

erhöhen kann, werden die alkoholbedingten Beeinträchtigungen beim Autofahren dadurch nicht vollständig kompensiert (Liguori & Robinson, 2001). Wobei die Beeinträchtigungen durchaus auch von den Erwartungshaltungen an Alkohol abhängen. Die Beeinträchtigung durch Alkohol wird durch Koffein dann etwas kompensiert, wenn die klare Erwartung besteht, dass Alkohol die Leistung beeinträchtigen wird. Besteht keine solche klare Erwartung, erfolgt keine kompensatorische Reaktion und die beeinträchtigende Wirkung des Alkohols bleibt bestehen (Fillmore et al., 2002). Es ist anzunehmen dass, wenn mit dieser Beeinträchtigung gerechnet wird, diese auch bewusster kompensiert werden kann – also nicht unbedingt eine Folge des Koffeins sein muss.

Insgesamt ist aber davon auszugehen, dass, wenn Koffein konsumiert wird, auch mehr Alkohol konsumiert wird, und damit auch ein riskanteres Verhalten oder beispielsweise eine höhere Unfallgefahr einhergeht (vgl. z. B. Cobb et al., 2015, oder den Überblick bei Roemer & Stockwell, 2017). Frauen sind offensichtlich mehr gefährdet als Männer zu verunfallen, wenn sie Alkohol mit Koffein mixen (Roemer et al., 2019). Wobei dieser vermehrte gemeinsame Konsum auch mit einer generellen Risikoneigung zusammenhängen könnte. Menschen, die tendenziell mehr risikobereit sind, könnten auch unabhängig vom Koffeinkonsum mehr Alkohol konsumieren (Johnson et al., 2021).

Eine andere Beobachtung geht auch dahin, dass Koffein die Alkoholtoleranz erhöht und somit mehr Alkohol konsumiert werden kann, was eine Suchtentwicklung beschleunigen würde (Fillmore, 2003).

Alkoholranke konsumieren zwar durchschnittlich nicht unbedingt mehr Koffein als nicht abhängige Menschen, allerdings ist der Anteil der Hochkonsumenten unter ihnen deutlich höher und sie erwarten sich auch vermehrt positive psychologische Wirkungen davon (Neuendorff, 2014). Auch hier besteht im Regelfall schon eine lange bestehende Konditionierung.

Wie bereits früher ausgeführt, wird Koffein verwendet, um die unerwünschten sedierenden Nebenwirkungen eines überhöhten Alkoholkonsums zu kompensieren – was zwar nur auf der subjektiven Ebene gelingt, aber bereits ausreicht, um die beiden Verhaltensweisen aneinander zu binden. Auch beim Absetzen des Alkohols, beispielsweise während einer Entzugsbehandlung, wird dann der überhöhte Koffeinkonsum beibehalten und oft auch noch im Sinne einer Verschiebung des Suchtverhaltens auf eine andere Substanz erhöht. So können nach einer erfolgreichen Entwöhnungsbe-

handlung hinsichtlich des Alkohols in weiterer Folge dann koffeininduzierte Störungsbilder auftreten. Ein ähnlicher Effekt zeigt sich aufgrund der klinischen Erfahrung des Autors auch bei Opiatabhängigen, die auf der Suche nach einem „legalen“ High letztendlich bei einem überhöhten Koffeinkonsum enden. Überraschenderweise verstärkt Koffein auch einige positive Wirkungen von Opiaten, wie beispielsweise die analgetische oder die antidepressive Wirkung (Scott et al., 2017). Ob dies allerdings einen Einfluss auf den Opiatkonsum hat, muss mangels Forschung offen bleiben.

Der erhöhte Koffeinkonsum während des Entzuges ist auch noch aus einer anderen Perspektive problematisch (und das nicht nur bei Alkohol): die physiologischen Begleiterscheinungen eines erhöhten Koffeinkonsums ähneln einem Alkoholentzugssyndrom (erhöhte Herzfrequenz, inneren Unruhe, psychomotorische Erregung etc.). Es kann daher sein, dass die beobachtete Symptomatik nichts mit dem Entzug, sondern dem Koffeinkonsum zu tun hat, was jedoch bei einer Nichtbeachtung dieses Umstandes zu einer nicht adäquaten Entzugsmedikation führen könnte.

Abschließend sei noch angemerkt, dass erste In-vitro-Studien darauf hinweisen, dass Koffein den ethanolinduzierten Zelltod beschleunigen und verstärken kann (Sangauchom & Dharmasaroja, 2020).

Kokain und Amphetamine

Wie bereits weiter oben beschrieben führt ein adoleszenter Koffeinkonsum zu einem erhöhten Dopaminspiegel im NAc, was in weiterer Folge zu einem erhöhten Kokainkonsum führen kann (O'Neill et al., 2015; Larson et al., 2019). Im Zusammenhang mit diesen beiden Substanzen ergeben sich allerdings noch andere Probleme. Da reines Koffein als weiße kristalline Substanz optisch kaum von Kokain und Amphetaminen zu unterscheiden ist, wird es häufig verwendet, um diese beiden Substanzen kostengünstig zu „strecken“. So wurden in Wien im Rahmen von „check-it“ (einer Wiener Initiative, bei der im Rahmen der Sekundärprävention an sich illegale Substanzen anonymisiert auf evtl. lebensbedrohliche Inhaltsstoffe untersucht werden) im Jahr 2020 in 61 Prozent aller „Speed“-Proben Koffein vorgefunden – bis zu 847 mg/g (check-it, 2022; Vienna, 2022). Ein weiterer „Vorteil“ ergibt sich auch daraus, dass die Wirkung von Koffein den subjektiv wahrgenommenen Wirkungen von Amphetaminen und Kokain entsprechen kann (vgl. z. B. Olieveto et al., 1998, bzw. Jain & Holtzman, 2005)

Dies ist insofern von Bedeutung, da Koffein bzw. andere Methylxantine den diskriminativen und den Belohnungseffekt von Kokain verstärken können (vgl. dazu den Überblick in Costa et al., 2016; Prieto et al., 2016). Im Tierversuch konnte bereits gelöscht Selbstdministrationsverhalten hinsichtlich Kokain durch Koffein wieder ausgelöst werden (Green & Schenk, 2002). Eine Erklärung dafür könnte sein, dass sowohl Koffein (Simola et al., 2008) als auch Kokain (Briand et al., 2008) zu einer Erhöhung bestimmter Dopamin-D2-Rezeptoren im Striatum von Mäusen führt bzw. die Kombination von Koffein und Kokain auf mannigfaltige andere Weise (u. a. auch durch eine veränderte Genexpression) striatale Funktionen verändern kann (Muñiz et al., 2016). Diese veränderte Genexpression findet sich auch im präfrontalen Cortex und im NAc – alles Bereiche, die bei der Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung eine Rolle spielen und dazu führen, dass Koffein im Hinblick auf Kokain belohnungsverstärkend wirkt (Muñiz et al., 2017).

Dass Koffein das Verlangen nach Kokain auch im Sinne eines Triggers auslösen bzw. verstärken kann, wurde auch in einer Reihe von Versuchen mit Menschen nachgewiesen (vgl. dazu den Überblick bei Costa et al., 2016).

Unter Beachtung dieser Studien ist man dann auch kaum mehr verwundert, wenn man erfährt, dass Kokainkonsumenten auch mehr Koffein konsumieren als die Normalbevölkerung (Budney et al., 1993).

Daher sollte wohl bei der Behandlung der Kokainabhängigkeit der Koffeinkonsum mehr Beachtung finden, als er es im Moment tut.

Allerdings hat Koffein möglicherweise auch durchaus positive Effekte. Sehr hohe Dosen von Koffein scheinen die akute vermehrte Dopaminausschüttung durch Kokain zu reduzieren – und damit vielleicht auch den belohnenden Effekt (Malave & Broderick, 2014). Ob dies allerdings in einem ausreichenden Maße geschieht, um einen klinischen Effekt zu erzielen, muss angesichts obiger Befunde fraglich erscheinen und wurde auch nicht untersucht.

Diese möglicherweise positiven Effekte werden jedoch durch die physiologischen Schäden, die der gemeinsame Konsum von Koffein und Kokain verursachen kann, quasi aufgehoben. So wird nicht nur von einer Dysregulation der Neuronen im thalamokortikalen System berichtet (Rivero-Echeto et al., 2021), sondern auch von schweren Rhabdomyolysen (einem schweren Muskelfaserzerfall) durch diese Kombination berichtet (Montoya-Giraldo et al., 2020).

Ähnliches gilt auch für Amphetamine, da Methylxanthine wie Koffein die Dopaminausschüttung verstärken können (vgl. Costa et al.,

2016). Einerseits werden die psychostimulierenden Wirkungen von Amphetaminen durch Koffein verstärkt (Jain & Holtzman, 2005), andererseits kann Koffein auch einen – wenn auch schwachen – diskriminativen Stimulus für Amphetamine darstellen und somit das Verlangen danach steigern (Heishman & Henningfield, 1992). Ebenso liegen erste Hinweise darauf vor, dass die Kombination von Koffein und Amphetaminen die toxischen Effekte beider Substanzen gegenseitig verstärken kann (siehe z. B. Khairnar et al., 2010).

THC

Die Forschungslage zu den Wechselwirkungen von Koffein und THC sind äußerst spärlich, was insofern verwundert, als Koffein und THC sicher zu den meistgebrauchten psychoaktiven Substanzen zählen. Dies auch, obwohl man weiß, dass im Hippocampus – einem Bereich, der für Gedächtnis und Lernen von entscheidender Bedeutung ist – Adenosin- und Cannabinoidrezeptoren interagieren (Sousa et al., 2013). Die momentane Studienlage scheint jedenfalls eher darauf hinzudeuten, dass Koffein die durch chronischen THC-Konsum verursachten Merkfähigkeitsstörungen eher verschlechtert als verbessert (Panlilio et al., 2012; Sousa et al., 2011), obwohl Koffein bei gesunden Menschen eher zu einer leichten Steigerung der Lern- und Gedächtnisleistung führt (vgl. Nehlig, 2018). Andererseits könnte Koffein auch den sedierenden Nebenwirkungen von THC entgegenwirken (Sousa et al., 2013). Dies ist aber wohl von Faktoren wie Gewöhnung, Dosierung etc. abhängig und kann sich interindividuell sehr unterscheiden.

Gambling

Obwohl immer wieder Berichte vorliegen, dass pathologische Spieler (v. a. in Kombination mit PC bzw. Internet) einen erhöhten Koffeinkonsum aufweisen, um Konzentration, Wachheit und Ausdauer zu stärken, ist auch hier die Studienlage recht dünn gesät. Der Durchschnittskonsum liegt über 1200 mg Koffein pro Tag (Grant & Chamberlain, 2018). Je höher der Koffeinkonsum, desto ausgeprägter präsentieren sich auch die Symptomatik beim Spielen und auch die neurokognitiven Defizite. In der Studie von Grant und Chamberlain (2018) fanden sich bei Spielern auch neurokognitive Defizite, die mit vermindertem Arbeitsgedächtnis und frontalen Ausfällen und somit einer erhöhten Impulsivität in Zusammenhang stehen. Ergeb-

nisse, die in ähnlicher Weise auch Kwon und Kollegen (2022a, 2022b) bei Jugendlichen mit erhöhtem Koffeinkonsum berichten (siehe oben). Ob allerdings bereits bestehende Impulskontrollstörungen zum gemeinsamen Auftreten dieser beiden Verhaltensmuster beitragen oder ob Koffein gleichsam eine Art von Neuroenhancement im Hinblick auf eine „Verbesserung“ des Spielverhaltens darstellt, muss offen bleiben. Jedenfalls konnte auch in dieser Arbeit festgestellt werden, dass Koffeinkonsum mit einem früheren Einstiegsalter in das Spielverhalten einhergeht – sowie auch bei stoffgebundenem Suchtverhalten (siehe oben). Dass bei dieser Gruppe von Hochkoffeinkonsumenten auch der Nikotinkonsum erhöht war, ist wohl eher mit dem Zusammenhang von Nikotin und Koffein als mit dem Spielverhalten zu erklären (siehe weiter oben).

Abschlussbemerkungen

Wie schon in der Zusammenfassung festgehalten, sollte der Koffeinkonsum Bestandteil einer Standardanamnese sein, um die Auswirkungen auf das entsprechende Krankheitsbild besser beurteilen zu können. Außerdem wäre dem Stand der derzeitigen Wissenschaft folgend auch wünschenswert, Koffein als Bestandteil der Präventionsbemühungen zu sehen – sowohl in positiver als auch negativer Hinsicht, d. h. vor allem im Hinblick auf die Prävention von Suchterkrankungen. Dazu wäre es unter anderem wohl notwendig, dem Thema Koffein in Forschung, aber vor allem auch in der Lehre mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Literatur

- Andorfer, U. (1999). *Die funktionalen Aspekte des Rauchens für den alkoholabhängigen Menschen – Raucherentwöhnung für Alkoholabhängige* (Unveröffentl. Diplomarbeit). Universität Wien.
- Ágoston, C., Urbán, R., Horváth, Z., van den Brink, W. & Demetrovics, Z. (2022). Self-medication of ADHD symptoms: Does caffeine have a role? *Front Psychiatry, 13*, 813545. doi:10.3389/fpsyt.2022.813545
- Alsene, K., Deckert, J., Sand, Ph. & de Wit, H. (2003). Association between A2a receptor gene polymorphisms and caffeine-induced anxiety. *Neuropsychopharmacology, 28*(9), 1694–1702.
- APA. (2015). *Diagnostisches Manual Psychischer Störungen* (dt. hrsg. von P. Falkai & H.-U. Wittchen). Göttingen: Hogrefe.
- Arria, A. M., Caldeira, K. M., Kasperski, S. J., Vincent, K. B., Griffiths, R. R & O’Grady, K. E. (2011). Energy drink consumption and increased risk for alcohol dependence. *Alcohol Clin Exp Res, 35*, 365–375.
- Baethge, C., Tondo, L., Lepri, B. & Baldessarini, R. J. (2009). Coffee and cigarette use: association with suicidal acts in 352 Sardinian bipolar disorder patients. *Bipolar Disord, 11*, 494–503.
- Baldwin, D. S., Anderson, I. M., Nutt, D. J. et al., (2014). Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: A revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology, 28*(5), 403–439.
- Barrense-Dias, Y., Berchtold, A., Akre, C. & Surís, J. (2016). Consuming energy drinks at the age of 14 predicted legal and illegal substance use at 16. *Acta Paediatr, 105*, 1361–1368.
- Beiglböck, W. (2016). *Koffein – Genussmittel oder Suchtmittel*. Heidelberg: Springer.
- BMJ. (2021). Obsessive-compulsive disorder. *British Medical Journal*. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/362> – abgerufen am 11.02.2022.
- Briand, L. A., Fligel, S. B., Seeman, P. & Robinson, T. E. (2008). Cocaine self-administration produces a persistent increase in dopamine D2 high receptors. *European Neuropsychopharmacology, 18*, 551–556.
- Brown, C. R., Jacob, P. 3rd, Wilson, M. & Benowitz, N. L. (1988). Changes in rate and pattern of caffeine metabolism after cigarette abstinence. *Clin Pharmacol Ther, 43*, 488–491.
- Bruce, M. S. & Lader, M. (1989). Caffeine abstinence in the management of anxiety disorders. *Psychological Medicine, 19*, 211–214.
- Budney, A. J., Higgins, S. T., Hughes, J. R. & Bickel, W. K. (1993). Nicotine and caffeine use in cocaine-dependent individuals. *Journal of Substance Abuse, 5*, 117–130.
- Cappelletti, S., Piacentino, D. & Ciallèlle, C. (2021). A systematic review of caffeine-related suicides and an analysis of the controversial role of caffeine consumption in suicidal risk. *Riv Psichiatr, 56*(6), 283–328.
- CCSA. (2015). *The effects of cannabis use during adolescence*. Canadian Center of Substance Abuse. <https://www.ccsa.ca/sites/default/files/2019-05/CCSA-Effects-of-Cannabis-Use-during-Adolescence-Summary-2015-en.pdf> – Abgerufen am 26.02.2022.
- Charney, D. S., Heninger, G. R. & Jatlow, P. I. (1985). Increased anxiogenic effects of caffeine in panic disorders. *Archives of General Psychiatry, 42*, 233–243.
- check-it. (2022). <https://checkit.wien/substanzen/alltagsdrogen/> – abgerufen am 12.03.2022.
- Cheng, W. J., Lin, C. C., Cheng, Y. & Huang, M. C. (2017). Effects of caffeinated alcoholic beverages

- ages with low alcohol and high caffeine content on cognitive and motor functions. *Hum Psychopharmacol*, 32(6), e2634. doi:10.1002/hup.2634 (Erratum in *Hum Psychopharmacol*, 33(1), PMID: 28983971).
- Cipollone, G., Gehrman, Ph., Palluchini, A. et al. (2020). Exploring the role of caffeine use in adult-ADHD symptom severity of US Army soldiers. *J Clin Med*, 9, 3788.
- Cobb, C. O., Nasim, A., Jentink, K. & Blank, M. D. (2015). The role of caffeine in the alcohol consumption behaviors of college students. *Subst Abuse*, 36(1), 90–98.
- Connole, L., Harkin, A. & Maginn, M. (2004). Adenosine A1 receptor blockade mimics caffeine's attenuation of ethanol-induced motor incoordination. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 95, 299–304.
- Costa, G., Morelli, M. & Simola, N. (2016). Methylxanthines and drug dependence: interactions and toxicity. In V. R. Preedy (Ed.), *Neuropathology of drug addictions and substance misuse. Vol. 3: General processes and mechanisms, prescription medications, caffeine and areca, polydrug misuse, emerging addictions and non-drug addictions* (pp. 912–923). Amsterdam: Elsevier.
- Cruzado, L., Sánchez-Fernández, M., Cortez-Vergara, C. & Rojas-Rojas, G. (2014). Mania induced by high content caffeinated energy drinks. *Actas Esp Psiquiatr*, 42(5), 259–262.
- Cunha, R. A., Ferré, S., Vaugeois, J.-M. et al. (2008). Potential therapeutic interest of adenosine A2A receptors in psychiatric disorders. *Curr Pharm Des*, 14, 1512–1524.
- DGBS e.V. & DGPPN e.V. (2019). *S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie bipolarer Störungen. Langversion*. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/038-019l_S3_Bipolare-Stoerungen-Diagnostik-Therapie_2020-05.pdf – Abgerufen am 10.02.2022.
- Dosh, T., Helmbrecht, T., Anestis J. et al. (2010). A comparison of the associations of caffeine and cigarette use with depressive and ADHD symptoms in a sample of young adult smokers. *J Addict Med*, 4, 52–54.
- Drake, C. L., Roehrs, T., Turner, L., Scofield, H. M. & Roth, T. (2003). Caffeine reversal of ethanol effects on the multiple sleep latency test, memory, and psychomotor performance. *Neuropsychopharmacology*, 28, 371–378.
- Ferré, S. (2008). An update on the mechanisms of the psychostimulant effects of caffeine. *J Neurochem*, 105, 1067–1079.
- Ferré, S. (2016). Mechanisms of the psychostimulant effects of caffeine: Implications for substance use disorders. *Psychopharmacology*, 233, 1963–1979.
- Fillmore, M. T. (2003). Alcohol tolerance in humans is enhanced by prior caffeine antagonism of alcohol-induced impairment. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 11, 9–17.
- Fillmore, M. T., Roach, E. L. & Rice, J. T. (2002). Does caffeine counteract alcohol-induced impairment? The ironic effects of expectancy. *J Stud Alcohol*, 63(6), 745–754.
- França, A. P., Takahashi, R. N., Cunha, R. A. & Prediger, R. D. (2018). Promises of caffeine in attention-deficit/hyperactivity disorder: from animal models to clinical practice. *J Caffeine Adenosine Res*, 8, 131–142.
- Frigerio, S., Strawbridge, R. & Young, A. H. (2020). The impact of caffeine consumption on clinical symptoms in patients with bipolar disorder: A systematic review. *Bipolar Disorders* 23(3), 1241–1251. doi:10.1111/bdi.12990
- Foxe, J. J., Morie, K. P., Laud, P. J. et al. (2012). Assessing the effects of caffeine and theanine on the maintenance of vigilance during a sustained attention task. *Neuropharmacology*, 62, 2320–2327.
- Fulkerson, J. A., Sherwood, N. E., Perry, C. L. et al. (2004). Depressive symptoms and adolescent eating and health behaviors: A multifaceted view in a population-based sample. *Prevent Med*, 38, 865–875.
- Furlong, F. W. (1975). Possible psychiatric significance of excessive coffee consumption. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 20, 577–583.
- Garfinkel, B. D., Webster, C. D. & Sloman, L. (1981). Responses to methylphenidate and varied doses of caffeine in children with attention deficit disorder. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*, 26, 395–401.
- Giesbrecht, T., Rycroft, J. A., Rowson, M. J. & De Bruin, E. A. (2010). The combination of L-theanine and caffeine improves cognitive performance and increases subjective alertness. *Nutr Neurosci*, 13(6), 283–290.
- Goodwin, G. M., Haddad, P. M., Ferrier, I. N. et al. (2016). Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: revised third edition recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*, 30(6), 495–553.
- Grant, J. E. & Chamberlain, S. R. (2018). Caffeine's influence on gambling behavior and other types of impulsivity. *Addict Behav*, 76, 156–160.
- Green, T. A. & Schenk, S. (2002). Dopaminergic mechanism for caffeine-produced cocaine seeking in rats. *Neuropsychopharmacology*, 26, 422–430.
- Gurpegui, M., Aguilar, M. C., Martínez-Ortega, J. M. et al. (2006). Fewer but heavier caffeine consumers in schizophrenia: a case-control study. *Schizophr Res*, 86, 276–283.
- Hand, I. & Büttner-Westphal, H. (1991). Die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS). Ein halbstrukturiertes Interview zur Beur-

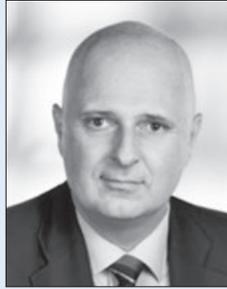
- teilung des Schweregrades von Denk- und Handlungszwängen. *Verhaltenstherapie*, 1(3), 223–225.
- Hearn, J. K., Reiff, T., McBride, A. B. & Kelly, M. B. (2020). Caffeine-induced psychosis and a review of statutory approaches to involuntary intoxication. *J Am Acad Psychiatry Law*, 48, 376–383.
- Heishman, S. J. & Henningfield, J. E. (1992). Stimulus functions of caffeine in humans: relation to dependence potential. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 16, 273–287.
- Higdon, J. V. & Frei, B. (2006). Coffee and health: a review of recent human research. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 46, 101–123.
- Hospital Clínic Barcelona. (2022). *Frequently asked questions*. <https://www.clinicbarcelona.org/en/assistance/diseases/bipolar-disorder/frequently-asked-questions> – abgerufen am 10.02.2022.
- Huang, L. & Sperlágh, B. (2021). Caffeine consumption and schizophrenia: A highlight on adenosine receptor-independent mechanisms. *Current Opinion in Pharmacology*, 61, 106–113.
- Hughes, R. N. (1996). Drugs which induce anxiety: caffeine. *New Zealand Journal of Psychology*, 25(1), 36–42.
- Ionnidis, K., Chamberlain, S. R. & Müller, U. (2014). Ostracising caffeine from the pharmacological arsenal for attention-deficit hyperactivity disorder – was this a correct decision? A literature review. *Journal of Psychopharmacology*, 28(9), 830–836.
- Jain, R. & Holtzman, S. G. (2005). Caffeine induces differential cross tolerance to the amphetamine-like discriminative stimulus effects of dopaminergic agonists. *Brain Research Bulletin*, 65, 415–421.
- Jang, C.-B. & Kim, H.-Y. (2012). The relationship between attention deficit hyperactivity disorder, dietary habit and caffeine intake in upper-grade elementary school children. *Korean Journal of Nutrition*, 45, 522–530.
- Jang, H. S., Jung, J. Y., Jang, I. S. et al. (2012). L-Teanine partially counteracts caffeine-induced sleep disturbances in rats. *Pharmacol Biochem Behav*, 101, 217–221.
- Jee, H. J., Lee, S. G., Bormate, K. J. & Jung, Y.-S. (2020). Effect of caffeine consumption on the risk for neurological and psychiatric disorders: sex differences in human. *Nutrients*, 12, 3080. doi:10.3390/nu12103080
- Jones, H. E. & Griffiths, R. R. (2002). Oral caffeine maintenance potentiates the reinforcing and stimulant subjective effects of intravenous nicotine in cigarette smokers. *Psychopharmacology*, 165(3), 280–290.
- Kahathuduwa, C. N., Wakefield, S., West, B. D., Blume, J., Dassanayake, T. L., Weerasinghe, V. S. & Mastergeorge, A. (2020). Effects of L-theanine-caffeine combination on sustained attention and inhibitory control among children with ADHD: a proof-of-concept neuroimaging RCT. *Sci Rep*, 10, 13072.
- Kawachi, I., Willett, W. C., Colditz, G. A., Stampfer, M. J. & Speizer, F. E. (1996). A prospective study of coffee drinking and suicide in women. *Arch Intern Med*, 156, 521–525.
- Khairnar, A., Plumitallo, A., Frau, L., Schintu, N. & Morelli, M. (2010). Caffeine enhances astroglia and microglia reactivity induced by 3,4-methylenedioxymethamphetamine ('ecstasy') in mouse brain. *Neurotoxicity Research*, 17, 435–439.
- Kim, H., Park, J., Lee, S., Lee, S. A. & Park, E. C. (2020). Association between energy drink consumption, depression and suicide ideation in Korean adolescents. *Int J Soc Psychiatry*, 66, 335–343.
- Koran, L. M., Aboujaoude, E. & Gamel, N. N. (2009). Double-blind study of dextroamphetamine versus caffeine augmentation for treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, 70, 1530–1535.
- Kristjansson, A. L., Kogan, S. M., Mann, M. J., Smith, M. L., Juliano, L. M., Lilly, C. L. & James, J. E. (2019). Does early exposure to caffeine promote smoking and alcohol use behavior? A prospective analysis of middle school students. *Addiction*, 113(9), 1706–1713.
- Kristjansson, A. L., Sigfusdottir, I. D., Allegrante, J. & James, J. E. (2011). Adolescent caffeine consumption, daytime sleepiness, and anger. *J Caffeine Research*, 1(1), 75–82.
- Kristjansson, A. L., Sigfusdottir, I. D., Frost, S. S. & James, J. E. (2013). Adolescent caffeine consumption and self-reported violence and conduct disorder. *J Youth Adolescence*, 42, 1053–1062.
- Kunin, D., Gaskin, S., Rogan, F., Smith, B. R. & Amit, Z. (2000). Caffeine promotes ethanol drinking in rats. Examination using a limited-access free choice paradigm. *Alcohol*, 21, 271–277.
- Kwon, M., Kim, H., Yang, J. et al. (2022a). Daily caffeinated soda intake is associated with impaired working memory and higher impulsivity in children. *bioRxiv*. doi:https://doi.org/10.1101/2021.02.17.431718 preprint.
- Kwon, M., Kim, H., Yang, J. et al. (2022b). Daily caffeinated soda intake in children is associated with neurocognitive vulnerabilities of substance misuse and predicts higher risk of alcohol sipping in 12 months. *bioRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2021.02.17.431718> preprint.
- Lara, D. R. (2010). Caffeine, mental health, and psychiatric disorders. *Journal of Alzheimer's Disease*, 20, 239–248.

- Larson, T. A., O'Neill, C. E., Palumbo, M. P. & Bachtell, R. K. (2019). Effects of adolescent caffeine consumption on cocaine self-administration and reinstatement of cocaine seeking. *Journal of Psychopharmacology*, 33(1), 132–144.
- Lee, M. A., Cameron, O. G. & Greden, J. F. (1985). Anxiety and caffeine consumption in people with anxiety disorders. *Psychiatry Res*, 15(3), 211–217.
- Leibenluft, E., Fiero, P. L., Bartko, J. J., Moul, D. E. & Rosenthal, N. E. (1993). Depressive symptoms and the self-reported use of alcohol, caffeine, and carbohydrates in normal volunteers and four groups of psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry*, 150, 294–301.
- Leon, M. R. (2000). Effects of caffeine on cognitive, psychomotor, and affective performance of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord*, 4, 27–47.
- Liguori, A. & Robinson, J. H. (2001). Caffeine antagonism of alcohol-induced driving impairment. *Drug Alcohol Depend*, 63(2), 123–129.
- Liu, X. & Jernigan, C. (2012). Effects of caffeine on persistence and reinstatement of nicotine-seeking behavior in rats: interaction with nicotine-associated cues. *Psychopharmacology*, 220(3), 541–550.
- López-Cruz, L., Salamone, J. D. & Correa, M. (2018). Caffeine and selective adenosine receptor antagonists as new therapeutic tools for the motivational symptoms of depression. *Front Pharmacol*, 9, 526. doi:10.3389/fphar.2018.00526
- Lucas, P. B., Pickar, D., Kelsoe, J. et al. (1990). Effects of the acute administration of caffeine in patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 28, 35–40.
- Malave, L. B. & Broderick, P. A. (2014). Caffeine's attenuation of cocaine-induced dopamine release by inhibition of adenosine. *J Caffeine Res*, 4(2), 35–40.
- Martin, C. A., Cook, C., Woodring, J. H. et al. (2008). Caffeine use: Association with nicotine use, aggression, and other psychopathology in psychiatric and pediatric outpatient adolescents. *ScientificWorldJournal*, 8, 512–516.
- Mayo, K. M., Falkowski, W. & Jones, C. A. (1993). Caffeine: use and effects in long-stay psychiatric patients. *British Journal of Psychiatry*, 162, 543–545.
- Miyake, E. R. & Marmorstein, N. R. (2015). Energy drink consumption and later alcohol use among early adolescents. *Addict Behav*, 43, 60–65.
- Montoya-Giraldo, M. A., Chinchilla, E. C., Diaz, L. F. & Zuluaga, A. F. (2020). Severe rhabdomyolysis induced by cocaine contaminated with caffeine: a case report. *Asia Pacific Journal of medical Toxicology*, 9(2), 78–81.
- Muñiz, J. A., Gomez, G., González, B. et al. (2016). Combined effects of simultaneous exposure to caffeine and cocaine in the mouse striatum. *Neurotox Res*, 29(4), 525–538.
- Muñiz, J. A., Prieto, J. P., González, B. et al. (2017). Cocaine and caffeine effects on the conditioned place preference test: Concomitant changes on early genes within the mouse prefrontal cortex and nucleus accumbens. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 11, 200. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2017.00200>
- Musafia, B. & Rosenberg, G. (2022). Attention-deficit/hyperactivity disorder, headache and caffeine. *Psychological Medicine*, 52, 198.
- Naftalovich, H., Tauber, N. & Kalanthroff, E. (2020). But first, coffee: The roles of arousal and inhibition in the resistance of compulsive cleansing in individuals with high contamination fears. *Journal of Anxiety Disorders*, 76, 102316.
- Nawrot, P., Jordan, S., Eastwood, J., Rotstein, J., Hugenholtz, A. & Feeley, M. (2003). Effects of caffeine on human health. *Food Addit Contam*, 20, 1–30.
- Nehlig, A. (2018). Interindividual differences in caffeine metabolism and factors driving caffeine consumption. *Pharmacol Rev*, 70, 384–411.
- Neuendorff, R. (2014). *Vergleich zwischen alkoholabhängigen in stationärer Entwöhnungsbehandlung und einer nicht alkoholabhängigen Personengruppe hinsichtlich Erwartungshaltung an Koffein* (Unveröffentlichte Masterarbeit). Sigmund-Freud-Privatuniversität Wien.
- NIDA. (2021). *Is marijuana a gateway drug?* National Institute on Drug Abuse. Retrieved from <https://nida.nih.gov/publications/research-reports/marijuana/marijuana-gateway-drug-2022>, February 26.
- Ogawa, N. & Ueki, H. (2003). Secondary mania caused by caffeine. *Gen Hosp Psychiatry*, 25, 138–139.
- Oliveto, A. H., McCance-Katz, E., Singha, A., Hameedi, F. & Kosten, T. R. (1998). Effects of d-amphetamine and caffeine in humans under a cocaine discrimination procedure. *Behavioural Pharmacology*, 9, 207–217.
- O'Neill, C. E., Levis, S. C., Schreiner, D. C., Amat, J., Maier, S. F. & Bachtell, R. K. (2015). Effects of adolescent caffeine consumption on cocaine sensitivity. *Neuropsychopharmacology*, 40(4), 813–821.
- O'Neill, C. E., Newsom, R. J., Stafford, J., Scott, T. et al. (2016). Adolescent caffeine consumption increases adulthood anxiety-related behavior and modifies neuroendocrine signalling. *Psychoneuroendocrinology*, 67, 40–50.
- Pandolfo, P., Machado, N. J., Köfalvi, A., Takahashi, R. N. & Cunha, R. A. (2013). Caffeine regulates frontocortical dopamine transporter density and improves attention and cognitive

- deficits in an animal model of attention deficit hyperactivity disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*, 23(4), 317–328.
- Panlilio, L. V., Ferré, S., Yasar, S., Thorndike, E. B., Schindler, C. W. & Goldberg, S. R. (2012). Combined effects of THC and caffeine on working memory in rats. *Br J Pharmacol*, 165(8), 2529–2538.
- Park, S. Y. & Kang, U. G. (2013). Hypothetical dopamine dynamics in mania and psychosis – its pharmacokinetic implications. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 43, 89–95.
- Prieto, J. P., Scorza, C., Serra, G. P., Perra, V., Galvalisi, M., Abin-Carriquiry, J. A., Piras, G., Valentini, V. (2016). Caffeine, a common active adulterant of cocaine, enhances the reinforcing effect of cocaine and its motivational value. *Psychopharmacology (Berl)*, 233(15–16), 2879–2889.
- Po-Jui, P., Kuo-Tung, C. & Chih-Sung, L. (2014). Low-dose caffeine may exacerbate psychotic symptoms in people with schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 26(2), E41.
- Qing-Shan, L., Ran, D., Yuyan, F., Keqin, L., Fangang, M., Xueli, L. & Rui, L. (2017). Low dose of caffeine enhances the efficacy of antidepressants in major depressive disorder and the underlying neural substrates. *Mol Nutr Food Res*, 61(8), 1600910.
- Reich, M. S., Dietrich, M. S., Finlayson, A. J., Fischer, E. F. & Martin, P. R. (2008). Coffee and cigarette consumption and perceived effects in recovering alcoholics participating in Alcoholics Anonymous in Nashville, Tennessee, USA. *Alcohol Clin Exp Res*, 32(10), 1799–1806.
- Richards, G. & Smith, A. (2015). Caffeine consumption and self-assessed stress, anxiety, and depression in secondary school children. *Journal of Psychopharmacology*, 29(12), 1236–1247.
- Rivero-Echeto, M. C., Perissinotti, P. P., González-Inchauspe, C., Kargieman, L., Bisagno, V. & Urbano, F. J. (2021). Simultaneous administration of cocaine and caffeine dysregulates HCN and T-type channels. *Psychopharmacology*, 238(3), 787–810.
- Rizkallah, E., Belanger, M., Stavro, K. et al. (2011). Could the use of energy drinks induce manic or comorbid bipolar spectrum disorder? *Bipolar Disord*, 3, 578–580.
- Roemer, A. & Stockwell, T. (2017). Alcohol mixed with energy drinks and risk of injury: a systematic review. *J Stud Alcohol Drugs*, 78(2), 175–183.
- Roemer, A., Stockwell, T., Zhao, J., Chow, C., Vallance, K. & Cherpitel, C. (2019). Gender differences in the consumption of alcohol mixed with caffeine and risk of injury. *Drug Alcohol Rev*, 38(7), 750–757.
- Sangaunhom, P. & Dharmasaroja, P. (2020). Caffeine potentiates ethanol-induced neurotoxicity through mTOR/p70S6K/4E-BP1 inhibition in SH-SY5Y cells. *Int J Toxicol*, 39(2), 131–140.
- Santo, V. A., Hoirisch-Clapauch, S., Nardi, A. E. & Freire, R. C. (2019). Panic disorder and chronic caffeine use: a case-control study. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*, 15, 120–125.
- Schnackenberg, R. C. (1973). Caffeine as a substitute for Schedule II stimulants in hyperkinetic children. *Am J Psychiatry*, 130, 796–798.
- Scott, J. R., Hassett, A. L., Brummett, C. M., Harris, R. E., Clauw, D. J. & Harte, S. E. (2017). Caffeine as an opioid analgesic adjuvant in fibromyalgia. *J Pain Res*, 10, 1801–1809.
- Shams, J., Soufi, E. S., Zahiroddin, A. & Shekarriz-Foumani, R. (2019). Using caffeine on the patients as therapeutic option against treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Family Med Prim Care*, 8, 1741–1747.
- Shoaib, M., Swanner, L. S., Yasar, S. & Goldberg, S. R. (1999). Chronic caffeine exposure potentiates nicotine self-administration in rats. *Psychopharmacology*, 142(4), 327–333.
- Sidlo, J., Sikuta, J., Sidlova, H. & Niznansky, L. (2019). Suicides by ingestion of pure caffeine powder. New challenge for public health? *Neuroendocrinol Lett*, 40(Suppl1), 11–16.
- Simola, N., Morelli, M. & Seeman, P. (2008). Increase of dopamine D2(High) receptors in the striatum of rats sensitized to caffeine motor effects. *Synapse*, 62, 394–397.
- Sousa, V. C., Assaife-Lops, N., Ribeiro, J. A., Pratt, J. A., Brett, R. R. & Sebastião, A. M. (2011). Regulation of hippocampal cannabinoid CB1 Receptor actions by adenosine A1 receptors and chronic caffeine administration: implications for the effects of Δ^9 -Tetrahydrocannabinol on spatial memory. *Neuropsychopharmacology*, 36(2), 472–487.
- Sousa, V. C., Ribeiro, J. A. & Sebastião, A. M. (2013). Caffeine and adenosine receptor modulation of cannabinoid influence upon cognitive function. *Journal of Caffeine Research*, 3(2), 85–95.
- Stafford, N. & Colom, F. (2013). Purpose and effectiveness of psychoeducation in patients with bipolar disorder in a bipolar clinic setting. *Acta Psychiatr Scand Suppl*, 442, 11–18.
- Tondo, L. & Rudas, N. (1991). The course of seasonal bipolar disorder influenced by caffeine. *J Affect Disord*, 22, 249–251.
- Turnbull, D., Rodricks, J. V. & Mariano, G. F. (2016). Neurobehavioral hazard identification and characterization for caffeine. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 74, 81–92.
- Vainer, J. L. & Chouinard, G. (1994). Interaction between caffeine and clozapine. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 14, 284–285.

- Vázquez, J. C., Martín de la Torre, O., López Palomé, J. & Redolar-Ripoll, D. (2022). Effects of caffeine consumption on attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) treatment: a systematic review of animal studies. *Nutrients*, 14(4), 739.
- Vienna. (2022). <https://www.vienna.at/checkit-wiener-initiative-nimmt-drogen-unter-die-lupe/7230692> – abgerufen am 12.03.2022.
- Walker, L. R., Abraham, A. A. & Tercyak, K. P. (2010). Adolescent caffeine use, ADHD, and cigarette smoking. *Children's Health Care*, 39, 73–90.
- Whalen, D. J., Silk, J. S., Semel, M., Forbes, E. E., Ryan, N. D., Axelson, D. A. et al. (2008). Caffeine consumption, sleep, and affect in the natural environments of depressed youth and healthy controls. *J Pediatr Psychol*, 33, 358–367.
- Winstead, D. K. (1976). Coffee consumption among psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 133, 1447–1450.
- Winston, A. P., Hardwick, E. & Jaber, N. (2005). Neuropsychiatric effects of caffeine. *Advances in Psychiatric Treatment*, 11, 432–439.
- Yasuma, N., Imamura, K., Watanabe, K., Nishi, D., Kawakami, N. & Takano, A. (2021). Asso-

ciation between energy drink consumption and substance use in adolescence: A systematic review of prospective cohort studies. *Drug Alcohol Depend*, 219, 108470. doi:10.1016/j.drugalcdep.2020.108470



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

Energydrinks – Ein Überblick über den aktuellen Forschungsstand

Anna Krenn & Katharina Orisich

Zusammenfassung

Mit dem steigenden Konsum so genannter Energydrinks in den letzten Jahren ist eine wachsende Menge an Literatur erschienen, in der auf mögliche gesundheitliche als auch psychische Beeinträchtigungen hingewiesen wurde. Um weitere Erkenntnisse über das klinische Spektrum dieser Ereignisse zu gewinnen, wurde eine Literaturübersicht erstellt, um gesammelt den aktuellen Forschungsstand beleuchten zu können. In diesem Artikel werden die wichtigsten Merkmale der Zusammensetzung von Energydrinks und ihre Auswirkungen auf den Organismus beschrieben. Zudem werden mögliche Risiken für die körperliche und seelische Gesundheit, insbesondere von Jugendlichen, hervorgehoben. Die Produkte werden häufig mit dem Leitsatz von gesteigerter geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit vermarktet. Obwohl einige dieser Behauptungen durch eine Reihe von Studien belegt werden können, müssen auch mögliche chronische Auswirkungen von Energydrinks auf die psychische Gesundheit untersucht werden. Es fehlten Studien, die den Langzeitkonsum und die Nachbeobachtung untersuchten, zudem erlauben die Ergebnisse dieser Überprüfung keine endgültigen Empfehlungen für sichere Mengen an Energydrinkkonsum, bis weitere hochwertige Forschungsarbeiten durchgeführt werden, um die Ergebnisse zu untermauern.

Schlüsselwörter: Energydrinks, Koffein, Nebenwirkungen, psychische Gesundheit, Sicherheit

Abstract

With the increasing consumption of so-called energy drinks in recent years, a growing body of literature has appeared pointing to potential adverse health as well as psychological effects. To gain further insight into the clinical spectrum of these events, a literature review was conducted to provide collected evidence on the current state of research. In this paper, the main characteristics of the composition of energy drinks and their effects on the human body are described. In addition, potential risks to physical and mental health, especially for adolescents, are highlighted. The products are often marketed with the guiding principle of increased mental and physical performance. Although some of these claims can be substantiated by a number of studies, possible chronic effects of energy drinks on mental health also need to be investigated. Studies that examined long-term consumption and follow-up were lacking; furthermore, the results of this review do not allow definitive recommendations for safe levels of energy drink consumption until further high-quality research is conducted to substantiate the findings.

Keywords: energy drinks, caffeine, adverse effects, mental health, safety, adolescents

„alle ding sind gifft vnnd nichts ohn gifft / allein die dosis macht das ein ding kein gifft ist vn̄ preparation“ – „Alle Dinge sind Gift, und nichts ist ohne Gift. Allein die Dosis macht, dass ein Ding kein Gift ist , sondern eine Zubereitung.“
(Paracelsus, 1574, Blatt 88)

Einleitung

Der Konsum von Getränken mit hohem Koffeingehalt, sogenannten Energydrinks, ist in den vergangenen Jahrzehnten massiv angestiegen (Zucconi et al., 2013). Energydrinks sind der Kategorie der funktionalen Erfrischungsgetränke zuzuordnen und beinhalten üblicherweise Süßungsmittel (ob Zucker oder synthetische Zuckerersatzstoffe) und Koffein in Kombination

mit anderen mutmaßlich energiesteigernden Inhaltsstoffen wie Taurin, Glucuronolaktone, Inosit, B-Vitaminen, verschiedenen Aminosäuren und Kräuterextrakten (Vercammen et al., 2019). Hersteller vermarkten diese in erster Linie mit dem Versprechen einer gesteigerten Leistungs- und Konzentrationsfähigkeit (Breda et al., 2014).

Erstmals in den 1960er Jahren auf dem europäischen und asiatischen Markt erschienen, galten sie als Antwort auf die steigende Nachfrage nach Nahrungsergänzungsmitteln mit anregender Wirkung. Im Jahr 1962 brachte das japanische Pharmaunternehmen Taisho Pharmaceuticals *Lipovitan D* heraus, einen der ersten Energydrinks, der den dortigen Markt nach wie vor dominiert (Heckman et al., 2010). *Lipovitan D* enthält typische Inhaltsstoffe beliebter Energydrinks wie Taurin, B-Vitamine und Ginseng mit dem Ziel, Konsumenten mit langanhaltender Energie zu versorgen sowie psychische und physische Ermüdung zu reduzieren (Taisho Pharmaceuticals, 2021). Mit der Einführung von *Red Bull* im Jahr 1987 in Österreich erreichten Energydrinks zehn Jahre später auch den amerikanischen Raum. Inzwischen sind die koffeinhaltigen Erfrischungsgetränke etlicher Hersteller in über 165 Ländern erhältlich und der Energydrink-Markt zu einer Multi-Milliarden-Dollar-Industrie herangewachsen (Bailey et al., 2014).

Während ursprünglich AthletInnen die primären KonsumentInnen von Energydrinks darstellten, erweiterte sich mit dem wachsenden Markt auch die Zielgruppe der ErzeugerInnen (Alsunni, 2015). Unterdessen zielt ein Großteil der Vermarktung vor allem auf Jugendliche und junge Erwachsene zwischen 18 und 34 Jahren ab (Breda et al., 2014; Galimov et al., 2019). Dies spiegelt sich auch in einer groß angelegten Studie der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) wider, welche im Jahr 2011 europaweit Daten zu KonsumentInnen von Energydrinks erhob (Zucconi et al., 2013). Rund 68 Prozent aller Jugendlichen (10–18 Jahre) konsumierten im vorangegangenen Jahr mindestens einmal Energydrinks. Bei Erwachsenen lag die Konsumprävalenz bei 30 und bei Kindern (3–10 Jahre) bei 18 Prozent. Etwa 16 Prozent aller Kinder wurden als chronische KonsumentInnen kategorisiert und wiesen einen durchschnittlichen Konsum von vier Liter Energydrink pro Monat auf. Als Hoch-Akut-KonsumentInnen, mit einem Verbrauch von mindestens einem Liter Energydrink in einer einzigen Trinkeinheit, wurden elf Prozent aller Erwachsenen und zwölf Prozent aller Jugendlichen eingestuft (Zucconi, 2013). Im Geschlechtervergleich ist auffällig, dass die Getränke vor

allem bei jungen Männern beliebt sind (Frayon et al., 2019; Visram et al., 2018).

In Anbetracht des stetig wachsenden Marktes und der überwiegend jungen KonsumentInnen von Energydrinks ist die Frage um ihre Wirksamkeit und Sicherheit innerhalb der letzten Jahre vermehrt aufgeworfen worden. Der vorliegende Artikel vermag einen Überblick über die Forschungslage zu Energydrinks, ihren Inhaltsstoffen sowie ihrer aktuellen Regulierung im deutschsprachigen Raum zu geben. Ebenso sollen psychopathologische sowie somatische Symptome und Erkrankungen, die mit ihrem Konsum in Verbindung gebracht wurden, näher betrachtet werden. Besonderes Interesse gilt neben den positiven Effekten von Energydrinks dem vermehrten Konsum von Kindern und Jugendlichen, vor allem in Kombination mit Alkohol. Abschließend sollen die Ergebnisse und ihre Bedeutung im Rahmen präventiver Maßnahmen und notwendiger zukünftiger Forschung diskutiert werden.

Energydrinks und ihre Inhaltsstoffe

Energydrinks setzen sich üblicherweise aus einer Kombination von verschiedenen Inhaltsstoffen zusammen. Neben ihrem Hauptwirkstoff Koffein enthalten sie zusätzliche Substanzen, die sich physiologisch auf ihre KonsumentInnen auswirken können. Es handelt sich hierbei um eine Mischung, die von Erzeuger als „Energy Blend“ bezeichnet wird und somit den KonsumentInnen suggeriert, in ihrer Zusammensetzung maximal energiespendend zu sein (Higgins et al., 2018).

Koffein

Koffein gilt als die weltweit am häufigsten konsumierte psychoaktive Substanz (Ehlers et al., 2019). Die erwünschte „aufputschende“ Wirkung ist auf ihre biologische Aktivität im zentralen Nervensystem zurückzuführen. Als nicht-selektiver Adenosinrezeptor-Antagonist agiert Koffein als Stimulans, in dem es die schlafinduzierende Wirkung von Adenosin kompetitiv hemmt und somit die Freisetzung von Dopamin und Acetylcholin fördert. Die Ausschüttung jener Neurotransmitter kann Müdigkeitserscheinungen beseitigen sowie die Konzentrations- und Merkfähigkeit fördern (Beiglböck, 2016). Sowohl positive als auch negative Wirkungsweisen sind von der konsumierten Menge als auch der Koffeinsensitivität der KonsumentInnen abhängig (EFSA, 2015). Akute Nebenwirkungen eines erhöhten Koffeinkon-

sums umfassen Nervosität, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Tremor, Herzrhythmusstörungen, erhöhte Körpertemperatur, Tachykardie und gastrointestinale Beschwerden (Wikoff et al., 2017). Energydrinks enthalten zumeist 32 mg Koffein pro 100 ml. Dies ist vergleichbar mit einer Tasse Kaffee, übersteigt jedoch den Koffeingehalt eines handelsüblichen Cola-Getränks um mehr als das Doppelte (Lehman et al., 2019). Laut EFSA beträgt die Grenze einer unbedenklichen Koffeinzufuhr für einen gesunden Erwachsenen, mit Ausnahme von schwangeren oder stillenden Personen, 200 mg pro Getränk und insgesamt 400 mg pro Tag (EFSA, 2015). Für eine detaillierte Ausführung der neurophysiologischen Wirkungsweisen von Koffein und eine Übersicht klinisch anerkannter Syndrome durch Koffeinkonsum wird auf die Beiträge „Medizinische Anwendung, Pharmakologie und Toxikologie von Koffein“ und „Kann man von Koffein abhängig werden?“ verwiesen.

Taurin

Taurin, eine sulfurhaltige Aminosäure, ist als natürlicher Nährstoff in Lebensmitteln wie Fisch und Fleisch enthalten und als endogenes Stoffwechselprodukt auch im menschlichen Körper vorhanden. In der Leber produziert, gilt es als Abbauprodukt der Eiweißbausteine Cystein und Methionin (Ehlers et al., 2019). Taurin ist in hoher Konzentration vor allem im Gehirn und der Skelettmuskulatur vorhanden, wo es eine wichtige Rolle bei Neurotransmission und kontraktilen Muskelfunktionen spielt (Erdmann et al., 2021). In alleiniger Verabreichung scheint es eine blutdrucksenkende, in Kombination mit Koffein jedoch eine blutdrucksteigernde Wirkung zu verüben (Ehlers et al., 2019; Grasser & Miles-Chan, 2016; Somers & Svatikova, 2020; Sun et al., 2016). Bisher erhobene Daten bezüglich der additiven Wirkung von Taurin in Energydrinks, hinsichtlich einer gesteigerten physischen und kognitiven Leistung, sind inkonsistent oder qualitativ mangelhaft (Erdmann et al., 2021). Energydrinks enthalten ungefähr 400 mg Taurin pro 100 ml. Eine gesundheitsschädigende Wirkung von Taurin bei gesunden Menschen konnte bisher nur bei der Verabreichung hoher Mengen (5 mg) festgehalten werden und führte zu Muskelkrämpfen (Grasser et al., 2016). Laut EFSA stelle ein täglicher Konsum von bis zu 1500 mg kein gesundheitliches Risiko dar (EFSA, 2012). Daten in Bezug auf die potenzielle akute Toxizität von Taurin scheinen bisher nicht zu existieren (VKM, 2015).

Glucuronolakton

Bei dem Inhaltsstoff Glucuronolakton handelt es sich um eine Zuckersäure, die durch den Abbau von Glukose in der Leber produziert wird (Ehlers et al., 2017). Durch normale Lebensmittelzufuhr ist die Aufnahme gering und liegt bei ein bis zwei Gramm täglich. Die durchschnittliche Dosis von Glucuronolakton in Energydrinks beträgt meist 240 mg pro 100 ml. Zwar konnten Studien zeigen, dass eine Dosis von ein bis zwei Gramm Glucuronolakton eine leistungs- und aufmerksamkeitssteigernde Wirkung hatte, die Substanz wurde jedoch stets in Kombination mit Koffein und Taurin verabreicht. Aus diesem Grund fehlt es an eindeutigen Aussagen bezüglich ihrer Wirkungsweise (Higgins et al., 2019). Laut der EFSA sei ein täglicher Konsum von bis zu 840 mg unbedenklich (EFSA, 2009). Grundsätzlich liegen bisher keine Daten vor, die eine Toxizität des Inhaltsstoffes bestätigen können, so mangelt es jedoch auch an jenen, die ihre Sinnhaftigkeit als Inhaltsstoff in Energydrinks nachweisen können (Ehlers et al., 2019; McLellan & Lieberman, 2012).

Inosit

Inosit ist ein Zuckeralkohol, der in neun verschiedenen Isomeren existiert. Myo-Inosit stellt dabei die wichtigste freie Form dar und ist jenes Isomer, welches zu Energydrinks hinzugefügt wird. Es ist in allen Organismen vorhanden und stellt eine wichtige Komponente menschlicher Zellen dar. Die körpereigene Produktion von Inosit beträgt ungefähr vier Gramm pro Tag, die Aufnahme durch normale Nahrungszufuhr liegt zwischen 500 und 1000 mg täglich. Vergleichsweise beinhalten Energydrinks häufig Mengen von 20 mg myo-Inosit pro 100 ml. Bisherige Studien zeigen, dass eine Verabreichung von vier Gramm Inosit pro Tag bei einer kleinen Anzahl an TeilnehmerInnen zu Übelkeit, Flatulenzen und leichten Schlafstörungen führte (VKM, 2015). Auf Grund mangelnder empirischer Studien liegen weder Daten vor, die unbedenkliche Mengenangaben empfehlen noch eine mögliche Toxizität von Inosit bestätigen können (Ehlers et al., 2019).

B-Vitamine

Bei B-Vitaminen handelt es sich um eine Gruppe wasserlöslicher Vitamine, die als Coenzyme bei verschiedenen Stoffwechselreaktionen, insbesondere im Rahmen mitochondrialer Funktionen und Energieerzeugung, notwendig sind

(Kennedy, 2016). Der Vitamin-B-Komplex umfasst insgesamt zwölf verschiedene B-Vitamine, wobei ausschließlich die Vitamine B₂ (Riboflavin), B₃ (Niacin), B₆ (Pyridoxin, Pyridoxamin und Pyridoxal) und B₁₂ (Cobalamin) zu handelsüblichen Energydrinks hinzugefügt werden (Moussa et al., 2020). Vitamin B₂ ist notwendig für die Synthese der Flavin-Coenzyme FAD (Flavinadeninucleotid) und FMN (Flavinmononucleotid), welche für Stoffwechselreaktionen und Energieerzeugung unerlässlich sind. Vitamin B₃ unterstützt die Umwandlung von Nährstoffen in Energie und fördert die Konzentration an HDL-Cholesterin im menschlichen Körper. Vitamin B₆ ist am Abbau von Proteinen, Kohlenhydraten sowie Fetten und an der Regulierung des Homocystein-Stoffwechsels beteiligt. Vitamin B₁₂ ist für die Synthese von DNA sowie Nervenfunktionen notwendig und unterstützt die Bildung roter Blutkörperchen. Auf Grund ihrer Wasserlöslichkeit werden B-Vitamine leicht vom Körper absorbiert und exzessive Mengen durch die Nieren ausgeschieden. Zu bekannten Nebenwirkungen zählen unter anderem Magenbeschwerden durch Niacin- oder Nervenschäden durch Vitamin-B₆-Konsum. Um eine toxische Dosis an B-Vitaminen zu erreichen, ist der Konsum einer sehr großen Menge erforderlich, die die enthaltene Menge in handelsüblichen Energydrinks signifikant übersteigt (Higgins et al., 2018).

Kräuterextrakte

Energydrinks enthalten gelegentlich zusätzlich Kräuterextrakte wie Guarana und Ginseng. Guarana ist vor allem auf Grund des hohen Koffeingehaltes der Samen als Inhaltsstoff in Energydrinks beliebt, denn dieser kann den von Kaffeebohnen um ein Vierfaches übersteigen (Higgins et al., 2017). Ginseng zählt zu den beliebtesten pflanzlichen Nahrungsergänzungsmitteln weltweit und wird zur Prävention und Behandlung einer Vielzahl an Leiden eingesetzt. Als Adaptogen – einem biologisch aktiven Pflanzenstoff, der dem Organismus dabei helfen soll, sich an Stresssituationen anzupassen – hat es eine vermeintlich energiesteigernde, stressreduzierende Wirkung sowie positive Effekte auf die Gedächtnisleistung (Kim et al., 2015). Bisherige Studien können dies hingegen nicht bestätigen (Campbell et al., 2013). Zu den Nebenwirkungen eines exzessiven Konsums an Ginseng zählen unter anderem milde Schlafstörungen und Dyspepsie (Higgins et al., 2018). Die additive Wirkungsweise beider Inhaltsstoffe konnte von bisherigen Studien bisher nicht

eindeutig bestätigt werden (Erdmann et al., 2021).

Die Regulierung von Energydrinks im deutschsprachigen Raum

Mit dem Anstieg der Popularität von Energydrinks nahmen auch die Bedenken der potenziellen Gefahren des exzessiven Konsums von koffeinhaltigen Erfrischungsgetränken zu. Dies veranlasste einige Länder dazu, eine Kennzeichnung der enthaltenen Koffeinemenge vorzugeben, den erlaubten Koffeingehalt zu reduzieren, ihren Verkauf zu beschränken oder gar zu verbieten (Breda et al., 2014). In der Europäischen Union sind spezifische Regelungen für die Kennzeichnung von Energydrinks vorgesehen, die im Rahmen der Lebensmittel-Informationsverordnung im Jahr 2011 beschlossen wurden. Entsprechend dieser Verordnung sind alle EU-Mitgliedsstaaten dazu verpflichtet, Energydrinks mit dem Hinweis „Erhöhter Koffeingehalt. Für Kinder und schwangere oder stillende Frauen nicht empfohlen“ auf ihren Etiketten zu versehen. Ebenso ist die Angabe des Koffeingehaltes in Milligramm pro 100 ml vorgesehen (EU, 2011).

Zusätzlich zur Lebensmittel-Informationsverordnung verfügen einige EU-Mitgliedsstaaten über eigene Gesetze mit spezifischen Bestimmungen auf nationaler Ebene. Im Rahmen des Österreichischen Lebensmittelbuches (Codex Alimentarius Austriacus) wurden Grundsätze für die Zusammensetzung von Energydrinks festgelegt. Sie sind als alkoholfreie Erfrischungsgetränke definiert, denen mindestens 15 mg Koffein pro 100 ml zugesetzt werden können. Zusätzlich können sie Inosit, Glucuronolaktan, Taurin und Vitamine enthalten. Als Referenzwert gelten 32 mg Koffein, 20 mg Inosit, 240 mg Glucuronolaktan und 400 mg Taurin pro 100 ml Getränk. Es bestehen jedoch keine Vorgaben bezüglich des zugelassenen Koffeingehalts (Österreichisches Lebensmittelbuch, 2014).

Anders ist dies in den restlichen Ländern des deutschsprachigen Raums, in denen nationale gesetzliche Höchstmengen für die Inhaltsstoffe von Energydrinks im Rahmen der Fruchtsaft- und Erfrischungsgetränkeverordnung in Deutschland (Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft, 2004) bzw. der Verordnung des EDI (Eidgenössisches Departement des Inneren, 2016) über alkoholfreie Getränke in der Schweiz, vorgeschrieben sind. Für Koffein beträgt dieser Wert 32 mg, 20 mg für Inosit, 240 mg für Glucuronolaktan sowie 400 mg Taurin pro 100 ml

Getränk. Maßnahmen für Verkaufseinschränkungen an Kinder und Jugendliche gibt es in keinem der drei Länder, wobei eine Reglementierung des Verkaufs immer wieder diskutiert wurde (Breda et al., 2014).

Energydrinks und psychische Gesundheit

Als psychoaktive Substanz kann Koffein eine nicht unbedeutende Rolle bei der Entstehung und dem Verlauf psychiatrischer Erkrankungen spielen (Beiglböck, 2016). Dies lässt die Vermutung zu, dass auch Energydrinks, in ihrer Zusammensetzung aus Koffein und anderen physiologisch wirksamen Inhaltsstoffen, einen Einfluss auf die psychische Gesundheit von KonsumentInnen haben könnten (Richards & Smith, 2016).

Stress

Ergebnisse einer systematischen Übersicht deuten darauf hin, dass Stress mit 66,7 Prozent bei Erwachsenen und 35,4 Prozent bei Kindern und Jugendlichen als die mit Abstand häufigste Nebenwirkung von Energydrinkkonsum genannt wurde (Nadeem et al., 2020). Im Rahmen einer Längsschnittstudie von Kaur und Kollegen (2020) wurden 897 junge Erwachsene (20–22 Jahre) über einen Zeitraum von zwei Jahren in Bezug auf ihren Energydrink-Konsum und Symptome psychischer Erkrankungen beobachtet. Die Untersuchung fand einen signifikant positiven Zusammenhang zwischen dem Konsum von Energydrinks und Stress-, Angst- und Depressionssymptomen bei Männern, jedoch nicht bei Frauen. Andere Querschnittstudien scheinen die Ergebnisse eines stärkeren Zusammenhangs von Energydrinkkonsum und psychischen Beschwerden bei Männern im Vergleich zu Frauen zu bestätigen (Pettitt & DeBarrm, 2011; Trapp et al., 2014). Ein Literaturüberblick von insgesamt zehn Studien scheint ebenso nachzuweisen, dass ein erhöhter und insbesondere regelmäßiger Konsum von koffeinhaltigen Erfrischungsgetränken mit erhöhten Stress-Symptomen einhergeht (Richards & Smith, 2016).

Angst

Basierend auf den wissenschaftlichen Erkenntnissen der letzten Jahre gibt es zunehmend Belege dafür, dass Energydrinks womöglich Angstsymptome verschlimmern können

(Richards & Smith, 2016). Vereinzelt Fallstudien berichten davon, dass ein regelmäßiger und vor allem exzessiver Konsum von sechs bis acht Energygetränken pro Tag zu starken Angstsymptomen führte und diese nach der Einstellung oder Reduktion des Konsums abklangen (Chelben et al., 2008). Im Rahmen einer Studie von Trapp und KollegInnen (2014), die insgesamt 1062 junge Erwachsene untersuchte, konnte ein positiver Zusammenhang von Energydrinkkonsum und Angstsymptomen bei Männern, jedoch nicht bei Frauen, beobachtet werden. Eine systematische Übersicht von insgesamt 32 Studien ergab, dass Unruhe, Erregung und Nervosität mit einer Häufigkeit von 23,1 Prozent als häufigste psychologische Nebenwirkungen von regelmäßigem Energydrinkkonsum bei Jugendlichen und Erwachsenen genannt wurden (Nadeem et al., 2020).

Depressionen

HerstellerInnen von Energydrinks vermarkten diese häufig mit dem Versprechen kurzfristig Stimmung und Laune zu heben. Zwar konnte dies auch in einigen Studien bestätigt werden, dennoch scheint ein erhöhter und vor allem regelmäßiger Konsum von Energydrinks mit einem geringeren allgemeinen Wohlbefinden und höheren Raten an Depressionen einherzugehen (Richards & Smith 2016). Im Rahmen einer Studie von Kim und Kollegen (2018), die koreanische Jugendliche im Alter von 13 bis 18 Jahren untersuchte, wurde festgehalten, dass die Anzahl an Suizidgedanken und Suizidversuchen bei jenen TeilnehmerInnen signifikant höher war, die mehrmals täglich Energydrinks konsumierten, gefolgt von jenen, die drei bis sechs Getränke pro Woche oder ein bis zwei Getränke pro Woche tranken. Vergleichbar sind diese Ergebnisse mit jenen von Park und Kollegen (2016), deren Studie ebenso koreanische Jugendliche untersuchte. TeilnehmerInnen, mit einem Konsum von mehr als fünf Energydrinks pro Woche, beschrieben mit größerer Wahrscheinlichkeit Nebenwirkungen wie anhaltende depressive Stimmung oder Suizidgedanken, im Vergleich zur Gruppe der moderaten oder sporadischen KonsumentInnen. Ähnliche Ergebnisse fanden auch Masengo und Kollegen (2020), die einen erhöhten Energydrinkkonsum kanadischer Jugendlicher mit vermehrten psychologischen Belastungen und Suizidgedanken beobachten konnten. Auf Grund des Querschnittsstudiendesigns der beschriebenen Untersuchungen können jedoch keine Aussagen zur Kausalität der Ergebnisse gemacht werden.

Manie

Vereinzelte Fallstudien berichten davon, dass der Konsum großer Mengen Koffein manische Zustandsbilder auslösen, vorhergehende manische Symptome verstärken oder die Genesung solcher PatientInnen verhindern kann. Aus diesem Grund wird in derartigen Fällen eine Reduktion bzw. Einstellung der Koffeinzufuhr empfohlen (Beiglböck, 2016). In der Literatur lassen sich jedoch auch Berichte finden, die die Entwicklung manischer Episoden durch den exzessiven Konsum von Energydrinks bei Personen, ohne vorangegangene psychische Erkrankungen, beschreiben. Die Verabreichung von Antipsychotika und die Einstellung der Koffeinzufuhr führte in beiden Fällen zu einem Abklang der Symptome (Cruzado et al., 2014; Sharma, 2010). Eine einzige Fallstudie beschreibt eine rezidive manische Episode, die vermutlich durch einen erhöhten Konsum von Energydrinks ausgelöst wurde (Machado-Vieira et al., 2001). Des Weiteren berichten Rizkallah und KollegInnen (2011) über den Fall zweier PatientInnen mit der Doppeldiagnose „Bipolare Störung“ und „Kokainabhängigkeit“, die eine erneute manische Episode durch exzessiven Energydrink-Konsum erlitten.

Psychosen und Schizophrenie

Es liegen vereinzelte Berichte vor, die eine Verstärkung psychotischer Symptome oder einen Rückfall der Erkrankung bei Personen mit Schizophrenie auf eine erhöhte Koffeinzufuhr durch Energydrinks zurückführen (Chelben et al., 2008; Cerimele et al., 2010; Menkes, 2011). Konträr dazu kann eine Reduktion des Koffeinkonsums bei dieser PatientInnengruppe eine Verbesserung der Symptome bewirken (Kelsey et al., 2019). Es existieren jedoch auch einzelne Fallstudien, die die Entstehung psychotischer Erkrankungen oder schizophrener Zustandsbilder bei Menschen ohne derartige Vorerkrankungen nach einem erhöhten Koffeinkonsum beschreiben. In der Literatur sind Berichte von insgesamt fünf Personen zu finden, die nach exzessivem Koffeinkonsum durch Energydrinks, erstmalig psychotische Symptome entwickelten. In allen fünf Fällen führte die Verabreichung von Antipsychotika und die Einstellung der Koffeinzufuhr zu einem Abklang der Symptomatik (Cruzado et al., 2014; Hernandez-Huerta et al., 2017; Kelsey et al., 2018; Sharma, 2010; Görgülü et al., 2014).

Energydrinks und somatische Erkrankungen

In zahlreichen Studien wurden die kurzfristigen Auswirkungen von Energydrinks auf das Herz-Kreislauf-System untersucht, vor allem in Bezug auf Koffein und Zucker (Garcia et al., 2016). Eine kürzlich durchgeführte randomisierte Crossover-Studie mit gesunden Probanden ergab beispielsweise, dass der Konsum von 355 ml Energydrinks zu einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks, der Herzfrequenz und des Herzzeitvolumens führte (Grasser et al., 2014). Eine 2016 durchgeführte Meta-Analyse von 15 Studien ergab ebenfalls, dass der akute Konsum von Energydrinks zu einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks führte (Shah et al., 2016). Obwohl die Meta-Analyse keine Hinweise auf eine erhöhte Herzfrequenz ergab, wiesen die Forscher darauf hin, dass gut konzipierte Studien erforderlich sind, bevor endgültige Schlussfolgerungen gezogen werden können (Grasser et al., 2016).

Da Energydrinks häufig mit Zucker gesüßt werden, darf an dieser Stelle auch auf dessen Einfluss eingegangen werden. Stark mit Zucker gesüßte Getränke stehen in Zusammenhang mit langfristigen negativen gesundheitlichen Auswirkungen, speziell bei Kindern und Jugendlichen (Malik et al., 2010). Vor allem das Adipositasrisiko sowie die Risiken für Stoffwechselkrankheiten wie Typ-2-Diabetes sind bei regelmäßigem Energydrinkkonsum stark erhöht. Darüber hinaus erhöhen stark gezuckerte Getränke den Blutzucker- sowie Insulinspiegel, was mit einer erhöhten glykämischen Belastung einhergeht (Schulze et al., 2004). Zudem werden Energydrinks immer wieder in Verbindung mit einer hohen Prävalenz von Karies, Nierenerkrankungen bis zum Fortschreiten chronischer Nierenerkrankung bei starkem, regelmäßigem Konsum gebracht (Marczinski & Fillmore, 2014). Der Konsum von Energydrinks wird häufig auch mit anderen Gesundheitsproblemen in Verbindung gebracht, beispielsweise Kopfschmerzen sowie Magenschmerzen und Reizungen des Darms (Holubcikova et al., 2017; Koivusilta et al., 2017). Es ist wahrscheinlich, dass viele dieser allgemeinen Gesundheitsbeschwerden auch auf den Koffein- oder Zuckergehalt zurückzuführen sind, es müssen jedoch weitere Untersuchungen durchgeführt werden, um dies zu bestätigen und die möglichen Auswirkungen anderer Inhaltsstoffe zu bewerten.

Positive Effekte von Energydrink-Konsum

Mehrere Studien belegen, dass Energydrinks, die sowohl Koffein, Taurin sowie Glucuronsäure enthalten, positive Effekte auf die Konzentration als auch auf die Stimmung haben. Weitere Studien zeigten zudem, dass Energydrinks die Stimmung und die Leistung bei ermüdenden und kognitiv anspruchsvollen Aufgaben im Vergleich zu Placebo verbessern und/oder erhalten konnten (Scholey & Kennedy, 2004). Eine 2012 veröffentlichte Studie von Sünram-Lea und Kollegen kam zu ähnlichen Ergebnissen. Die AutorInnen stellten die Hypothese auf, dass Energydrinks in akuten Stress-Situationen wie z. B. bei der Arbeit als Feuerwehrmann/-frau die Stimmung heben können und erlebte Anspannung verringerten. Eine kürzlich durchgeführte Meta-Analyse von Studien über akute Wirkungsweisen von Energydrinks bei Erwachsenen ergab, dass die Muskelkraft und -ausdauer, die Leistung bei Ausdauertests, das Springen und bewegungsspezifische Aktionen durch den Konsum von Energydrinks verbessert wurden (Souza et al., 2016).

Energydrinks bei Jugendlichen

Vor allem Jugendliche und junge Erwachsene gelten als Zielgruppe für Energydrinks, von denen diese zu jeder Tages- und Nachtzeit konsumiert werden, wobei der Konsum von Energydrinks oft im Zusammenhang mit alkoholischen Getränken erwähnt wird. Von 137 befragten Sportstudenten hatten 39,4 Prozent im letzten Monat sechs oder mehr Energydrinks konsumiert, und 87,6 Prozent dieser Konsumenten mischten sie mit Alkohol. Der häufigste Grund, den die Studenten in dieser Studie für den Konsum von Energydrinks angaben, war die Verbesserung des Geschmacks von alkoholischen Getränken (Ballistreri & Corradi-Webster, 2008).

In anderen Studien wurde zudem der Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Konsums von Energydrinks und dem Missbrauch von verschreibungspflichtigen Medikamenten, Alkohol und Zigaretten nachgewiesen. Mehrere Studien bestätigen zudem die Ergebnisse, dass der Konsum von Alkohol in einer Kombination mit Energydrinks mit erhöhter Risikobereitschaft verbunden ist (Brache & Stockwell, 2011; Oterio et al., 2007). Zusätzlich zu den in der vorangegangenen Studie erwähnten Risikoverhaltensweisen wurde der kombinierte Konsum von Alkohol und Energydrinks mit einem erhöhten episodischen Alkoholkon-

sum und einem erhöhten Risiko, sexuell ausgenutzt zu werden oder andere auszunutzen, in Verbindung gebracht (Curry & Stasio, 2009; O'Brien et al., 2008). Dass der Konsum von Energydrinks in einem jungen Alter, beispielsweise ab 14 Jahren, ein Prädiktor für legalen sowie illegalen Substanzkonsum sein kann, zeigte eine Schweizer Studie, die 621 Jugendliche zum Zeitpunkt ihres 14. als auch des 16. Lebensjahrs zu ihrem Konsumverhalten befragte. Signifikant mehr Jugendliche, die zum früheren Zeitpunkt bereits regelmäßig Energydrinks konsumierten, gaben später deutlich höheren Konsum von Tabak, Alkohol und auch Cannabis an (Barrense-Dias et al., 2016).

Chronischer Energydrinkkonsum folgt oftmals einem speziellen sozialen Muster: Personen mit niedrigem Bildungsniveau konsumierten häufiger als einmal am Tag Energydrinks. Mehrfacher täglicher Konsum steht gleichzeitig oftmals in Verbindung mit dem erhöhten Konsum anderer Substanzen (z. B.: Rauchen, Alkohol, Beruhigungs- oder Schlaftabletten, Schmerztabletten). Dieser Zusammenhang und die enge Beziehung zwischen chronisch starkem Energydrinkkonsum und sozialer Schicht weisen auf die Rolle des Lebensstils bei der Entstehung und Verbreitung von Energydrinkkonsum hin. Präventive Maßnahmen im Umgang mit Energydrinks als auch Unterstützung zur Lebensstiländerung können sich positiv auf den Umgang mit anderen Substanzen auswirken (Benkert & Abel, 2020).

Besonders besorgniserregend ist zudem der Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von Energydrinkkonsum und einer Suchterkrankung, speziell einer Alkoholabhängigkeit. In einer Studie mit 1 097 College-Studenten wurde der häufige Konsum von Energydrinks, definiert als Konsum an 52 oder mehr Tagen im vergangenen Jahr, mit einem höheren Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit gemäß DSM-IV in Verbindung gebracht. Sowohl täglicher als auch schon wöchentlicher Energydrinkkonsum wird immer wieder in Studien stark in Verbindung mit Alkoholabhängigkeit gebracht. Weitere Forschung sollte sich daher auf die darunterliegenden Faktoren dieser Zusammenhänge fokussieren (Arria et al., 2011).

Es herrscht die weit verbreitete Meinung, dass Energydrinks die negativen Auswirkungen von Alkoholkonsum, insbesondere das Gefühl „berauscht zu sein“, abmildern. Mehrere Studien haben gezeigt, dass dies eine unzutreffende Annahme ist und gefährlich sein kann, wenn sie nicht korrigiert wird (Thombs et al., 2010).

Energydrinks werden von Jugendlichen nicht immer in Verbindung mit Alkohol kon-

sumiert. Studien zeigen, dass der Konsum auch in Zusammenhang mit der Nutzung moderner technischer Geräte am späten Abend steht. Der Konsum dieser Getränke führte zu einer Abnahme der Wachsamkeit und einer Zunahme der Tagesmüdigkeit am nächsten Tag. An dieser Stelle wird laut Studien dann vermehrt wieder zu Energydrinks gegriffen, um der Müdigkeit entgegenzuwirken (Calamaro, Mason & Ratcliffe, 2009).

Conclusio

Gelegentlicher oder mäßiger Konsum von Energydrinks scheint für gesunde Erwachsene kaum ein Risiko darzustellen. Ihr wiederholter Konsum in Mengen, die weit über die Empfehlungen der Hersteller hinausgehen, erhöht jedoch vor allem in Verbindung mit dem Konsum von Alkohol oder illegalen Drogen das Risiko des Auftretens somatischer und psychiatrischer Komplikationen, insbesondere bei Minderjährigen und Personen mit kardiovaskulärer und neurologischer Vorgeschichte. Geschmack, Marketing und subjektiv wahrgenommene positive Effekte sorgen jedoch dafür, dass sie bei jungen Verbrauchern weiterhin so beliebt sind.

Es sind weitere Forschungsarbeiten erforderlich, um die kurz- und langfristigen Auswirkungen in allen Bereichen, einschließlich Gesundheit, Verhalten und Bildung, zu untersuchen. Zudem wäre eine kritische Beobachtung der Marketingstrategie und deren Auswirkung auf das Verharmlosen von Konsequenzen beim Konsum von Energydrinks von Nöten, um Jugendliche darin zu bestärken, sich mit den möglichen negativen Konsequenzen ihres Konsumverhaltens auseinanderzusetzen. Energydrinks sind Teil der täglichen Routine von Jugendlichen geworden und es ist notwendig, das Bewusstsein und die Aufklärung der Jugendlichen über die potenziell schädlichen Auswirkungen dieses Getränks zu verschärfen. Es ist ein schmaler Grat zwischen den positiven Auswirkungen des normalen Konsums von Energydrinks und den schädlichen Auswirkungen, die bei übermäßigem Konsum auftreten können. Aufklärung, Regulierung und weitere Studien sind erforderlich, um definitive Aussagen treffen zu können.

Literatur

Alsunni, A. A. (2015). Energy drink consumption: beneficial and adverse health effects. *Int J Health Sci*, 9, 468–474.

- Arria, A. M., Caldeira, K. M., Kasperski, S. J. et al. (2011). Energy drink consumption and increased risk for alcohol dependence. *Alcohol Clin Exp Res*, 35(2), 365–375.
- Bailey, R. L., Saldanha, L. G., Gahche, J. J. & Dwyer, J. T. (2014). Estimating caffeine intake from energy drinks and dietary supplements in the United States. *Nutrition Review*, 72, 9–13.
- Ballistreri, M. C. & Corradi-Webster, C. M. (2008). Consumption of energy drinks among physical education students. *Rev Lat Am Enfermagem*, 26, 558–564. doi:10.1590/s0104-11692008000700009
- 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. doi:10.1111/apa.13543
- Beiglböck, W. (2016). *Koffein. Genuss oder Suchtmittel?* Berlin: Springer.
- Benkert, R. & Abel, T. (2020). Heavy energy drink consumption is associated with risky substance use in young Swiss men. *Swiss Med Wkly*, 150, w20243. doi:10.4414/smw.2020.20243
- Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft. (2004). *Verordnung über Fruchtsaft, einige ähnliche Erzeugnisse, Fruchtnektar und koffeinhaltige Erfrischungsgetränke (FrSaftErfrischGetrV)*, zuletzt geändert durch Artikel 12 der Verordnung vom 5. Juli 2017. Bundesgesetzblatt I, S. 2272. Berlin.
- Brache, K. & Stockwell, T. (2011). Drinking patterns and risk behaviors associated with combined alcohol and energy drink consumption in college drinkers. *Addict Behav*, 36(12), 1133–1140. doi:10.1016/j.addbeh.2011.07.003
- Breda, J. J., Whiting, S. H., Encarnação, R., Norberg, S., Jones, R., Reinap, M. & Jewell, J. (2014). Energy drink consumption in Europe: a review of the risks, adverse health effects, and policy options to respond. *Front Public Health*, 2, 134.
- Calamaro, C. J., Mason, T. B. & Ratcliffe, S. J. (2009). Adolescents living the 24/7 lifestyle: effects of caffeine and technology on sleep duration and daytime functioning. *Pediatrics*, 123(6), e1005–e1010. doi:10.1542/peds.2008-3641
- Campbell, B., Wilborn, C., La Bounty, P., Taylor, L., Nelson, M. T., Greenwood, M. et al. (2013). International Society of Sports Nutrition position stand: energy drinks. *J Int Soc Sports Nutr*, 10(1), 1.
- Crimele, J. M., Stern, A. P. & Jutras-Aswad, D. (2010). Psychosis following excessive ingestion of energy drinks in a patient with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 167(3), 353.
- Chelben, J., Piccone-Sapir, A., Ianco, I., Shoenfeld, N., Kotler, M. & Strous, R. D. (2008). Effects of amino acid energy drinks leading to hospital-

- ization in individuals with mental illness. *General Hospital Psychiatry*, 30(2), 187–189.
- Cruzado, L., Sanchez-Fernandez, M., Cortez-Vergara, C. & Rojas-Rojas, G. (2014). Mania induced by high content caffeinated energy drinks. *Actas Espanolas de Psiquiatria*, 42(5), 259–262.
- Österreichisches Lebensmittelbuch (IV. Ed.). (2014). <https://www.lebensmittelbuch.at/lebensmittelbuch/b-26-erfrischungsgetraenke/3-energie-getraenke-energy-drinks.html>
- Curry, K. & Stasio, M. J. (2009). The effects of energy drinks alone and with alcohol on neuropsychological functioning. *Hum Psychopharmacol*, 24(6), 473–481. doi:10.1002/hup.1045
- EFSA. (2009). The use of taurine and D-glucuronogamma-lactone as constituents of the so-called “energy” drinks. *EFSA Journal*, 935.
- EFSA. (2012). Scientific opinion on the safety of taurine as a feed additive for all animal species. *EFSA Journal*, 10(6), 2736.
- EFSA. (2015). Scientific opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal*, 13(5), 4102.
- Ehlers, A., Marakis, G., Lampen, A., Hirsch-Ernst, K. I. (2019). Risk assessment of energy drinks with focus on cardiovascular parameters and energy drink consumption in Europe. *Food and Chemical Toxicology*, 130, 109–121.
- Erdmann, J., Wiciński, M., Wódkiewicz, E., Nowaczewska, M., Slupski, M., Otto, S. et al. (2021). Effects of energy drink consumption on physical performance and potential danger of inordinate usage. *Nutrients*, 13, 2506.
- EU. (2011). Verordnung (EU) Nr. 1169/2011 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 25. Oktober 2011. *Amtsblatt der EU*, L304, 18–63. <http://data.europa.eu/eli/reg/2011/1169/oj>
- Frayon, S., Wattelez, G., Cherrier, S., Cavaloc, Y., Lerrant, Y. & Galy, O. (2019). Energy drink consumption in a pluri-ethnic population of adolescents in the Pacific. *PLOS ONE* 14(3), e0214420.
- Galimov, A., Hanewinkel, R., Hansen, J., Unger, J. B., Sussman, S. & Morgenstern, M. (2019). Energy drink consumption among German adolescents: prevalence, correlates, and predictors of initiation. *Appetite*, 139, 172–179.
- García, A., Romero, C., Arroyave, C., Giraldo, F., Sánchez, L. & Sánchez, J. (2016). Acute effects of energy drinks in medical students. *Eur J Nutr*, 56(6), 2081–2091. doi:10.1007/s00394-016-1246-5
- Görgülü, Y., Tasdelen, Ö., Sönmez, M. & Kose, R. (2014). A case of acute psychosis following energy drink consumption. *Noro Psikiyatr Ars*, 51(1), 79–81. doi:10.4274/npa.y6772
- Grasser, E. K., Miles-Chan, J. L., Charriere, N., Loonam, C. R., Dulloo, A. G & Montani, J. P. (2016). Energy drinks and their impact on the cardiovascular system: potential mechanisms. *Adv Nutr*, 7(5), 950–960. doi:10.3945/an.116.012526
- Grasser, E. K., Yepuri, G., Dulloo, A. G., Montani, J.-P. (2014). Cardio- and cerebrovascular responses to the energy drink Red Bull in young adults: a randomized cross-over study. *Eur J Nutr*, 53(7), 1561–1571. doi:10.1007/s00394-014-0661-8
- Heckman, M. A., Sherry, K. & De Mejia, E. G. (2010). Energy drinks: an assessment of their market size, consumer demographics, ingredient profile, functionality, and regulations in the United States. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 9(3), 303–317.
- Hernandez-Huerta, D., Martin-Larregola, M., Gomez-Arnau, J., Correias-Laufer, J. & Dolengevich-Segal, H. (2017). Psychopathology related to energy drinks: a psychosis case report. *Case Reports in Psychiatry*, 2017, 5094608.
- Higgins, J., Babu, K., Deuster, P. A., Shearer, J. (2018). Energy drinks: a contemporary issues paper. *Current Sports Medicine Reports*, 17(2), 65–72.
- Holubcikova, J., Kolarcik, P., Geckova, A. M., Reijneveld, S. A. & van Dijk, J. P. (2017). Regular energy drink consumption is associated with the risk of health and behavioural problems in adolescents. *Eur J Pediatr*, 176, 599–605. doi:10.1007/s00431-017-2881-4
- Kaur, S., Christian, H., Cooper, M. N., Francis, J., Allen, K. & Trapp, G. (2020). Consumption of energy drinks is associated with depression, anxiety, and stress in young adult males: evidence from a longitudinal cohort study. *Depress Anxiety*, 37, 1089–1098.
- Kennedy, D. (2017). B vitamins and the brain: mechanisms, dose and efficacy – a review. *Nutrients*, 8(2), 68.
- Kelsey, D., Berry, A. J., Swain, R. A. & Lorenz, S. (2019). Case report: a case of psychosis and renal failure associated with massive energy drink consumption. *Hindawi Case Reports in Psychiatry*, 7, 1–5
- Kim, S. Y., Sim, S. & Choi, H. G. (2017). High stress, lack of sleep, low school performance, and suicide attempts are associated with energy drink intake in adolescents. *PLoS ONE*, 12(11), e0187759.
- Kim, Y. S., Woo, J. Y., Han, C. K. & Chang, I. M. (2015). Safety analysis of panax ginseng in randomized clinical trials: a systematic review. *Medicines*, 2, 106–126.
- Koivusilta, L., Kuoppamäki, H. & Rimpelä, A. (2016). Energy drink consumption, health complaints and late bedtime among young adolescents. *Int J Public Health*, 61(3), 299–306. doi:10.1007/s00038-016-0797-9
- Lehmann, F., Vesela, K., Haftenberger, M., Lage Barbosa, C. & Mensink, G. B. M. (2020). Kon-

- sum von Energydrinks bei 12- bis 17-Jährigen in Deutschland – Ergebnisse aus EsKiMo II. *Journal of Health Monitoring*, 5(1), 28–34.
- Machado-Vieira, R., Viale, C. I. & Kapczynski, F. (2001). Mania associated with an energy drink: the possible role of caffeine, taurine, and inositol. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46(5), 454–455.
- Malik, V. S., Popkin, B. M., Bray, G. A., Després, J.-P., Willett, W. C. & Hu, F. B. (2010). Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33(11), 2477–2483. doi:10.2337/dc10-1079
- Marczinski, C. A. & Fillmore, M. T. (2014). Energy drinks mixed with alcohol: what are the risks? *Nutr Rev*, 72(Suppl 1), 98–107. doi:10.1111/nure.12127
- Masengo, L., Sampasa-Kanyinga, H., Chaput, J. P., Hamilton, H. A. & Colman, I. (2020). Energy drink consumption, psychological distress, and suicidality among middle and high school students. *J Affect Disord*, 268, 102–108.
- McLellan, T. M. & Lieberman, H. R. (2012). Do energy drinks contain active components other than caffeine? *Nutr Rev*, 70, 730–744.
- Moussa, M., Hansz, K., Rasmussen, M., Gillman, C. P., Kwak, E. & Izsak, E. (2020). Cardiovascular effects of energy drinks in the pediatric population. *Pediatr Emerg Care*, 37(11), 578–582.
- Nadeem, I. M., Shanmugaraj, A., Sakha, S., Horner, N. S., Ayeni, O. R. & Khan, M. (2021). Energy drinks and their adverse health effects: a systematic review and meta-analysis. *Sports Health*, 13, 265–277.
- O'Brien, M. C., McCoy, T. P., Rhodes, S. D., Wagoner, A. & Wolfson, M. (2008). Caffeinated cocktails: energy drink consumption, high-risk drinking, and alcohol-related consequences among college students. *Acad Emerg Med*, 15(5), 453–460. doi:10.1111/j.1553-2712.2008.00085.x
- Oteri, A., Salvo, F., Caputi, A. P. & Calapai, G. (2007). Intake of energy drinks in association with alcoholic beverages in a cohort of students of the School of Medicine of the University of Messina. *Alcohol Clin Exp Res*, 31(10), 1677–1680. doi:10.1111/j.1530-0277.2007.00464.x
- Paracelsus. (1574). (eigentlich Ph. A. Th. B. v. Hohenheim). *Labyrinthus und Irrgang der vermeinten Artzet. Item/ Siben Defensiones/ oder Schirmreden*. Basel: A. v. Bodenstein.
- Park, C., Jee, Y. H. & Jung, K. J. (2016). Age period cohort analysis of the suicide rate in Korea. *J Affect Disord*, 194, 16–20.
- Pettit, M. L. & DeBarr, K. A. (2011). Perceived stress, energy drink consumption, and academic performance among college students. *J Am Coll Health*, 59(5), 335–341.
- Richards, G. & Smith, A. P. (2016). A review of energy drinks and mental health, with a focus on stress, anxiety, and depression. *Journal of Caffeine Research*, 6(2), 49–63.
- Rizkallah, E., Belanger, M., Stavro, K., Dussault, M., Pampoulva, T., Chiasson, J. & Potvin, S. (2011). Could the use of energy drinks induce manic or depressive relapse among abstinent substance use disorder patients with comorbid bipolar spectrum disorder? *Bipolar Disorders*, 13, 578–580.
- Scholey, A. B. & Kennedy, D. O. (2004). Cognitive and physiological effects of an „energy drink“: an evaluation of the whole drink and of glucose, caffeine and herbal flavouring fractions. *Psychopharmacology (Berl)*, 176(3–4), 320–330. doi:10.1007/s00213-004-1935-2
- Schulze, M. B., Manson, J. E., Ludwig, D. S., Colditz, G. A., Stampfer, M. J., Willett, W. C. et al. (2004). Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA*, 292(8), 927–934. doi:10.1001/jama.292.8.927
- Shah, S. A., Chu, B. W., Lacey, C. S., Riddock, I. C., Lee, M. & Dargush, A. E. (2016). Impact of acute energy drink consumption on blood pressure parameters: a meta-analysis. *Ann Pharmacother*, 50(10), 808–815. doi:10.1177/1060028016656433
- Sharma, V. (2010). Red Bull and mania. *German Journal of Psychiatry*, 13(4) 178–180.
- Somers, K. R. & Svatikova, A. (2020). Cardiovascular and autonomic responses to energy drinks – clinical implications. *J Clin Med*, 9(2), 431. doi:10.3390/jcm9020431
- Souza, D. B., Del Coso, J., Casonatto, J. & Polito, M. D. (2016). Acute effects of caffeine-containing energy drinks on physical performance: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr*, 56, 13–27. doi:10.1007/s00394-016-1331-9
- Sun, Q., Wang, B., Li, Y., Sun, F., Li, P., Xia, W. et al. (2016). Taurine supplementation lowers blood pressure and improves vascular function in prehypertension: randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Hypertension*, 67, 541–549.
- Sünram-Lea, S. I., Owen-Lynch, J., Robinson, S. J., Jones, E. & Hu, H. (2011). The effect of energy drinks on cortisol levels, cognition and mood during a fire-fighting exercise. *Psychopharmacology (Berl)*, 219(1), 83–97. doi:10.1007/s00213-011-2379-0
- Taisho Pharmaceuticals. (2021). https://www.taisho.co.jp/global/our_products/lipovitan_series.html
- Thombs, D. L., O'Mara, R. J., Tsukamoto, M., Rossheim, M. E., Weiler, R. M., Merves, M. L. & Goldberger, B. A. (2010). Event-level analyses of energy drink consumption and alcohol intoxication in bar patrons. *Addict Behav*, 35(4), 325–330.

- Trapp, G., Hurworth, M., Jacoby, P., Christian, H., Ambrosini, G., Oddy, W. et al. (2020). Energy drink intake and metabolic syndrome: a prospective investigation in young adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 30, 1679–1684.
- Vercammen, K. A., Koma, J. W. & Bleich, S. N. (2019). Trends in energy drink consumption among U.S. adolescents and adults 2003–2016. *Am J Prev Med*, 56(6), 827–833.
- Visram, S., Cheetham, M., Riby, D. M., Crossley, S. J. & Lake, A. A. (2016). Consumption of energy drinks by children and young people: a rapid review examining evidence of physical effects and consumer attitudes. *BMJ Open*, 6(10), e010380.
- VKM. (2015). *Risk assessment of "other substances" – Taurine* (VKM-Report 22). Oslo: Norwegian Scientific Committee for Food Safety. ISBN: 978-82-8259-177-5
- Wikoff, D., Welsh, B. T., Henderson, R., Brorby, G. P., Britt, J., Myers, E. 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, 585–648.
- Zucconi, S., Volpato, C., Adinolfi, F., Gandini, E., Gentile, E., Loi, A. & Fioriti, L. (2013). Gathering consumption data on specific consumer groups of energy drinks. *EFSA Supporting Publications*, 10(3), 394E.



Anna Krenn, MSc

Klinische Psychologin
Seit 2018 im Suchtbereich tätig und befindet sich gerade in der Psychotherapie-Ausbildung
anna.krenn@api.or.at



Katharina Orisich, MMSc

Klinische Psychologin i. A.
Seit 2019 im Suchtbereich tätig.
katharina.orisich@api.or.at

Kann man von Koffein abhängig werden?

Zur Diskrepanz zwischen klinischer Erfahrung und Diagnostik

Rebecca Sabau

Zusammenfassung

Koffeinhaltige Lebensmittel sind nicht mehr wegzudenkende Verbrauchsgüter im alltäglichen Leben vieler Menschen. Trotz seines vergleichbaren Wirkspektrums mit anderen Substanzen, welche eine Abhängigkeit begünstigen können, gibt es kaum konsumgebundene Einschränkungen für Koffein, während die Beschaffung dieser Substanz verhältnismäßig leicht ist. Dabei stellt die Konsumation koffeinhaltiger Getränke und Lebensmittel für bestimmte Zielgruppen eine nicht zu unterschätzende Gefahr dar.

Entgegen zunehmender Appelle zahlreicher Studien, welche neben Risikogruppen auch Abhängigkeitsmerkmale definieren, herrscht in den zwei dominierenden Klassifikationsmanualen, DSM-V sowie ICD-10, bis dato keine Einigkeit darüber, ob Koffeinabhängigkeit als eigenständige Diagnose formuliert werden soll. Zudem existiert kein valides Testinstrumentarium zur Erfassung einer Koffeinabhängigkeit.

Die gegenständliche Übersicht soll einerseits verdeutlichen, weshalb eine staatenübergreifende, einheitliche Diagnose angemessen wäre. Andererseits stellt sie ein von den Autoren Sabau & Beiglböck (2019) konstruiertes Inventar zur Erhebung einer möglichen Koffeinabhängigkeit vor.

Schlüsselwörter: Koffein, Koffeinabhängigkeit, Diagnose, Erhebungsinstrumente, Vorschlag eines neuen Testinventars

Summary

Caffeinated foods have become essential consumer goods in the everyday lives of many people. Despite its comparable spectrum of effects with other substances that can lead to dependence, there are hardly any consumption-related restrictions on caffeine, while obtaining this substance is relatively easy. At the same time, the consumption of caffeine-containing beverages and foods poses a risk for certain target groups that should not be underestimated.

Despite increasing appeals from numerous studies that define dependence characteristics in addition to risk groups, there has been no agreement to date in the two dominant classification manuals, DSM-V and ICD-10, as to whether caffeine dependence should be formulated as a distinct diagnosis.

In addition, there is no valid test instrument for assessing caffeine dependence.

This overview is intended on the one hand to clarify why a cross-national, uniform diagnosis would be appropriate. On the other hand, it presents an inventory constructed by the authors Sabau & Beiglböck (2019) to assess a possible caffeine dependence.

Keywords: caffeine, caffeine use disorder, diagnostic criteria, assessment instruments, proposal of a new test inventory

1 Einleitung

Der Konsum koffeinhaltiger Substanzen hat eine jahrtausendlange Tradition. Er ist kulturübergreifend Teil unseres Alltagslebens geworden und genießt durch seine vielfältigen Zubereitungsformen koffeinhaltiger Lebensmittel

einen hohen gesellschaftlichen Stellenwert. So gilt Koffein heute als die meistkonsumierte psychoaktive Substanz der Welt. Schätzungen nach nahmen etwa 90 Prozent der Gesamtpopulation die stimulierende Substanz täglich (Chrościńska-Krawczyk et al., 2014) zu sich. Die Konsumation koffeinhaltiger Getränke so-

wie Lebensmittel wird nicht zuletzt dadurch begünstigt, dass sie mit kaum irgendwelchen Einschränkungen erfolgen kann, die Beschaffung leicht und verhältnismäßig preisgünstig ist (Bernstein, 2002). Sogenannte „Konsumkulturen“ fördern den Gebrauch einer Substanz, indem dieser in der Allgemeinheit verbreitet sowie gesellschaftlich akzeptiert wird (Lindemeyer, 2001). Kriterien, die Koffein zweifelsfrei erfüllt.

Der Gebrauch koffeinhaltiger Lebensmittel birgt allerdings eine hohe Ambivalenz in sich: Während diese im Allgemeinen als Genussmittel geschätzt werden, kann der regelmäßige Konsum Verhaltensmechanismen hervorrufen, welche jenen einer Abhängigkeit entsprechen. Die vergleichbare Wirkweise des Koffeins mit anderen Substanzen, welche mit einer erhöhten dopaminergen Aktivität einhergeht, wird als evidenzbasierte neuropharmakologische Erklärung für den Suchtverlauf herangezogen und bekräftigt das Abhängigkeitspotenzial des Koffeins. Zahlreiche Untersuchungen, die aufzeigen konnten, dass Merkmale für eine Koffeinabhängigkeit nach den Kriterien des Klassifikationssystems DSM-V (sowie seiner vorläufigen Version, DSM-IV) von einer nicht übersehbaren Population erfüllt werden, stützen diese Annahme (Stirley et al., 2011; Meredith et al., 2013; Ciapparelli et al., 2010).

2 Vorkommen und Wirkspektrum

Seine Bezeichnung lässt sich darauf zurückführen, dass Koffein zunächst aus der Kaffeebohne isoliert wurde (Cossenza, 2018). Trotz darauf folgender Extraktion des Stoffes aus anderen Pflanzen, wird das Vorkommen des Koffeins dominierend mit der Kaffeebohne bzw. dem Kaffeegetränk in Verbindung gebracht. Tatsächlich findet sich die psychoaktive Substanz in über sechzig verschiedenen Pflanzenarten. Darunter zählen natürliche Quellen wie Kaffee- und Kakaobohnen, Tee- und Mateblätter, Guarana-Beeren sowie Kolanüsse (Ulbricht et al., 2012).

Nicht der Natur entstammende, daher synthetische Quellen des Koffeins sind Koffeinmedikamente bzw. koffeinhaltige Nahrungsergänzungsmittel sowie Erfrischungsgetränke und sogenannte Energydrinks (McGregor & Batis, 2016). Aufgrund seiner adjuvanten (potenzierenden) Wirkung als Schmerzmittelzusatz wird synthetisch erzeugtes Koffein in Analgetika wie Paracetamol und Ibuprofen beigegeben (Derry et al., 2012).

Energydrinks weisen eine verhältnismäßig höhere Koffeinkonzentration auf (Bernstein,

2002). Während in ihrer anfänglichen Vermarktung überwiegend Sportler als Hauptverbraucher dieser „Aufputzmittel“ angesprochen wurden (Heckman et al., 2010), weisen neue Studien auf eine zunehmende Popularität unter Kindern und Jugendlichen hin (Mansour et al., 2019). Weltweit finden mit Guarana angereicherte Energydrinks zunehmend mehr Eingang in Lebensmittelgeschäften sowie Tankstellen.

Die deutliche Verbreitung von Getränken, die Guarana und andere Koffeinquellen enthalten, erregt in der medizinischen Gemeinschaft Besorgnis, da es infolge übermäßigen Gebrauchs bereits zu Notaufnahmen junger Erwachsener mit einer Überdosis an Koffein gekommen ist (Smith & Atroch, 2010). Etliche Publikationen konnten zeigen, dass der Konsum von Energydrinks mit Komplikationen wie Nervosität, Angst, Unruhe, Schlaflosigkeit, gastrointestinale Beschwerden, Zittern, Tachykardie, psychomotorische Unruhe (American Psychiatric Association, 1994; World Health Organisation, 1992), Halluzinationen, epileptische Anfälle (Harris & Munsell, 2015), erhöhten Alkoholkonsum (Arria et al., 2011) sowie Verhaltensstörungen, wie gesteigerten Spielkonsum (Mansour et al., 2019) und Gewalttätigkeit (Kristjansson et al., 2013a) assoziiert ist. Das Wissen junger Menschen über mögliche Nebenwirkungen scheint die Wahrscheinlichkeit eines übermäßigen Konsums zu verringern und kann somit als protektiver Faktor angesehen werden (Gallimberti, 2013).

Potenzielle gesundheitsschädigende (Neben-)Wirkungen des Koffeins sind auch für andere Zielgruppen, besonders für den klinischen Bereich, von großer Bedeutung. So sind beispielsweise allergische Reaktionen wie etwa Hautausschläge (Urtikaria) oder Lungenentzündungen nicht selten (Ulbricht et al., 2012). Da Koffein und diverse Arzneimittel über dasselbe Enzym (P450 1A2) abgebaut werden, kann es zu unerwünschten Wechselwirkungen kommen. In Zusammenhang mit Antikonvulsiva (Medikamente zur Behandlung von Epilepsie wie etwa Carbamazepin und Phenytoin), Neuroleptika (z. B. Clozapin), Antibiotika (z. B. Ciprofloxacin), Medikamenten zur Behandlung von Alkoholabhängigkeit (z. B. Disulfiram) und bipolaren Störungen (z. B. Lithium) sowie Benzodiazepinen (z. B. Diazepam) und Antidepressiva kann ein stark verzögerter Koffeinabbau begünstigt werden und sogar zu starken Nebenwirkungen führen (Ulbricht et al., 2012). Dabei steht das Wechselwirkungsausmaß eng mit der konsumierten Menge sowie der individuellen Metabolisierung der Substanz in Zusammenhang (Cossenza, 2018). Diese und andere

Risikofaktoren sollten während der Anamnese erfasst werden.

3 Diagnose

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt weist das Diagnostizieren einer Koffeinabhängigkeit eine substanzielle Diskrepanz auf. Im europäischen Raum ist es explizit möglich, das „Abhängigkeitssyndrom“ im Zusammenhang mit Koffein zu diagnostizieren. Das entsprechende Klassifikationsmanual ICD-10 (*International Classification of Diseases Version 10*) fasst diese in „Psychische Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen“ wie folgt zusammen:

Charakteristisch für eine Abhängigkeit ist die Umstrukturierung der Bewertung früherer Verhaltensmuster, die von der Abhängigkeit gegenüber der entsprechenden Substanz überlagert wird: Die Sucht erhält für die betroffene Person Vorrang. Allerdings müssen für eine Diagnose zumindest drei der untenstehenden Kriterien zumindest einen Monat lang wiederholt bestanden haben (Dilling & Freyberger, 2017):

1. Es besteht ein starker Wunsch, sogar Verlangen, die psychisch wirksame Substanz zu konsumieren. Durch die Antizipation der spezifischen Wirkungsweise (Aktivierung des Belohnungssystems im Gehirn, Krausz et al., 2003), entsteht ein Suchtdruck, das sog. „Craving“ (Dilling & Freyberger, 2017).
2. Die Fähigkeit, Beginn, Beendigung und Menge zu kontrollieren, ist gemindert (Dilling & Freyberger, 2017). Versuche, den Substanzkonsum zu reduzieren bzw. einzustellen, bleiben oftmals erfolglos (Barth, 2011). Auch wenn die Folgen eines Kontrollverlusts deutlich weniger gravierend sind als bei anderen psychotropen Substanzen (Beiglböck, 2016), bleibt das charakteristische Merkmal dieser Verhaltensausprägung bzw. dieses Kriteriums erhalten.
3. Das Reduzieren bzw. Absetzen der Substanz führt zu einem physischen Entzugssyndrom, das sich substanzspezifisch manifestiert. Auch die kompensatorische Aufnahme (oder das Vermeiden) anderer Substanzen stellt einen wichtigen Hinweis dar (Dilling et al., 2015). Typische Symptome des Koffeinentzugs sind insbesondere Kopfschmerzen, Benommenheit, Erschöpfung, Müdigkeit sowie verminderte Konzentration. Starke Entzugerscheinungen können sich sogar in grippeähnlichen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen und Muskelschmerzen äußern (Meredith et al., 2013).
4. Toleranz, d. h. die physische Gewöhnung, gegenüber der Substanz wird entwickelt. Es werden größere Mengen der Substanz erfordert, um die Substanzwirkung aufrechtzuerhalten (Dilling et al., 2015).
5. Andere Absichten und Interessen werden von der betroffenen Person zugunsten des Konsums, der Beschaffung und Erholung von den Folgen der Konsumation vernachlässigt (Dilling et al., 2015).
6. Trotz eindeutiger physiologischer sowie psychologischer Folgeschäden wird der Gebrauch der Substanz fortgesetzt (Dilling et al., 2015). Im Zusammenhang mit Koffein wäre ein Beispiel hierfür der anhaltende Konsum während der Schwangerschaft, bei welcher eine Limitation des Konsums empfohlen wird (Bekkhuis et al., 2010).

Vor den genannten Hintergründen wurde die Thematik auch in wissenschaftlichen Kreisen stark forciert: Während Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehnts eindeutig darauf hinweisen, dass Koffein Abhängigkeit hervorrufen kann, herrscht darüber weniger Einigung unter Praktiker*innen. Unter Suchtexperten besteht einerseits der Konsens, dass die Einstellung des Koffeinkonsums Entzugssymptome auslösen kann und daher klinische Bedeutung hat. Ein vergleichsweise geringer Anteil ist einer Befragung zufolge allerdings der Ansicht, dass Koffein in die diagnostischen Kriterien des DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) aufgenommen werden sollte (Budney et al., 2013). Derzeit finden sich diese lediglich unter jenen Verhaltensphänomenen, welche weiterer Forschung bedürfen (American Psychiatric Association, 2013). Sie sind im Grundsatz gleich wie jene des ICD-10. Um weitere Untersuchungen voranzutreiben, ist ein staatenübergreifender, gemeinsamer Konsens allerdings unabdingbar. Bis vor kurzem fehlten valide Beurteilungsinstrumente zur Erhebung einer Koffeinabhängigkeit. Um diesem Problem Rechnung zu tragen, entwickelten Sabau und Beiglböck 2019 ein für die Praxis geeignetes Testinventar zur Erfassung von Koffeinabhängigkeit, welches 2020 im *Journal of Caffeine and Adenosine Research* erschien (Sabau & Beiglböck 2020). Das nächste Kapitel widmet sich dem Inventar und seiner Konstruktion.

4 Vorstellung eines neuen Testinventars zur Erfassung von Koffeinabhängigkeit

Die Entwicklung des neuen Testinstrumentariums basierte auf einer Staturerhebung mittels

einer Online-Querschnittsbefragung und eines prospektiven Ansatzes.

Zu den Ausschlusskriterien zählten Schwangerschaft, Alter unter 18 Jahren, chronische Erkrankungen, welche regelmäßige Medikation erfordern sowie die Abstinenz stimulierender Substanzen.

Der speziell entwickelte Fragebogen erfasste bei einem Stichprobenumfang von $N = 188$ Teilnehmenden soziodemografische Daten, Lifestyle-Variablen sowie auch den Raucherstatus mit Hilfe des Fagerström-Tests für Nikotinabhängigkeit (Heatherton et al., 1991), da aus Studien bekannt ist, dass Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern einen höheren Koffeinkonsum aufweisen (Swanson et al., 1994). Die Befragten sollten zudem ihr Wissen über den Koffeingehalt angeben. Hierzu wurde der Koffeingehalt von sieben Getränkearten (Grüner Tee, Schwarzer Tee, Weißer Tee, Energydrinks, Cola, Kaffee und Trinkkakao) auf einer Visuellen Analogskala (VAS) erfasst, auf welcher der vermeintlich richtige Wert zwischen 0 bis 100 mg pro definiertem Flüssigkeitsvolumen einzustellen war. Die Umrechnung der Durchschnittswerte auf den entsprechenden Koffeingehalt erfolgte nach Rudolph und Kollegen (2014).

Der zentrale Teil des Inventars war die Erhebung der Konsumationshäufigkeiten von überwiegend koffeinhaltigen Lebensmitteln, Getränken sowie Arznei- und Nahrungsergänzungsmitteln anhand einer neunstufigen Antwortskala („nie“ bis „mehr als drei pro Tag“). Zur Unterstützung des selbsterklärenden Charakters des Fragebogens wurden Illustrationen der jeweiligen Lebensmittel und Getränke bereitgestellt.

Abschließend wurde das Koffeinkonsumverhalten mit 21 Items durch ein binäres Antwortformat über Befürwortung bzw. Zustimmung (*ja*) oder Ablehnung (*nein*) erfasst: Sechs der Items stammten aus dem Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit (FTND-G), einer übersetzten Version des gleichnamigen englischen Ursprungsinventars (Heatherton et al., 1991), welche von Schott und Kollegen (2016) auf Basis der DSM-5-Kriterien für die Koffeinkonsumstörung angepasst worden war. Zudem ersetzten die Autoren der Studie (Sabau & Beiglböck, 2020) die Nikotin-assoziierten Formulierungen durch Koffein-relevante Items. Weitere zwölf Items stammten aus der Skala „Abhängigkeit“ des CaffEQ (Schott et al., 2016). Schließlich wurden drei von den Autoren selbst konstruierte Items mit dem Ziel hinzugefügt, die Kriterien „Toleranzentwicklung“, „verminderte Kontrollfähigkeit“ und „Entzugssyndrom“ zu erfassen. Somit konnte ein primärer Itempool zur Erfassung der Koffeinkonsumstörung in

einem geschlossenen Antwortformat generiert werden.

Das Inventar war zwischen November 2018 und Januar 2019 auf der Online-Plattform *Unipark* zugänglich. Die mediane Bearbeitungszeit der Online-Umfrage betrug 9.04 Minuten.

Statistische Analysen

Die deskriptiven und inferenzstatistischen Auswertungen der von questback, in der Online-Plattform Unipark, erhobenen Daten wurden mit der Statistiksoftware IBM SPSS® 23 sowie LPCM-Win 1.0 durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha = 5\%$ festgelegt.

Item-Response-Theorie (IRT)

Über den Rahmen der Klassischen Testtheorie hinaus wurde die Homogenität der Items im Pool mit Hilfe einer spezifischen Rasch-Modellierung für dichotome Items geprüft. Das einparametrisch-logistische Rasch-Modell (Moosbrugger & Kelava, 2012) bildet bei Erfüllung die Eindimensionalität als zentrale Anforderung an ein geeignetes Erhebungsinstrument bei dichotomen Items ab (Rost, 2004; Kubinger, 2006). Die Annahme ist, dass die Item-Eigenschaft und die Fähigkeit bzw. Einstellung der Person unabhängige Dimensionen sind. Dementsprechend repräsentiert die Item-Charakteristik-Funktion (IC) im Rasch-Modell die Befürwortungswahrscheinlichkeit. Zudem ist die lokale stochastische Unabhängigkeit der Items erforderlich. Das Rasch-Modell erfüllt weiters die Anforderung, sowohl für Teilnehmende als auch für Items spezifische objektive Vergleiche zu modellieren, d. h. der Unterschied in der zugrundeliegenden Dimension zwischen zwei Probanden kann unabhängig von den Items bestimmt werden und umgekehrt (Kubinger, 2006). Der Vorteil dieser Art der Testkonstruktion für die Praxis ist, dass der Score eines Probanden unabhängig davon ist, welche Items befürwortet bzw. gelöst wurden. Zudem wird die Anwendbarkeit im klinischen Kontext erheblich dadurch vereinfacht, dass der Score als erschöpfende Statistik über das Ausmaß einer Koffeinkonsumstörung dient. Demnach ist die Skalierung empirisch prüfbar, sodass hohe Werte auch eine höhere Koffeinaffinität abbilden. Die Eindimensionalität der Skala gewährleistet, dass andere Aspekte keine besondere Rolle bei der Bearbeitung oder Befürwortung eines Items spielen. Bei Konstruktion und Prüfung eindimensionaler Skalen wird anhand von Teilungskriterien und Modellprüfungen si-

chergestellt, dass bestimmte Personengruppen durch die Fragestellung weder bevorzugt noch benachteiligt werden (Bortz & Döring, 2006).

Ergebnisse

Das mediane Alter der Teilnehmenden lag bei 24 Jahren; insgesamt wiesen 50 Prozent einen früheren oder aktuellen Raucherstatus auf.

Nach Cronbachs α für dichotome Items wurde die interne Konsistenz nach Kuder-Richardson (KR20; Kubinger, 2006) für alle 21 Items zur Beurteilung der Koffeinkonsumstörung ermittelt. Zusätzlich wurde die Itemtrennschärfe r_{it} berechnet, wobei Werte von $< .30$ als kritisch zu bewerten waren.

Eine akzeptable Reliabilität unter Verwendung des Cronbach-Alpha-Koeffizienten konnte mit $.885$ ($k = 21$, $n = 188$) ermittelt werden. Nach sukzessivem Ausschluss von Items mit $r_{it} < .30$ verblieben siebzehn Items mit einer internen Konsistenz von Cronbachs α $.89$ ($k = 17$, $n = 188$) mit akzeptablem $r_{it} \geq .35$. Zwei der drei selbst konstruierten Items konnten wegen zu geringer Trennschärfe nicht in die Folgeskala übernommen werden konnten. Die beobachtete Zustimmungsrate lag zwischen 4.8 Prozent (Item 13, *Ich fühle mich miserabel, wenn ich nicht meine übliche Dosis Koffein konsumiere*) und 56.4 Prozent (Item 2, *Ich trinke üblicherweise nach dem Aufwachen ein koffeinhaltiges Getränk*). Der Mittelwert (0–17) betrug 4.36 ± 4.18 , 95%-CI [3.75; 4.96], min 0 – max 16 ($Md = 3.0$, IQR 1–7). Das Scoring war schief verteilt (standardisierte Schiefe $z = 4.78$; Moosbrugger & Kelava, 2012), d. h. die meisten Personen zeigten einen geringen bis mittleren Grad an Koffeinabhängigkeit.

Die verbliebenen 17 Items wurden zur Prüfung der Anpassungsgüte mit Hilfe der pro-

babilistischen Testtheorie analysiert. Hierzu wurden vier externe dichotome bzw. dichotomisierte Teilungskriterien herangezogen: Geschlecht, Alter, Partnerschaft und Bildungsgrad. Anhand der externen Teilungskriterien wurde geprüft, ob und inwieweit die Skala in diesen Aspekten fair misst. Items, die in der visuellen Darstellung, d. h. im grafischen Modelltest, auf oder nahe einer 45°-Diagonalen liegen, können als Rasch-konform im Sinne der Eindimensionalität angesehen werden. Darüber hinaus wurde mit dem Martin-Löf-Test die Homogenität der Items im Sinne der Split-Half-Reliabilität untersucht (Moosbrugger & Kelava, 2012). Der Testwert für die Itemhomogenität nach Martin-Löf betrug $\chi^2_{71} = 45.085$ und lag damit unter den kritischen Werten von 0.05 ($\chi^2_{crit} = 91.668$) bzw. 0.01 ($\chi^2_{crit} = 101.636$). Somit konnte die H_0 der Erfassung der gleichen latenten Dimension in Bezug auf den Test-Split angenommen werden.

Die globalen Modelltests zeigten zunächst, dass für alle vier externen Kriterien eine Eindimensionalität der 17-Item-Skala für Koffeinabhängigkeit vorlag. Somit kann der Summenscore als hinreichende Kenngröße für die Einstellung zu bzw. Affinität gegenüber Koffein angesehen werden. Diese Aussage deckt sich mit den Ergebnissen des klassischen Ansatzes zur Reliabilität und Trennschärfe der Skalenitems. In einem weiteren Schritt wurden die Einzelitems mittels Andersen-Test auf Rasch-Konformität untersucht, sodass eine weitere Reduktion um fünf Items erforderlich war. Somit verblieben insgesamt zwölf geeignete Items bzw. Fragen, wie in Tabelle 1 zusammengefasst. Demnach kann der zwölf Items umfassende Fragebogen zur Koffeinabhängigkeit als adäquates Instrument für den praktischen Einsatz vorgeschlagen werden.

Itemnummer mit Formulierung
1 Ich habe häufig Verlangen nach koffeinhaltigen Getränken.
2 Ich trinke koffeinhaltige Getränke in den ersten Stunden nach dem Erwachen im Allgemeinen mehr als über den Rest des Tages verteilt.
3 Ich finde es schwierig, auf koffeinhaltige Getränke bzw. Nahrungsmittel zu verzichten.
4 Ohne Koffein hätte ich Schwierigkeiten, den Tag zu beginnen.
5 Koffein hilft mir den Tag durchzustehen.
6 Ich habe ein starkes Verlangen nach koffeinhaltigen Getränken.
7 Ich finde es schwierig, an Orten, wo die Konsumation von Getränken im Allgemeinen nicht erlaubt ist (z. B. in der Bibliothek), koffeinhaltigen Getränkekonsum zu unterlassen.
8 Ich würde angespannt, unruhig werden, wenn ich auf koffeinhaltige Getränke bzw. Nahrungsmittel verzichten würde.
9 Es würde mir schwer fallen auf Koffein zu verzichten.
10 Ohne Koffein würde ich Entzugserscheinungen wie z. B. Kopfschmerz, Müdigkeit, Niedergeschlagenheit, Konzentrationsschwierigkeiten bekommen.
11 Ohne den Konsum koffeinhaltiger Getränke würde ich nicht funktionieren.
12 Ich kann mir nicht vorstellen, völlig auf koffeinhaltige Getränke zu verzichten.

Tabelle 1

Verbleibende Items nach allen Selektionsschritten der klassischen und probabilistischen Testtheorie

Wissen über den Koffeingehalt in Getränken

Die Kenntnis der Teilnehmenden über den Koffeingehalt in sieben Getränkearten zeigte mit $r = -.15$ ($p = .041$, zweiseitig; 95 %-CI [-.03; -.26]) eine schwach negative, aber signifikante Korrelation zwischen der konsumierten Menge an Koffein und dem Wissen über den Koffeingehalt von Getränken. Ein erhöhter Koffeinkonsum ist demnach mit einem geringeren Wissen über Koffein assoziiert.

Teilnehmende mit einem aktuellen Raucherstatus wiesen eine tendenziell positive Korrelation zwischen dem selbstberichteten Ausmaß an Nikotin- und Koffeinkonsum mit $r = .26$ ($p = .089$, zweiseitig; 95 %-CI [-.02; .53]) auf. Es kann daher bei einem höheren Nikotinkonsum, sofern geraucht wird, ein Trend für einen gesteigerten Koffeinkonsum angenommen werden. Die Auswertungen der Stichprobe zeigten darüber hinaus, dass kein einziger Fall ein völlig koffeinfreies Konsumverhalten aufwies.

Hauptziel der zugrundeliegenden Studie war die Entwicklung eines Inventars zur Erfassung einer Koffeinabhängigkeit auf Basis der Item-Response-Theorie unter Vermeidung der Entwicklung eines „Cut-off“-Scores, z. B. auf der Basis von ROC und dem Youden-Index (Ruopp et al., 2008). Im Gegensatz zur Verwendung von VAS zur Erfassung der Dimensionen von Koffeinkonsumstörung (McGregor & Batis, 2016) wurde versucht, die Kritik am konventionellen Testdesign zu adressieren und einen neuen Ansatz auf Basis der IRT vorzuschlagen. Der Ansatz dieser Studie ist vergleichbar mit jenem von Ágoston und Kollegen (2018), jedoch wurde der beschriebenen Studie ein größerer Item-Pool verwendet, der sowohl die Kriterien des ICD-10 als auch des DSM-5 berücksichtigte.

Es kann zunächst davon ausgegangen werden, dass das vorgestellte Instrument für Kliniker*innen reliabel und praxistauglich ist. Die Nützlichkeit des Erhebungsinstruments muss sich jedoch anhand von Validierungsstudien in der klinischen Praxis erst erweisen. Die auf zwölf Items reduzierte Version des vorgestellten Inventars kann in weiteren Untersuchungen herangezogen werden.

6 Zusammenfassung

Ausgehend von der Suchtgefahr, welche Koffein für bestimmte Risikogruppen darstellt, ist die zielgerichtete Diskussion und einheitliche Aufnahme der „Koffeinabhängigkeit“ als Diagno-

se in beiden Klassifikationsmanualen, DSM-V sowie ICD-10, längst überfällig. Sofern einheitliche Diagnosekriterien vorliegen werden, ist als weitere Maßnahme zur Erfassung einer Koffeinabhängigkeit ein valides sowie praxistaugliches Testinventar vorzuschlagen. Ein entsprechendes, aus zwölf Items bestehendes Instrumentarium (siehe Tabelle 1), welches sowohl die Kriterien des DSM-V als auch jene des ICD-10 berücksichtigt, wurde in der gegenständlichen Arbeit vorgestellt und kann als Grundlage für weitere Untersuchungen herangezogen werden.

Literatur

- Ágoston, C., Urbán, R., Richman, M. J. & Demetrovics, Z. (2018). Caffeine use disorder: An item-response theory analysis of proposed DSM-5 criteria. *Addict Behav*, *81*, 109–116.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Arria, M. A., Caldeira, K. M., Bugbee, B. A., Vincent, K. B. & O'Grady, K. E. (2017). Trajectories of energy drink consumption and subsequent drug use during young adulthood. *Drug and Alcohol Dependence*, *179*, 424–432.
- Barth, V. (2011). *Sucht und Komorbidität. Grundlagen für die stationäre Therapie*. Heidelberg: ecomed MEDIZIN.
- Beiglböck, W. (2016). *Koffein. Genussmittel oder Suchtmittel?* Berlin: Springer.
- Bekkhus, M., Skjothaug, T., Nordhagen, R. & Borge, A. I. H. (2010). Intrauterine exposure to caffeine and inattention/overactivity in children. *Acta Paediatr*, *99*, 925–928.
- Bernstein, G. A., Carroll, M. E., Thuras, P.D., Cosgrove, K. P. & Roth, M. E. (2002). Caffeine dependence in teenagers. *Drug Alcohol Depend*, *66*(1), 1–6.
- Bortz, J. & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (4. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- 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 Res*, *3*(2), 67–71.
- Chrościńska-Krawczyk, M., Radzik, I., Miziak, B. & Czuczwar, S. J. (2014). Safety considerations for patients with epilepsy taking antiepileptic drugs alongside caffeine or other methylxanthine derivatives. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* *10*(7), 981–989.
- Ciapparelli, A., Paggini, R., Carmassi, C., Taponecco, C., Consoli, G., Ciampa, G. et al. (2010). Pat-

- terns of caffeine consumption in psychiatric patients. An Italian study. *Eur Psychiatry*, 25(4), 230–235.
- Cossenza, M. (2018). Coffee is more than caffeine. *J Caffeine Res*, 8(3), 83–85.
- Derry, C. J., Derry, S. & Moore, R. A. (2012). Caffeine as an analgesic adjuvant for acute pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 3(3), 1–62.
- Dilling, H. & Freyberger, H. J. (Hrsg.). (2017). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen* (8. überarb. Aufl. unter Berücksichtigung der Änderungen gemäss ICD-10-GM [German Modification] 2016). Bern: Hogrefe.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (10. Aufl. unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2015). Bern: Hogrefe.
- Gallimberti, L., Buja, A., Chindamo, S., Vinelli, A., Lazzarin, G., Terraneo, A. et al. (2013). Energy drink consumption in children and early adolescents. *Eur J Pediatr*, 172(10), 1335–1340.
- Harris, J. L. & Munsell, C. R. (2015). Energy drinks and adolescents: what's the harm? *Nutr Rev*, 73(4), 247–257.
- Heatheron, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C. & Fagerström, K. O. (1991). The Fagerström test for nicotine dependence: A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict*, 86(9), 1119–1127.
- Heckman, M. A., Sherry, K. & Gonzalez de Mejia, E. (2010). Energy drinks: an assessment of their market size, consumer demographics, ingredient profile, functionality, and regulations in the United States. *Compr Rev Food Sci Food Saf*, 9(3), 303–317.
- Krausz, M., Haasen, C. & Naber, D. (2003). *Pharmakotherapie der Sucht*. Freiburg i. Br.: Karger.
- Kristjansson, A. L., Sigfusdottir, I. D., Mann, M. J. & James, J. E. (2013). Caffeinated sugar-sweetened beverages and common physical complaints in Icelandic children aged 10–12 years. *Prev Med*, 58, 40–44.
- Kubinger, K. D. (2006). *Psychologische Diagnostik. Theorie und Praxis psychologischer Diagnostizierens*. Göttingen: Hogrefe.
- Lindenmeyer, J. (2001). *Lieber schlau als blau* (6. vollst. überarb. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Mansour, B., Amarah, W., Nasralla, E. & Elias, N. (2019). Energy drinks in children and adolescents: demographic data and immediate effects. *Eur J Pediatr*, 178(5), 649–656.
- McGregor, T. J. & Batis, J. C. (2016). A novel method for assessing caffeine dependence. *J Caffeine Res* 6(1), 26–33.
- Meredith, S. E., Juliano, L. M., Hughes, J. R. & Griffiths, R. R. (2013). Caffeine use disorder. A comprehensive review and research agenda. *J Caffeine Res*, 3(3), 114–130.
- Moosbrugger, H. & Kelava, A. (2012). *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion* (2. akt. u. überarb. Aufl.). Berlin: Springer.
- Rost, J. (2004). *Testtheorie – Testkonstruktion* (2. überarb. u. erw. Aufl.). Bern: Huber.
- Ruopp, M. D., Perkins, N. J., Whitcomb, B. W. & Schisterman, E. F. (2008). Youden index and optimal cut-point estimated from observations affected by a lower limit of detection. *Biom J*, 50, 419–430.
- Sabau, R. & Beiglböck, W. (2020). Construction and validation of a caffeine dependency inventory. *J Caffeine Res*, 10(4), 147–153.
- Schott, M., Beiglböck, W. & Neuendorff, R. (2016). Translation and validation of the Caffeine Expectancy Questionnaire (CaffEQ). *Int J Ment Health Addiction*, 14(3), 514–525.
- Smith, N. & Atroch, A. L. (2010). Guaraná's journey from regional tonic to aphrodisiac and global energy drink. *Evid based Complement Alternat Med*, 7(3), 279–282.
- Stirley, C. L. W., Cottler, L. B. & Griffiths, R. R. (2011). Evaluating dependence criteria for caffeine. *J Caffeine Res*, 1(4), 219–225.
- Swanson, J. A., Lee, J. W. & Hopp, J. W. (1994). Caffeine and nicotine: A review of their joint use and possible interactive effects in tobacco withdrawal. *Addict Behav*, 19(3), 229–256.
- Ulbricht, C., Conquer, J., D'Auria, D., Isaac, R., Lynch, M., Rusie, E. et al. (2012). Caffeine clinical bottom line: an evidence-based systematic review by the National Standard Research Collaboration. *Alternative & Complementary Therapies*, 18(6), 324–328.



Rebecca Sabau, MSc

Psychologin, Forschungsschwerpunkt:
Koffeinabhängigkeit und Diagnostik,
Fragebogenkonstruktion
sabaurebecca@gmail.com

Zur Behandlung der Koffeinabhängigkeit – Warum und wie?

Wolfgang Beiglböck

Zusammenfassung

Die Auswirkungen und Nebenwirkungen eines überhöhten Koffeinkonsums werden in der psychotherapeutischen, aber auch psychiatrischen und pflegerischen Praxis sehr oft übersehen. Das mag einerseits daran liegen, dass der Einfluss von Koffein auf psychiatrische beziehungsweise psychologische Krankheitsbilder nicht bekannt ist oder unterschätzt wird. Daher wird Koffein in den Standardanamnesen kaum berücksichtigt. In diesem Beitrag soll einerseits die Notwendigkeit einer Behandlung eines überhöhten Koffeinkonsums begründet werden, andererseits die bisher dazu vorliegenden wissenschaftlichen Studien narrativ vorgestellt werden. Abschließend wird ein daraus abgeleitetes Behandlungsmodell vorgestellt.

Schlüsselwörter: Schädlicher Koffeinkonsum, Behandlungsnotwendigkeit, Behandlungsmodell

Summary

The effects and side effects of excessive caffeine consumption are very often overlooked in psychotherapeutic as well as psychiatric and nursing practice. On the one hand, this may be due to the fact that the influence of caffeine on psychiatric or psychological clinical conditions is not known or is underestimated. Therefore, caffeine is hardly considered in standard medical histories. In this article, on the one hand, the necessity of a treatment of excessive caffeine consumption will be substantiated, and on the other hand, the scientific studies available to date on this subject will be presented narratively. Finally, a treatment model derived from these studies will be presented.

Keywords: harmful caffeine consumption, need for treatment, treatment model

1 Einleitung

Ein 35 Jahre alter Patient erscheint auf Zuweisung seines behandelnden Facharztes für Psychiatrie in der klinisch-psychologischen/psychotherapeutischen Praxis des Autors. Er gibt an vor mehr als zwei Monaten gemeinsam mit seinem Arzt einen Alkoholentzug mit Benzodiazepinen durchgeführt zu haben. Dieser sei – bis auf persistierende Schlafstörungen – mehr oder weniger gut verlaufen. Nach über 14 Tagen hätte der Facharzt jedoch begonnen die Benzodiazepine auszuschleichen, um eine Suchtverschiebung zu vermeiden. Motorische Unruhe, Nervosität und vor allem Schlafstörungen würden jedoch weiterbestehen. Der Arzt hätte von einem protrahierten Entzugssyndrom gesprochen, Neuroleptika verordnet, aber auch eine Psychotherapie und vor allem die Vermittlung eines Entspannungstrainings empfohlen. Eine

ausführliche Anamnese des Konsums psychoaktiver Substanzen zeigt, dass der Patient nicht nur bis zu 30 Zigaretten pro Tag raucht, sondern auch schon während der Jahre seiner Alkoholabhängigkeit begonnen hatte seinen Kaffeekonsum zu steigern, um den dämpfenden „Nebenwirkungen“ seines Alkoholkonsums entgegenzuwirken. Im Zuge der Abstinenz hätte er dann noch zusätzlich mehrere Energydrinks pro Tag konsumiert. Einerseits als Ersatzgetränk für den nunmehr nicht mehr vorhandenen Alkohol, andererseits auch um nunmehr der dämpfenden Wirkung der Benzodiazepine entgegenzuwirken. Insgesamt ergab die Anamnese, dass der Patient an die 1500 mg Koffein pro Tag zu sich nahm. Die Behandlung bestand nunmehr nicht mehr vorrangig in der Vermittlung von Entspannungsverfahren, die ohnehin kontraindiziert gewesen wären (siehe

unten), sondern in einem begleitenden Koffeinenzug...¹

Dies ist eines der Fallbeispiele, die den Autor dazu bewegt, aber auch genötigt haben, sich dem Thema „Behandlung einer Koffeinabhängigkeit“ näher widmen zu müssen.

Beginnt man sich mit dem Thema „Koffein“ näher zu beschäftigen, stellt man zuerst einmal fest, dass bei nahezu jedem Artikel zu diesem Themenkomplex eine Einleitung ähnlich wie „bei Koffein handelt es sich um die weltweit meistkonsumierte psychotrope Substanz...“ zu finden ist. Obwohl es sich also zumindest um eine der am weitesten verbreiteten psychoaktiven Substanzen weltweit handelt, sieht es mit der Literatur zum Thema Behandlung sehr schlecht aus. Ein rezentes Literaturreview mittels des „Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses“ (PRISMA) unter Beachtung der Literaturverzeichnisse Medline, CINAHL Complete und PsychInfo im Zeitraum von 2014 bis 2020 erbrachte gerade einmal sieben (englischsprachige) Artikel, die die nötigen Einschlusskriterien erfüllten (Behling & Winters, 2021).

Dies mag einerseits daran liegen, dass die Diagnose „Koffeinabhängigkeit“ zumindest laut DSM-5 (APA, 2015) und demnächst auch ICD-11 (WHO, 2020) eigentlich nicht gestellt werden darf – und somit die „Behandlungswürdigkeit“ nicht gegeben ist. Die Diagnose Entzugssyndrom allerdings schon, im ICD-11 ist auch eine Diagnose „harmful use of caffeine“ vorgesehen. Diese Entscheidung hat viel Unverständnis unter Suchtfachleuten hervorgerufen, da zumindest zwei physiologische Kriterien einer Suchterkrankung, nämlich Toleranzsteigerung und Entzugssyndrom als unumstritten gelten, was bei anderen psychotropen Substanzen bereits als „mild substance use disorder“ klassifiziert werden könnte – wenn man schon die psychologischen Begleiterscheinungen einer Suchterkrankung als zu wenig erforscht betrachtet (vgl. dazu Juliano & Griffiths, 2004; Meredith et al., 2013; Favroud-Coune & Broers, 2015; Beiglböck, 2016; oder den Artikel von Sabau in dieser Ausgabe). Eine „mild substance use disorder“ nach DSM-5 würden 50 Prozent aller untersuchten Amerikaner erfüllen, bei drei Schlüsselkriterien nur mehr um die 10–15 Prozent, was im Wesentlichen auch den Ergebnissen zum Beispiel in Italien und Ungarn entspricht (Sweeney et al., 2020; Ciaparelli et al., 2010; Hughes et al., 1998; Ágoston et al., 2018).

Bei Jugendlichen im High-School-Alter wären es 35 Prozent (Striley et al., 2011). Man würde also eine sehr große Gruppe an Personen zu „PatientInnen“ machen – ein Vorwurf, der dem DSM-5 in anderem Zusammenhang ohnehin schon oft gemacht wird. Zieht man eine auf Koffein adaptierte Version des Fagerström-Fragebogens heran (Fagerström & Schneider, 1989), der im Wesentlichen den gültigen klassischen Testgütekriterien entspricht, so kommt man bei einer Onlineumfrage im deutschsprachigen Raum auf bis zu 30 Prozent (Neuendorff, 2014; Schott, 2014; Schott et al., 2016).

Ein anderer Grund könnte darin liegen, dass das Thema Koffeinabhängigkeit im deutschsprachigen Raum gemäß den Erfahrungen des Autors zuerst einmal nur ein Lächeln auslöst, ehe man sich dann näher damit zu beschäftigen beginnt. Unter anderem könnte dies darin begründet sein, dass sich z. B. bei Pflegepersonal (Studien zu anderen Berufsgruppen im Gesundheitswesen liegen noch nicht vor, aber die Ergebnisse dürften kaum anders aussehen) eine doppelt so hohe Anzahl an Koffeinabhängigkeiten findet, wie in der österreichischen Bevölkerung insgesamt (knapp 60 % gegenüber 30 %; Langstadlinger, 2016). Die „relative Unterschiedsschwelle“ ist vermutlich so gering, dass eine eventuelle Koffeinabhängigkeit nicht gesehen werden kann (will), um nicht das eigene Verhalten zu gefährden – es sich also wohl um einen Fall von Beseitigung kognitiver Dissonanz handeln könnte. Selbst bei im Suchtbereich arbeitendem Gesundheitspersonal gehen nur 58 Prozent davon aus, dass es so etwas wie Koffeinabhängigkeit gibt, und nur 44 Prozent glauben, dass es in diagnostische Klassifikationssysteme Eingang finden sollte (Budney et al., 2013). Jedenfalls wurde kein einziger der PatientInnen des Autors diesbezüglich anamnestisch befragt, bevor er/sie in Behandlung kam.

2 Warum?

Die Frage nach dem „Warum“ einer Behandlung der Koffeinabhängigkeit lässt sich zumindest auf zwei Arten beantworten: „Warum suchen Menschen überhaupt nach einer Behandlung?“ und „Warum sollten wir bei welchen Indikationen eine Behandlung in Erwägung ziehen bzw. anbieten?“

2.1 Warum wird eine Behandlung einer Koffeinabhängigkeit gewünscht?

Auch wenn wir im Gesundheitswesen der Behandlung einer Koffeinabhängigkeit oder des

¹ Um der Verschwiegenheitsverpflichtung gerecht zu werden, handelt es sich bei diesem Fallbeispiel um keinen realen Einzelfall, sondern um eine Zusammenstellung mehrerer anonymisierter Diagnose- und Behandlungsverläufe aus der Praxis des Autors.

schädlichen Gebrauchs von Koffein offensichtlich eher reserviert gegenüberstehen, besteht andererseits ein großes Bedürfnis nach Unterstützung, wenn man sich z. B. die im Internet kursierenden Self-help-Manuale und Ratgeber ansieht. Um jedoch besser verstehen zu können, wie man eine patientenorientierte Behandlung anbieten kann, müsste man wissen, warum Menschen nach einer Behandlung suchen. Nur dann können wir die Zielgruppen erreichen. Leider gibt es dazu meines Wissens nur eine halbwegs verlässliche Studie, und die aus dem angloamerikanischen Raum. Juliano und Kollegen (2012) haben insgesamt 94 Personen, die über die Johns-Hopkins-Universität rekrutiert wurden (Durchschnittsalter 41 J., 55 % Frauen) befragt, die von sich aus eine professionelle Behandlung gesucht haben, weil sie entweder physiologische Abhängigkeiten von Koffein aufwiesen (d. h. vor allem Entzugserscheinungen) oder nicht in der Lage waren, von sich aus den Koffeinkonsum zu reduzieren.

88 Prozent hatten bereits zwei bis drei erfolglose Versuche hinter sich, den Koffeinkonsum zu reduzieren, und 43 Prozent wurde ärztlicherseits angeraten, den Konsum einzuschränken oder zu eliminieren. 93 Prozent erfüllten die (damals noch DSM IV-TR-) Kriterien einer Koffeinabhängigkeit. Der Grund, warum sich diese Personen an professionelle Helfer gewandt haben – in den USA gibt es schon längere Zeit Angebote von Suchteinrichtungen dazu –, war überwiegend der Umstand, dass es ihnen einfach alleine nicht gelang (89 %) und dass sie den Konsum nicht reduzieren konnten, obwohl sie wussten, dass ihre physiologischen oder psychologischen Beeinträchtigungen damit zusammenhängen.

Nachdem das Thema im deutschsprachigen Raum noch nicht so präsent ist, sich aber die Anzahl der Koffeinabhängigen zwischen den USA und Europa nur mäßig unterscheiden dürfte (siehe oben), kann man wohl auch hierzulande davon ausgehen, dass es ein Bedürfnis nach einer effektiven Behandlung eines schädlichen Koffeinkonsums geben müsste.

2.2 Warum und wann ist eine Behandlung indiziert?

Eine Behandlung einer Koffeinabhängigkeit kann oder sollte jedoch auch dann indiziert sein, wenn primär einmal kein Wunsch nach Veränderung der Konsumgewohnheiten gegeben ist (immerhin gaben 35 % der o. a. StudienteilnehmerInnen an, dass sie vor allem deswegen eine Behandlung wünschten, weil sie einfach nicht abhängig sein wollten), sondern

es psychologische oder physiologische Gründe dafür gibt. Die Aufgabe der Behandler sollte es dann sein, zumindest wachsam für derartige Bedingungen zu sein und die PatientInnen darauf im Sinne eines informed consent aufmerksam zu machen.

Eine koffeinbezogene Anamnese sollte auf jeden Fall in Betracht gezogen werden, wenn unspezifische Zustände wie Unruhe, Nervosität und Angespanntheit angegeben werden, aber ebenso bei nicht physiologisch erklärbarem Kopfschmerz. Vor allem morgendlicher Kopfschmerz ist eine der häufigsten Koffein-entzugssymptome (vgl. Shapiro, 2007); neben Erschöpfung und sogar grippeähnlichen Symptomen (Juliano & Griffiths, 2004).

Im Besonderen stellen aus psychologischer Sicht vor allem Angststörungen die wesentlichste Indikation dar. Einerseits kann Koffein bei prädisponierten Menschen eine Angststörung induzieren (DSM 5; APA, 2015; Rogers et al., 2010), andererseits können Angststörungen durch einen überhöhten Koffeinkonsum in Ausmaß und Verlauf ungünstig beeinflusst werden (Nardi et al., 2007). Ebenfalls diskutiert wird, ob Koffein manische Zustandsbilder auslösen kann (Ogawa, 2003).

Die Eigenschaft von Koffein, den Dopaminspiegel zu erhöhen, erweist sich bei Depressionen als günstig (vgl. den Beitrag von Weintritt in dieser Ausgabe), kann jedoch sowohl Positiv- als auch Negativsymptomatik negativ beeinflussen (Gurpegui et al., 2004).

Auch bei alkoholabhängigen Personen ist meist ein erhöhter Koffeinkonsum zu beobachten, der sich einerseits negativ auf den Verlauf der Entzugserscheinungen auswirkt. Andererseits nimmt der Konsum im Sinne einer Suchtverschiebung nach einer erfolgreichen Entwöhnungsbehandlung zu und kann somit zu anderen Symptomen führen, die an protrahierte Entzugssymptome denken lassen (siehe einleitendes Fallbeispiel und vgl. Neuendorff, 2014; Beiglböck, 2016).

Ein weiteres wesentliches psychologisches Moment sind psychogene Schlafstörungen, bei denen keine entsprechende Anamnese erhoben wird. Obwohl das Ausmaß der Koffeinverträglichkeit hinsichtlich Schlaf auch von der individuellen Abbaugeschwindigkeit von Koffein abhängt, stellt Koffein oft einen nicht zu unterschätzenden Einflussfaktor dar (vgl. Lorist & Snel, 2008) – nicht nur, aber besonders bei Kindern (Aepli et al., 2015). Es handelt sich wahrscheinlich bei einem nicht unwesentlichen Teil der psychogenen Schlafstörungen um eher substanzbedingte und damit um eine Fehldiagnose.

Aus physiologischer Sicht ist vor allem vor und während der Schwangerschaft Vorsicht geboten. Einige Studien legen nahe, dass der Eintritt einer Schwangerschaft bei einem erhöhten Koffeinkonsum bei Männern und Frauen verzögert wird, was vor allem bei In-vitro-Befruchtungen beachtet werden sollte (Moussa, 1983; Olsen, 1991). Jedoch vor allem während der Schwangerschaft sollte der Koffeinkonsum reduziert werden, da die Höhe des Koffeinkonsums zum Beispiel mit der Rate der Spontanaborte oder dem Geburtsgewicht korreliert (Hahn et al., 2015; Rhee et al., 2015; James, 2021). Daher empfiehlt die Europäische Agentur für Ernährungssicherheit während der Schwangerschaft nicht mehr als 200 mg Koffein pro Tag zu sich zu nehmen, während sie im Normalfall bis zu 400 mg pro Tag als unbedenklich sieht (EFSA 2015). Dies ist umso bedenklicher, als es 43 Prozent werdender Mütter nicht gelingt, ihren Koffeinkonsum trotz ärztlichen Rates zu reduzieren. Dies ist allerdings eine amerikanische Studie – im deutschsprachigen Raum findet dieser Umstand bzw. das Thema Koffeinkonsum in der Schwangerschaft keine Beachtung (Svikis et al., 2005).

Eine weitere Indikation ergibt sich aus dem Umstand, dass ein überhöhter Koffeinkonsum Inkontinenz erhöht (wobei Koffein allerdings kaum entwässert, nur der Harndrang nimmt zu (Ying et al., 2011; Gleason et al., 2013). Koffein scheint des Weiteren einen negativen Einfluss auf den Glucosemetabolismus bei Typ-2-DiabetikerInnen zu haben (Lane et al., 2008).

Eine evtl. Notwendigkeit zum Koffeinentzug ergibt sich auch im Bereich der Chirurgie und auf Intensivstationen (wobei bei letzterer wohl nur in seltenen Fällen präventiv ein Entzug eingeleitet werden kann). So steht die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von postoperativem Kopfschmerz (der auch unabhängig vom Koffeinkonsum auftreten kann) in einem engen Zusammenhang mit dem Ausmaß des Koffeinkonsums (Fennely et al., 1991). Patienten, die einen hohen prämorbidem Koffeinkonsum aufweisen, erleiden auch während einer intensivmedizinischen Behandlung deutlich häufiger ein Delirium (D'Angelo et al., 2018). Die Autoren gehen davon aus, dass das durch den Koffeinentzug entstehen würde. Daher wird im postoperativen Bereich, aber auch auf Intensivstationen die prophylaktische Koffeinsubstitution diskutiert (Agritelly & Goldberger, 2021). Allerdings auch deswegen, da eine neuere Studie darauf hinweist, dass eine delirprophylaktische Wirkung von Koffein an sich zu erwarten ist – unabhängig vom präoperativem Ausgangskonsum (Kim et al., 2021).

Nicht zuletzt sei noch auf einen anderen Umstand hingewiesen, der einen evtl. Koffeinentzug oder -reduktion notwendig machen würde, aber so gut wie keine Beachtung findet. Koffein wird so wie eine Vielzahl an anderen Medikamenten über das Enzym Cytochrom P450 1A2 abgebaut, woraus sich eine Vielzahl von Wechselwirkungen ergeben kann, die von vermehrten Nebenwirkungen bis zu Wirkungsverminderung der Medikation gehen. Das betrifft nicht nur gewisse Antidepressiva, Antipsychotika und Lithium, sondern auch bestimmte Antiepileptika und unter anderem auch Asthmamedikamente, Medikamente zur Behandlung von überschüssiger Magensäure, Antibiotika und Pilzmittel. Eine genaue Aufschlüsselung würde den Rahmen dieses Artikels sprengen (siehe dazu Carillo et al., 2000, oder Beiglböck, 2016).

3 Wie?

Wie bereits einleitend erwähnt, existiert aufgrund eines offensichtlich dringlichen Bedürfnisses nach Reduktion oder Entzug von Koffein eine große Anzahl von Selbsthilfeleratur und Ratgebern – sowohl im vor allem englischsprachigen Buchhandel als auch im Internet. Die Entwicklung professioneller Hilfestellungen hinkt dem jedoch sehr hinterher (Behling & Winters, 2021). In weiterer Folge soll daher einerseits den Methoden nachgegangen werden, die in Selbsthilfegruppen angewendet werden, andererseits ein Überblick über den derzeitigen Stand der wissenschaftlichen Forschung präsentiert werden. Abschließend wird ein Modell vorgestellt, das auf diesen Methoden aufbaut und konkrete Behandlungsschritte beschreibt.

3.1 Wie – Selbsthilfe

Die umfassendste und strukturierteste Untersuchung zu den Methoden der Selbsthilfe wurde von Rodda und MitarbeiterInnen 2020 durchgeführt. Aus Platzgründen kann diese umfangreiche Arbeit an dieser Stelle nur in ihren Grundzügen dargestellt werden. Die Darstellung beschränkt sich vor allem auf die Implikationen für die Praxis, die sich aus dieser Arbeit ergeben. Der Artikel sei jedoch jedem angeraten, der/die sich mit der Behandlung des schädlichen Koffeingebruchs näher beschäftigen will.

Ziel dieser Arbeit war es, die realen Bedingungen zu erheben, unter denen Hilfesuchende ihren Koffeinkonsum reduzieren wollen bzw. können, und die Mechanismen der Verhaltens-

änderung zu erforschen, die dazu unter realen Bedingungen angewendet werden. Dazu wurde eine systematische Untersuchung nach Verhaltensänderungsstrategien im Hinblick auf eine Veränderung des Koffeinkonsums im Internet durchgeführt. Insgesamt wurden 112 relevante (englischsprachige) Quellen ausgewertet, die nicht nur Konsumentenbeschreibungen (z. B. persönliche Blogs, Foren, Kommentare auf Webseiten) sondern auch Onlinemagazine/zeitschriften und „wellness blogs/websites“ von AutorInnen, die Hilfestellungen zu diesem Bereich online anbieten.

Die Ergebnisse wurden nach dem Rubikonmodell aufgeschlüsselt (Heckhausen & Gollwitzer, 1987; Heckhausen & Heckhausen, 2006), da dieses Modell nicht nur zeigt, welche Strategien, sondern auch wann welche Strategien einer Verhaltensänderung dienlich sind. Das Rubikonmodell definiert vier Phasen der Verhaltensänderung, nämlich je zwei motivationale und zwei volitionale: die Abwäge- oder prädeziionale Phase, die durch das Abwägen von Handlungsalternativen und durch die Bewertung der intendierten Verhaltensänderung gekennzeichnet ist, während die Planungsphase oder präaktionale Phase durch Planung und Abwarten auf geeignete Umsetzungsmöglichkeiten beschrieben wird. Darauf folgt die eigentliche Handlungsphase (aktionale Phase) mit der eigentlichen Handlungsinitiierung und der Zielverfolgung, die durch Anstrengung und Abwehr von Hindernissen gekennzeichnet ist, und letztendlich die Bewertungsphase oder postaktionale Phase, in der es dann zur Evaluierung des Verlaufs und der Ergebnisse kommt. Der Name bezieht sich auf den italienischen Fluss Rubikon, nach dessen Überschreitung für Caesar „der Würfel geworfen war“ und es kein Zurück mehr gab, der Bürgerkrieg begonnen werden musste. Im Folgenden sollen die wichtigsten handlungsrelevanten Ergebnisse nach diesem Modell dargestellt werden:

- Prädeziionale Phase:
 - *Identifikation von Barrieren* wie Angst vor Entzugserscheinungen, die Angst, ohne Koffein nicht gut funktionieren oder die Arbeit nicht erledigen zu können (Schüler, Studenten, Schichtarbeiter, ...), Gewohnheiten ändern zu müssen, keine Stimulanzien mehr zur Verfügung zu haben.
 - *Feedback einholen* entweder bei anderen oder einen Fragebogen zum Suchtverhalten ausfüllen oder die Konsumgewohnheiten per Tagebuch erheben.
 - *Potenzielle Anstöße zur Veränderung finden*. Nutzen und Vorteile identifizieren

wie bessere Gesundheit, sich nicht abhängig fühlen wollen, ...

- *Informationssuche* z. B. über physiologische Wirkung, Konsumstandards, wie Entzugserscheinungen vermieden werden können, ...
- *Realisation*, dass wirklich zu viel konsumiert wird, Akzeptanz, dass eine Änderung nötig ist.
- *Abwägen des Für und Wider* einer Veränderung.
- Präaktionale Phase
 - *Zeitplan entwickeln*, je nachdem ob ein „cold turkey“ oder Ausschleichen geplant ist.
 - *Copingpläne entwickeln*, vor allem Triggersituationen identifizieren und wie mit diesen umgegangen werden soll, wie mit den evtl. Entzugserscheinungen umgegangen wird...
 - *Zielsetzung*, indem man sich selbst zur Zielerreichung verpflichtet, dies anderen mitteilt, generell Ziel definieren: Abstinenz oder Reduktion.
- Aktionale Phase
 - *Vermeidung* von Hochrisikosituationen wie Kaffeehäusern, Ersatzgetränke für koffeinhaltige Getränke suchen, Zugang zu koffeinhaltigen Getränken einschränken.
 - *Verhaltenssubstitution* durch Identifikation des attraktiven Anteils des Konsums und entsprechende Ersatzhandlungen (andere Getränke, Spaziergänge, andere Rituale finden, ...), sportliche Betätigung, Belohnung finden, die nichts mit Koffein zu tun haben.
 - *Substanzsubstitution* mittels entkoffeinierter Getränke oder Getränke, die weniger Koffein enthalten.
 - *Kontrolle des konsumierten Konsums oder Ausschleichen* mittels Konsumtagebüchern.
 - *Umgang mit Suchtdruck* in etwa durch Verlassen der Situation oder sofortigen Konsum eines Ersatzgetränks, Ursachen für den Suchtdruck erkennen und beseitigen, Motivation verstärken durch In-Erinnerung-Rufen, warum man sich das antut.
 - *Wohlbefinden herstellen* z. B. durch gesunde Ernährung, körperliche Bewegung oder Stressmanagement.
 - *Umgang mit Entzugserscheinungen* durch Bewegung, Schlaf, genug Flüssigkeit zu sich nehmen, evtl. Medikation (z. B. bei Kopfschmerzen).

- Postaktionale Phase
 - *Ergebnisse evaluieren* u. a. auch im Hinblick darauf, ob das Ziel Reduktion oder Abstinenz noch gültig ist.

SuchttherapeutInnen werden diese Ergebnisse nicht wirklich überraschen, sind es doch recht häufig Vorgangsweisen, wie sie beim transtheoretischen Modell (Prochaska & Diclemente, 1992; Prochaska & Velicer, 1997), dem Motivational Interviewing (Miller & Rollnick, 2015) oder im Rückfallpräventionsmodell nach Marlatt (Larimer et al., 1999) beschrieben werden. Es nimmt also nicht wunder, dass beim Alkoholentzug bewährte Methoden übernommen werden. Aber halten diese wissenschaftlicher Evidenz statt?

3.2 Wie – wissenschaftliche Forschung

Wie bereits mehrfach erwähnt, ist die wissenschaftliche Forschung in Bezug auf Behandlung des schädlichen Koffeinkonsums mehr als spärlich und wenn vorhanden, erfüllt sie nur in den wenigsten Fällen den „Goldstandard“ eines randomisierten Kontrollgruppendesigns.

Die ersten Studien (Foxy & Rubinoff, 1979; Bernard et al., 1981) verwendeten Aspekte des damals gerade für andere psychotrope Substanzen entwickelten Contingency Management (CM), d. h. der Vergabe meist finanzieller Verstärker bei Annäherung/Erreichung des Therapieziels der Reduktion oder Abstinenz. Diese Studien konnten zwar gute Ergebnisse aufweisen, erfolgten aber nur anhand von Einzelfallstudien (Bernard et al., 1981) oder sehr kleinen Stichproben (Foxy & Rubinoff, 1979).

In jüngerer Zeit wurde dieser Ansatz mit einer etwas größeren Stichprobe ($n = 39$) wieder aufgegriffen (Irons et al., 2019). Die teilnehmenden UniversitätsstudentInnen – die von sich aus kein Interesse hatten, ihren Koffeinkonsum zu reduzieren – erhielten Gutscheine im Wert von 20 Dollar bzw. 45 Dollar, sofern ein Speicheltest nach jeweils zwei und vier Tagen die Koffeinabstinenz belegen konnte. Immerhin konnten 95 Prozent der Teilnehmer eine Abstinenz erzielen. Inwieweit dieser Ansatz jedoch in der täglichen Praxis – außer bei spezifischen Zielgruppen – sinnvoll einzusetzen ist, muss jedoch bezweifelt werden, da bereits ab einer täglichen Dosis von 100 mg Koffein (in etwa eine große Tasse Kaffee) Entzugserscheinungen wie Kopfschmerz, Erschöpfung bis zu grippeähnlichen Symptomen auftreten können und nicht zuletzt deshalb viele Menschen es nicht schaffen, den Konsum trotz ärztlichen Rates zu reduzieren (vgl. z. B. Juliano et al., 2012). Leider gibt es keine adäquate medikamentöse Behandlung des

Koffeinentzugssyndroms, weswegen untersucht wurde, ob „ausschleichen“ („caffeine fading“) eine zielführende Behandlungsmethode darstellt. Sowohl James und Kollegen (1985) als auch Bryant und Kollegen (2002) konnten zeigen, dass ein graduelles Ausschleichen mit einer wöchentlichen Reduktion um ca. 25 Prozent des jeweils aktuellen Koffeinkonsums über einen Zeitraum von sechs Wochen (Ziel war die Reduktion auf ca. 400 mg/Tag, nicht die Abstinenz) eine Reduktion erreicht werden konnte, die auch noch nach 24 Monaten stabil blieb. James und Kollegen (1985) haben dabei auch als Nebenergebnis festgestellt, dass ein verkürztes Entspannungstraining nach Jacobson (Wolpe, 1969) keinen zusätzlichen Behandlungsvorteil erbrachte – allerdings erfolgte nur eine einmalige Instruktion und die Übungsintensität wurde nicht miterhoben.

Nachdem sich das Entspannungstraining als nicht zielführend erwiesen hat, wurde versucht, den Effekt körperlicher Aktivität als unterstützende Maßnahme während einer Entzugsbehandlung zu überprüfen (Morava et al., 2019). Eine 20-minütige Einheit forschen Gehens konnte die Entzugserscheinungen nach einer zwölfstündigen Koffeinabstinenz im Vergleich zu einer Kontrollgruppe signifikant reduzieren.

In Zusammenhang mit Entzugserscheinungen ist allerdings zu beachten, dass der Placeboeffekt und die Erwartungshaltungen keinen unwesentlichen Moderator darstellen. So konnte schon Lienert (1955) feststellen, dass die Zunahme der Herzfrequenz nicht von der tatsächlich aufgenommenen Koffeinmenge abhängig ist, sondern von der Menge, die man glaubt aufgenommen zu haben. In jüngster Zeit konnte dazu passend gezeigt werden, dass die mit der Koffeinmenge auftretenden physiologischen Aktivierungsreaktionen (Herzratenvariabilität und Pupillenreaktivität) nicht mit der subjektiv empfundenen Aktivierung übereinstimmen (Rodrigues et al., 2021). Dementsprechend konnten auch Mills und Kollegen (2016, 2018) in mehreren Studien nachweisen, dass das Ausmaß der wahrgenommenen Abstinenzerscheinungen davon abhängig ist, ob man glaubt, dass man koffeinierten Kaffee konsumiert hat, und nicht vom realen Konsum. Dies kann sogar dosisabhängig manipuliert werden. Diese Ergebnisse konnten von einer unabhängigen Forschergruppe um Juliano (2019) bestätigt werden. Dies hat auch dazu geführt, dass man den Entzug „verblindet“ durchgeführt hat – die Gruppe, die nicht wusste, um welche Menge Koffein reduziert wurde, berichtete über die geringsten Entzugserscheinungen (Mills et al., 2018). Auch der Glaube daran, dass man

genetisch bedingt Koffein schlechter abbauen kann – die Schnelligkeit des Koffeinabbaus ist tatsächlich genetisch bedingt –, führte nach einem gefakten „Genabstrich“ zu signifikant ausgeprägteren Abstinenzerscheinungen (Mills et al., 2017).

Einige wenige Studien verfolgten ein randomisiertes Kontrollgruppendesign bei manualbasierten Interventionen. Die Umsetzung in der Einzelpraxis ist aber wohl schwer möglich, da die entsprechenden Manuale in den Originalartikeln nicht angeführt und daher nicht auf Deutsch übersetzt sind. Sweeney und Kollegen (2019) und Evatt und Kollegen (2016) überprüften manualbasierte Therapieformen – einmal ohne therapeutische Unterstützung bzw. mit einer begleitenden therapeutischen Sitzung von 60 Minuten. Die Manuale enthielten unter anderem Informationen zum Koffeingehalt einzelner Nahrungsmittel, allgemeine Informationen über Koffein, verhaltensbezogene Instruktionen, wie der Koffeinkonsum reduziert werden kann (z. B.: Umgang mit Craving, Rückfallprävention nach Marlatt und Kollegen, 1999) und ein Konsumtagebuch. Als Reduktionsmethode wurde das oben beschriebene „fading“ um 25 Prozent pro Woche verwendet. Beide Interventionsreihen zeigten sich in einer Einjahreskatamnese als effizient, die zusätzliche Therapieeinheit zeigte nur einen geringen Zusatznutzen (77% Reduktion zu 75%). Allerdings nahmen an beiden Studien nur hochmotivierte Personen teil, die von sich aus eine Behandlung ihrer Koffeinabhängigkeit suchten.

Eine Behandlungsform für Kinder, die einen zu hohen Konsum an gezuckerten koffeinhaltigen Softdrinks aufweisen – ein nicht nur in den USA bestehendes Problem, das leider in Europa noch zu wenig Beachtung findet (siehe den Artikel von Orsich und Krenn in dieser Ausgabe) – wurde ebenfalls mittels eines randomisierten Kontrollgruppendesigns untersucht (Allison et al., 2021), um die aufwändige Behandlungsform auf ihre Effizienz, aber auch Umsetzbarkeit zu überprüfen. Diese Zielgruppe scheint deswegen wichtig, da es zunehmend Hinweise darauf gibt, dass Koffein die Aufnahme zuckerhaltiger Nahrungsmittel verstärkt und daher zu noch mehr Zuckerkonsum führt (Yeomans et al., 2005). Innerhalb von zwei Wochen erfolgten drei Sitzungen mit den betroffenen acht- bis zwölfjährigen Kindern und deren Eltern. Zusätzlich mussten tägliche Online-Fragebögen ausgefüllt werden, um die Entzugserscheinungen zu erheben. Die Kinder erhielten von der Forschungsgruppe entweder die übliche Menge an koffeinierten Getränken oder entkoffeinierte Ersatzgetränke bzw. entkoffeinierte und zuckerfreie Ersatzgetränke mit der Auflage, jeg-

lichen Zusatzkonsum an diesen Getränken zu vermeiden. Es zeigt sich, dass die Retentionsrate mit 97 Prozent sehr hoch war und nahezu 75 Prozent alle Fragebögen ausgefüllt haben. Das einzige Problem waren die auftretenden Entzugserscheinungen, die in der Gruppe mit Koffeinentzug zu einer etwas geringeren Retention führten.

Aus den einzelnen Ergebnissen ergibt sich also nur ein beschränkt schlüssiges, nur beschränkt einheitliches und vor allem in der täglichen Praxis nur beschränkt umsetzbares therapeutisches Vorgehen.

3.3 Wie – konkrete Umsetzungsmöglichkeiten

Auch wenn die koffeinspezifische wissenschaftliche Literatur im therapeutischen Alltag nur beschränkt umsetzbar ist, ist es trotzdem notwendig, hilfesuchenden PatientInnen therapeutische Unterstützung anzubieten (siehe einleitendes Fallbeispiel). Aufbauend auf und ständig anpassend an den aktuellen wissenschaftlichen Stand soll daher an dieser Stelle ein Vorgehen in sechs Schritten/Phasen vorgestellt werden. Diese Vorgehensweise eignet sich auch – entsprechend adaptiert – zur Selbsthilfe und wurde bereits an anderer Stelle vorgestellt (Beiglböck, 2016, 2017). Diese verkürzte Darstellung richtet sich an SuchttherapeutInnen – daher wird davon ausgegangen, dass die wesentlichen Prinzipien der Behandlung von Substanzgebrauchsstörungen vorausgesetzt werden können und daher nur die koffeinspezifischen Ansätze näher beschrieben werden. Der Ansatz fußt im Wesentlichen auf der von Beiglböck und Feselmayer (2010 und 2012; ausführliche Darstellung siehe dort) vorgeschlagenen Behandlungsplanung bei Alkoholabhängigkeiten und anderen Suchterkrankungen. Des Weiteren fanden motivationale Techniken (DiClemente et al., 1991; Miller & Rollnick, 2015; Heckhausen & Gollwitzer, 1987; Heckhausen & Heckhausen, 2006), das kognitiv-behaviorale Rückfallpräventionsmodell nach Marlatt (vgl. Larimer et al., 1999) und Methoden der kognitiven Suchttherapie (Beck et al., 1997) Berücksichtigung. Die für Patienten gedachte Handlungsanleitung findet sich bei Beiglböck (2016).

Es sei an dieser Stelle auch festgehalten, dass diese Vorgehensweise lediglich in Einzelfallanalysen überprüft wurde – hier mit gutem Erfolg auch nach einjähriger Katamnese. Das Fehlen einer Überprüfung im Sinne einer Effektivitäts- bzw. Effizienzanalyse liegt in der Tatsache begründet, dass sich in einer Einzelpraxis aufgrund ethischer Überlegungen keine

Kontrollgruppe bilden lässt. Aufsuchende PatientInnen wollen eine Behandlung und keine Teilnahme an einer Studie, bei der sie einige Monate auf die Behandlung warten müssen.

• 1. Schritt – Zieldefinition

In einem ersten Schritt sollten die Therapieziele definiert werden. Da Kontrollverluste im Sinne eines höheren Konsums als intendiert bei einzelnen Trinkanlässen sehr selten sind, kann im Regelfall auf eine völlige Abstinenz verzichtet werden. Um sicher zu gehen, empfiehlt es sich jedoch, mit den behandelnden ÄrztInnen Rücksprache zu halten, da bei einzelnen Krankheitsbildern oder Medikationen durchaus empfohlen wird, Koffein gänzlich zu meiden. Bei psychiatrischen Krankheitsbildern wiederum kann eine Punktabstinenz sinnvoll sein. So ist zum Beispiel bei Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis während einer Phase mit Positivsymptomatik Koffein kontraindiziert, während einer Phase mit Negativsymptomatik jedoch eher hilfreich (Huang & Sperlágh, 2021). Die empfohlene Menge an Koffein pro Tag liegt bei gesunden Erwachsenen bei 400 mg, schwangeren Frauen werden maximal 200 mg/Tag empfohlen (EFSA, 2015). Um künftig Entzugserscheinungen völlig zu vermeiden, empfiehlt sich allerdings 100 mg/Tag nicht zu überschreiten (Evans & Griffiths, 1999; Hughes et al., 1993). 100 mg Koffein entsprechen einer guten Tasse Kaffee – zur Problematik der genauen Bestimmung des Koffeingehaltes von Lebensmitteln in der Praxis siehe weiter unten.

• 2. Schritt – Motivation

In einem zweiten Schritt sollten vor allem motivationsfördernde Interventionen im Vordergrund stehen, wobei wohl nicht extra zu betonen ist, dass die vorgeschlagene Reihenfolge von den individuellen Notwendigkeiten der PatientInnen bestimmt wird. Im Einzelfall können sich im Besonderen Phase eins und zwei in der Reihenfolge durchaus ändern. Im Regelfall kommen jedoch Personen mit einem Behandlungswunsch, die bereits gut motiviert zur Veränderung sind.

Diese Phase unterscheidet sich im Wesentlichen von den Interventionsmethoden her nicht von jenen bei anderen Suchtmitteln (siehe oben). In diesem Zusammenhang sei vor allem nochmals auf die Auflistung nach dem Modell von Heckhausen aus dem Artikel von Rodda

und Kollegen (2020) verwiesen (siehe ebenfalls oben).

Aufgrund der Erfahrungen des Autors empfiehlt sich vor allem das übliche, auf Koffein adaptierte Vier-Felder-Schema (Pro/Kontra in Bezug auf Konsum/Reduktion oder Abstinenz), so wie es Marlatt (vgl. Larimer et al., 1999) und Beck (1997) vorschlagen. Dies zeigt sich auch bei gut motivierten PatientInnen indiziert, da damit mögliche Barrieren aufgehoben werden können.

In dieser Phase empfiehlt sich auch eine ausführlichere Psychoedukation, da sich um Koffein eine Reihe von Mythen etabliert hat. So ist vielen nicht bekannt, dass sich zum Beispiel vor allem in dunkler Schokolade oder grünem Tee unter Umständen genauso viel Koffein befindet wie in einem Espresso. Eine Auflistung würde den Rahmen dieses Artikels sprengen, findet sich jedoch zum Beispiel bei Beiglböck (2016).

• 3. Schritt – „Baseline“

Da aus medizinischen Gründen die bevorzugte Methode das „fading“, also das Ausschleichen des Koffeinkonsums sein sollte (siehe oben), sollte zuerst die tatsächlich konsumierte Koffeinemenge erhoben werden. Dies geschieht üblicherweise mit einem Konsumtagebuch, was zugleich eine motivationsfördernde Maßnahme darstellt. Die Umrechnung in Milligramm Koffein ist allerdings nur im Sinne einer mehr oder weniger genauen Schätzung möglich.

Der Koffeingehalt einer Tasse Kaffee ist zum Beispiel abhängig von der Art der Kaffeebohnen, der Zubereitungsart, der Menge des Kaffeepulvers, der Zugabe von Milch, der Menge des verwendeten Wassers sowie noch einigen anderen Parametern und beträgt zwischen etwa 80 mg pro 100 ml bei einem starken Espresso und 15 mg bei einem Café Latte.

Unterschiedliche Cola-Getränke weisen einen unterschiedlichen Koffeingehalt auf, der aber zumeist über die Homepage des Herstellers herausgefunden werden kann (zwischen 4 und 14 mg/100 ml), ebenso wie Energy Drinks – zwischen 26 und 34 mg/100 ml, wobei auch mittlerweile viel „stärkere“ Aufbereitungen angeboten werden. Auch unterschiedliche Teesorten können einen unterschiedlichen Koffeingehalt aufweisen, wobei die Faustregel, dass schwarzer Tee im Regelfall mehr Koffein beinhaltet, auch nur bedingt gilt und selbstverständlich auch die Menge und Qualität der verwendeten Teeblätter eine große Rolle spielen, wobei auch Eistee nicht vergessen werden darf. Des Weiteren sollte nicht vergessen wer-

den, dass auch Schokolade (dunkle Schokolade bis zu 90 mg/100 g!) Koffein beinhaltet. Auch „Aktivtonika“, die für ältere Personen gedacht sind, enthalten des Öfteren höhere Mengen an Koffein – nicht selten in Kombination mit Alkohol. Koffein findet sich genauso in einigen Nahrungsergänzungsmitteln aus Reformhäusern oder dem Internet wieder, die oft Mate oder Guarana enthalten. Auch viele Schmerzmittel setzen Koffein als wirkungsverstärkende Substanz ein – zumeist mindestens 50 mg pro Tablette. Mittlerweile ist auch Kaugummi mit Koffein am Markt erhältlich, die zumeist um die 40 mg pro Stück enthalten. Seit kurzem wird zumindest in Österreich auch Bier mit Koffein angeboten (30 mg/100 ml), was auch aus anderen Gründen abzulehnen ist. Koffein vermindert die subjektive Wahrnehmung der bestehenden kognitiven Beeinträchtigungen von Alkohol und trägt zu risikoreicherem Verhalten bei (vgl. dazu Heinz et al., 2013; U.S. Department of Health and Human Services, 2015; Cobb et al., 2015). Für den deutschen Sprachraum existieren überwiegend zwei seriöse Analysen (Gmeiner et al., 2015; Rudolph et al., 2012), die die tatsächlichen Konsumgewohnheiten in Österreich und Deutschland und den Koffeingehalt der jeweiligen am Markt befindlichen Produkte widerspiegeln. Eine kombinierte Auflistung dieser Produkte mit entsprechendem Koffeingehalt findet sich bei Beiglböck (2016). Die im Internet aufzufindenden Auflistungen sind mit Sorgfalt zu rezipieren, eine verlässliche Auflistung stellt zum Beispiel die Stiftung Warentest (2022) zur Verfügung.

Bevor jedoch tatsächlich Verhaltensänderungen begonnen werden, sei es in dieser Phase noch dringend angeraten, den Umgang mit Hochrisikosituationen zu besprechen: Was tun bei den geliebten Kaffeehausbesuchen, wie umgehen mit den „Kaffeepausen“ am Arbeitsplatz, was tun, wenn ich bei „Müdigkeitsattacken“ nunmehr keinen „power shot“ zu mir nehmen will, etc.? Erst wenn alle Risikosituationen bearbeitet wurden und auch Ersatzgetränke gefunden wurden, sollte der nächste Schritt in Erwägung gezogen werden.

• 4. Schritt – Veränderung

Der Koffeinkonsum sollte im Abstand von drei bis vier Tagen, längstens nach einer Woche, um ca. zehn Prozent bis maximal 25 Prozent der ursprünglichen Menge reduziert werden. Diese Vorgangsweise stellt sicher, dass mit hoher Wahrscheinlichkeit keine Entzugserscheinungen auftreten werden. Sollten doch welche auftreten, sollte der Umgang damit besprochen

werden – nach jetzigem Stand der Wissenschaft empfiehlt sich außer dem Konsum von möglichst viel Flüssigkeit nur körperliche Bewegung (Morava et al., 2019). Außerdem sollten die Reduktionsschritte angepasst werden.

Das Konsumtagebuch sollte weiterhin geführt werden, nicht nur um den Überblick über die nächsten notwendigen Reduktionsschritte zu behalten, sondern auch um den Erfolg für den Patienten/die Patientin erlebbar zu machen.

Sollten die Reduktions- oder Veränderungsschritte als zu groß erlebt werden, können anfänglich koffeinhaltige und koffeinfreie Getränke, wie etwa koffeinfreier Kaffee, gemischt werden, um damit die Gesamtmenge des konsumierten Koffeins bei gleichbleibender Flüssigkeitsmenge zu reduzieren. In weiterer Folge sollte dann der Anteil des koffeinhaltigen Getränks zugunsten des koffeinfreien Getränks zunehmend reduzieren werden. Sollte unter übermäßiger Müdigkeit gelitten werden, sollte Zeit für über den Tag verteilte „power naps“ eingeplant werden.

• 5. Schritt – Rezidive/Evaluierung

Seit den Arbeiten von Prochaska und DiClemente sollte uns klar sein, dass Rezidive keinen „Unfall“ im Veränderungsprozess darstellen, sondern ganz „normale“ Abläufe im Veränderungsprozess darstellen. Rezidive stellen im Gegenteil eine Möglichkeit dar, zu lernen, woran die Veränderung scheitert und wo Adaptierungen vorgenommen werden müssen. Viele PatientInnen wollen zuerst einmal eine völlige Koffeinabstinenz erzielen, stellen dann aber fest, dass das doch nicht erreichbar (und vielleicht auch nicht notwendig) ist.

Jedenfalls sollte das Konsumtagebuch zumindest noch drei bis vier Monate weitergeführt werden, um zu überprüfen, ob die Änderung stabil ist. Anzuraten sind auch Nachbetreuungstermine in größeren Abständen, so wie bei anderen Suchtbehandlungen.

• 6. Schritt – Belohnung

Dieser Schritt wird allzu oft vergessen und sollte schon zu Beginn einer Behandlung besprochen werden. Belohnungen erinnern daran, was eigentlich geleistet wurde (und die Leistung einer Verhaltensänderung bei psychoaktiven Substanzen kann kaum überschätzt werden, auch wenn das Suchtpotenzial von Koffein sicher ein geringeres ist), und stellen einen positiven Verstärker dar.

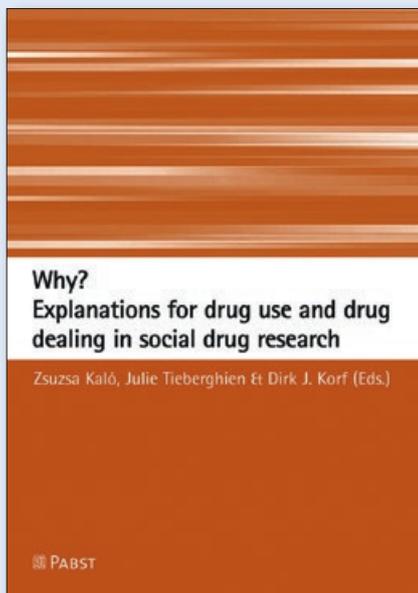
4 Schlussbemerkungen

Die Auswirkungen und Nebenwirkungen eines überhöhten Koffeinkonsums werden in der psychotherapeutischen, aber auch psychiatrischen und pflegerischen Praxis sehr oft übersehen. Das mag einerseits daran liegen, dass der Einfluss von Koffein auf psychiatrische beziehungsweise psychologische Krankheitsbilder nicht bekannt ist oder unterschätzt wird. Daher wird Koffein in den Standardanamnesen kaum berücksichtigt. In weiterer Folge wird daher die Behandlungsnotwendigkeit ebenfalls unterschätzt. Trotz unzureichender wissenschaftlicher Forschung ist jedoch ein diesbezüglicher therapeutischer Nihilismus aus der Sicht des Autors nicht angezeigt.

Literatur

- Aeppli, A., Kurth, S., Tesler, N., Jenni, O. G. & Huber, R. (2015). Caffeine consuming children and adolescents show altered sleep. *Behavior and Deep Sleep Brain Sci*, 5, 441–455.
- Ágoston, C., Urbán, R., Richman, M. J. et al., (2018) Caffeine use disorder: An item-response theory analysis of proposed DSM-5 criteria. *Addict Behav*, 81, 109–116.
- Agritelley, M. S. & Goldberger, J. J. (2021). Caffeine supplementation in the hospital: Potential role for the treatment of caffeine withdrawal. *Food and Chemical Tox*, 153, 112228. doi:10.1016/j.fct.2021.112228
- APA. (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*. (Hrsg. von M. Döpfner, W. Gaebel, W. Maier, W. Rief, H. Sasz & M. Zaudig). Göttingen: Hogrefe.
- Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F. & Liese, B. S. (1997). *Kognitive Therapie der Sucht*. Weinheim: Beltz PVU.
- Behling, M. & Winters, B. (2021). Methods to stop caffeine use and minimize caffeine withdrawal symptoms in the state of caffeine dependence: a literature review. *Student Works* 322. <https://scholarsarchive.byu.edu/student-pub/322>
- Beiglböck, W. (2016). *Koffein – Genussmittel oder Suchtmittel?* Berlin: Springer.
- Beiglböck, W. (2017). Die klinisch-psychologische Behandlung der Koffeinabhängigkeit. *Psychologie in Österreich*, 2/3, 136–143.
- Beiglböck, W. & Feselmayer S. (2010). Psychologische Behandlung bei Suchtkranken – problem- oder ressourcenorientiert. *Psychologie in Österreich*, 2(3), 202–211.
- Beiglböck W. & Feselmayer S. (2012). Behandlungsplanung bei Alkoholabhängigkeit. *Psychologie in Österreich*, 2, 160–168.
- Bernard, M. E., Dennehy, S. & Keefauver, L. W. (1981). Behavioral treatment of excessive coffee and tea drinking: A case study and partial replication. *Behavior Therapy*, 12, 543–548.
- Bryant, C. M., Dowell, C. J. & Fairbrother, G. (2002). Caffeine reduction education to improve urinary symptoms. *British J of Nursing*, 11(8), 560–565.
- 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.
- Carrillo, J. A. & Benitez, J. (2000). Clinically significant pharmacokinetic interactions between dietary caffeine and medications. *Clinical Pharmacokinetics*, 39(2), 127–153.
- Ciapparelli, A., Paggini, R., Carmassi, C. et al., (2010) Patterns of caffeine consumption in psychiatric patients. An Italian study. *Eur Psychiatry*, 25, 230–235.
- Cobb, C. O., Nasim, A., Jentink, K. & Blank, M. D. (2015). The role of caffeine in the alcohol consumption behaviors of college students. *Substance Abuse*, 36(1), 90–98.
- D'Angelo, C., Shekar, S. P., Gleason, J. B., Milicevic, L., Gillenwater, S. & Mehta, J. (2018). Investigating the influence of caffeine intake and the incidence of ICU delirium. *Critical Care Medicine*, 46(1), :463.
- DiClemente, C. C., Prochaska, J. O., Fairhurst, S. K., Velicer, W. F., Velasquez, M. M. & Rossi, J. S. (1991). The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation, and preparation stages of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59(2), 295–304.
- EFSA. (2015). Scientific opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal*, 13(5), 4102 <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2015.4102> – abgefragt am 30.12.2021.
- Evans, S. M. & Griffiths, R. R. (1999). Caffeine withdrawal: a parametric analysis of caffeine dosing conditions. *J Pharmacology & Exp Therapeutics*, 289(1): 285–294.
- Fagerström, K. O. & Schneider, N. G. (1989). Measuring nicotine dependence: A review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *J Behav Med*, 12, 159–181.
- Favroud-Coune, T. & Broers, B. (2015). Addiction to caffeine and other xanthines. In N. El-Goubaly, G. Carrá & M. Galanter (Eds.), *Textbook of addiction treatment* (pp. 437–454). Milano: Springer.
- Fennely, M., Galletly, D. C. & Purdie, G. I. (1991). Is caffeine withdrawal the mechanism of postoperative headache? *Anesth Analg*, 72(4), 449–453.

- Foxx, R. M. & Rubinoff, A. (1979). Behavioral treatment of caffeinism: Reducing excessive coffee drinking. *J Applied Behav Anal*, 12, 335–344.
- Gleason, J. L., Richter, H. E., Redden, D. T., Goode, P. S., Burgio, K. L. & Markland, A. D. (2013). Caffeine and urinary incontinence in US women. *International Urogynecology Journal*, 24(2), 295–302.
- Gmeiner, B., Reusch, H., Ruge, I., Godelmann, R., Kuballa, T. H., Ruge, W. & Lachenmeier, D. (2015). *Entwicklung des Koffeingehaltes in Cola, Energy-Drinks und Energy-Shots*. Chemisches und Veterinäruntersuchungsamt Karlsruhe.
- he. <http://www.ua-bw.de/pub/beitrag.asp?subid=2&ID=2097&lang=DE> – abgefragt am 03.01.2022.
- Gurpegui, M., Aguilar, M. C., Martinez-Ortega, J. M., Diaz, F. J. & deLeon, J. (2004). Caffeine intake in outpatients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 30(4), 935–945.
- Hahn, K. A., Wise, L. A., Rothman, K. J., Mikkelsen, E. M., Brogly, S. B., Sorensen, H. A. T. et al. (2015). Caffeine and caffeinated beverage and risk of spontaneous abortion. *Human Reproduction*, 30(5), 1246–1255. doi:10.1093/humrep/dev063



192 pages
ISBN 978-3-95853-537-4
Price: 20.– €
 eBook:
 ISBN 978-3-95853-538-1
 Price: 10.– €

Zsuzsa Kaló, Julie Tieberghien & Dirk J. Korf (Eds.)

Why? Explanations for drug use and drug dealing in social drug research

Contents

Acknowledgments

Editors

- 1 Introduction: Why? Explanations for drug use and drug dealing in social drug research
Dirk J. Korf, Julie Tieberghien & Zsuzsa Kaló
- 2 Controlling drugs in Europe: the first collaboration attempts
Rafaela de Quadros Rigoni
- 3 NPS use motivations from the perspective of users and experts
Zsuzsa Kaló, Zsolt Demetrovics & Katalin Felvinczi
- 4 Emotional mapping: towards a geographical explanation of drug use
Luise Klaus & Mélina Germes
- 5 'I have no clue' – a qualitative study on crack cocaine use in Frankfurt, Germany
Bernd Werse & Lukas Sarvari
- 6 On aging cannabis users: a welfare economics analysis
Marco Rossi
- 7 Exploring and (re)negotiating the question of (not) being: narrative identity constructions of people who use illegal drugs
Michelle Van Impe
- 8 Buyer motives for sourcing illegal drugs from 'drop-off' delivery dealers
Thomas Friis Søgaard
- 9 From ancient organic to the newest synth: building trust in drug user communities
Ximene Rêgo, Jakub Greń & Olga S. Cruz
- 10 Medicinal cannabis use: a fuzzy concept?
Frédérique Bawin
- 11 In search of the ideal drug
Alfred Springer



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

- Heckhausen, H. & Gollwitzer, P. M. (1987). Thought contents and cognitive functioning in motivational versus volitional states of mind. *Motivation and Emotion*, 11(2), 101–120.
- Heckhausen, J. & Heckhausen, H. (2006). *Motivation und Handeln*. Berlin: Springer.
- Heinz, A. J., de Wit, H., Lilje, T. C. & Kassel, J. D. (2013). The combined effects of alcohol, caffeine, and expectancies on subjective experience, impulsivity, and risk-taking. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 21(3), 222–234.
- Huang, L. & Sperlágh, B. (2021). Caffeine consumption and schizophrenia: A highlight on adenosine receptor-independent mechanisms. *Current Opinion in Pharmacology*, 61, 106–113.
- Hughes, J. R., Oliveto, A. H., Bickel, W. K., Higgins, S. T. & Badger, G. J. (1993). Caffeine self-administration and withdrawal: incidence, individual differences and interrelationships. *Drug Alcohol Dependence*, 32(2), 239–246.
- Hughes, J. R., Oliveto, A. H., Liguori, A. et al. (1998). Endorsement of DSM-IV dependence criteria among caffeine users. *Drug Alcohol Dependence*, 52, 99–107.
- Irons, G. L., Bradley, T. J., Taylor, B. S. et al. (2019). Assessing the utility of a brief abstinence test for initiating caffeine abstinence. *J Caffeine and Adenosine Res*, 9(1), 28–34.
- James, J. E. (2021). Maternal caffeine consumption and pregnancy outcomes: a narrative review with implications for advice to mothers and mothers-to-be. *BMJ Evidence-Based Medicine*, 26, 114–115.
- James, J. E., Stirling, K. P. & Hampton, B. A. M. (1985). Caffeine fading: behavioral treatment of caffeine abuse. *Behavior Therapy*, 16, 15–27.
- Juliano, L. M. & Griffiths, R. R. (2004). A critical review of caffeine withdrawal: empirical validation of symptoms and signs, incidence, severity, and associated features. *Psychopharmacology*, 176, 1–29.
- Juliano, L. M., Kardel, P. G., Harrell, P. T., Muench, C. & Edwards, K. C. (2019). Investigating the role of expectancy in caffeine withdrawal using the balanced placebo design. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 34(2), e2692.
- Juliano, M. J., Evatt, D. P., Richards, B. D. & Griffiths, R. R. (2012). Characterization of individuals seeking treatment for caffeine dependence. *Psychol Add Behav*, 26(4), 948–954.
- Kim, H., McKinney, A., Brooks, J., Mashour, G. A., Lee, U. & Vlisides, P. E. (2021). Delirium, caffeine, and perioperative cortical dynamics. *Front Hum Neurosci*, 15, 744054.
- Lane, J. D., Feinglos, M. N. & Surwit, R. S. (2008). Caffeine increases ambulatory glucose and postprandial responses in coffee drinkers with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 31(2), 221–222.
- Langstadlinger, N. (2016). *Zusammenhang zwischen dem Gebrauch psychoaktiver Substanzen und einer Burnout-Gefährdung bei diplomiertem Pflegepersonal* (Unveröff. Masterarbeit). Sigmund-Freud-Privatuniversität, Wien.
- Larimer, M. E., Palmer, R. S. & Marlatt, G. A. (1999). Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. *Alcohol Res Health*, 23(2), 151–160.
- Lienert, G. A. (1955). Die Bedeutung der Suggestion in pharmakopsychologischen Untersuchungen. *Zeitschr Exp Angew Psychol*, 3, 418–438.
- Lorist, M. M. & Snel, J. (2008). Caffeine, sleep and quality of life. In J. C. Verster, S. R. Pandi Perumal & J. D. Streiner (Ed.), *Sleep and Quality of Life in Clinical Medicine* (pp. 325–332). New York: Springer.
- Marlatt, G. A. & Gordon, J. R. (Ed.). (1985). *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford.
- 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.
- Miller, W. & Rollnick, S. T. (2015). *Motivierende Gesprächsführung*. Freiburg i. Br.: Lambertus.
- Mills, L., Boakes, R. A. & Colagiuri, B. (2016). Placebo caffeine reduces withdrawal in abstinent coffee drinkers. *Journal of Psychopharmacology*, 30(4), 388–394.
- Mills, L., Boakes, R. A. & Colagiuri, B. (2018). The effect of dose expectancies on caffeine withdrawal symptoms during tapered dose reduction. *Journal of Psychopharmacology*, 33(8), 994–1002.
- Mills, L., Dar-Nimrod, I. & Colagiuri, B. (2017). Effect of genetic information and information about caffeine content on caffeine withdrawal symptoms. *Scientific Reports*, 7(1), 8407.
- Morava, A., Fagan, M. J. & Prapavessis, H. (2019). Effects of caffeine and acute aerobic exercise on working memory and caffeine withdrawal. *Scientific Reports*, 9(1), 19644.
- Moussa, M. M. (1983). Caffeine and sperm motility. *Fertility and Sterility*, 39(6), 845–848.
- Nardi, A. E., Valenca, A. M., Nascimento, I., Freire, R. C., Veras, A. B., de-Melo-Neto, V. L. et al., (2007). A caffeine challenge test in panic disorder patients, their healthy first-degree relatives and healthy controls. *Depression & Anxiety*, 25, 847–853.
- Neuendorff, R. (2014). *Vergleich zwischen alkoholabhängigen in stationärer Entwöhnungsbehandlung und einer nicht alkoholabhängigen Personengruppe hinsichtlich Erwartungshaltung an Koffein* (Unveröff. Masterarbeit). Sigmund-Freud-Privatuniversität, Wien.

- Ogawa, N. & Ueki, H. (2003). Secondary mania caused by caffeine. *General Hosp Psychiatry* 25, 138–139.
- Olsen, J. (1991). Cigarette smoking, tea and coffee drinking, and subfecundity. *American Journal of Epidemiology*, 133(7), 734–739.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1992). Stages of change in the modification of problem behaviors. *Prog Behav Modif*, 28, 183–218.
- Prochaska, J. O. & Velicer, W. F. (1997). The transtheoretical model of health behavior change. *American Journal of Health Promotion*, 12, 38–48.
- Rhee, J., Kim, R., Kim, Y., Tam, M., Lai, Y., Keum, N. et al. (2015). Maternal caffeine consumption during pregnancy and risk of low birth weight: a dose-response meta-analysis of observational studies. *PLOS ONE*, 10(7), e0132334. doi:10.1371/journal.pone.0132334
- Rodda, S., Booth, N., McKean, J., Park J. J. & Ware, P. (2020). Mechanisms for the reduction of caffeine consumption: What, how and why. *Drug and Alcohol Dependence*, 212, 108024.
- Rodrigues, F., Diogo, J., Rodrigues, C., Figueira, C. & Rosa, P. J. (2021). Does caffeine matter for arousal? Affective and autonomic responses induced by caffeine in coffee intake: evidence from a double-blind tasting task. *Journal of Applied Cognitive Neuroscience*, 2(1), e00143322.
- Rogers, P. J., Hohoff, C., Heatherley, S. V., Mullings, E. L., Maxfield, P. J., Evershed, R. P. et al. (2010). Associations of the anxiogenic and alerting effects of caffeine with ADORA2A and ADORA1 polymorphisms and habitual level of caffeine consumption. *Neuropsychopharmacology*, 35(9), 1973–1983.
- Rudolph, E., Faerbinger, A. & Koenig, J. (2012). Determination of the caffeine contents of various food items within the Austrian market and validation of a caffeine assessment tool (CAT). *Food Additives Contaminants Part A*, 29(12), 1849–1860.
- Shapiro, R. E. (2007). Caffeine and headaches. *Neurological Science*, 28, 179–183.
- Schott, M. (2014). *Übersetzung und Validierung des CaffEQ* (Unveröff. Masterarbeit). Sigmund-Freud-Privatuniversität, Wien.
- 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.
- Stiftung Warentest. (2022). <https://www.test.de/Koffeinhaltige-Getraenke-Wenn-das-Herz-schneller-schlaegt-1117094-1117137/> – abgefragt am 03.01.2022.
- Striley, C. L. W., Griffiths R. R. & Cottler, L. B. (2011). Evaluating dependence criteria for caffeine. *Journal Caffeine Res*, 1(4), 219–225.
- Svikis, D. S., Berger, N., Haug, N. A. & Griffiths, R. R. (2005). Caffeine dependence in combination with a family history of alcoholism as a predictor of continued use of caffeine during pregnancy. *Am J Psychiatry*, 162, 2344–2351.
- Sweeney, M. M., Weaver, D. C., Vincent, K. B., Arria, A. M. & Griffiths, R. R. (2020). Prevalence and correlates of caffeine use disorder symptoms among a United States sample. *Journal of Caffeine and Adenosine Research*, 10(1), 4–11.
- Sylvetsky, A. C., Blake, E. F., Visek, A. J., Halberg, S., Comstock, K., Essel, K. D. et al. (2021). Feasibility and acceptability of a randomized controlled trial to investigate withdrawal symptoms in response to caffeinated sugary drink cessation among children. *Contemp Clin Trials Commun*, 22, 100791. doi:10.1016/j.conctc.2021.100791
- U.S. Department of Health and Human Services (2015). *Dietary guidelines for Americans* (8th ed.). <https://health.gov/our-work/food-nutrition/previous-dietary-guidelines/2015> – abgefragt am 03.01.2022.
- WHO. (2020). *International Classification of Diseases* (11th rev.). Geneva: World Health Organization. <https://icd.who.int/en> – abgefragt am 30.12.2021.
- Wolpe, J. (1969). *The practice of behavior therapy*. New York: Pergamon.
- Yeomans, M. R., Durlach, P. J. & Tinley, E. M. (2005). Flavour liking and preference conditioned by caffeine in humans. *Quart J Experimental Psychol*, B58(1), 47–58.
- Ying, H. J., Townsend, M. K., Curhan, G. C., Resnick, N. M. & Grodstein, F. (2011). Caffeine intake and risk of stress, urgency, and mixed urinary incontinence. *Journal Urology*, 185(5), 1775–1780.



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

Dietmar Czycholl

Integration heißt Erneuerung

Beiträge zu Migration und Sucht



Zuwanderung hat in der Geschichte der BRD nicht nur in den vergangenen zwei Jahren, sondern fortwährend in großem Maße stattgefunden und wird auch weiter stattfinden. Sämtliche Arbeitsbereiche, die für die sozialarbeiterische, psychologisch-psychotherapeutische und medizinische Versorgung von Menschen zuständig sind, stehen damit gleichermaßen fortwährend vor der Herausforderung sicherzustellen, dass ihre Angebote und Leistungen Neubürgern gleichermaßen zugänglich sind wie Einheimischen. Sind die fachlichen Konzepte der Suchthilfe geeignet, eine adäquate Versorgung von Zuwanderern zu leisten? Was bedeutet Kultursensibilität? Welche Grundlagen sind zu schaffen für die Entwicklung transkultureller Kompetenzen, für Prozesse interkultureller Öffnung, für kooperative Vernetzung mit Migrantenorganisationen? Dieses Buch zeigt Linien der Auseinandersetzung mit dem Thema 'Migration und Sucht' über einen längeren Zeitraum hin auf. Es macht deutlich, dass immer wieder neu die immer wieder gleichen Fragen zu stellen sind. Zwar sind bedeutende Fortschritte gemacht worden, es sind aber auch immer wieder die gleichen Versäumnisse und Fehler zu beklagen. Das Buch richtet sich an Fachleute der Suchthilfe und der Migrationsdienste, an Sozialarbeiterinnen und Sozialarbeiter, Psychologen und Psychologinnen, Ärztinnen und Ärzte, Funktionstragende in Verbänden und Sozialpolitik und an alle anderen, für die die Frage der adäquaten Versorgung zugewanderter Menschen von Bedeutung ist.

172 Seiten

ISBN 978-3-95853-350-9 15,00 €

ebook

ISBN 978-3-95853-351-6 10,00 €

Martina Schu, Miriam Martin,
Dietmar Czycholl

Zugänge finden, Türen öffnen: transkulturelle Suchthilfe

Praktische Erfahrungen
aus dem Modellprogramm transVer



Im Bundesmodellprogramm transVer wurden erfolgreich Wege erprobt, Menschen mit Migrationshintergrund und Suchtproblemen zu erreichen und ihnen zielgruppengerechte Hilfen bereitzustellen. Die Erfahrungen der Praxis werden in dieser Handreichung entlang elf Thesen zusammengefasst:

1. Menschen mit Migrationshintergrund sind in Deutschland keine Randgruppe – und sie sind in jeder Hinsicht heterogen.
2. Zugangsbarrieren zum Suchthilfesystem bestehen sowohl auf Seiten der Zielgruppe als auch des Hilfesystems. Versorgung muss sich auf eine vielfältige Zielgruppe einstellen und ihre Dienste/Einrichtungen transkulturell öffnen.
3. Transkulturelle Öffnung braucht Trägerwillen.
4. Die Entwicklung bedarfsgerechter Angebote beginnt mit einer Bedarfsanalyse in der Region.
5. Paritätische Kooperation mit Migrantenorganisationen und Vernetzung mit anderen Hilfesystemen hilft, Zugangsbarrieren in beide Richtungen abzubauen.
6. Transkulturelle Organisationsentwicklung braucht Strukturen und Top-Down-Prozesse.
7. Transkulturelle Kompetenz braucht eine gezielte Personalentwicklung und die gleichberechtigte Einbindung von Beschäftigten mit Migrationshintergrund.
8. Transkulturalität ist ein Querschnittsthema und keine Spezialaufgabe – die Entwicklung transkultureller Kompetenz vollzieht sich in Teamprozessen.
9. Eine zielgruppenspezifische Außendarstellung der Einrichtung kann Barrieren für alle senken. Eine Kultur des Willkommens zeigt Interesse und Wertschätzung und hilft, wirklich in Kontakt zu kommen.
10. Gleicher Zugang von Menschen mit Migrationshintergrund zu allen Dienstleistungen braucht bedarfsgerechte, lebensweltorientierte und effektive Angebotsstrukturen.
11. Transkulturelles Arbeiten manifestiert sich in gelingender Kommunikation und personenzentrierter Beziehungsgestaltung.

108 Seiten

ISBN 978-3-89967-876-5 15,00 €

ebook

ISBN 978-3-89967-876-5 7,50 €

Pia Wenzler, Jan Ilhan Kizilhan

Alkoholabhängigkeit und Migration

Transkulturelle Konzepte
und Ansätze



In den islamisch geprägten Gesellschaften ist der Alkoholkonsum für die Mehrheit der Bevölkerung eine Ausnahme. Nach einer Fluchtmigration kann sich dies in Europa ändern – etwa als Anpassung an die westliche Zivilisation oder als eine Art psychischer Selbstheilungsversuch. V.a. schwer Traumatisierte und junge Männer sind gefährdet, eine Sucht zu entwickeln. Bei letzteren wird überproportional häufig eine zusätzliche Abhängigkeit von Opioiden, Cannabis oder Glücksspiel beobachtet.

Das Buch beleuchtet die Suchtentwicklung im Migrationsprozess, kulturelle und religiöse Hintergründe, Ätiologie, Diagnostik, Therapie. Migrantinnen und Migranten müssen mehrere Hürden überwinden, um im deutschen Hilfesystem eine geeignete Behandlung zu erhalten. Daher unterbleibt sie oft ganz – oder scheidet nach vergeblichen Versuchen. Nur relativ wenige Einrichtungen sind in der Lage, eine wirklich migrantenspezifische, kultursensible Suchtbehandlung anzubieten.

Sie sollte – wertschätzend – die Gesundheitsvorstellungen aus dem Islam berücksichtigen und das religiöse, magische Krankheitsverständnis als wertvolle Ressource im therapeutischen Prozess nutzen. Tabus sollten respektiert und die Gespräche auf gleicher Augenhöhe geführt werden. Das Buch liefert eine Reihe konkreter Empfehlungen und Warnungen. MA Pia Wenzler, Suchtextpertin, und Professor Dr. Jan Ilhan Kizilhan, Psychotherapeut und Traumaexperte, Ausbilder von Psychotherapeuten im Irak, bieten ein authentisches Wissen.

134 Seiten

ISBN 978-3-95853-646-3 15,00 €

ebook

ISBN 978-3-95853-647-0 10,00 €



PABST SCIENCE PUBLISHERS
Eichengrund 28
D-49525 Lengerich

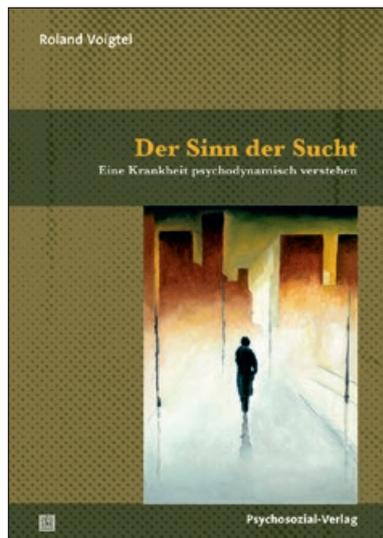
☎ +49 (0) 5484-308 | 📠 +49 (0) 5484-550

✉ pabst@pabst-publishers.com

🌐 www.pabst-publishers.com

Preise inkl. MwSt.

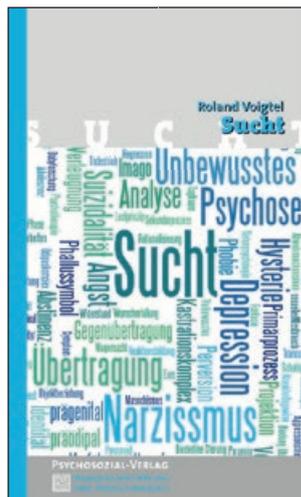
Roland Voigtel
Der Sinn der Sucht
 Eine Krankheit psychodynamisch verstehen



445 Seiten
 Broschur • € 39,90
 ISBN 978-3-8379-3144-0

Ausgehend von der Grundidee einer missglückten Beziehungserfahrung des Kleinkindes mit seiner Bezugsperson ermöglicht Voigtel Therapeut*innen ein einführendes Verständnis, diagnostische Sicherheit und die Wahl der passenden Haltung und Behandlungsform für ihre Patient*innen.

Roland Voigtel
Sucht



144 Seiten
 Broschur • € 16,90
 ISBN 978-3-8379-2306-3

»Roland Voigtel schildert versiert psychoanalytische Erkenntnisse zur Sucht und lässt neben Freud diverse weitere Autoren v.a. aus dem tiefenpsychologischen und psychoanalytischen Bereich zu Wort kommen.«

Andreas G. Franke, Socialnet.de

Unsere Buchempfehlungen zu Sucht, Sinnsuche und Subjektbildung

Carlo Strenger
Die Angst vor der Bedeutungslosigkeit
 Das Leben in der globalisierten Welt sinnvoll gestalten



323 Seiten
 Broschur • € 29,90
 ISBN 978-3-8379-3157-0

Die gesellschaftliche Leitidee, alles sei möglich und jedes Ziel erreichbar, führt zu der verbreiteten Angst, ein unbedeutendes, erfolgloses Leben zu führen. Carlo Strenger zeigt auf einzigartige Weise, wie trotzdem eine bedeutungsvolle Lebensführung gelingen kann.

Thilo Maria Naumann
Subjektbildung und Gesellschaft
 Beiträge zu Gruppenanalyse, Psychoanalytischer Pädagogik und Kritischer Theorie



401 Seiten
 Broschur • € 49,90
 ISBN 978-3-8379-3134-1

Im Rekurs auf Kritische Theorie, Psychoanalytische Pädagogik und Gruppenanalyse verfolgt Thilo Maria Naumann das Ziel, destruktive Tendenzen und kreative Potenziale zwischenmenschlicher Begegnungen in ihren gesellschaftlichen, diskursiven und affektiven Dimensionen tiefer auszuleuchten.

