

Michael Soyka

Einmal süchtig – immer süchtig? Aktuelles aus der Therapieforschung

Once addicted – forever addicted? Recent Results from Therapeutic Research

Zusammenfassung

Der Konsum von legalen oder illegalen Suchtmitteln begleitet die Menschheit seit jeher, und die Palette psychotroper Substanzen ist extrem breit. Zentrale Mechanismen von Suchterkrankungen sind neben der Toleranzentwicklung vor allem der Kontrollverlust und das süchtige Verlangen nach Aufrechterhaltung des Substanzkonsums. Die neurobiologische Forschung hat gezeigt, dass Rauschdrogen über das körpereigene dopaminerge Belohnungssystem im Mittelhirn und (prä-)frontalen Kortex wirken. (Erwartete) Belohnungseffekte von Drogen werden hier gespeichert und können nicht einfach wieder „verlernt“ werden. Auch die Therapieforschung zeigt, dass die Rückfallgefährdung bei den meisten Patienten mit Drogenabhängigkeit auch im Langzeitverlauf sehr hoch bleibt. Die Therapiemöglichkeiten sind aber besser als häufig gedacht.

Schlüsselworte: Sucht, Substanzkonsum, Prognose, Neurobiologie, Therapie

Abstract

The use of legal or illegal substances is frequent in all cultures and at all times. The number and variety of abused substances is enormous. Key elements of substance use disorders are loss of control, tolerance for increased drug dosages and craving. Neurobiological research has shown the importance of the dopaminergic reward system in the midbrain and (pre-)frontal cortex for mediating reward and anticipation of rewarding effects of drugs. These probably are persisting effects. Relapse risk in substance use disorders is high but therapeutic chances are better than many think.

Keywords: addiction, substance use, prognosis, neurobiology, therapy

Univ.-Prof. Dr. Michael Soyka ^{1,2}

¹ Medical Park Chiemseeblick
Rasthausstraße 25, D-83233 Bernau/Felden

² Psychiatrische Universitätsklinik LMU München
Nussbaumstraße 7, D-80336 München
m.soyka@medicalpark.de

Kleine Kulturgeschichte des Rausches

Rausch- und Suchtmittel begleiten den Menschen von jeher.¹ Die Herstellung von Bier bzw. der Gärungsprozess der Gerste spielte schon in Mesopotamien eine Rolle und ist auf den ältesten Schrifttafeln, die aus der Frühgeschichte der Menschheit erhalten sind, dokumentiert. Der Konsum von Rauschmittel hat im Altertum eine große Rolle gespielt, aber auch im Orient wurden Alkohol, Haschisch und Opium immer schon konsumiert, später auch Halluzinogene. Einen sehr schönen Überblick über die Kulturgeschichte des Rausches geben die Bücher von Alexander Kupfer, „Die künstlichen Paradiese: Rausch und Realität in der Romantik“ (1996) sowie „Göttliche Gifte – kleine Kulturgeschichte des Rausches seit dem Garten Eden“ (1996).² Ob Rauschmittel schon tatsächlich im Garten Eden existent waren, entzieht sich der Kenntnis der klinisch/wissenschaftlichen Psychiatrieforschung, eine tiefe Verankerung von Rauschmittelkonsum gerade auch im Kontext religiöser Riten und Gebräuche ist aber ganz evident, und dies in vielen Kulturen.

Neben der berauschenden, euphorisierend-entspannenden Wirkung von Rauschdrogen spielt auch ein anderer wichtiger Aspekt eine Rolle – der der „Bewusstseinsweiterung“, Entrückung, des „Rausches“ im engeren Sinne, der über die Veränderung von Emotionen, die bei der Einnahme von Rauschmitteln immer eine zentrale Rolle spielen, hinausgeht. In der deutschen Sprache hat der „Rausch“ durchaus auch eine positive Bedeutung und meint nicht nur Vergiftung („Intoxikation“). Zu ihm gehört nicht nur eine lebhaftige Heiterkeit und ein geschärftes Wahrnehmungsvermögen, sondern in seinen extremen Varianten auch eine veränderte Empfindung von Sinnesreizen, wie z. B. ein intensives Farbempfinden, Veränderung des Raum- und Zeitempfindens, Halluzinationen, Ich-Entrückungen oder Ich-Entgrenzung, im pathologischen Fall dann auch wahnhaftige Verkennungen, Lähmung der Willenskraft und psychotisches Erleben.

Durch die Literatur und Kunst ziehen sich zahlreiche Berichte über Drogenwirkungen.³ Pars pro toto seien hier zum Beispiel Quincy's "confession of an opiumeater", die Schilderungen des Haschischrausches durch Boudelaire oder die Opiumerfahrungen von Edgar Allen Poe genannt. Die bedeutenden deutschen Dichter Georg Trakl und Gottfried Benn berichteten über ihre Erfahrungen mit Kokain, Hermann Hesse schildert im „Steppenwolf“ (1927) Kokainerfahrungen seines Protagonisten Harry Haller. Georg Trakl (1887-1914) kannte die Wirkung von Chloroform, Äther, Morphium, Opium, Veronal und Kokain, evtl. auch Meskalin, war später (wie viele Schriftsteller) „maßloser Trinker“⁴.

Der Dermatologe Gottfried Benn, preußischer Offizier und Pfarrerssohn, dessen Lyrik in der ersten Hälfte des 20. Jh. an Zartheit und sportlicher Prägnanz in der deutschen Literatur kaum zu übertreffen ist, probierte immerhin Kokain und korrespondierte mit dem sehr drogenaffinen Ernst Jünger darüber. Süchtig war er nicht, nahm aber das Motiv der Drogeneinnahme in zahlreichen Gedichten auf. Ernst Jünger dagegen schrieb nicht nur über Drogen und Rausch, sondern einen autobiographischen Essay⁵ und war auch offen für Meskalin und vieles andere. Auch Alkohol wurde von Künstlern seit jeher reichlich konsumiert, insbesondere von Schriftstellern – so waren fast alle amerikanischen Nobelpreisträger für Literatur wie z. B. William Faulkner und Ernest Hemingway schwer alkoholkrank.⁶ Jack London nannte Alkoholismus die "American writers' disease". Über den Kontext „Kunst und Kreativität“ sind zahlreiche Lehrbücher erschienen.⁷

Was ist Sucht? Diagnostische Grundlagen

Der Begriff Sucht leitet sich etymologisch von Siechen, Siechtum, also von Krankheit ab. Sowohl umgangssprachlich als auch in der Fachliteratur wird immer noch von Suchterkrankungen als Oberbegriff für Störungen gesprochen, die durch Substanzkonsum ausgelöst werden. Die Unter-

scheidung von legalen und illegalen Süchten ist nicht neurobiologisch definiert, sondern beruht allein auf gesellschaftlichen und vor allem legalen Grundlagen bzw. Konventionen. Manche Drogen sind in manchen Ländern verboten (Alkohol z. B. in arabischen Ländern), in anderen erlaubt und umgekehrt. Das Gehirn als Endstrecke der psychotropen Wirkung differenziert dabei nicht zwischen legalen und illegalen Drogen.

In modernen psychiatrischen Diagnosesystemen ist der Begriff der Sucht nicht mehr zu finden. In den noch gültigen internationalen Klassifikationen psychischer Erkrankungen⁸ wird zwischen schädlichem Gebrauch und Abhängigkeit unterschieden. Bei schädlichem Gebrauch handelt es sich dabei um ein Konsummuster psychotroper Substanzen, das zu einer Gesundheitsschädigung führt, also entweder einem körperlichen oder psychischen Folgeschaden. Soziale Folgeschäden oder Beeinträchtigungen werden, anders als im DSM-IV, nicht genannt.

| | |
|--|---|
| 1. Schädlicher Gebrauch | Schädigung der psychischen und physischen Gesundheit |
| 2. Abhängigkeit > 3 Kriterien in den letzten Monaten | <ul style="list-style-type: none"> • Starker Wunsch oder eine Art Zwang zu konsumieren • Verminderte Kontrollfähigkeit • Substanzgebrauch, um Entzugssymptome zu mildern bzw. körperliches Entzugssyndrom • Nachweis einer Toleranz • Eingeengtes Verhaltensmuster im Umgang mit der Substanz, fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen • Konsum trotz Nachweis schädlicher Folgen |

Tab. 1: Störungen durch psychotrope Substanzen (ICD-10)

11 Kriterien für suchtbezogene Störungen

- Erfüllt Rollenerwartungen nicht
- Physische Schädigung
- Wiederkehrende soziale/interpersonelle Probleme
- Toleranz
- Entzug
- Höherer Konsum als vorgesehen
- Verlangen, Kontrollminderung
- Hoher Zeitaufwand für Beschaffung und Einnahme
- Vernachlässigung wichtiger Aktivitäten
- Konsum trotz Wissens um negative gesundheitliche Folgen
- Suchtverlangen (Craving)

Tab. 2: DSM 5-Kriterien

Dem schädlichen Gebrauch wird die Abhängigkeit gegenübergestellt. Dabei handelt es sich um eine „schwere“ Art von Suchtstörung (siehe Tab. 1). Die Diagnose Abhängigkeit setzt sich dabei aus einem Cluster von sieben Symptomen zusammen, die sowohl biologische wie auch psychologische und soziale Dimensionen der Sucht umfassen. Sind drei dieser sechs Merkmale erfüllt (siehe Tab. 1), kann die Diagnose einer Abhängigkeit gegeben werden. Man erkennt sofort, dass es sich bei Abhängigkeit also um eine sehr heterogene Diagnose handelt, entsprechend heterogen sind auch Patienten, die z. B. in Therapiestudien oder Langzeituntersuchungen eingeschlossen werden. Im DSM-IV war, ähnlich wie in ICD-10 zwischen Missbrauch und Abhängigkeit unterschieden worden, wobei soziale Folgeschäden als Missbrauchs-kriterien akzeptiert wurden. Für Abhängigkeit definiert der DSM-IV sieben Kriterien, von denen drei erfüllt sein mussten. Der Kriterienkatalog war ähnlich für ICD-10.

Einen neuen konzeptuellen Weg beschreibt DSM-5⁹ (siehe Tab. 2). Hier wurde die kategoriale Unterscheidung Missbrauch (schädlicher Gebrauch) und Abhängigkeit zugunsten eines dimensional Konzeptes für „Substanzgebrauchsstörungen“ aufgegeben. Zu den einzelnen diagnos-

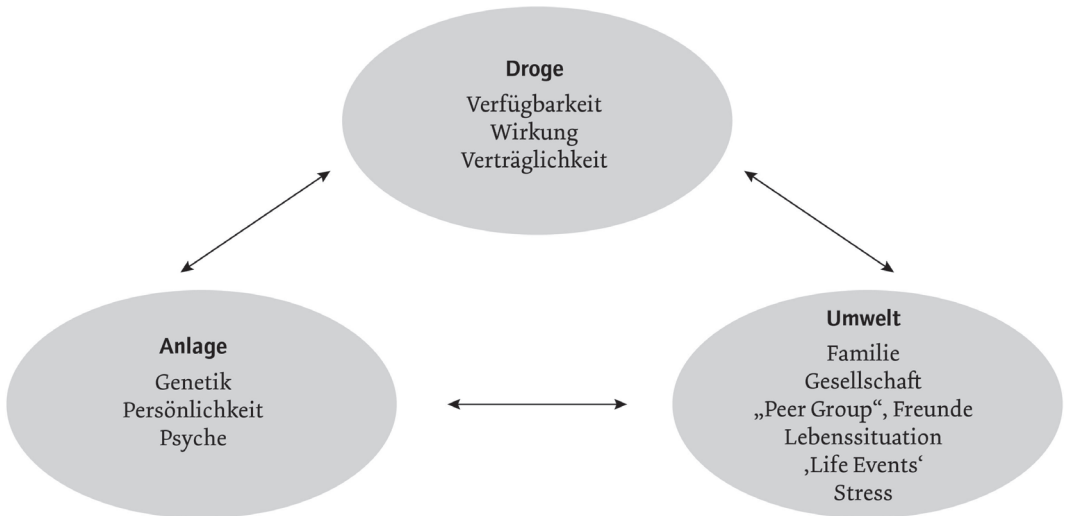


Abb. 1: Biopsychosoziales Entstehungsmodell von Suchterkrankungen

tischen Kriterien, die bisher schon für Missbrauch oder Abhängigkeit galten, ist nur das Craving (Drogenverlangen) hinzugekommen. Insgesamt gibt die DSM-5 elf Kriterien vor (siehe Tab. 2). Liegen zwei oder drei der Kriterien vor – eine niedrige „Hürde“ –, so liegt eine leichte Substanzgebrauchsstörung vor, bei vier bis fünf Kriterien eine mittlere, bei sechs oder mehr eine schwere, in etwa entsprechend einer Abhängigkeit.

Die Validität dieses Konzeptes ist aus der Sicht der Autoren, insbesondere in Hinblick auf therapeutische Entscheidungen, noch nicht völlig transparent. Man kann kritisch diskutieren, ob die einzelnen Symptome zum Beispiel für alle psychotropen Substanzen gleichermaßen vorliegen können. Soziale Folgeschäden sind z. B. bei illegalen Substanzen, fast per Definition schneller vorliegend als bei legalen Substanzen, und manche Substanzen induzieren eine starke körperliche Abhängigkeit (Opioide, Nikotin), andere dagegen gar nicht (Halluzinogene). Eine „schwere“ Nikotinabhängigkeit nach DSM-5 kann selbst bei ausgeprägten somatischen Folgeschäden oft nicht definiert werden, da soziale Folgeschäden oder Persönlichkeitsveränderungen beim Nikotinkonsum gering ausgeprägt sind oder fehlen.

Sprachlich kann der Begriff Substanzgebrauchsstörung zumindest im Deutschen nicht überzeugen, die traditionelle „Sucht“ wäre hier sicherlich auch eine akzeptable Alternative gewesen. Der Begriff „Sucht“ (engl. addiction) erlebt übrigens in gewisser Weise eine Renaissance, taucht jedenfalls auch in wissenschaftlichen Artikeln wieder vermehrt auf.

Prognostische Überlegungen

Aus Sicht des Autors gibt es psychopathologische oder klinische „Kernsymptome“ von Suchterkrankungen, die für die Prognose wichtig sind. Im Zentrum der Sucht steht sicherlich das mangelnde Kontrollvermögen oder die Kontrollminderung, also die Unfähigkeit, nach begunnenem Konsum wieder aufzuhören. Eine weitere wichtige Dimension süchtigen Verhaltens ist der zwanghafte Konsum, also der innere Drang, Wunsch oder sogar Zwang, eine Substanz zu konsumieren. Der Suchtdruck („Craving“) ist ein weiteres Kernelement von Suchterkrankungen. Andere biologische Symptome, z. B. eine Toleranzentwicklung, sind eher unspezifisch. Sie findet sich bei vielen Medikamenten, ist aber bei einigen Suchtstoffen, z. B. Opioiden und Benzodiazepinen, besonders ausgeprägt. Die

Frage, ob soziale Folgeschäden (Vernachlässigung sozialer Pflichten etc.) auftreten, ist ganz wesentlich von der Frage geprägt, ob eine Substanz legal erhältlich oder illegal ist. Für die somatischen Folgeschäden gilt dies zum Teil auch – das Risiko von Hepatitis – oder HIV-Infektionen ist beim iv-Konsum illegaler Drogen natürlich am höchsten. Im Übrigen bestimmt die Organtoxizität von Substanzen das Risiko für somatisch-neurologische Folgeschäden (siehe Tab. 3).

Wirkung von Rauschdrogen auf das Gehirn

Eine Sucht entwickelt sich immer im Spannungsfeld von Wirkung und Verfügbarkeit der Droge, Anlagefaktoren und Umwelteinflüssen (Abb. 1). Es gibt eine umfangreiche wissenschaftliche Literatur zu den neurobiologischen Grundlagen der Wirkung von Rauschmitteln/psychotropen Substanzen. Die Erforschung von Suchterkrankungen hat den Vorteil, dass man Substanzgebrauchsstörungen bis zu einem gewissen Grade experimentell untersuchen kann – im Tiermodell, aber auch am Menschen, z. B. mit pharmakologischen oder Neuroimaging-Verfahren. So konnte relativ genau gezeigt werden, wie das „süchtige“ Gehirn auf suchtspezifische Reize reagiert, wie es sich in seinen Reaktionsformen vom „gesunden“, jedenfalls nicht süchtigen Gehirn unterscheidet.

Relativ klar ist die neurobiologische Endstrecke der Wirkung aller Rauschdrogen. Sie wirken alle über das sogenannte dopaminerge Belohnungssystem, das schon 1954 von Olds und Milner¹⁰ erstmals experimentell charakterisiert wurde, und zwar am Tiermodell. Dabei wurden Ratten Elektroden implantiert. In Selbstreizversuchen konnte gezeigt werden, dass Ratten immer wieder dieses v.a. im Mittelhirn gelegene neuronale Netzwerk stimulieren. Es ist für Verhaltensverstärkungen entscheidend, und spielt im Übrigen für „physiologische“ Funktionen wie Nahrungsaufnahme, Sexualität etc. eine überragende Rolle. Dopaminerge Nervenzellen nehmen ihren Ausgangspunkt im ventralen Tegmentum und ziehen in den Nucleus accumbens

als Hauptbestandteil des ventralen Striatums. Alle Substanzen (oder Tätigkeiten!), die zu einer Ausschüttung von Dopamin in diesem Bereich führen, werden als positiv verstärkend, entspannend oder wohltuend empfunden. Vom Mittelhirn ziehen dopaminerge Belohnungsbahnen v. a. in den präfrontalen Kortex. Hier erfolgt vor allem die „Bewertung“ von Konsumereignissen.¹¹

Das dopaminerge Belohnungssystem wird heute als „hedonistisches“ System verstanden. Die Ausschüttung von Dopamin in diesen Hirnarealen wird zum Teil mit Euphorie und Glücksgefühlen, vor allem aber auch mit der Erwartung von Belohnungen assoziiert, d.h. es wird nicht allein durch eine erfolgte Substanzzufuhr aktiviert – diese steht immer am Anfang einer Suchtentwicklung –, vielmehr führt bereits die Erwartung einer Substanzaufnahme (Belohnung) zur Aktivierung dieses neuronalen Systems. Werden suchtassoziierte Reize (z. B. eine Alkoholreklame oder weißes Pulver = Kokain) wahrgenommen, so führt das bei dem (z. B. alkohol- oder kokainaffinen) Menschen zu einer Fokussierung seiner Aufmerksamkeit auf ein mögliches Konsumereignis. Bleibt dieses aus, reagiert der Mensch mit Dysphorie, Frustrationen. Viele Forschungsergebnisse sprechen dafür, dass diese konditionierte Dopaminausschüttung nicht mehr verlernt wird, also recht stabil reproduzierbar bleibt. Insofern würde die neurobiologische Forschung die Frage „Einmal süchtig – immer süchtig?“ wohl eher bejahen (müssen). Verschiedene Rauschdrogen aktivieren das dopaminerge Belohnungssystem dabei sehr unterschiedlich stark. Manche Drogen führen sehr direkt zu einer Ausschüttung von Dopamin (z. B. Amphetamine), andere Drogen eher langsam und indirekt über andere Stoffwechselwege (insbesondere Alkohol).

Fakt bleibt, dass die Aktivierung des Belohnungssystems für das Suchtpotential einer Droge entscheidend ist. Dies gilt sowohl für legale wie illegale Drogen. Zum Beispiel führen auch Opioide zu einer Aktivierung des dopaminergen Belohnungssystems, dies ganz unabhängig von ihrem

| Droge | Suchtpotential Kontrollverlust | Toleranzent- wicklung | Entzug | Toxizität (Überdosis) | Psycho- toxizität (1) | Organ- toxizität (2) |
|---------------------------|-----------------------------------|--------------------------|--------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|
| Alkohol | +(+) | ++ | ++ | ++ | + | ++ |
| Cannabis | + | + | (+) | - | ++ | (+) |
| Opioide | +++ | +++ | +++ | +++ | (+) | - |
| Nikotin | +++ | ++ | + | +/- | - | +++ |
| Halluzinogene | (+) | - | - | + | +++ | + |
| Tranquilizer Hypnotika | ++ | +++ | ++ | + | ++ | +/- |
| Kokain | +++ | ++ | + | ++ | ++ | ++ |
| Amphetamine | +++ | ++ | + | ++ | ++ | ++ |

Tab. 3: Toxizität und Suchtpotential wichtiger Drogen.

+++ sehr stark, ++ stark, + schwach, +/- kaum, - nicht existent

(1) z. B. Delir, Psychose, Demenz; (2) z. B. Herzkreislauf-, Leberschäden, Stoffwechselstörungen, Krebsrisiko, Nervenschäden

schmerzstillenden (analgetischen) Effekt, die natürlich über Opioidrezeptoren vermittelt werden.

Wie auch andere neuronale Netzwerke ist das dopaminerge Belohnungssystem außerordentlich plastisch, also lernfähig. So kommt es z. B. auf molekularer Ebene bei Drogenkonsum zu einer erhöhten Affinität für Dopamin-Rezeptoren. Zahlreiche Befunde aus der Grundlagenforschung zeigen, dass es auch nach langfristiger Abstinenz immer noch messbare Veränderungen im Belohnungssystem gibt, das sehr viel sensibler und rascher auf suchtspezifische Schlüsselreize oder die Wirkung von Substanzen reagiert als das Gehirn Gesunder. Kurz zusammengefasst spielt das im Mittelhirn gelegene dopaminerge Belohnungssystem sowohl für die psychotropen Effekte von Rauschdrogen, also die Substanzwirkung, als auch für das Drogenverlangen (Craving) und die Erwartung (Antizipation) von Belohnungen oder Drogenwirkungen eine entscheidende Rolle. Auch bei längerfristiger Abstinenz ist dieses Belohnungssystem beim (ehemals) Abhängigen meist sehr viel stärker aktivierbar als beim Nichtdrogenaffinen.

Das Suchtpotential und die Organtoxizität verschiedener Drogen sind daher sehr unterschiedlich. Die Psycho- und Organtoxizität, vor allem aber das Risiko für Intoxikationen (Überdosis) sowie das eigentliche Suchtpotential verschie-

dener Substanzen ist sehr unterschiedlich. Einige Substanzen verursachen eine starke psychische Abhängigkeit (z. B. Kokain, Amphetamine), aber fast keine körperliche Abhängigkeit. Entsprechend fehlen schwere Entzugserscheinungen nach Absetzen der Droge. Opioide dagegen zeigen sowohl ein hohes Suchtpotential als auch eine ausgeprägte Toleranzentwicklung, d.h. es werden immer höhere Dosen vertragen. Konsekutiv kommt es auch zur Entwicklung einer schweren psychischen und körperlichen Abhängigkeit mit Entzugssymptomen. Dagegen ist auch das Risiko für Überdosierungen (Atemdepression) sehr hoch, das Risiko für Organschädigungen eher gering.

Nikotin hat ein sehr hohes Suchtpotenzial und eine mittlere Toleranzentwicklung, es ist z. B. kaum psychotoxisch, (Psychosen oder Delire gibt es im Nikotinentzug nicht), sehr wohl aber der Missbrauch legal verfügbarer Medikamente als Folge von Alkohol oder z. B. Kokainkonsum. Manche Drogen induzieren überhaupt keine Toleranzentwicklung oder Abhängigkeit im engeren Sinne, z. B. Halluzinogene – sie haben auf der anderen Seite ausgeprägte psycho-toxische Effekte und verursachen, wie der Name schon sagt, psychotische Symptome. Alkohol und Cannabis,¹² die mit Abstand am meisten missbrauchten Drogen, sieht man von Nikotin ab, haben ein eher mittleres Sucht- und Abhängigkeitspoten-

tial. Alkohol kann massive Entzugserscheinungen verursachen, Cannabis dagegen kaum.

Aus dem nur cursorisch Ausgeführten ist un schwer zu ersehen, dass Drogen eine extrem heterogene Gruppe von Substanzen sind mit sehr unterschiedlichen pharmakologischen Eigenschaften. Die psychische und körperliche Bindung an manchen Drogen ist extrem hoch, bei anderen fehlt sie völlig.¹³ Das Suchtpotential von Drogen hängt im Übrigen nicht nur von ihrer Wirkung auf bestimmte neurochemische Strukturen und Rezeptoren ab, sondern auch von der Schnelligkeit ihres Wirkeintritts. Generell gilt, dass, je schneller eine Droge anflutet, je schneller auch die Dopaminausschüttung beim mesolimbischen Bereich induziert wird, desto höher ist ihr Suchtpotential. Dies gilt namentlich für alle Drogen, die geraucht, geschnupft oder injiziert, also sehr schnell in Blutbahn und Gehirn gelangen, wie z. B. Nikotin, Heroin oder Kokain.

Ein gewisser Sonderfall ist die Sucht von legalen Medikamenten. Sowohl die epidemiologische¹⁴ als auch klinische Datenbasis¹⁵ bei Medikamentenabhängigkeit ist z. T. deutlich schlechter als bei Alkohol oder illegalen Drogen. Manche missbrauchte Substanzen, z. B. Abführmittel (Laxantien),¹⁶ haben gar keine psychotropen Effekte, sondern wurden aus anderen Gründen konsumiert (Gewichtsreduktion, Verbesserung des Körperreliefs etc.). Der „Löwenanteil“ der missbrauchten legalen Medikamente fällt aber auf Psychopharmaka und Analgetika.

Ergebnisse von Longitudinaluntersuchungen und der Therapieforschung

Verschiedene Suchterkrankungen werden in der Öffentlichkeit, aber auch in der Fachwelt, sehr unterschiedlich gesehen. Die Nikotinabhängigkeit, die zwar zu massiven gesundheitlichen Schädigungen, aber kaum je zu sozialen oder psychischen Problemen führt, wird völlig anders rezipiert als z. B. die Alkohol- und Opiatabhängigkeit. Interessanterweise wird das „kontrollierte“ Rauchen,

also der Niedrigkonsum, im Hinblick auf Nikotinabhängigkeit kaum diskutiert. Ehemalige Raucher gehen praktisch geschlossen davon aus, dass ein sporadischer Nikotinkonsum für sie nicht in Frage kommt, sondern zu erneutem, dann massivem Nikotinkonsum führen würde. Entsprechende „kontrollierte“ Therapiestrategien spielen auch in der Forschung keine Rolle, sieht man von neuen Ansätzen mit der „E-Zigarette“ ab.

Umgekehrt ist es beim Alkohol- oder Opiatkonsum. Im Hinblick auf Alkoholismus gibt es eine immer wieder aufflackernde Diskussion über das „kontrollierte“ Trinken als Alternative zur Alkohol- oder Drogenabstinenz – mit der man immer auf der sicheren Seite ist. Die Diskussion soll an dieser Stelle mit Verweis auf die Fachliteratur¹⁷ nicht vertieft werden. Klar ist aber, dass es neben den klassischen abstinentenorientierten Therapien, die vielfach hinsichtlich ihrer Effektivität wiederholt auch bei illegalen Substanzen überprüft wurden¹⁸, auch alternative Therapieansätze gibt, namentlich *harm reduction* Strategien, die darauf abzielen, den Drogenkonsum zu vermindern, um weiteren Schaden abzuwenden. Im Bereich der illegalen Drogen zählt vor allem die Substitutionsbehandlung Opiatabhängiger als Therapie der ersten Wahl heute dazu.

Die Opioidsubstitution mit Methadon oder Buprenorphin ist heute eine weltweit anerkannte „first line“ Therapie zur Verminderung der Opiatabhängigkeit,¹⁹ die sehr häufig praktisch lebenslang ist. Jedenfalls ist die Rate derjenigen, die aus einer Opioidsubstitution zu einer Drogenabstinenz wechseln, sehr klein. In eigenen Langzeituntersuchungen lag sie unter 10%.²⁰ Drogenfreiheit ist so gesehen immer noch meist eher die Ausnahme als die Regel. Die Mortalität bei Opiatkonsumenten ist im Langzeitverlauf hoch, die Prognose schlecht²¹, auch wenn psychosoziale Therapien im Prinzip wirksam sind.²²

Langzeituntersuchungen belegen, dass nach intensiven Therapien bei Alkoholismus Abstinenzraten von etwa 40% möglich sind,²³ bei Dro-

genabhängigkeit ist die Rate deutlich geringer und sicherlich nicht deutlich über 20%.²⁴ Es bleibt also in den meisten Fällen eine lebenslange Rückfallgefährdung. Sucht ist aber auch kein unentrinnbares Schicksal. Zu den neueren *harm reduction* Ansätzen gehört z. B. im Bereich des Nikotinkonsums die sogenannte E-Zigarette, über die immer noch sehr kontrovers diskutiert wird, im Bereich der Opiatabhängigkeit wie erwähnt die Substitutionsbehandlung. Für andere Suchtmittel stehen keine diskutablen Substitutionsmittel zur Verfügung, insbesondere für Psychostimulanzien oder Cannabinoide.

Ob ein Süchtiger bei Abstinenz „geheilt“ ist oder nicht, wird auch vom Betroffenen durchaus kontrovers diskutiert. Die anonymen Alkoholiker sehen sich in ihrem Selbstverständnis meist als lebenslang betroffen, andere Patienten fühlen sich geheilt, auch wenn sie um die eigene Rückfallgefährdung wissen. Mein persönliches Fazit nach 30 Jahren überblickter Suchtforschung und vor allem Therapie: Sucht verlernt man nicht, die Wirkung von Rauschdrogen bleibt im Gehirn gespeichert, das sogenannte Suchtgedächtnis ist durch suchtspezifische oder assoziierte Reize immer wieder aktivierbar.

Sucht ist aber beileibe kein unentrinnbares Schicksal. Sowohl die Gründe für den Substanzkonsum als auch der Umgang mit Suchtmitteln können therapeutisch bearbeitet werden. Es gelingt umso besser, je früher die Behandlung beginnt und je offener der gesellschaftliche Rahmen dafür ist. Rein konfrontative Therapien oder ablehnende Haltung von Ärzten haben sich nicht als hilfreich, sondern als kontraproduktiv erwiesen. Ein empathisches Herangehen auch an den Suchterkrankten stellt anerkanntermaßen die Basis der Therapie dar.²⁵ Man muss den Suchtkranken als Patienten sehen und die zugrundeliegende Störung nicht als Charakterschwäche, Sündenfall oder unentrinnbares Schicksal. Erst dann eröffnen sich auch Ausstiegsmöglichkeiten.

Referenzen

- 1 Kupfer A., *Göttliche Gifte. Kleine Kulturgeschichte des Rausches seit dem Garten Eden*, Metzler, Stuttgart/Weimar (1996)
- 2 siehe auch Richter P., *Über das Trinken*, Goldmann, München (2011)
- 3 ebd., siehe z. B. Jünger E., *Annäherungen. Drogen und Rausch*, Ernst Klett, Stuttgart (1970)
- 4 Kupfer A., *Die künstlichen Paradiese*, Metzler, Stuttgart/Weimar (1996)
- 5 siehe Jünger E., siehe Ref. 3
- 6 Goodwin D. W., *Alkohol und Autor*, Suhrkamp, Frankfurt (2000)
- 7 Die Palette der psychoaktiven Substanzen und Pflanzen ist endlos. Für den interessierten Leser mit vertieftem Informationsbedürfnis sei das wunderbare, etwa 900 Seiten schwere Buch von Christian Rätsch „Enzyklopädie der psychoaktiven Substanzen“ (10. Auflage, AT Verlag, Aarau, 2012) empfohlen.
- 8 WHO, *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V.*, 8. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern (2008), zitiert nach Soyka M., *Update Alkoholabhängigkeit*, Unimed Verlag, Bremen (2013)
- 9 Baumgärtner G., Soyka M., *DSM 5 – Was ändert sich für die Suchttherapie und -forschung?* Fortschr Neurol Psychiatr (2013); 81: 648-659; Heinz A., Friedel E., *DSM-5: Wichtige Änderungen im Bereich der Suchterkrankungen*, Nervenarzt (2014); 5: 571-577; APA 2013
- 10 Olds J., Milner P., Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain, *J Comp Physiol Psychol* (1954); 47: 419-27
- 11 Literatur: siehe Freye E., *Opiode in der Medizin*, 8. Auflage, Springer Verlag, Heidelberg (2010); Iversen L., *Speed, Ecstasy, Ritalin. Amphetamine – Theorie und Praxis*, Hans Huber Hogrefe AG, Bern (2009); Soyka M., *Medikamentenabhängigkeit*, Schattauer Verlag, Stuttgart (2016); Lammel S., Lim B. K., Malenka R. C., *Reward and aversion in a heterogeneous midbrain dopamine system*, *Neuropharmacology* (2014); PT B: 351-359; Le Merrer J., Becker J. A., Befort K., Kieffer B. L., *Reward processing by the opioid system in the brain*, *Physiol Rev* (2009); 89: 1379-412; Olive M. F., Koenig H. N., Nannini M. A. et al., *Stimulation of endorphin neurotransmission in the nucleus accumbens by ethanol, cocaine and amphetamine*, *J Neurosci* (2001); 21: RC184; Spanagel R., Weiss F., *The dopamine line hypothesis of reward: past and current status*, *Trends Neurosci* (1999); 22: 521-7; Tan K. R., Brown M., Labouebe G., Yvon C., Creton C., Fritschy J.-M., Rudolph U., Lüscher C., *Neural bases for addictive properties of benzodiazepines*, *Nature* (2010); 463: 769-775;

- Volkow N. D., Fowler J. S., Wang G. J., Role of dopamine in drug reinforcement and addiction in humans' brain: results from imaging studies, *Behav Pharmacol* (2002); 13: 355-366; Wise R. A., Action of drugs of abuse on brain reward systems, *Pharmacology Biochemistry and Behaviour* (1980); 13 (Suppl. 1): 213-233
- 12 Soyka M., Preuss U., Hoch E., Cannabisinduzierte Störungen, *Nervenarzt* (2017a); 88: 311-325
 - 13 Zur pharmakologischen Behandlung von Entzugssymptomen siehe Diaper A., Law F., Melichar J., *Pharmacological strategies for detoxification*, *Br J Clin Pharmacol* (2013); 77: 302-314.
 - 14 Soyka M., siehe Ref. 11; Bühren A., Flenker I., Jacobowski C., Kunstmann W., Schwantes U., *Medikamente – schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit. Leitfaden für die ärztliche Praxis*, Bundesärztekammer in Zusammenarbeit mit der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (Hrsg.), Deutscher Ärzteverlag, Köln (2007); Casati A., Sedefov R., Pfeiffer-Gerschel T., *Misuse of Medicines in the European Union: A Systematic Review of the Literature*, *Eur Addict Res* (2012); 18: 228-245; Cooper R. J., *Over-the-counter medicine abuse – a review of the literature*, *J Subst Use* (2013); 18: 82-107; Freye E., siehe Ref. 11; Glaeske G., *Medikamente 2011 – Psychotrope und andere Arzneimittel mit Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential*, in: DHS (Hrsg.), *Jahrbuch Sucht*, Pabst Science Publishers, Lengerich (2013), S. 91-110; Hajak F. G., Müller W. E., Wittchen H. U., Pittrow D., Kirch W., *Abuse and dependence potential for the non-benzodiazepine hypnotics zolpidem and zopiclone: a review of case reports and epidemiological data*, *Addiction* (2003); 98: 1371-1378; Jacobi F., Höfler M., Strehle J., Mack S., Gerschler A., Scholl L., Busch M. A., Maske U., Hapke U., Gaebel W., Maier W., Wagner M., Zielasek J., Wittchen H.-U., *Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung*, *Nervenarzt* (2014a); 85: 77-87; Jacobi F., Höfler M., Siegert J., Mack S., Gerschler A., Scholl L., Busch M. A., Hapke U., Maske U., Seifert I., Gaebel W., Maier W., Wagner M., Zielasek J., Wittchen H.-U., *Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and examination Survey for Adults (DEGS1-MH)*, *Int J Methods Psychiatry Res* (2014b), doi:10.1002/mpr.1439; Rösner S., Steiner S., Kraus L., *Gebrauch und Missbrauch von Medikamenten. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2006 [Use and misuse of prescription drugs. Results of the 2006 Epidemiological Survey of Substance Abuse]*, *Sucht* (2008); 54: 47-56; Soyka M., Queri S., Kufner H., Rosner S., *Wo verstecken sich 1,9 Millionen Medikamentenabhängige?* *Nervenarzt* (2005); 76: 72-77
 - 15 Iversen L., siehe Ref. 11; Nissen C., Frase L., Hajak G., Wetter T. C., *Hypnotika – Stand der Forschung*, *Nervenarzt* (2014); 85: 67-76; Normann C., Berger M., *Neuroenhancement: status quo and perspectives*, *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* (2008); 258 Suppl. 5: 110-4; Normann C., Boldt J., Maio G., Berger M., *Möglichkeiten und Grenzen des pharmakologischen Neuro-Enhancements*, *Nervenarzt* (2010); 81: 66-74
 - 16 Meermann R., *Missbrauch von Laxanzien*, in: Pöhlke T., Flenker I., Ricard M., Ricard T. H., Kremer G., Batra A. (Hrsg.), *Suchtmedizinische Versorgung*, Springer, Heidelberg/ New York (2010), S. 351-363; Roerig J. I., Steffen K. J., Mitchell J. E., Zunker C., *Laxative abuse: epidemiology, diagnosis and management*, *Drugs* (2010); 70: 1487-1503; Byrant-Waugh R., Turner H., East P., Gamble C., Mehta R., *Misuse of laxatives among adult outpatients with eating disorders: prevalence and profiles*, *Int J Eat Disord* (2006); 39: 404-409
 - 17 s. Soyka M., siehe Ref. 8
 - 18 s. Dutra L., Stathopoulou G., Basden S. L., Leyro T. M., Powers M. B., Otto M. W., *A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders*, *Am J Psychiatry* (2008); 165: 179-187; Berglund M., Thelander S., Jonsson E., *Treating Alcohol and Drug Abuse. An evidence based review*, Wiley, Weinheim (2003)
 - 19 Amato L., Minozzi S., Davoli M. et al., *Psychosocial and pharmacological treatments versus pharmacological treatments for opioid detoxification*, *Cochrane Database Syst Rev* (2011a); 9: CD005031; Amato L., Minozzi S., Davoli M. et al., *Psychosocial combined with agonist maintenance treatments versus agonist maintenance treatments alone for treatment of opioid dependence*, *Cochrane Database Syst Rev* (2011b); 10: CD004147; Connock M., Juarez-Garcia A., Jowett S., Frew E., Liu Z., Taylor R. J., Fry-Smith A., Day E., Lintzeris N., Roberts T., Burls A., Taylor R. S., *Methadone and buprenorphine for the management of opioid dependence: A systematic review and economic evaluation*, *Health Technol Assess* (2007); 11: 1-171, iii-iv; Soyka M., Kranzler H. R., van den Brink W., Krystal J., Moller H. J., Kasper S., *The world federation of societies of biological psychiatry (Wfsbp) guidelines for the biological treatment of substance use and related disorders. Part 2: Opioid dependence*, *World J Biol Psychiatry* (2011); 12: 160-187
 - 20 Soyka M., Strehle J., Rehm J., Bühringer G., Wittchen H. U., *Six-year outcome of opioid maintenance therapy in heroin-dependent patients: Results from a naturalistic study in a nationally representative sample*, *Eur Addict Res* (2017b); 23: 97-105; siehe auch Hser Y. I., Anglin D., Powers K., *A 24-year follow-up of California narcotics addicts*, *Arch Gen Psychiatry* (1993); 50: 577-584;

- Hser Y. I., Evans E., Huang D., Weiss R., Saxon A., Carroll K. M., Woody G., Liu D., Wakim P., Matthews A. G., Hatch-Maillette M., Jelstrom E., Wiest K, McLaughlin P., Ling W., *Long-term outcomes after randomization to buprenorphine/naloxone versus methadone in a multi-site trial*, *Addiction* (2016); 111: 695-705
- 21 Bjornaas M. A., Bekken A. S., Ojlert A., Haldorsen T., Jacobsen D., Rostrup M., Ekeberg O., *A 20-year prospective study of mortality and causes of death among hospitalized opioid addicts in oslo*, *BMC Psychiatry* (2008); 8: 8; Hser Y. I. et al. (2016), ebd.
- 22 Simpson D. D., Sells S. B., *Effectiveness of treatment for drug abuse: an overview of the DARP Research Program*, *Adv Alcohol Subst Abuse* (1982); 2:27-29; Simpson D. D., Sells S. B. (eds.) *Opioid Addiction and Treatment: A 12-year follow-up*, Krieger, Malaber/FL (1990)
- 23 Soyka M., siehe Ref. 8
- 24 Soyka M., siehe Ref. 11; Berglund M. et al., siehe Ref. 18; Dutra L. et al., siehe Ref. 18
- 25 Soyka M., siehe Ref. 8; Soyka M., siehe Ref. 11