak et al., 1987). Durch die Hemmung der Aktivität von Enzymen, die für den Abbau von cyclischem zu acyclischem AMP verantwortlich sind, bewirkt Koffein einen Anstieg der cAMP-Konzentration in den Zellen. Hierdurch erfolgt wiederum eine Aktivierung der Proteinkinase A, die gewebespezifisch Einfluss auf den Glukose- und Fett-Stoffwechsel nimmt. Dies beinhaltet die Freisetzung von Glucose in der Leber, die Produktion von ATP zur Muskelkontraktion im Skelettmuskel und die Aktivierung von Lipasen in Fettzellen zur Verstoffwechselung der dort gespeicherten Fette (Giordanetto & Karis, 2012). Eine Modulation von Glucose und Fettstoffwechsel ist in der Regel mit einer Beeinflussung der körperlichen Leitungsfähigkeit verbunden. Daher sind derartige Eigenschaften von Koffein als dopingrelevant einzustufen.

Die Geschichte des Koffeins im Doping

Koffein war von 1984 bis 2004 auf der Dopingliste des IOC gelistet. Aufgrund der guten Nachweisbarkeit von Stimulanzien, wie z. B. Katecholamin-Derivaten, wurde in den 1980er Jahren in zunehmendem Maß versucht, stimulierende Wirkungen durch alternative Substanzen, z. B. durch hohe Koffein-Dosen, zu erreichen. Das IOC reagierte daraufhin und deklarierte Koffein als verbotene Substanz (Gruppe der Stimulanzien), deren Anwendung für den Wettkampf verboten ist. Im Gegensatz zu vielen anderen Substanzen, bei denen schon der Nachweis konzentrationsunabhängig als Dopingverstoß gilt, wurden für Koffein Grenzwerte festgelegt. Andernfalls hätte man Sportlern den Konsum koffeinhaltiger Genussmittel wie z. B. Kaffee oder Cola untersagen müssen. Der Grenzwert wurde für Sportler bei Wettkämpfen auf 12 µg/ml Urin festgelegt. Ein nachweisbar höherer Wert galt als positiver Test und somit als Doping. Die Festlegung dieses Grenzwertes war

allerdings von Anfang an umstritten. Zum einen konnte schon im Jahr 1995 in Studien festgestellt werden (Pasman et al., 1995), dass auch Dosierungen unterhalb dieses Grenzwertes in einer signifikanten leistungssteigernden Wirkung resultieren konnten. Zum anderen konnte der Grenzwert aber auch unbeabsichtigt leicht überschritten werden.

Ursprünglich ging man davon aus, dass durch das Trinken von Kaffee der Grenzwert von 12 µg/ml Urin nicht erreicht werden kann. Diese Aussage musste allerdings korrigiert werden. In Untersuchungen der Deutschen Sporthochschule Köln konnte aufgezeigt werden, dass in Einzelfällen bereits durch eine Zufuhr von etwa 300 mg Koffein (zwei Tassen mit je 150 ml eines stark bereiteten Kaffees) innerhalb einer Stunde Urinkonzentrationen von über 12 µg/ml erreicht werden konnten. Zudem konnte nachgewiesen werden, dass bedingt durch die Halbwertszeit des Koffeinabbaus von etwa vier bis sechs Stunden der kontinuierliche Genuss von koffeinhaltigen Getränken zur Akkumulation der Koffeinwerte im Urin führen konnte. Auch hierdurch wurde der Grenzwert schnell überschritten (DSHS, 2021). Darüber hinaus gibt es große individuelle Unterschiede im Koffeinmetabolismus. Dies kann ebenfalls in einer erhöhten Koffein-Ausscheidung resultieren (ebd.). Aus diesen Gründen wurde die Empfehlung ausgesprochen, dass an Wettkampftagen nicht mehr als zwei Tassen (je ca. 150 ml) eines „normalen" Kaffees getrunken und während eines Wettkampfes bzw. unmittelbar nach dem Wettkampf vor einer Dopingkontrolle auf koffeinhaltige Getränke ganz verzichtet werden sollte (ebd.). Dennoch kam es immer wieder zum Nachweis positiver Dopingfälle mit Koffein. So wurde z. B. am 25. Juli 2000 der spanische Radprofi Óscar Sevilla „positiv" auf Koffein getestet und daraufhin von seinem Verband von der Straßen-Weltmeisterschaft ausgeschlossen.

Wegen der zuvor beschrieben Unwägbarkeiten (individueller Metabolismus, Akkumulation usw.) waren derartige Entscheidungen aber stets umstritten. Aus diesen Gründen und basierend auf der Einschätzung, dass die leistungssteigenden Effekte von Koffein gering seien, hat die WADA mit Wirkung zum 1. Januar 2004 Koffein von der Liste der verbotenen Substanzen gestrichen (NADA, 2021). Jedoch wurde Koffein im gleichen Jahr in das sogenannten Monitoring Programm der WADA (ebd.) aufgenommen. In diesem Programm werden diverse Substanzen bei Dopingkontrollen mitanalysiert, auch wenn sie nicht auf der Verbotsliste stehen. Ziel ist es die Entwicklung eines potenziellen Missbrauchs beobachten zu können. Sollten sich die Hinweise auf eine missbräuchliche Verwendung zur Leistungssteigerung im Sport häufen, wird die betreffende Substanz (wieder) in die Verbotsliste aufgenommen. Im Pferdesport ist Koffein nach wie vor als Dopingmittel verboten (FEI, 2021). Der Weltreiterverband Fédération Equestre Internationale (FEI) führt in seinem Reglement Koffein als „spezifizierte Substanz" auf. In den vergangenen Jahren kam es immer wieder zu positiven Dopingfällen mit Koffein im Reitsport, besonders durch kontaminierte Futtermittel.

Koffein und Doping, wo stehen wir heute?

Seit Koffein im Jahr 2004 von der Dopingliste gestrichen wurde, hat sich der Konsum von koffeinhaltigen Produkten im Sport erheblich gesteigert. Besondere Zuwächse sind hier vor allem im Bereich des Breitensports zu verzeichnen (BfR, 2019). Dies liegt zum einen an der Entstehung neuer Sportarten wie z. B. des E-Sports, zum anderen aber auch an der Vermarktung und Bewerbung von koffeinhaltigen Produkten, die als Sporternährung besonders für den Breitensport entwickelt werden. Dies geht einher mit zunehmenden Bedenken bezüglich der gesundheitlichen Risiken, die mit dem Konsum hoher Koffeinmengen verbunden sein könnten. Die Sicherheit derartiger Produkte ist umstritten. Exponierungsszenarien, die diesbezüglich immer wieder angesprochen werden, umfassen die Wirkung von Koffein auf Jugendliche, auf Erwachsene in Kombination mit hohen körperlichen Belastungen oder Erkrankungen, sowie die kombinierte Einnahme von Koffein zusammen mit Alkohol oder anderen pharmakologisch wirksamen Substanzen (EFSA NDA Panel, 2015). In den vergangenen Jahren wurde eine Reihe neuer Studien veröffentlicht, die leistungssteigernde Effekte von Koffein in verschiedenen sportlichen Hauptbeanspruchungsformen aufzeigen konnten. Zudem dürfen heute koffeinhaltige Produkte von Athleten frei und ohne Einschränkungen auch im Wettkampf konsumiert werden. Daher ist es von Interesse, ob sich dieser Sachverhalt in einem verstärkten Konsum von Koffein im Leistungssport widerspiegelt. Eine hervorragende Möglichkeit bietet hier die Auswertung von Daten des bereits beschriebenen Monitoringprogramms der WADA.

Im Jahr 2019 wurde eine Publikation veröffentlicht, in der Daten vorstellt werden, die geeignet sind, diese Frage zu beantworten (Aguilar-Navarro et al., 2019). Im Rahmen des bereits vorgestellten Monitoringprogrammes der WADA wurden von den Autoren mehr als 7 000

Urinproben aus den Jahren 2004, 2008 und 2015 auf Koffein analysiert und verglichen. Ausgewertet wurden Proben von männlichen und weiblichen Athleten aus verschiedenen Sportarten. Die Autoren stellten fest, dass zwischen 2004 und 2015 der Anteil der auf Koffein positiv getesteten Proben signifikant anstieg. Hierbei gab es deutliche Unterschiede zwischen verschiedenen Sportarten. Auch die gemessenen Höchstkonzentrationen von Koffein, die auf die eingenommenen Koffeinmengen Rückschlüsse zulassen, wurden sportartspezifisch verglichen. Hierbei stellte sich heraus, dass die höchsten Koffeinkonzentrationen im Urin in Sportarten gemessen wurden, die als „aerob" bezeichnet werden. Dies sind Sportarten, in denen die zelluläre Energieproduktion während des Wettkampfs im Wesentlichen durch die oxidative Verbrennung von Sauerstoff, Kohlenhydraten und Fetten geschieht. Diese Sportarten werden auch als Ausdauersportarten bezeichnet. In der Studie der spanischen Kollegen konnten die höchsten Koffeinkonzentrationen im Urin z. B. bei Radfahrern und Ruderern detektiert werden. Die Tatsache, dass wissenschaftliche Studien vermehrt die Steigerung der aeroben Energieerzeugung durch Koffein belegen, korreliert also mit der Beobachtung, dass in Urinproben dieser Sportarten die höchsten Koffeinkonzentrationen nachgewiesen wurden. Die Autoren konnten auch aufzeigen, dass die höchste Steigerung am Anteil positiver Proben – was auf einen gesteigerten Konsum hinweist – im Bereich des Schwimmsports, aber auch im Fußball detektiert wurde. Damit sind auch Sportarten betroffen, die für den Breitensport von großer Relevanz sind. Die Daten der Publikation zeigen auf, dass die Freigabe von Koffein im Leistungssport zumindest in der untersuchten Population von spanischen Athleten zu einem dramatischen Anstieg des Koffeinkonsums im Wettkampf geführt hat.

Im Bereich des Dopings ist es oft so, dass Hinweise auf eine leistungssteigende Wirkung einer Substanz oder Methode durch die Aufdeckung eines Missbrauchs geliefert werden. Welche physiologischen Mechanismen diese Leitungssteigerung bewirken und in welchem Umfang diese Leistungssteigerung erfolgt, kann in Studien vielfach nicht ausreichend geklärt werden. Oft sind gut kontrollierte Interventionsstudien aus ethischen Gründen nicht durchführbar.

Ein Beispiel für das beschriebene Dilemma ist die Verwendung von Wachstumshormon zum Doping. Auch hier wurde lange angezweifelt, dass es leistungssteigernd wirkt. Die Nachweisbarkeit von Wachstumshormon ist analytisch sehr schwierig, so dass lange keine zuverlässigen Informationen über die Missbrauchshäufigkeit durch Dopingkontrollen vorlagen. Indirekte Hinweise für eine Verwendung als Doping ergaben sich eher zufällig z. B. bei Zollkontrollen von Athleten bei der Einreise in bestimmte Staaten. Erst sehr viel später konnte in empirischen Studien gezeigt werden, dass die Einnahme von Wachstumshormon tatsächlich eine Leistungssteigerung bewirken kann, z. B. wenn es in Kombination mit Testosteron eingenommen wird (Liu, 2008). Kann also der starke Anstieg des Gebrauchs von Koffein als indirekter Beleg für eine leistungssteigernde Wirkung angesehen werden? Diese Frage ist immer noch schwierig zu beantworten. Einer der Gründe hierfür besteht darin, dass Koffein die Leistungsfähigkeit von Athleten offensichtlich sehr individuell beeinflusst. Dafür ist eine Reihe von Faktoren verantwortlich, beispielsweise der individuelle genetische Hintergrund. In Studien aus den Jahren 2015 und 2016 konnte aufgezeigt werden, dass eine genetische Variation, der sogenannte CYP1A2-Polymorphismus, die Intensität der ergotropen Wirkung von Koffein tageszeitabhängig beeinflusst. Der Cyp1A2-Polymorphismus beruht auf einer Variation des Cytochrome-P450-ISO-Enzymes. Cytochrome-P450-(CYP)-Isoenzyme sind Hämproteine mit enzymatischer Aktivität (Oxidoreduktasen), die bei oxidativen Prozessen in der Zelle eine wichtige Rolle spielen (Pataky et al., 2016; Algrain et al., 2015). Die Autoren einer der Publikationen schlagen vor, dass man diese Erkenntnis nutzen könnte, um personalisierte Einnahmestrategien von Koffein zu entwickeln mit dem Ziel, maximalen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit zu nehmen (ebd.).

Ein Forschungsgebiet, das relativ neu ist, ist die sogenannte Mikrobiomforschung. Das Mikrobiom des Menschen besteht aus Mikroorganismen (Bakterien, Viren und Pilze), die meist im Darm leben (Darmflora). Es wird geschätzt, dass in jedem Menschen bis zu 39 Milliarden dieser Mikroorganismen leben. Vor dem Hintergrund der Tatsache, dass ein Mensch im Durchschnitt aus 30 Milliarden eigenen Zellen besteht, eine bemerkenswerte Zahl. Das Mikrobiom des Menschen ist Teil intensiver Forschung und noch nicht umfassend verstanden. Dem Darmmikrobiom werden dennoch wichtige Funktionen zugeschrieben. Neben der Verwertung der aufgenommenen Nahrung beeinflusst es offensichtlich auch eine Vielzahl von biochemischen und immunologischen Prozessen im Körper. Es gibt umfassende Hinweise, dass das Mikrobion entscheidend die Entstehung diverser Erkrankungen beeinflusst. In neuen Studien konnte nachgewiesen werden, dass Koffein die Mikrobiomzusammensetzung

beeinflussen kann, was direkten Einfluss auf Prozesse des Fettmetabolismus hat (Nishitsuji, 2018).

Dieser wiederum beeinflusst maßgeblich die Ausdauerleistungsfähigkeit. Da das Mikrobiom natürlich auch von der individuellen Ernährung beeinflusst wird ist denkbar, dass spezifische Ernährungsgewohnheiten die individuelle Responsivität gegenüber Koffein beeinflussen. Auch die Kombination von Koffein mit anderen Substanzen beeinflusst seine Wirkung erheblich. So sind umfangreiche Wechselwirkungen von Koffein und Kokain auf das Herzkreislaufsystem (Mehta et al., 2004) sowie Koffein und Taurin auf das zentrale Nervensystem beschrieben worden (Curran & Marczinski, 2017). Gerade die Kombination von Koffein und Taurin ist typischerweise in Energydrinks zu finden. Durch derartige Kombinationseffekte ergeben sich auch gesundheitliche Risiken, die im nachfolgenden Kapitel noch ausführlicher thematisiert werden. Wie zuvor bereits angedeutet, spielt natürlich auch die Art der körperlichen Belastung eine große Rolle.

Aus genannten Gründen ist es sehr wahrscheinlich, dass Athleten sehr individuell auf die leistungssteigernde Wirkung von Koffein reagieren. Nicht alle profitieren davon, einige aber wahrscheinlich sehr viel mehr als andere. Je mehr über diese individuellen Faktoren bekannt wird, desto effektiver wird Koffein in der Zukunft zur Leistungssteigerung eingesetzt werden. Dies wird die WADA in Zukunft sicher wieder mit der Frage beschäftigen, wie mit Koffein regulatorisch umzugehen sein wird.

Körperliche Belastung und Koffein, ein Risiko?

Die Daten aus der Publikation Aguilar-Navarro und Kollegen (2019) weisen auf eine gesteigerte Einnahme von Koffein in diversen Sportarten hin. Wird diese Beobachtung auf den Breitensport übertragen und wird dies zur Fülle der koffeinhaltigen Produkte gesetzt, die in den letzten Jahren zunehmend als Nahrungsergänzungsmittel oder Sporternährung beworben werden, so ist anzunehmen, dass eine zunehmende Anzahl von Personen weltweit Koffein einnehmen, um ihre sportliche Leistungsfähigkeit zu steigern. Daraus ergibt sich ein Risikoszenario; die Einnahme teils hoher Dosen von Koffein trifft in diesem Personenkreis auf hohe Belastungsintensitäten. Dies ist besorgniserregend, da es schon seit geraumer Zeit eine Diskussion bezüglich der Sicherheit und Nebenwirkungen von Koffein gibt.

Im Jahr 2015 veröffentlichte die European Food Safety Authority (EFSA) eine sogenannte „Scientific Opinion", also eine wissenschaftliche Stellungnahme, bezüglich der Sicherheit von Koffein (EFSA NDA Panel, 2015). In dieser Stellungnahme kommt die EFSA zur Überzeugung, dass der Konsum von Koffein in einer Menge bis zu 400 mg am Tag für gesunde, erwachsene, nicht schwangere Personen kein Risiko darstellt. Bei Schwangeren wird eine tägliche Aufnahmemenge von 200 mg Koffein als nicht schädlich, sowohl für die Mutter als auch für den Fötus, betrachtet. Bei stillenden Müttern wird eine einmalige oder tägliche Aufnahme von bis zu 200 mg als unbedenklich, sowohl für die Mutter als auch für das gestillte Kind, betrachtet. Dies hört sich zunächst einmal nach guten Neuigkeiten an. Allerdings entspricht die Menge von 400 mg Koffein etwa einem Konsum von vier bis fünf Tassen Kaffee. Bei einem Espresso wären es ca. drei bis vier Tassen. Eine Menge, die viele Menschen täglich ohne weiteres konsumieren.

Energydrinks enthalten im Durchschnitt pro ml weniger Koffein als Kaffeegetränke. Allerdings werden hier zumeist deutlich größere Mengen konsumiert. So entspricht der Konsum einer durchschnittlichen Dose (300 ml) eines Energydrinks schon einer Aufnahme von ca. 90 mg Koffein. Es ist daher nicht unrealistisch anzunehmen, dass die Summe der im Lauf eines Tages aufgenommenen Menge an Koffein bei vielen Menschen an die Grenzwerte heranreicht. Dies gilt dann im Besonderen, wenn ein kombinierter Konsum unterschiedlicher koffeinhaltiger Produkte vorliegt.

Aus gesundheitlicher Sicht scheint in Belastungsszenarien vor allem der Konsum von Energydrinks problematisch zu sein. Hierzu muss berücksichtigt werden, dass gerade im Bereich des Breitensports koffeinhaltige Getränke und im Besonderen Energydrinks als Sportgetränke angepriesen werden. Bei koffeinhaltigen Energydrinks handelt es sich aber keinesfalls um Sportgetränke. Diese Getränke sind in der Regel durch ihren hohen Zuckergehalt hyperton, was einer guten Rehydration während oder nach sportlicher Belastung entgegensteht (BfR, 2019). Flüssigkeit wird aus diesen Getränken im Darm deutlich schlechter resorbiert als pures Wasser. Da sie dadurch schlechter durstlöschend wirken, besteht das Risiko, dass noch höhere Mengen dieser Getränke konsumiert werden, was letztlich auch zu einer gesteigerten Koffeinaufnahme führt. Zudem sind die Aufnahmeempfehlungen der EFSA für gesunde Personen gedacht. Die Wirkung von Koffein gemeinsam mit anderen physiologischen oder pharmakologischen Stressoren oder vor dem

Hintergrund von Erkrankungen ist hierbei aber nur unzureichend berücksichtigt. In der EFSA-Stellungnahme wird zwar darauf verwiesen, dass eine Aufnahme von 200 mg am Tag auch in Kombination mit intensiver körperlicher Belastung kein Risiko darstellen sollte, jedoch gibt es diesbezüglich viele Unwägbarkeiten. Dies betrifft allein schon die Definition der Begrifflichkeit „intensive körperliche Belastung". Ist damit eine 60-minütige moderate Joggingeinheit bei angenehmen Temperaturen gemeint oder beschreibt es auch den physiologischen Zustand eines Marathonfinishers, der mit einer Körpertemperatur von 40 °C und hochgradig dehydriert ins Ziel kommt und dort zur Durststillung sowie mit dem Versprechen einer besseren Regeneration ein koffeinhaltiges Getränk zu sich nimmt? Viele Läufer nehmen sogar während solch extremer Belastung koffeinhaltige Getränke oder Gele zu sich, teilweise werden den Läufern während solcher Rennen Energydrinks an kommerziellen Verpflegungsstellen angeboten. Manchmal finden sich derartige Produkte zu Werbezwecken bereits in den Beuteln, die die Läufer gemeinsam mit ihren Startunterlagen ausgehändigt bekommen.

Generell ist aus sportwissenschaftlicher und sportmedizinischer Sicht das Risiko einer Aufnahme hoher Koffeindosen in Kombination mit hoher körperlicher Belastung mit vielen Unwägbarkeiten verbunden. Die bereits beschriebene individuelle Wirksamkeit einer Koffeinaufnahme gemeinsam mit weiteren Faktoren wie Vorerkrankungen, Trainingszustand, Alter, Geschlecht, klimatischen Bedingungen usw., machen eine Einschätzung des wahren Risikos fast unkalkulierbar. Dazu kommt, dass gerade im Sportbereich der Konsum von Koffein die von der EFSA als unbedenklich angesehene Menge von 200 mg oft bei weitem übersteigt.

Fazit

Auch wenn Koffein seit dem Jahr 2004 nicht mehr auf der Dopingliste der WADA gelistet wird, gibt es zunehmend Hinweise auf eine leistungssteigernde Wirkung. Diese scheint individuell von vielen Faktoren beeinflusst zu werden. Es ist denkbar, dass die Kenntnis über genaue Mechanismen der individuellen Koffeinresponsivität es in Zukunft ermöglicht individualisierte Trainings- und Ernährungspläne zu erstellen, durch die die individuell körperliche Leitungsfähigkeit maximal durch Koffeinaufnahme gesteigert werden kann. Das würde die WADA vor ein großes Problem stellen und es notwendig werden lassen, Koffein wieder in die Verbotsliste aufzunehmen.

Im Bereich des Breitensports ist der Konsum von Koffein vor, während und nach intensiven Belastungen, trotz der Stellungnahme der EFSA, wegen der möglichen Gesundheitsrisiken als kritisch zu betrachten. Von einem Konsum spezieller koffeinangereicherter Lebensmittel oder Nahrungsergänzungsmittel in Kombination mit hoher körperlicher Belastung ist aus sportwissenschaftlicher und sportmedizinischer Sicht daher abzuraten. Auch hier gilt, dass die vermeintlichen leistungssteigernden Effekte einem nicht einschätzbaren individuellen Gesundheitsrisiko gegenüberstehen. Breitensport soll die Gesundheit fördern. Die Aufnahme potenziell leistungssteigernder Drogen wie Koffein ist hierzu nicht nötig und sinnvoll.

Literatur

Aguilar-Navarro, M., Muñoz, G., Salinero, J. J., Muñoz-Guerra, J., Fernández-Álvarez, M., Plata, M. D. M. & Del Coso, J. (2019). Urine caffeine concentration in doping control samples from 2004 to 2015. *Nutrients, 29, 11*(2), 286.

Algrain, H., Thomas, R., Carrillo, A., Ryan, E., Kim, C., Lettan, R. & Ryan, E. (2015). The effects of a polymorphism in the cytochrome P450 CYP1A2 gene on performance enhancement with caffeine in recreational cyclists. *J Caffeine Res, 6,* 1–6..

Bezirksberufsgericht für Ärzte in Freiburg. (1992). *Urteil im Namen des Volkes in der Berufsgerichtssache Prof. Dr. med. Armin Klümper […] wegen berufsunwürdigen Verhaltens* (verkündet am 16.09.1992). Freiburg i. Br.

BfR. (2019, 27. Mai). *Kinder und Jugendliche: Übermäßiger Konsum von Energydrinks erhöht das Gesundheitsrisiko für das Herz-Kreislauf-System*. (BfR-Stellungnahme Nr. 018/2019). Bundesinstitut für Risikobewertung. www.bfr.bund.de/cm/343/kinder-und-jugendliche-ueberma essige-konsum-von-energy-drinks-erhoeht-gesundheitsrisiko-fuer-herz-und-kreislauf.pdf – abgerufen am 20.11.2021.

Curran, C. P. & Marczinski, C. A. (2017). Taurine, caffeine, and energy drinks: reviewing the risks to the adolescent brain. *Birth Defects Res, 109*(20), 1640–1648.

Deutsche Reiterliche Vereinigung. (2020, 22. Juli). *Anti-Doping und Medikation im Pferdesport*. https://www.pferd-aktuell.de/turniersport/anti-doping-und-medikation – abgerufen am 28.04.2021.

DSHS. (2021). *Doping-Substanzen*. Deutsche Sporthochschule Köln. www.dshs-koeln.de/institut-fuer-biochemie/doping-substanzen/ – abgeru-fen am 20.11.2021.

EFSA NDA Panel. (2015). Scientific opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal, 13*(5), 4102. doi:10.2903/j.efsa.2015.4102

FEI. (2021). *FEI equine prohibited substances database.* feicleansport.org – abgefragt am 20.11.2021.

Franke, A. G., Gränsmark, P., Agricola A., Schühle, K., Rommel, T., Sebastian, A. et al. (2017). Methylphenidate, modafinil, and caffeine for cognitive enhancement in chess: A double-blind, randomised controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol, 27*(3), 248–260.

Giordanetto, F. & Karis, D. (2012). Direct AMP-activated protein kinase activators: a review of evidence from the patent literature. *Expert Opin Ther Pat, 22*(12), 1467–1477.

IOC. (2021). *Federations recognized.* Retrieved from olympics.com/ioc/recognised-international-federations – 20.11.2021.

Julien, R. M. (1997). *Drogen und Psychopharmaka.* Heidelberg: Spektrum.

Liu, H., Bravata, D. M., Olkin, I., Friedlander, A., Liu, V., Roberts, B. et al. (2008). Systematic review: the effects of growth hormone on athletic performance. *Ann Intern Med, 148*(10), 747–758.

Mehta, M. C., Jain, A. C. & Billie, M. (2004). Effects of cocaine and caffeine alone and in combination on cardiovascular performance: an experimental hemodynamic and coronary flow reserve study in a canine model. *Int J Cardiol, 97*(2), 225–232.

Mekhail-Ishak, K., Lavoie, P. A. & Sharkawi, M. (1987). Effects of caffeine and cyclic adenosine 3′,5′-monophosphate on adenosine triphosphate-dependent calcium uptake by lysed brain synaptosomes. *Brain Res, 426*(1), 62–68.

Mutschler, E., Geisslinger, G., Kroemer, H. K., Ruth, P. & Schäfer-Korting, M. (Hrsg.). (2008). *Arzneimittelwirkungen. Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie* (9. Auflage). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

NADA. (2021). Stiftung Nationale Anti-Doping-Agentur Deutschland. https://www.nada.de/service/news/newsdetail/erneut-oxilofrin-und-amphetamin-aehnliche-substanzen-in-nahrungsergaenzungsmitteln-entdeckt – abgefragt am 20.11.2021.

Nishitsuji, K., Watanabe, S., Xiao, J., Nagatomo, R., Ogawa, H., Tsunematsu, T. et al. (2018). Effect of coffee or coffee components on gut microbiome and short-chain fatty acids in a mouse model of metabolic syndrome. *Sci Rep, 8*(1), 16173.

Pasman, W. J., van Baak, M. A., Jeukendrup, A. E. & de Haan, A. (1995). The effect of different dosages of caffeine on endurance performance time. *Int J Sports Med, 16*(4), 225–230.

Pataky, M. W., Womack, C. J., Saunders, M. J., Goffe, J. L., D'Lugos, A. C., El-Sohemy, A. & Luden, N. D. (2016). Caffeine and 3-km cycling performance: Effects of mouth rinsing, genotype, and time of day. *Scand J Med Sci Sports, 26*, 613–619.

Scott, J. & Phillips, G. C. (2005). Erythropoietin in sports: a new look at an old problem. C*urr Sports Med Rep, 4*, 224–226.

spektrum.de. (2021). *Coffein.* Eintrag im Lexikon der Ernährung (online). www.spektrum.de/lexikon/ernaehrung/ – abgerufen am 16.09.2021.

Verroken, M. (2000). Drug use and abuse in sport. *Res Clin Endocrinol Metab, 14*, 1–23.

WADA. (2021). https://www.wada-ama.org/en/resources/world-anti-doping-program/world-anti-doping-code – abgefragt am 20.11.2021.

Univ.-Prof. Dr. Dr. Patrick Rene Diel
Endokrinologe und Biochemiker, TU Dresden und Deutsche Sporthochschule Köln, Leiter der Arbeitsgruppe molekulare Endokrinologie und molekulare Muskelphysiologie am Institut für Morphologie der Deutschen Sporthochschule Köln und Mitglied des Forschungszentrums für Dopingprävention.
diel@dshs-koeln.de

Kaffeetrinken als Alltagshandlung

Jörg Petry

Zusammenfassung

Vorgestellt wird ein handlungstheoretisches Konzept des alltäglichen Kaffeekonsums. Der Konsum einer psychoaktiven Substanz hat die Funktion, die Handlungsfähigkeit – also die individuelle Kontrolle und Teilhabe an der kollektiven Lebensbewältigung – zu erhalten und auszubauen. Entsprechend ist der Kaffeekonsum ein Instrument, um eine Vielzahl von Zielen zu erreichen: Wachsein, Genuss, Konzentration, Entspannung und Gemütlichkeit. Dieses Eintauchen in einen veränderten Bewusstseinszustand dient dazu, einen verbesserten Selbstwert, eine größere Wertschätzung der eigenen Fähigkeiten und ein Gefühl sozialer Zugehörigkeit zu empfinden. Beim Koffeinkonsum steht neben der sozial-kommunikativen Funktion die Steigerung der mentalen und körperlichen Leistungsfähigkeit im Vordergrund. Das Koffein ist eine der effektivsten Enhancement-Substanzen der westlich geprägten Gesellschaften.

Schlüsselwörter: Handlungstheorie, Kaffeekonsum, Lebensbewältigung, veränderter Bewusstseinszustand, Enhancement-Substanz

Summary

An action-theoretical concept of everyday coffee consumption is presented. The consumption of a psychoactive substance has the function of maintaining and expanding the ability to act, i. e. individual control and participation in the collective coping with life. Accordingly, coffee consumption is an instrument for achieving a variety of goals: wakefulness, pleasure, concentration, relaxation and comfort. This switch to an altered state of consciousness serves to feel improved self-worth, a greater appreciation of one's own abilities, and a sense of social belonging. Besides its social-communicative function, caffeine consumption focuses on improving mental and physical performance. Caffeine is one of the most effective enhancement substances in Western societies.

Keywords: action-theory, coffee consumption, coping with life, altered state of consciousness, enhancement substance

Kaffee dehydriert den Körper nicht.
Ich wäre sonst schon Staub.
Franz Kafka[1]

Einleitung

Unser Leben besteht aus einer Fülle kleinerer Entscheidungen: Fahre ich mit dem Auto oder nehme ich den Zug? Verabrede ich mich zum Essen oder speise ich lieber allein? Stehe ich gleich auf oder schlummere ich noch etwas? Gleiches gilt für die alltägliche Entscheidung, einen Rauschzustand anzustreben:

> *Stellen Sie sich einen sonntäglichen Frühschoppen vor, bei dem Sie mit der Frage konfrontiert sind: „Was hätten Sie gerne: Kaffee, Tee oder Bier?" Kaffee macht wach, aber er wird mir auf den Magen schlagen! Tee ist gesund, aber ich bekomme gelbe Zähne!? Bier? Hmmm! Aber vor 11 Uhr, was werden die Leute denken?* (Tebartz van Elst, 2015, S. 57)

Im Folgenden gehe ich der Frage nach, welche Bedingungen für den alltäglichen Kaffeerausch bedeutsam sind. Es geht also nicht um exzessiven Konsum, der akut zum „Kaffeeschwips" mit Herzklopfen, Ohrensausen und Zittern führen kann oder chronisch zum Coffeinismus mit Toleranzentwicklung und Entzugs-

[1] Angebliches Zitat von Franz Kafka.

erscheinungen (Meredith et al., 2013), sondern den wohl dosierten Konsum von zwei bis drei (maximal fünf) Tassen Kaffee pro Tag. Schon in den 1970er Jahren wurde in Bezug auf Alkohol darauf hingewiesen, dass die Forscherinnen und Forscher „Betrunkene" statt „Trinker" und „Vergiftung" statt „Trinken" untersucht haben. Diese traditionelle Sicht richtet sich einseitig auf die negativen und krankhaften Aspekte und vernachlässigt die positiven Funktionen des Alkoholkonsums bei NormalkonsumentInnen (Bacon, 1979).

Der frühe Rauschmittelforscher Louis Lewin bemerkte die Besonderheit der „Koffeinpflanzen", die auf allen Kontinenten – also bei vielen Völkern – bekannt waren: Kaffeebohnen im Jemen, Kolanüsse im Sudan, Tee in Ostasien, Mate und Guaraná in Südamerika sowie Kakao in Mexiko dienten als belebende Ausgangsprodukte (Lewin, 1980, S. 324 f.). Im 17. Jahrhundert wurde die Verbreitung des Kaffees in Europa als Sieg des „großen Ernüchterers" über den benebelnden Alkohol gefeiert. Der Kaffeekonsum entsprach dem puritanischen Verständnis von Vernunft und Geschäftigkeit (Schivelbusch, 1983).

Auch heute noch ist Koffein neben dem Alkohol die weltweit verbreitetste psychoaktive Substanz. Der Konsum von Kaffee ist offensichtlich für die Mehrheit der Bevölkerung sehr attraktiv. In den deutschsprachigen Ländern werden jährlich rund 150 Liter pro Person getrunken. Ein besonderes Völkchen sind die OstfriesInnen, die stattdessen 300 Liter Tee trinken. Auch historische Ereignisse belegen die Anziehungskraft des Kaffees. So ließ sich die Bevölkerung zu Zeiten der preußischen Könige trotz Sanktionen nicht vom Kaffeetrinken abhalten. Friedrich II. musste „Kaffee-Schnüffler" durch die Lande schicken, um das Brennen geschmuggelten Rohkaffees in den Häusern seiner Untertanen aufzuspüren (Maronde, 1976, S. 46). Und nach einer sechsjährigen Entwöhnung während des Zweiten Weltkriegs breitete sich in Deutschland der Konsum – beginnend mit den amerikanischen Kaffeeextrakten – rasch wieder in der Bevölkerung aus. Schon allein die Röstprodukte und deren Duft, Geschmack und Wärme (bei koffeinfreiem Kaffee) versetzen die Konsumenten und Konsumentinnen in eine angeregte Stimmung (Ulrich, 1953, S. 43 f.).

Alle Fachleute betonen, dass die Wirkung des Koffeins individuell extrem unterschiedlich ausfällt: Zeigen manche Menschen schon bei geringen Dosen starke körperliche Reaktionen, führen bei anderen auch größere Mengen zu keinen wahrnehmbaren Auswirkungen. Darüber hinaus sind Alters- und Geschlechtsunterschiede bedeutsam. Welches sind nun die zentralen und welches die peripheren Wirkungen des Koffeins?

Koffein ist eine leicht stimmungsaufhellende und aktivierende Substanz, das heißt, sie kann die Konzentration und Wachheit, die Aufmerksamkeit, die kurzfristige Merkfähigkeit und langfristige Speicherung von Gedächtnisinhalten, die motorische Aktivität und Ausdauer steigern. Gleichzeitig kann sie schmerzlindernd und antidepressiv wirken (Beiglböck, 2016, S. 39 ff., 103 ff.).

In einem handlungstheoretischen Verständnis lässt sich der kaffeebedingte Rauschzustand nicht auf die pharmakologisch beschriebenen Substanzwirkungen reduzieren:

> *Der Konsum einer psychoaktiven Substanz löst zwar den Rausch aus, lässt ihn jedoch weitgehend unbestimmt. Rauschbildend ist die dynamische Wechselwirkung zwischen sozialen (alltägliche Lebensführung), psychischen (Wahrnehmung, Gedanken, Gefühle) und körperlichen (Aktivierungs-Hemmungs-Gleichgewicht) Prozessen.* (Petry, 2020, S. 127)

Entsprechend handelt es sich beim Kaffeerausch um ein komplexes und vielfältiges Geschehen:

> *Es war das Gefühl, das mich gefangengenommen hatte, mich ihm alles opfern ließ, bereitwillig, freudig. Es war das unverfälschte Rauschen einer Muschel in meinem Ohr, eine warme Sonne, die in meinem Herzen aufging, Glühwürmchen, die in meinen Nerven zwinkerten. (Braun, 1998, S. 151)*

War da noch etwas anderes in dem Getränk? Aber nein, der individuell erlebte angenehm milde Rauschzustand kann vielfältige Formen annehmen, ohne das Bewusstsein zu beeinträchtigen:

> *Kaffee macht einen traurigen Mann munter, einen trägen Mann aktiv, einen kalten Mann warm, einen warmen Mann heiß, einen entkräfteten Mann stark. Er berauscht, ohne die Polizei auf den Plan zu rufen.* (a.a.O., S. 129)

Das Kaffeeteam

Schauen wir uns mal an, wie der Kaffeegenuss von den Teammitgliedern der Geschäftsstelle eines Sozialverbandes bewertet wird. Die Arbeitsgruppe besteht aus der Leiterin Frida I. (62 Jahre, verheiratet), der Assistentin der Geschäftsleitung Katharina R. (62 Jahre, geschieden), der Referentin Katja V. (47 Jahre, verheira-

tet), dem Referenten Roland A. (45 Jahre, ledig mit fester Partnerin), der Beraterin Regina A. (50 Jahre, verheiratet) und der Projektleiterin Willa K. (35 Jahre, ledig mit festem Partner). Frida nennt als Motto ihres täglichen Koffeinkonsums (500 mg Koffein/5 Tassen Kaffee): *Ohne Kaffee fehlt was!* Katharina (300 mg/Kaffee) sagt dazu: *Ich hol' mir erst mal einen Kaffee.* Katja (300 mg/Kaffee) meint: *Pause zum Durchstarten.* Roland (500 mg/Kaffee) bemerkt: *Köstliches Getränk.* Regina (300 mg/davon 150 mg durch Tee, 100 mg durch Kaffee und 50 mg durch Schokolade) ergänzt: *Insel in wogender See.* Und Willa (200 mg/Kaffee) erzählt:

> *Es gab viel Kaffeekonsum in der Familie! Kaffee und Kuchen und ein schön gedeckter Tisch gehörten zu den Familienfeiern. Ich achte darauf, dass immer Kaffee im Haus ist. Es würde mir nicht passieren, dass er mal ausgeht. Ich und der Kaffee – wir sind ein Team.*

Der individuelle und soziale Kaffeekonsum der Teammitglieder dient verschiedensten Zielen: dem Wachsein, dem Genuss, der Konzentration, der Entspannung, der Gemütlichkeit, dem guten Geschmack, dem Gefühl, sich etwas zu gönnen, als Startschuss bei der Arbeit, dem entspannten Tagesbeginn am Wochenende, der Selbstfürsorge *(auf mich achten und Pausen einplanen),* dem Tanken von Energie, der Leistungssteigerung beim Sport, der Tagesgestaltung *(eine Kaffee- und Kochsession nach langer Partynacht),* als gemütliche Auszeit im Tagesverlauf *(Plaudern und Quatschen).*

Übergeordnet bedeutet der Gebrauch des Kaffees demnach Geselligkeit und Gemeinschaft, Erwachsensein und Freiheit, Genuss und Luxus, Gemütlichkeit und Intimität, Auszeit und Selbstfürsorge. Entsprechend resultiert die weltweite Expansion des Kaffeehausbetreibers Starbucks aus der symbolischen Aufladung eines überteuerten Kaffeeangebots, das seinen KäuferInnen ein Gefühl von Identität und Status vermittelt:

> *Starbucks verpackt und verkauft Kaffee zusammen mit Authentizität, Berechenbarkeit, Individualität, Gemeinschaft und Zugehörigkeit, Kaufrausch, emotionalem Gewinn, Entdeckungsgeist und Musik sowie einer sauberen Umgebung und einem global guten Gefühl.* (Simon, 2009, S. 19)[2]

Das Beispiel des Kaffeeteams zeigt, dass rauschhafte Erlebniszustände dazu dienen, wünschenswerte Ziele zu erreichen:

> *Die Geschichte des Konsums psychoaktiver Substanzen ist bestimmt davon, dass Menschen konkrete funktionale Veränderungen mithilfe der fraglichen Mittel anstreben.* (Heinrichs, 2019, S. 174)

Der wohldosierte Konsum kann das sozialkommunikative Verhalten verbessern, die Leistungsbereitschaft stärken und unangenehme Gefühle bewältigen. Unter diesem Blickwinkel lassen sich Rauschmittel als zielorientierte Instrumente auffassen (Müller & Schumann, 2011). Sie dienen dazu, kurzfristig veränderte mentale Zustände herbeizuführen, die wechselnden Anforderungen genügen.

Lerntheoretische Aussagen

Bereits die moderne Lerntheorie geht davon aus, dass nicht die Reizsituation unser Verhalten bestimmt, sondern die Ziele, die wir dabei verfolgen. Die situativen Bedingungen sind zwar mit dem Verhalten assoziiert, da sie notwendige Voraussetzungen für den Verhaltenserfolg bilden. Das willkürliche Verhalten besteht aber aus einer Abfolge von Zwischenschritten, die für das Erreichen des verhaltensauslösenden Ziels notwendig sind:

> *Wenn kein Kaffee da ist, muss er gekocht werden. Dazu ist unter anderem Wasser in die Kaffeemaschine zu füllen, ein Filter einzulegen, Kaffee hinzuzufügen usw. Jeder Verhaltensschritt wird durch die Vorstellung von den jeweils zu erreichenden Effekten und den dazu notwendigen Bedingungen aktiviert, bis schließlich mit dem ersten Schluck vom frisch gekochten Kaffee die Erwartung aufgehoben wird, die das Verhalten ursprünglich in Gang gebracht hat.* (Hoffmann, 2017, S. 66).

Das Beispiel zeigt: Der alltägliche Konsum einer Tasse Kaffee wird nur durch eine zielorientierte Handlungsabfolge möglich.

Abgesehen davon, dass unser Arbeitsteam über einen modernen Kaffeeautomaten verfügt, kommen wir dem Verständnis des alltäglichen Kaffeekonsums schon näher. Die Teammitglieder warten nicht, bis der Kaffeeautomat in ihren Blick gerät, sondern suchen ihn gezielt auf, um die belebende Rauscherfahrung einer frühmorgendlichen Tasse Kaffee zu Beginn ihres Arbeitsalltags zu erleben. Dabei können mehrere handlungsaktivierende innere Spannungszustände wichtig sein: das Bedürfnis nach einem sinnlichen Genuss, nach Wachheit für den anstrengenden Arbeitstag, nach geselligem Einstimmen auf das Team sowie Zeit, das erleb-

[2] Übersetzung durch den Autor.

nisreiche Wochenende nachklingen zu lassen. Wie andere Aktivitäten auch, dienen Rauschhandlungen dazu, individuelle Bedürfnisse mit alltäglichen Anforderungen zu verbinden.

Damit stellt sich die darüber hinaus gehende Frage, wer das handelnde Subjekt ist. Wer ist es denn, der seine Aufmerksamkeit auf rauschrelevante Reize ausrichtet? Wer entwickelt Erwartungen hinsichtlich der Wirkungen psychoaktiver Substanzen? Mit der Lerntheorie kommen wir hier nicht weiter. Also schauen wir uns das Ganze aus handlungstheoretischer Perspektive an. Es ist zu klären, aufgrund welcher Bedürfnisse und Gründe eine Person sich entscheidet, ihre Rauschaktivitäten vorzubereiten, zu beginnen, fortzusetzen oder einzustellen.

Handlungstheoretische Perspektive

Die aktuelle empirisch-experimentelle Handlungspsychologie beschränkt sich auf die Analyse verhaltensbezogener (sensomotorische Reaktionen), kognitiver (Wahrnehmung und Denken) und gedächtnisbezogener (netzwerkartige Repräsentationen) Prozesse und deren Effekte bei der Zielsetzung, Auswahl, Planung und Kontrolle von Handlungen. Eine beispielhafte Aussage dieser Forschungslinie lautet:

> *Fehlerbezogenes Lernen … basiert auf einem Vergleich intendierter und antizipierter Effekte von Handlungen mit den tatsächlich eingetretenen Effekten, wobei mithilfe der registrierten Fehler interne Modelle von Handlung-Effekt-Beziehungen generiert und fortlaufend aktualisiert werden.* (Hommel & Nattkemper, 2011, 182 f.)

Der Kulturpsychologe Ernst Boesch stellt die weitergehende Frage, was eigentlich Effekte sind. Es handelt sich dabei um die Ergebnisse einer komplexen Folge von Operationen. Deren Rückmeldungen umfassen alles, was ich wahrnehme: meine Bewegungen, die Konzentration auf den Handlungsablauf, die mit der Handlung verbundenen Sinneswahrnehmungen, die Atmosphäre der Situation, die An- oder Abwesenheit von Mitmenschen und vieles mehr. Dies alles bestimmt die Handlungsregulation, deren Bewertung und das daraus resultierende Selbstwertgefühl. Ein solcher Prozess ist damit allerdings nicht ausreichend erfasst. Es fehlt noch der übergreifende Zusammenhang der momentanen Handlung:

> *Die Bedeutung der Handlung erstreckt sich über ihren eigentlichen Verlauf hinaus: durch die erforderlichen Koordinationen praktischer Art, durch die Berücksichtigung sozialer Erwartungen, durch die symbolische Bedeutung für das Selbsterleben und die Selbstdarstellung.* (Boesch, 1980, S. 124)

Solche Effekte, die Fehlendes ausgleichen, verbessern, ergänzen und kompensieren, stärken das subjektive Gefühl, die begrenzten Handlungsmöglichkeiten erweitern zu können.

Diese Überlegungen erfordern eine umfassendere Handlungstheorie, die – anknüpfend an die Motivations- und Willenspsychologie von Kurt Lewin (1926) – die Setzung von Zielen, die Wahl zwischen Handlungsalternativen sowie deren Umsetzung und damit auch die Gründe und den Sinn menschlichen Handelns umfasst (Achtziger & Gollwitzer, 2018).

Handlungsfähigkeit im Weltbezug

Ein handlungstheoretisches Modell über rauschbezogenes Handeln darf sich jedoch nicht allein auf die individuelle Handlungsregulation beziehen. Ausgangspunkt ist der gesellschaftlich vermittelte Zusammenhang zwischen historisch bestimmten Lebensbedingungen und deren Bedeutungshaftigkeit für die individuelle Lebenspraxis: Die Rauschhandlung resultiert aus der Beziehung zwischen objektiv gegebenen Handlungsmöglichkeiten und der subjektiv vorhandenen Handlungsfähigkeit.

Das Kaffeetrinken wird durch ein komplexes Gefüge gesellschaftlicher Bedingungen bestimmt. Dies umfasst – neben den mit Belastungen verbundenen Alltagsanforderungen der kapitalistischen Gesellschaftsform – die Art und den Umfang des Angebots rauschspezifischer Konsumartikel und die auf den Konsum bezogenen Einstellungen und Normen. Letzteres zeigt sich darin, dass Rauschhandlungen als Kennzeichen des Erwachsenwerdens und der sozialen Zugehörigkeit gelten. Die Mitgliedschaft in einer sozialen Gruppe, die ein gemeinsames rauschspezifisches Handlungsmuster aufweist, bestimmt das konkrete Konsumverhalten.

Durch rauschspezifisches Handeln streben Individuen nach besonderen Erlebnissen. Dabei hat ihr Handeln eine auf das Selbsterleben und die soziale Verbundenheit bezogene Bedeutsamkeit. Dies lässt sich an der obigen Aussage von Willa über den Kaffeekonsum in der Familie ablesen. Das gemütliche Beisammensein bei Kaffee und Kuchen ist als „Kaffeeklatsch“ in die Umgangssprache eingegangen.

Die für Rauschhandlungen erforderlichen Regulierungsprozesse haben die Aufgabe, po-

sitive Auswirkungen zu erleben und negative Folgen so weit wie möglich einzugrenzen. Dies zeigt sich in der Wahl eines brauchbaren Rauschmittels. Dem Individuum treten diese Mittel als gesellschaftliche Objekte mit den darin vergegenständlichten Errungenschaften der Menschheitsgeschichte gegenüber. In Bezug auf das Koffein also nicht als pure chemische Substanz, sondern als eine Tasse Kaffee, aber auch als Tee, Mate oder Kakao, als Tafel Schokolade oder *SCHO-KA-KOLA*, als Cola-Getränk oder Energydrink und als Kombinationsschmerzmittel oder Koffeintablette. Die Aneignung der in diesen Gegenständen enthaltenen Eigenschaften, eröffnet dem Individuum vielfältige Erlebnisweisen. Dem Prozess liegt eine Bedeutungsbeziehung zwischen Individuum und Welt zugrunde: Das Individuum wählt kulturell-gesellschaftliche Gegenstände aus, die subjektiv lebenspraktischen Bedeutung besitzen (Leontjew, 1975).

Auf diese Weise entsteht die Erfahrung, dass rauschbezogenes Handeln die Beziehung zur Wirklichkeit in vielfältiger Art verändern kann. Das Eintauchen in einen veränderten Bewusstseinszustand dient dazu, einen verbesserten Selbstwert, eine größere Wertschätzung der eigenen Fähigkeiten und ein Gefühl sozialer Zugehörigkeit zu empfinden. Der Konsum einer psychoaktiven Substanz hat die Funktion, die Handlungsfähigkeit – also die individuelle Kontrolle und Teilhabe an der kollektiven Existenzsicherung – zu erhalten und auszubauen.

Die rauschbedingte Überschreitung *des täglichen Einerleis* birgt allerdings die Gefahr, die alltäglichen Erfordernisse zu verkennen, *nicht wieder zurückzufinden* und dadurch das *eigentliche Leben*, also Produktivität, Glück und Sinnerfüllung zu verpassen (Holzkamp, 1995, S. 22), wie dies beim Coffeinismus häufig der Fall ist.

Kontrollstreben und Gefühlsregulation

Hinsichtlich des Kontrollstrebens als menschliches Grundbedürfnis besteht unter den im Folgenden genannten Vertretern der Psychologie große Einigkeit: Das Bedürfnis nach Bestimmtheit – d. h. das Ausmaß, die Welt als vorhersagbar zu erleben – und das Bedürfnis nach Kompetenz – d. h. das Gefühl, seine Alltagsprobleme bewältigen zu können – bestimmen die gesamte Handlungsorganisation (Dörner et al., 2008). Der zugrundeliegende Kontrollbedarf ist entwicklungsbestimmend für die Herausbildung der Fähigkeit, gemeinsame Lebensbedingungen kollektiv zu kontrollieren (Holzkamp, 1985, S. 209 ff.). Das Kontrollstreben äußert sich in lebenserhaltenden Aktivitäten, indem Menschen Handlungskonsequenzen anstreben, die ihnen weitere Handlungsmöglichkeiten eröffnen. Es dient somit der Erhaltung und Erhöhung der Handlungskontrolle und Kontrollkompetenz (Oesterreich, 1981, S. 129 ff.). Je nachdem, ob jemand die angestrebten Ziele erreicht oder nicht, bilden sich bei ihm oder ihr dauerhafte Kontrollüberzeugungen und Selbstwirksamkeitserwartungen (Rotter, 1966; Bandura, 1977; Grawe, 2004, S. 230 ff.).

Nach handlungstheoretischem Verständnis treten Gefühle als Folge von Handlungen auf: Erlebnisse, bei denen wir Kontrolle und Kontrollkompetenz erlangen oder vergrößern, führen zu angenehmen Gefühlen, während Erlebnisse des Verlustes unangenehme Gefühle hervorrufen (Oesterreich, 1981, S. 242 ff.). Diese Gefühle sind zusammen mit Wahrnehmungs-, Denk-, Motivations- und Willensprozessen untrennbarer Bestandteil unserer Handlungsregulation. Sie dienen als übergeordnete Organisationsformen dazu, unser Handeln an die gegebenen Umstände anzupassen. Lustgefühle deuten auf ein hohes Kompetenzerleben: Wir fühlen uns stark, blicken mit Hoffnung in die Zukunft, sind entspannt und unser Stress ist reduziert. Unlustgefühle entsprechen dem Empfinden, dem Leben nicht gewachsen zu sein, und führen zu Anspannung und Stress (Dörner et al., 2008, S. 51).

In der Persönlichkeitstheorie von Julius Kuhl (2001, 2010) kommt diesen angenehmen und unangenehmen Gefühlen bei der Handlungsregulation eine moderierende Funktion zu. Bei der „Willensbahnung“ wird die Verhaltenssteuerung durch positive Affekte aktiviert: Die Person ist positiv-freudig gestimmt und kann spontaner handeln. Der Prozess des „Selbstwachstums“ wird durch Dämpfung negativer Affekte gefördert. Die Stimmungslage ist gelassen-entspannt. Die Person wird selbstbewusster, kann negative Erfahrungen verarbeiten und wird kreativer.

Der normale Konsum psychoaktiver Substanzen dient der Dämpfung unangenehmer und der Verstärkung angenehmer Gefühle (Müller & Schumann, 2011) bzw. der Regulation alltäglicher Gefühlsschwankungen (Kuntsche, 2015). Die Forschung zu Auswirkungen des Kaffeekonsums auf die Gefühlslage steht erst am Beginn. Kontrollierte Studien verweisen darauf, dass sich die Stimmungslage verbessert – im Sinne einer angenehm entspannten Wachheit durch den Abbau mentaler Müdigkeit (Haskell et al., 2005; Dodd et al., 2015).

Was bedeutet dies in Bezug auf den Koffeinkonsum als Instrument der Gefühlsregulation? Der Konsum von Koffein richtet sich im Ver-

gleich zu anderen psychoaktiven Substanzen nicht so sehr auf die Regulierung unangenehmer oder angenehmer Gefühle, sondern eher auf die allgemeine Aktivierung zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit (Cooper et al., 2016; Giles et al., 2016). Eine Metapher erläutert dies:

> *Wie man ein Pferd durch die Peitsche zu schnellerem Laufen oder stärkerem Ziehen veranlassen kann, so ist es beim Menschen unter Einwirkung des Koffeins…* (Tjaden, 1940, S. 98)

Die Einordnung des Koffeins als Mittel des Enhancement ist daher naheliegend. Dies bedeutet, dass eine milde Steigerung der mentalen und körperlichen Leistungsfähigkeit im Vordergrund steht. Der Neuroethiker Heinrichs (2019, S. 175) stellt dazu fest:

> *Gleichzeitig zeigt eine wachsende Zahl an medizinischen Studien, dass die gewollten Effekte vieler neu angepriesener Enhancement-Mittel nicht merklich über den der Volksdrogen, insbesondere Koffein, hinausgehen.*

Zusammenfassung

Koffein ist eine hoch attraktive Substanz, die ein angenehmes, sozialverträgliches Rauscherleben erlaubt. Es handelt sich um eine leicht stimmungsaufhellende und aktivierende Substanz, deren Konsum die Konzentration und Wachheit, die Aufmerksamkeit, die kurzfristige Merkfähigkeit und langfristige Speicherung von Gedächtnisinhalten, die motorische Aktivität und Ausdauer steigert. Der weitverbreitete Kaffeekonsum steht seit Beginn der kapitalistischen Gesellschaftsform im Einklang mit den vorherrschenden hohen Leistungsanforderungen.

Der Konsum von Kaffee dient verschiedensten Zielen: dem Wachsein, dem Genuss, der Geselligkeit, der Konzentration, der Entspannung, der Gemütlichkeit, dem guten Geschmack, dem Gefühl, sich etwas zu gönnen, als Startschuss zur Arbeit, dem entspannten Tagesbeginn am Wochenende, der Selbstfürsorge, dem Tanken von Energie, der Leistungssteigerung beim Sport, der Tagesgestaltung und als Auszeit im Tagesverlauf.

Bereits die moderne Lerntheorie geht davon aus, dass nicht die Reizsituation unser Verhalten bestimmt, sondern die Ziele, die wir dabei verfolgen. Die situativen Bedingungen sind zwar mit dem Verhalten assoziiert, da sie notwendige Voraussetzungen für den Verhaltenserfolg bilden. Aber das willkürliche Verhalten besteht aus einer Abfolge von Schritten, die für das Erreichen des verhaltensauslösenden Ziels notwendig sind.

Das Eintauchen in einen veränderten Bewusstseinszustand dient dazu, einen höheren Selbstwert, eine größere Wertschätzung der eigenen Fähigkeiten und ein Gefühl sozialer Zugehörigkeit zu empfinden. Der Konsum einer psychoaktiven Substanz hat die Funktion, die eigene Handlungsfähigkeit, also die individuelle Kontrolle und Teilhabe an der kollektiven Daseinsvorsorge, zu erhalten und auszubauen.

Schauen wir uns ein handlungstheoretisches Modell zum Rauscherleben an, darf sich dieses jedoch nicht allein auf die individuelle Handlungsregulation beziehen. Ausgangspunkt bildet der gesellschaftlich vermittelte Zusammenhang zwischen historisch bestimmten Lebensbedingungen und deren Bedeutungshaftigkeit für die individuelle Lebenspraxis.

Dabei tritt dem Individuum das Rauschmittel seiner Wahl als gesellschaftliches Objekt mit den darin vergegenständlichten Errungenschaften der Menschheitsgeschichte gegenüber – also nicht als pure chemische Substanzen, sondern als Tasse Kaffee, Energydrink oder Kombinationsschmerzmittel. So entsteht die Erfahrung, dass rauschbezogenes Handeln die Beziehung zur Wirklichkeit auf vielfältige Weise verändern kann.

Beim Koffeinkonsum steht neben der sozial-kommunikativen Funktion die mentale und körperliche Leistungssteigerung im Vordergrund. Die für den Konsum psychoaktiver Substanzen bestimmende Gefühlsregulation ist dem untergeordnet. Es handelt sich um eine der effektivsten Enhancement-Substanzen der westlich geprägten Gesellschaften.

Literatur

Achtziger, A. & Gollwitzer, P. M. (2018). Motivation und Volition im Handlungsverlauf. In J. Heckhausen & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation und Handeln* (S. 355–388). Berlin: Springer.

Bacon, S. D. (1979). Alcohol research policy: The need for an independent, phenomenologically oriented field of study. *Journal of Studies on Alcohol Supplement, 8,* 2–26.

Bandura, A. (1977). *Social learning theory.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Beiglböck, W. (2016). *Koffein: Genussmittel oder Suchtmittel?* Berlin: Springer.

Boesch, E. E. (1980). *Kultur und Handlung: Einführung in die Kulturpsychologie.* Bern: Huber.

Braun, S. (1998). Der alltägliche Kick: Von Alkohol und Koffein. Basel: Birkhäuser.

Cooper, M. L., Kuntsche, E., Levitt, A., Barber, L. L. & Wolf, S. (2016). Motivational models of substance use: A review of theory and research on motives for using alcohol, marijuana, and tobacco. In K. J. Sher (Ed.), *The Oxford handbook of substance use and substance use disorders* (pp. 375–411). New York: Oxford University Press.

Dodd, F. L., Kennedy, D. O., Riby, L. M. & Haskell-Ramsay, C. F. (2015). A double-blind, placebo-controlled study evaluating the effects of caffeine and L-theanine both alone and in combination on cerebral blood flow, cognition and mood. *Psychopharmacology, 232,* 2563–2576

Dörner, D., Gerdes, J. & Hagg, J. (2008). Angst und andere Gefühle oder: Sind Gefühle berechenbar? *Journal Psychologie des Alltagshandelns, 1(1),* 44–56.

Giles, G. E., Spring, A. M., Urry, H. L., Moran, J. M., Mahoney, C. R. & Kanarek, R. B. (2016). Caffeine accentuates emotional responses, not emotion regulation choice. *FASEB Journal, 30*(S1).

Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Haskell, C. F., Kennedy, D. O., Wesnes, K. A. & Scholey, A. B. (2005). Cognitive and mood improvement of caffeine in habitual consumers and habitual non-consumers of caffeine. *Psychopharmacology, 179,* 813–825.

Heinrichs, J.-H. (2019). *Neuroethik: Eine Einführung.* Berlin: Metzler.

Hoffmann, J. (2017). Erwerb willkürlichen, zielgerichteten Verhaltens beim Menschen. In J. Hoffmann & J. Engelkamp (Hrsg.), *Lern- und Gedächtnispsychologie* (S. 41–75). Berlin: Springer.

Holzkamp, K. (1985). *Grundlegung der Psychologie.* Frankfurt am Main: Campus.

Holzkamp, K. (1995). Subjektive Begründetheit der elementaren Zyklizität alltäglicher Lebensführung. *Das Argument, 212,* 842–846.

Hommel, B. & Nattkemper, D. (2011). *Handlungspsychologie: Planung und Kontrolle intentionalen Handelns.* Berlin: Springer.

Kuhl, J. (2001). *Motivation und Persönlichkeit: Interaktionen psychischer Systeme.* Göttingen: Hogrefe.

Kuhl, J. (2010). *Lehrbuch der Persönlichkeitspsychologie: Motivation, Emotion und Selbststeuerung.* Göttingen: Hogrefe.

Kuntsche, E. (2015). Trinken, um sich besser zu fühlen? Neue Erkenntnisse zum Zusammenhang von Gefühlsregulation und Alkoholkonsum. *SuchtMagazin, 41*(6), 50–51.

Leontjew, A. N. (1975). *Probleme der Entwicklung des Psychischen.* Berlin (DDR): Volk und Wissen.

Lewin, K. (1926). *Vorsatz, Wille und Bedürfnis: Mit Vorbemerkungen über die psychischen Kräfte und Energien und die Struktur der Seele.* Berlin: Springer.

Lewin, L. (1980). *Phantastica: Die betäubenden und erregenden Genussmittel – Für Ärzte und Nichtärzte.* Linden: Volksverlag.

Maronde, C. (1976). *Rund um den Kaffee.* Frankfurt am Main: Fischer TB.

Meredith, S. E., Juliano, L. M., Hughes, J. R. & Griffiths, R. R. (2013). Caffeine use disorder: a comprehensive review and research agenda. *Journal of Caffeine Research, 3*(3), 114–130.

Müller, C. P. & Schumann, G. (2011). Drugs as instruments: A new framework for non-addictive psychoactive drug use. *Behavioral and Brain Sciences, 34,* 293–347.

Oesterreich, R. (1981). *Handlungsregulation und Kontrolle.* München: Urban & Schwarzenberg.

Petry J (2020) Kritische Anmerkungen zum Suchtbegriff in der ICD-11. *Suchttherapie, 21*(3), 126–131.

Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs, 80*(1), 1–28.

Schivelbusch, W. (1983). *Das Paradies, der Geschmack und die Vernunft: Eine Geschichte der Genußmittel.* Frankfurt am Main: Ullstein.

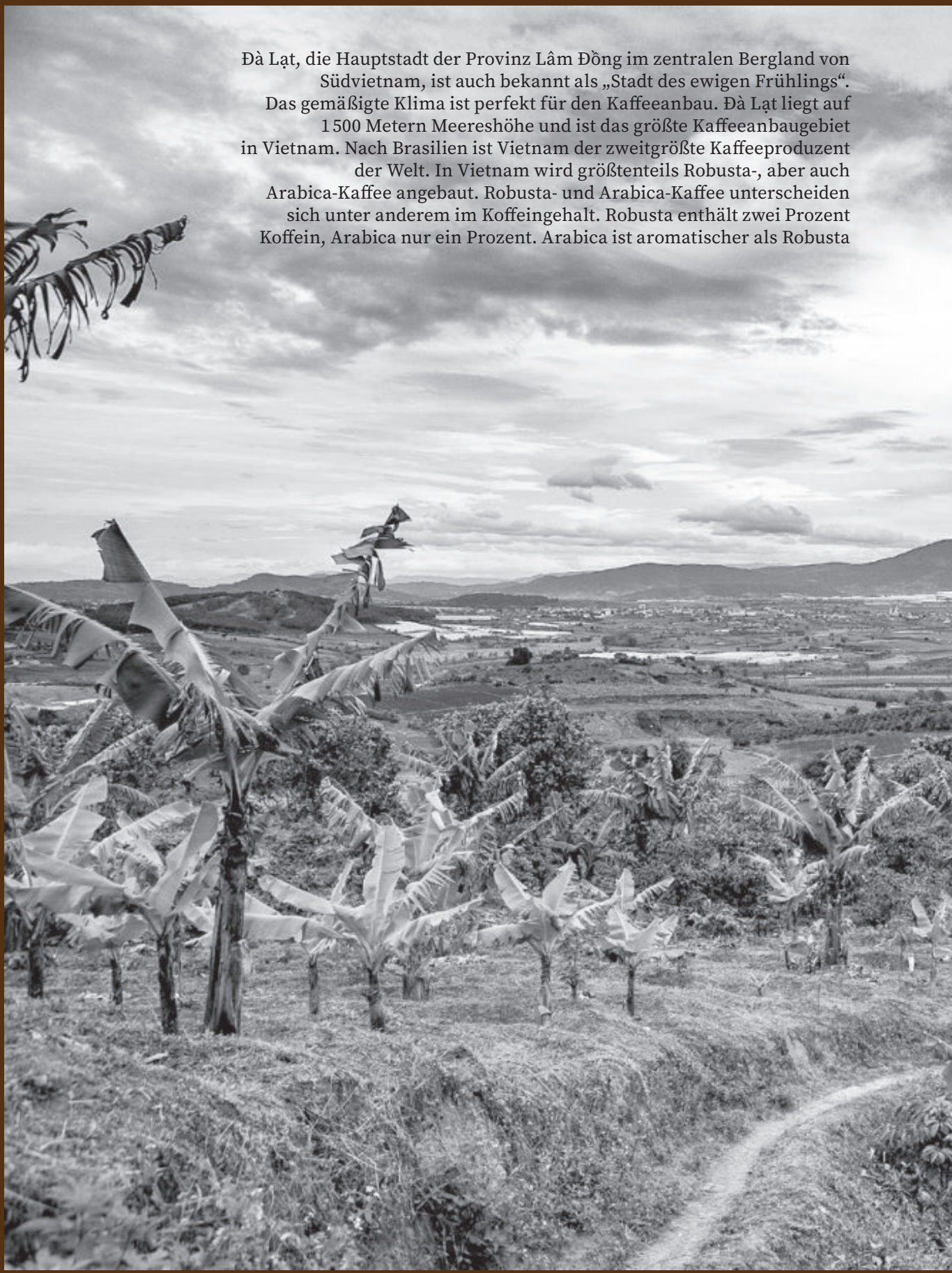
Simon, B. (2009). *Everything but the coffee: learning about America from Starbucks.* Berkeley: University of California Press.

Tebartz van Elst, L. (2015). *Freiheit: Psychobiologische Errungenschaft und neurokognitiver Auftrag.* Stuttgart: Kohlhammer.

Tjaden, H. (1940). *Koffein als Genußstoff: Eine volksgesundheitliche Studie.* München: Lehmanns.

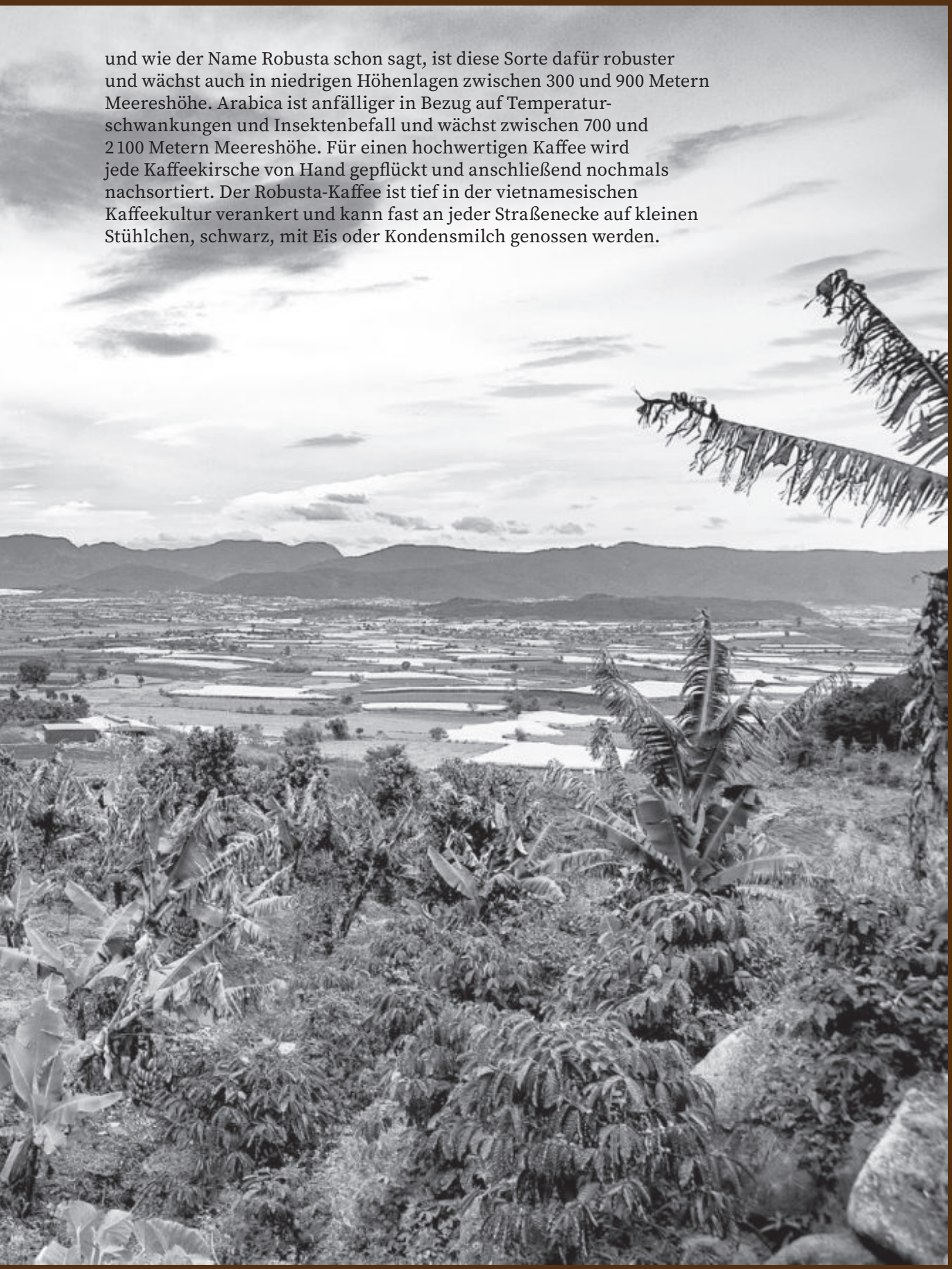
Ulrich, R. (1953). *Der Kaffee und das Coffein.* Stuttgart: Thieme.

Dipl.-Psych. Dr. Jörg Petry
Seit 1976 als Suchttherapeut und -forscher tätig. Fachbuchautor und Dozent für die Weiterbildungsinstitute für Psychotherapie in Basel, Bern, Zürich und Salzburg.
joerg.petry@googlemail.com



Đà Lạt, die Hauptstadt der Provinz Lâm Đồng im zentralen Bergland von Südvietnam, ist auch bekannt als „Stadt des ewigen Frühlings“. Das gemäßigte Klima ist perfekt für den Kaffeeanbau. Đà Lạt liegt auf 1 500 Metern Meereshöhe und ist das größte Kaffeeanbaugebiet in Vietnam. Nach Brasilien ist Vietnam der zweitgrößte Kaffeeproduzent der Welt. In Vietnam wird größtenteils Robusta-, aber auch Arabica-Kaffee angebaut. Robusta- und Arabica-Kaffee unterscheiden sich unter anderem im Koffeingehalt. Robusta enthält zwei Prozent Koffein, Arabica nur ein Prozent. Arabica ist aromatischer als Robusta

und wie der Name Robusta schon sagt, ist diese Sorte dafür robuster und wächst auch in niedrigen Höhenlagen zwischen 300 und 900 Metern Meereshöhe. Arabica ist anfälliger in Bezug auf Temperaturschwankungen und Insektenbefall und wächst zwischen 700 und 2 100 Metern Meereshöhe. Für einen hochwertigen Kaffee wird jede Kaffeekirsche von Hand gepflückt und anschließend nochmals nachsortiert. Der Robusta-Kaffee ist tief in der vietnamesischen Kaffeekultur verankert und kann fast an jeder Straßenecke auf kleinen Stühlchen, schwarz, mit Eis oder Kondensmilch genossen werden.



Koffein und Erwartungshaltungen

Markus Schott

Zusammenfassung

Obwohl Koffein als die weltweit am häufigsten aufgenommene pharmakologisch wirksame Substanz gilt, liegen im Vergleich zum Forschungsstand bei anderen Alltagsdrogen kaum systematische Untersuchungen zu den psychologischen Prozessen beim Koffeinkonsum vor. Erwartungen an die möglichen Wirkungen von Drogen spielen nicht nur eine zentrale Rolle beim Substanzkonsum, -entzug und -rückfall, sondern können auch die tatsächliche Wirkung beeinflussen. Sieben wichtige Wirkungserwartungen konnten identifiziert und validiert werden: *„Abhängigkeit"*, *„psychische Aktivierung"*, *„negative Effekte"* sowie *„verminderter Appetit"*, die *„Stimmungssteigerung"*, *„Schlafstörungen"* oder *„physische Aktivierung"*.

Schlüsselwörter: Koffein, Erwartung, Wirkung

Abstract

Even though caffeine is the most widely used psychoactive drug in the world, surprisingly little is known about its psychological effects when compared to other legal drugs like alcohol or nicotine. Expectancies for drug effects play a central role not only for drug initiation, use, cessation, and relapse, but also influence actual drug effects. Seven important expectancies were identified and validated: *‚addiction'*, *‚psychological activation'*, *‚negative effects'* as well as *‚decreased appetit'*, *‚mood boost'*, *‚sleep problems'* or *‚physical activation'*.

Keywords: caffeine, expectations, effects

Koffein

Die weltweit am häufigsten konsumierte, psychoaktiv wirksame Substanz ist Koffein (Juliano et al., 2011; Weiß, 2007). In Europa konsumiert ein Erwachsener durchschnittlich 200 mg Koffein am Tag, hauptsächlich über Kaffee und Tee, aber ebenso über Soft Drinks, Energy Drinks und in kleineren Dosen über andere koffeinhaltige Produkte (Lachenmeier et al., 2013). Wenig überraschend stellt Kaffee auch in Deutschland mit einem jährlichen Verbrauch von durchschnittlich 145 Liter pro Person die wichtigste Koffeinquelle dar (Kuballa, 2007). Ähnlich beliebt ist auf dem zweiten Platz Tee, noch vor den in ihrer Beliebtheit immer wichtiger werdenden Soft-Drinks (siehe Tabelle 1). Allerdings wird Koffein in zahlreichen verschreibungspflichtigen und frei verkäuflichen Arzneimitteln verwendet, etwa in Grippemitteln (Nehlig, 2004). Die mittleren Tagesdosen halten sich für Erwachsene in folgenden Bereichen: Sehr alte Menschen (75 Jahre und älter): 22–417 mg; ältere Menschen (65–75 Jahre): 23–362 mg; Erwachsene (18–65 Jahre): 37–319 mg; Jugendliche (10–18 Jahre): 0.4–1.4 mg/kg Körpergewicht (EFSA, 2017).

Koffeingehalt

Koffein befindet sich in unterschiedlicher Konzentration in vielen Speisen und Getränken. Für den Koffeingehalt in Kaffee, Tee, aber auch Schokolade lassen sich oft nur Schätzwerte angeben. So beinhalten beispielsweise die Kaffee-

Koffeinquelle	%
Kaffee	64.8
Tee	19.9
Koffeinhaltige Produkte	18.3
Soft Drinks	7.2
Andere koffeinhaltige Produkte	4.8
Energy Drinks	3.3

Tabelle 1

Wichtigste Koffeinquelle in Prozent (Schott, 2016)

Tabelle 2

Durchschnittlicher Koffeingehalt pro 100 ml der wichtigsten Koffeinquellen

Getränke	Koffeingehalt (mg)
Softdrinks	
Cola	26
Pepsi	35
Energy Drinks	
Red Bull	80
Club Mate	100
Kaffee	
Cappuccino	33
Espresso	80
Filterkaffee	82
Tee	
Grüner Tee	62
Schwarzer Tee	60
Koffeinprodukte	
Koffeintablette	200
Vollmilchschokolade	15

bohnen der Kaffeesorte Arabica niedrigere Koffeingehalte (1–1.7 %) als die Bohnen der Sorte Robusta (2–4.5 %). Ähnlich verhält es sich beim Tee; kann ein Beutel mit schwarzem Tee in heißem Wasser nur eine Minute ziehen, so hat man weniger Koffein in der Tasse als bei einer längeren Ziehzeit. Einen exakten Wert gibt es für den Koffeingehalt von Cola und Energiedrinks, da diese Produkte auf einer festen Rezeptur basieren und Koffein künstlich hinzugegeben wird. Einen Überblick über den Koffeingehalt der wichtigsten Koffeinquellen gibt Tabelle 2 (Schott, 2016).

Wirkungsmechanismus

Der Wirkmechanismus von Koffein als Psychostimulans in normalerweise aufgenommenen Dosierungen basiert in erster Linie auf einem nicht-selektiven, zentralen Antagonismus von Adenosinrezeptoren, was zu einer zentralen Hemmung der Reduktion der Aktivität des dopaminergen und aufsteigenden Aktivierungssystems führt. Durch diese Blockade kommt es zu einer vermehrten Ausschüttung von Glutamat und Dopamin, wodurch die Erregungsweiterleitung von Nervenimpulsen erleichtert wird (Nieber et al., 2007). Die Wirkung kann 15–30 Minuten nach der Einnahme einsetzen und mehrere Stunden anhalten. Bei einem gesunden Erwachsenen beträgt die durchschnittliche Halbwertszeit circa vier Stunden mit einer Schwankungsbreite von zwei bis acht Stunden. Die Metabolisierung von Koffein ist primär abhängig von Cytochrom P450 1A2. Demzufolge können Faktoren, die die Aktivität von CYP 1A2 beeinflussen (z.B. Alter, Körpergewicht, Medikamente oder Schwangerschaft), deutliche Veränderungen der pharmakologischen Parameter bewirken (Dürr & Stahlhut, 2013).

Wirkung

Schon bei niedrigen Dosierungen ab 20mg zeigt Koffein eine stimulierende und stimmungsverändernde Wirkung. Kognitive Fähigkeiten, wie Konzentration und Lernfähigkeit steigen, Müdigkeitserscheinungen verschwinden (Mets et al., 2012), aber auch motorische Fähigkeiten nehmen zu (Ganio et al., 2009). Darüber hinaus ist eine stimmungsaufhellende Wirkung nachgewiesen (Huntley & Julian, 2012). Insgesamt weisen Studien allerdings darauf hin, dass die aktivierenden, koffeinvermittelten Effekte am stärksten bei müden Menschen mit einem niedrigen Aktivierungsniveau ausgeprägt sind.

Neben dieser aktivierenden Wirkung auf das zentrale Nervensystem sind die somatischen Effekte von großer Bedeutung. Dazu zählt die Steigerung der Herzfrequenz, eine verbesserte Organdurchblutung und eine verstärkte Diurese (Koenig et al., 2013). Einige Studien zeigen, dass Koffein das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und die Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen senken kann. Darüber hinaus zeigt Koffein schmerzlindernde Eigenschaften (Dürr & Stahlhut 2013). Schließlich erweist sich Koffein für die Steigerung der physischen Leistungsfähigkeit insbesondere bei Ausdauerleistungen als wirkungsvoll (Stadheim et al., 2014).

Probleme

Den dargestellten positiven Effekten stehen zum Teil unerwünschte Nebenwirkungen gegenüber. Ab einer Koffeinaufnahme von 200 mg können Beschwerden wie Unruhe, verminderte Konzentrationsfähigkeit, Nervosität, Ängstlichkeit (Vilarim et al., 2011), Zittern sowie Übelkeit und Erbrechen auftreten (Dürr & Stahlhut 2013). Weitere häufige Folgen sind Probleme, wie Einschlafschwierigkeiten und schlechte Schlafqualität (Jähne et al., 2013). Ein regelmäßiger Koffeinkonsum kann die für eine Substanzabhängigkeit typischen kognitiven wie behavioralen Verhaltensweisen hervorrufen (Juliano et al., 2012).

Abhängigkeit

Über das Missbrauchs- und Abhängigkeitspotenzial von Koffein wird schon seit längerem

intensiv diskutiert. In den letzten Jahren häufen sich die Forschungsergebnisse, die vielfältige Abhängigkeits- (Addicott, 2014) und Entzugssymptome (Rogers et al., 2013; Budney et al., 2013) und sogar schwerwiegendere Folgen von exzessivem Koffeinkonsum (James, 2012) beschreiben. Auch in den beiden international anerkannten Klassifikationssystemen für psychische Krankheiten (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme [ICD-10] sowie das Diagnostische und Statistische Handbuch Psychischer Störungen [DSM 5]) sind die wichtigsten aktuellen operationalisierten Kriterien für eine valide und reliable Diagnose einer Koffeinabhängigkeit aufgeführt (American Psychiatric Association, 2013). Anhand dieser Kriterien liegt die Prävalenz der Koffeinabhängigkeit bei ungefähr sieben Prozent aller Erwachsenen (American Psychiatric Association 2013). Durchschnittlich wurden 3.4 der vier diagnostischen Kriterien einer Koffeinabhängigkeit erfüllt: bei 75 Prozent konnte eine Toleranzentwicklung feststellen werden, 81 Prozent versuchten vergeblich den Koffeinkonsum zu reduzieren, 94 Prozent der Studienteilnehmer gaben an Koffein trotz nachweislich negativer physischer wie psychischer Folgen zu konsumieren. Am häufigsten wurden mit 96 Prozent Entzugssymptome genannt (Striley et al., 2011).

Ätiologie

Bei der Entscheidung für oder gegen den Koffeinkonsum handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen, bei dem sich verschiedene psychologische, soziale, biologische und genetische Faktoren wechselseitig beeinflussen.

- *Neurobiologische Faktoren:* Der Konsum von Koffein führt zur Aktivierung dopaminerger Neuronen im mesolimbischen System, insbesondere im Bereich des Nucleus accumbens. Durch die Aktivierung des dopaminergen Belohnungssystems kommt es zu Euphorie und Wohlbefinden.
- *Genetische Faktoren:* Mittlerweile konnte gezeigt werden, dass eine genetische Vulnerabilität für die Entwicklung und Entstehung von Abhängigkeiten besteht. Bei Zwillingen konnten hohe Konkordanzraten für die Entwicklung einer Abhängigkeit nachgewiesen werden. Insgesamt geht man von einer polygenetischen Vulnerabilität aus.
- *Lern-/Konditionierungsprozesse:* Koffein kann durch die euphorisierende und aktivierende Wirkung bei zukünftigem Konsum im Sinne eines positiven Verstärkers verhaltensfördernd wirken.
- *Soziale Faktoren:* Nicht nur die breite Verfügbarkeit von Koffein, sondern auch kulturelle Traditionen und das Verhalten von Gleichgestellten in Form einer Peergroup haben für den Erstkonsum einen bedeutenden Stellenwert. So kann beispielsweise der soziale Koffeinkonsum während der Arbeit zu einem sekundären positiven Verstärker werden.
- *Psychologische Faktoren:* Schließlich können auch Linderung von Schmerzen, Aufhebung von Verstimmungen oder Müdigkeit, Langeweile und Leistungssteigerung primäre Motive für den Koffeinkonsum sein. Schließlich lässt sich aus motivationspsychologischer Sicht der Koffeinkonsum mit zwei Voraussetzungen erklären:
  - Zum einen mit dem subjektiven Wert des Zielzustandes; in diesem Sinne definiert den Wert des Koffeinkonsums der Grad, in dem ein bestimmter Endzustand (z. B. bessere Konzentrationsfähigkeit nach Koffeinkonsum) für ein Individuum wünschens- oder vermeidenswert ist. Folglich kann einem Objekt beziehungsweise einer Handlung ein positiver oder aber negativer Anreizwert zugeordnet werden. Erwähnenswert ist, dass mit diesen Werten nicht objektive Wirklichkeiten beschrieben werden, sondern subjektive, von Individuen wahrgenommene und affektiv bewertete Sachverhalte (Schott, 2016).
  - Zum anderen lässt sich die Wahrscheinlichkeit des Koffeinkonsums mit den Erwartungen darüber, welche potenziellen Ergebnisse der Konsum hat und mit welcher Wahrscheinlichkeit diese Ergebnisse eintreten, bestimmen. Dementsprechend ist eine „Erwartung" definiert, als der Grad der subjektiv wahrgenommenen Eintretenswahrscheinlichkeit eines Zielzustands. Diese Eintretenswahrscheinlichkeit kann abhängig von dem eigenen, individuellen Handeln beeinflusst werden oder aber gänzlich davon unabhängig sein. Schließlich können die antizipatorischen Vorstellungen über das Eintreten eines Ergebnisses zwischen unwahrscheinlich und wahrscheinlich variieren (ebd.).

So versetzen die interpersonell stark variierenden Erwartungen Menschen in die Lage, objektiv gegebene Stimuli in ihrer prognostischen Bedeutung entsprechend den eigenen, persönlichen Gegebenheiten zu interpretieren (Eccles & Wigfield, 2002). Hieraus folgt unmittelbar, dass erwartete Verhaltenskonsequenzen maßgeb-

lich die Selbstregulation, sprich die Entscheidung für oder gegen die Durchführung eines bestimmten Verhaltens beeinflussen (Rudolph, 2009). Zusammenfassend ist eine Handlung für eine Person demnach umso attraktiver, je mehr sie die Auftretenswahrscheinlichkeit erwünschter Situationen erhöht beziehungsweise die unerwünschten Ergebnisse reduziert. Folglich werden unter mehreren Handlungsalternativen diejenigen mit der höchsten Ergebniserwartung ausgewählt und dementsprechend kognitive, behaviorale und affektive Prozesse initiiert. Während niedrige Erfolgserwartungen zum Abzug von Zeit und Ressourcen führen, wirkt sich eine hohe Erwartungshaltung positiv auf zielgerichtete Anstrengungen aus (Schmidt & Dolis, 2009).

Erwartungen

Insgesamt werden drei verschiedene Erwartungstypen differenziert (Rothermund & Eder, 2011):

1) *Situations-Ergebnis-Erwartungen* beschreiben Vorstellungen davon, was unter bestimmten Bedingungen unabhängig vom persönlichen Handeln geschehen wird. Bei einer ausgeprägten Situations-Ergebnis-Erwartung scheint die Eintretenswahrscheinlichkeit des Endergebnisses bereits festzustehen.
2) *Ergebnis-Folge-Erwartungen* stellen einen weiteren Typus von Erwartungen dar. Hierbei wird das Handlungsergebnis mit übergeordneten Zielen, Werten, Selbst- und Fremdbewertungen verknüpft. Das Handlungsergebnis wird insofern instrumentalisiert, als es ein Mittel zur Erreichung dieser normativen Vorstellungen darstellt. Die Ergebnis-Folge-Erwartungen beeinflussen dadurch, welche symbolische Relevanz einem Ziel zukommt (ebd.).
3) *Handlungs-Ergebnis-Erwartungen* assoziieren bestimmte Handlungsstrategien und Verhaltensweisen einer Person mit spezifischen Ergebnissen. Solche Erwartungen beziehen die angenommene Wahrscheinlichkeit des Eintretens eines Handlungsergebnisses auf die Ausführung oder Unterlassung von individuellen Verhaltensweisen. Bei der Zielsetzung, Aufgabenwahl, Anstrengungsaufwendung und Ausdauer stellen Handlungs-Ergebnis-Erwartungen die zentrale Motivationsquelle dar. Sie liefern die Motivation für die Ausführung von schwierigen, unangenehmen und anspruchsvollen Verhaltensweisen (ebd.).

Erwartungen und Koffeinkonsum

Schon lange steht fest, dass unvorteilhafte Erwartungen die Wahrscheinlichkeit für den Substanzkonsum senken, während vorteilhafte Erwartungen die Wahrscheinlichkeit erhöhen (Brandon & Baker, 1991). Diese Ergebnisse konnten über viele Substanzklassen (Rauchen (Dijkstra & Borland, 2003), Metamphetamin (Halktitis et al., 2007) oder Ecstasy (Engels & ter Bogt, 2004) hinweg bestätigt werden. Insbesondere alkoholbezogene Erwartungen werden schon seit vielen Jahren intensiv beforscht. Weitreichende Forschungsarbeiten belegen die signifikante Korrelation zwischen positiven Erwartungen an die Wirkungen von Alkoholkonsum (z. B.: Alkoholkonsum fördere die Entspannung) und Quantität, Frequenz und Akzeptanz des Alkoholgenusses sowie einem Alkoholmissbrauch (Reich et al., 2011).

Trotz der diskutierten weit verbreiteten Verwendung von Koffein bei Menschen aller Altersgruppen, den gut belegten pharmakologischen Wirkungen und dem möglichen Abhängigkeitspotenzial, ist vergleichsweise wenig über die individuellen Erwartungen an die Wirkungen der Alltagsdroge bekannt (Huntley & Juliano, 2012). In der Literatur existieren für den zentralen Einfluss von antizipierten Koffeineffekten sowie verwandten Einstellungen auf das Konsumverhalten und klinisch-psychologisch bedeutsame Symptome nur wenige empirisch Befunde.

In einer frühen Arbeit aus dem Jahr 1988 eigneten sich Motive, wie *„Entspannung“* oder *„Aktivierung“*, besser als Prädiktoren von problematischen Symptomen einer Koffeinabhängigkeit als soziale Anlässe (Graham, 1988). Etwas später entwickelten Page und Goldberg einen ersten Fragebogen mit 33 Items zur Identifizierung gesundheitsrelevanter Erwartungen beim Konsum koffeinhaltiger Getränke. Erste Ergebnisse zu diesem Thema veröffentlichten Bradley und Peter (1990), die eine leistungssteigernde Wahrnehmung von Koffein in Korrelation mit sowohl Häufigkeit als auch Menge des Koffeinkonsums brachten. Ein umfassenderes Modell erarbeiteten Heinz und Kollegen (2009), die in einem fünfstufigen Prozess das *„Caffeine Expectancy Questionnaire“* (CEQ) mit 37 Fragen entwickelten. Dieser Fragebogen erfasst folgende koffeinspezifischen Erwartungen: Entzugssymptome, positive, negative und stimmungsbeeinflussende Effekte. Schließlich konstruierten Huntley und Juliano (2012) das *„Caffeine Expectancy Questionnaire“* (CaffEQ). In vier subsequenten Studien konnte gezeigt werden, dass die sieben Faktoren Entzugssymptome/Abhängigkeit, Energie/Motivationssteige-

rung, appetitzügelnde Effekte, Ängstlichkeit/negative Effekte, Schlafstörungen, physische Leistungsfähigkeit und verbesserte Stimmung/Kontaktfähigkeit hochsignifikant mit der täglich aufgenommenen Koffeinmenge im Zusammenhang stand.

Schott und Kollegen (2016) konnten die Bedeutung dieser sieben Wirkungserwartungen auch für deutschsprachige Koffeinkonsumenten belegen. Dabei spielten mit Abstand die wichtigste Rolle Erwartungen, die der Kategorie *„Abhängigkeit"* zugeordnet werden konnten, wie beispielsweise *„Ich fühle mich miserabel, wenn ich nicht meine übliche Dosis Koffein konsumiere"*. Erwartungen an die kognitiv stimulierende und anregende Wirkung von Koffein waren aber auch häufig vertreten. Dazu gehören Erwartungen, wie *„Koffein erhöht meine Aufmerksamkeit"*. Zu den unerwünschten Nebenwirkungen zählten zum Beispiel Nervosität *(„Koffein macht mich nervös")*, Reizbarkeit *(„Ich bin leicht gestresst, nachdem ich Koffein konsumiert habe")* und körperliches Unbehagen. Weniger häufig wurden Erwartungen an einen *„verminderten Appetit"*, die *„Stimmungssteigerung"*, *„Schlafstörungen"* oder *„physische Aktivierung"* genannt (Übersicht in Tabelle 3).

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Mahoney und Kollegen (2019). Die untersuchten Studienteilnehmer gaben primär an, koffeinhaltige Produkte zu verwenden mit der Erwartung die Stimmung oder die Leistung zu verbessern; so z. B. um sich wacher zu fühlen (79 %), die Konzentration zu verbessern (31 %), die körperliche Energie zu steigern (27 %), die Stimmung zu verbessern (18 %) und Stress abbauen (9 %). Abschließend lässt sich also festhalten, dass die individuellen Erwartungen an die psychischen und physischen Wirkungen von Koffein einen bedeutenden Einfluss auf die Entscheidung für oder gegen den Koffeinkonsum haben.

Abhängigkeit
• Ich fühle mich miserabel, wenn ich nicht meine übliche Dosis Koffein konsumiere. • Ich habe ein starkes Verlangen nach Koffein, wenn ich nicht meine normale Menge habe. • Ohne Koffein würde ich Entzugssymptome bekommen. • Ohne Koffein würde ich Kopfschmerzen bekommen.
Psychische Aktivierung
• Wenn ich mich müde fühle, bringt Koffein mich wieder auf Schwung. • Koffein verbessert meine Konzentrationsfähigkeit. • Koffein hilft mir über lange Zeiträume zu arbeiten.
Negative Effekte
• Ich bin leicht gestresst, nachdem ich Koffein konsumiert habe. • Koffein macht mich reizbar.
Verminderter Appetit
• Koffein vermindert meinen Appetit. • Koffein hilft mir (dabei), mein Gewicht zu kontrollieren.
Stimmungssteigerung
• Koffein verbessert meine Stimmung. • Ich kann mich besser unterhalten, wenn ich Koffein konsumiert habe.
Schlafstörungen
• Koffein spät am Tag stört meinen Schlaf. • Ich habe Schwierigkeiten zu schlafen, nachdem ich Koffein konsumiert habe.
Physische Aktivierung
• Koffein verbessert meine sportliche Leistung.

Tabelle 3

Die wichtigsten Erwartungen an die Wirkung von Koffein, mit Beispielitems (Schott et al., 2016)

Erwartungen und Wirkung

Neben dieser Entscheidungsgrundlage für oder gegen den Konsum, spielen die Erwartungen eine kritische Rolle bei der Wahrnehmung der Ergebnisse. Dieser Effekt von Erwartungshaltungen ist am besten mit Placebo-Designs untersucht worden (Fell, 2010). Beispielhaft kann die Erwartung eines zukünftigen Schmerzerlebens die tatsächliche Wahrnehmung von Schmerzen erleichtern oder verstärken. Auf ähnliche Art und Weise kann die Erwartung an die positive Wirkung von Placebomedikamenten reichen, um schmerzreduzierende wie auch symptomlindernde Effekte zu induzieren (Rief et al., 2006).

Das modulierende Potenzial von Wirkungserwartungen beim Koffeinkonsum zeigen Bjorkedal und Flaten (2012) in einer placebokontrollierten Doppelblindstudie. Die N = 20 Teilnehmer erhielten ein Getränk mit 0 beziehungsweise 4 mg/kg Koffein, zusätzlich wurde ihnen teilweise mitgeteilt, ein Schmerzmittel zu sich genommen zu haben. Die vierteilige Versuchsreihe bestand aus einem Kontrollversuch (kein Koffein/keine Zusatzinformationen), einem Placeboversuch (kein Koffein/Zusatzinformationen), einem Koffeinversuch (Koffein/keine Zusatzinformationen) und einem aktiven Placeboversuch (Koffein/Zusatzinformationen). Anschließend mussten die Probanden schmerzhafte Laserstimuli ertragen. Die Hypothese, dass eine Kombination aus Koffein und Erwartungshaltung den analgetischen Effekt verlängert, konnte eindeutig bestätigt werden (Bjorkedal & Flaten, 2012).

Eine vergleichbare Methodik wurde von Harrell und Juliano (2009) angewandt. In der randomisierten Cross-Over-Studie konnte eine Manipulation der Ergebniserwartung bei N = 60 Versuchspersonen sowohl die behaviorale als auch die subjektive Substanzwirkung hinreichend wirksam beeinflussen.

Die Bedeutung der Erwartungen für die tatsächliche Wirkung wird in einer Studie von Looby, Zimmermann und Livingston (2021) noch einmal deutlich. Unabhängig von den tatsächlichen pharmakologischen Eigenschaften der eingenommenen Substanz modulierten die

subjektiven Erwartungen die wahrgenommene Wirkung. Teilnehmer, die erwarteten Koffein zu nehmen, fühlten sich entsprechend konzentrierter und schnitten besser in verschiedenen Tests ab als Teilnehmer, die mit einer Placebodosis rechneten. Diese Ergebnisse untermauern die Evidenz verschiedener älterer Forschungsarbeiten (Flaten et al., 2003).

Zusammenfassend zeigen die Forschungsergebnisse, dass die Erwartungen an die möglichen Wirkungen von Koffein nicht nur eine zentrale Rolle beim Substanzkonsum spielen, sondern auch die tatsächliche Wirkung mediieren können (Huntley & Julian, 2012).

Literatur

Addicott, M. A. (2014). Caffeine use disorder: a review of the evidence and future implications. *Current Addiction Reports, 1*(3), 186–192.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington VA: American Psychiatric Publishing.

Bjørkedal, E. & Flaten, M. A. (2012). Expectations of increased and decreased pain explain the effect of conditioned pain modulation in females. *Journal of Pain Research, 5,* 289–300.

Brandon, T. H. & Baker, T. B. (1991). The Smoking Consequences Questionnaire: The subjective expected utility of smoking in college students. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology, 3*(3), 484–491.

Budney, A. J., Brown, P. C., Griffiths, R. R., Hughes, J. R. & Juliano, L. M. (2013). Caffeine withdrawal and dependence: a convenience survey among addiction professionals. *Journal of Caffeine Research, 3*(2), 67–71.

Dijkstra, A. & Borland, R. (2003). Residual outcome expectations and relapse in ex-smokers. *Health Psychology, 22*(4), 340–346.

Dürr, I. & Stahlhut, H. (2013). *Kaffee. Wirkungen auf die Gesundheit.* Marburg: Deutsches Grünes Kreuz e.V.

Eccles, J. S. & Wigfield, A. (2002). Motivational beliefs, values and goals. *Annual Review of Psychology, 53,* 109–132.

EFSA (2017). EFSA erklärt Risikobewertung Koffein. Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit. https://www.efsa.europa.eu/de/corporate/pub/efsaexplainscaffeine150527 – abgefragt am 28.11.2021.

Engels, R. C. & ter Bogt, T. (2004). Outcome expectancies and ecstasy use in visitors of rave parties in the Netherlands. *European Addiction Research, 10,* 156–162.

Fell, A. (2010). Begriffliche und theoretische Grundlagen zu Placebo-Effekten. In Ders. (Hrsg.), *Placebo-Effekte im Marketing* (S. 47–68). Wiesbaden: Gabler.

Flaten, M. A., Aasli, O. & Blumenthal, T. D. (2003). Expectations and placebo responses to caffeine-associated stimuli. *Psychopharmacology, 169,* 198–204.

Graham, K. (1988). Reasons for consumption and heavy caffeine use – generalization of a model based on alcohol research. *Addictive Behaviours, 13*(2), 209–214.

Halkitis, P. N., Preetika, P.M. & Palamar, J. J. (2007). Multi-level modeling to explain methamphetamin use among gay and bisexual men. *Addiction, 102*(Suppl1), 76–83.

Harrell, P. T. & Juliano, L. M. (2009). Caffeine expectancies influence the subjective and behavioral effects of caffeine. *Psychopharmacology, 207,* 335–342.

Heinz, A. J., Kassel, J. D. & Smith, E. V. (2009). Caffeine expectancy: instrument development in the Rasch measurement framework. *Psychology of Addictive Behaviors, 23*(3), 500–511.

Huntley, E. D. & Juliano, L. M. (2012). Caffeine Expectancy Questionnaire (CaffEQ): construction, psychometric properties, and associations with caffeine use, caffeine dependence and other related variables. *Psychological Assessment, 24*(3), 592–607.

Jähne, A., Unbehaun, T. & Riemann, D. (2013). Der Zusammenhang zwischen Sucht und Schlaf: „legale" Drogen. *Sucht, 59*(1), 25–37.

James, J. E. (2012). Death by caffeine: how many caffeine-related fatalities and near-misses must there be before we regulate? *Journal of Caffeine Research, 2*(4), 149-152.

Juliano, L. M., Anderson, B. A. & Griffiths, R. R. (2011). Caffeine. In J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman & J. G. Langrod (Eds.), *Substance abuse: a comprehensive textbook* (pp. 335–353). Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins.

Juliano, L. M., Evatt, D. P., Richards, B. D. & Griffiths, R. R. (2012). Characterization of individuals seeking treatment for caffeine dependence. *Psychology of Addictive Behaviors, 26*(4), 948–954.

Koenig, J., Jarczok, M. N., Kuhn, W., Morsch, K., Schäfer, A., Hillecke, T. K. et al. (2013). Impact of caffeine on heart rate variability: a systematic review. *Journal of Caffeine Research, 3*(1), 22–37.

Kuballa, T. (2007). Furan in coffee and other foods. *Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, 2,* 429–133.

Lachenmeier, D. W., Wegert, K., Kuballa, T., Schneider, R., Ruge, W., Reusch, H. et al. (2013). Caffeine intake from beverages in German children, adolescents, and adults. *Journal of Caffeine Research, 3*(1), 47–53.

Looby, A., Zimmerman, L. & Livingston, N. R. (2021). Expectation for stimulant type modifies caffeine's effects on mood and cognition among college students. *Experimental and Clinical Psychopharmacology.* doi:10.1037/pha0000448

Mahoney, C. R., Giles, G. E., Marriott, B. P., Judelson, D. A., Glickman, E. L., Geiselman, P. J. & Lieberman, H. R. (2019). Intake of caffeine from all sources and reasons for use by college students. *Clinical Nutrition, 38*(2), 668–675.

Mets, M. A., Baas, D., van Boven, I., Olivier, B. & Verster, J. C. (2012). Effects of coffee on driving performance during prolonged simulated highway driving. *Psychopharmacology, 222*(2), 337–342.

Nehlig, A. (2004). Dependence upon coffee and caffeine: An update. In A. Nehlig (Ed.), *Coffee, tea, chocolate, and the brain* (pp. 133–146). Boca Raton FL: CRC Press.

Nieber, K., Felke, S. & Schamlz, A. (2007). Coffein. Genussmittel und Arzneistoff. *Pharmazeutische Zeitung.* https://www.pharmazeutische-zeitung.de/coffein/ – abgerufen am 28.11.2021.

Reich, R. R., Below, M. C. & Goldman, M. S. (2011). Explicit and implicit measures of expectancy and related alcohol cognitions: a meta-analytic comparison. *Psychology of Addictive Behaviours, 24*(1), 13–25.

Rief, W. (2007). Die Macht der Erwartungen. *Verhaltenstherapie, 17,* 217–218.

Rogers, P. J., Heatherley, S. V., Mullings, E. L. & Smith, J. E. (2013). Faster but not smarter: effects of caffeine and caffeine withdrawal on alerteness and performance. *Psychopharmacology, 226*(2), 229–240.

Rothermund, K. & Eder, A. (2011). *Allgemeine Psychologie: Motivation und Emotion.* Wiesbaden: Springer.

Rudolph, U. (2009). Erwartung und Anreiz. In V. Brandstätter & J. H. Otto (Hrsg.), *Handbuch der Allgemeinen Psychologie – Motivation und Emotion* (S. 21–26). Göttingen: Hogrefe.

Schmidt, A. M. & Dolis, C. M. (2009). Something's got to give: The effects of dual-goal difficulty, goal progress, and expectancies on resource allocation. *Journal of Applied Psychology, 94,* 678–691.

Schott, M., Beiglböck, W. & Neuendorff, R. (2016). Translation and validation of the caffeine expectancy questionnaire (CaffEQ). *International Journal of Mental Health and Addiction, 14*(4), 514–525.

Stadheim, H. K., Spencer, M., Olsen, R. & Jensen, J. (2014). Caffeine and performance over consecutive days of simulated competition. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 46*(9), 1787–1796.

Striley, C. L., Griffiths, R. R. & Cottler, L. B. (2011). Evaluating dependence criteria for caffeine. *Journal of Caffeine Research, 1*(4), 219–225.

Vilarim, M. M., Rocha Arajo, D. M. & Nardi, A. E. (2011). Caffeine challenge test and panic disorder: a systematic literature review. *Expert Reviews Neurotherapy, 11*(8), 1185–1195.

Markus Schott, M.Sc.
hat Psychologie in Melbourne und Wien studiert und befindet sich aktuell in der Ausbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten in Verhaltenstherapie an der DGVT München. Er promoviert zum Thema „Beziehungszufriedenheit und Interpretationsverzerrungen".
markus.s.c.schott@gmail.com