

Zitierbare Quelle:
SUCHT 49(3):147-167 (2003)
**Akutbehandlung alkoholbezogener
Störungen**

Zusammenfassung

Diese Behandlungsleitlinie wurde seit dem Jahre 2000 unter der Federführung der DG-Sucht und der DGPPN von Experten aus insgesamt 17 Fachgesellschaften und Organisationen im Rahmen eines mehrjährigen, interdisziplinären Konsentierungsprozesses erarbeitet. Damit liegt nun gemäß der AWMF-Klassifikation eine S2-Leitlinie für Diagnostik und Behandlung der ICD-10: F.10 "Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol" mit überwiegender "Evidenz"basierung vor; die dem Arzt als Entscheidungshilfe, nicht als Behandlungsvorgabe dienen soll.

Abstract

Since the year 2000 this practice guideline was developed by a task force by members of 17 federations and organizations headed by the German Society for Addiction Research and Addiction Therapy (DG-Sucht) and the German Society for Psychiatry, Psychotherapy and Mental Disorders (DGPPN). A framework of diagnostics and treatment of alcohol use disorders according to ICD 10 has been achieved as a so-called step 2 guideline within the AWMF (Association of the Scientific Medical Societies) development of scientific guidelines that is predominantly, but not completely evidence-based. Such a guideline is not intended to serve as a standard of medical care but as a tool for better clinical judgement regarding patients in particular clinical conditions.

1. siehe "Verfahren zur Konsensbildung"
2. Diagnostik

Voraussetzung für die Planung und Durchführung der Akutbehandlung einer alkoholbezogenen Störung ist eine umfassende suchtmmedizinische Befunderhebung. Eine solche Diagnostik kann von Hausärzten (praktische Ärzte, Allgemeinmediziner), Ärzten in Allgemeinkrankenhäusern und Spezialisten durchgeführt werden. Spezialisten sind Ärzte für Psychiatrie und Psychotherapie, Ärzte für Psychotherapeutische Medizin, Nervenärzte, Ärzte mit Fachkunde Suchtmmedizinische Grundversorgung und/oder suchtmmedizinischer

Qualifikation (gemäß den Vorgaben der Landesärztekammern) sowie Mitarbeiter der Suchtberatungsstellen und Fachkliniken (z.B. Psychologe oder Sozialtherapeut Sucht).

2.1. Ziel der Diagnostik

Ziel der Diagnostik ist die Feststellung der Art und Schwere der alkoholbezogenen Störung, ihrer möglichen Folgen und der individuellen Therapiemöglichkeiten. Aufgabe von Hausärzten und Ärzten in Allgemeinkrankenhäusern ist es zunächst, alkoholbezogene Störungen von anderen Störungen zu unterscheiden, diese frühzeitig zu erkennen und, falls keine eigene Sucht-Spezialisierung vorliegt, einen Spezialisten zu konsultieren bzw. falls notwendig dorthin zu überweisen. Aufgabe von Spezialisten ist eine differentialdiagnostische Abklärung der Störung, der oft vorliegenden Begleiterkrankungen (Komorbidität) und der Therapiemotivation der Patienten. Bei der Diagnostik von alkoholbezogenen Begleit- oder Folgeerkrankungen sind gegebenenfalls Spezialisten von anderen Fachgebieten hinzuzuziehen; der Suchtspezialist hat diese Begleiterkrankungen im Gesamttherapieplan zu berücksichtigen.

2.2. Elemente der Diagnostik

Grundlage der Diagnostik ist die Klassifikation nach ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation von 2000 (2.Aufl.).

Im ärztlichen Gespräch sind die diagnostischen Kriterien dieses Klassifikationssystems zu berücksichtigen. Die Einbeziehung von Informationen aus dem familiären und sozialen Umfeld, die Beurteilung bestimmter Laborwerte und der Einsatz von Fragebögen erhöhen die diagnostische Sicherheit. Weitere Aufgabe der hausärztlichen Diagnostik oder der Diagnostik im Allgemeinkrankenhaus ist die Erkennung körperlicher oder psychischer Begleit- und/oder Folgeerkrankungen.

Bei medizinischen Notfällen unklarer Genese (z.B. Unfälle, Verletzungen, Bewusstseinsstörungen, zerebrale Anfälle, Suizidversuche) ist stets an eine alkoholbezogene Verursachung zu denken. Wenn sich eine alkoholbezogene Ursache nicht sicher ausschließen lässt, ist die Bestimmung der Alkoholkonzentration in der Atemluft oder Blut/Serum oder Urin immer anzuraten (Soyka 1995b, Haffner 1999).

2.2.1 Allgemeine Anamnese

Die Erkennung einer alkoholbezogenen Störung umfasst:

- eine ausführliche Krankengeschichte (Eigen- und Fremdanamnese)
- eine körperliche Untersuchung
- die Bestimmung bestimmter klinisch-chemischer Laborwerte und
- fakultativ den Einsatz standardisierter Fremd- und Selbstbeurteilungsinstrumente.

Viele vom Patienten genannten Symptome einer alkoholbezogenen Störung sind unspezifisch und uncharakteristisch; daher muss der Arzt bei allgemeinen Befindlichkeitsstörungen immer eine alkoholbezogene Störungen differentialdiagnostisch in Betracht ziehen. Zeichen, die auf alkoholbezogene Störungen hinweisen können, sind vor allem (Wetterling und Veltrup 1997):

- Alkoholgeruch
- Gerötete Bindehäute der Augen; aufgedunsenes (ödematöses) Gesicht, oft gerötet, mit Teleangiektasien, aber auch fahl, Rhinophym

- Typische Hautveränderungen (z.B. Gefäßspinnen, Palmarerythem, "Geldscheinhaut", Psoriasis, Nägelveränderungen)
- Zittern der Hände (Tremor)
- Vegetative Labilität, insbesondere erhöhte Schweißneigung (feuchte Hände)
- Pulsbeschleunigung
- Gangunsicherheit (etwas breitbeinig, tapsig)
- Typischer Habitus ("Bierbauch", Kontrast zur Atrophie der Schulter- und/oder Beinmuskulatur)
- Reduzierter Allgemeinzustand
- Magen-Darm-Störungen, insbesondere morgendlicher Brechreiz, Appetitmangel
- Erhöhte Reizbarkeit, verminderte Impulskontrolle und Stresstoleranz
- Schlafstörungen
- Konzentrationsmangel, Vergesslichkeit
- Leistungseinbuße (subjektiv und objektiv)
- Störungen des sexuellen Interesses und der Potenz.

Verleugnungs-, Bagatellisierungs- oder Verfälschungstendenzen können eine angemessene Beurteilung der Störung erschweren. Typischerweise besteht die Verleugnung darin, daß alkoholranke Patienten zwar bereitwillig ihre Probleme realisieren, sie aber eher als Ursache und nicht als Folge des übermäßigen Trinkens erkennen. Um seine Abwehr nicht zu verstärken, sind im Umgang mit dem alkoholkranken Patienten besondere Gesprächstechniken empfehlenswert, wie die motivierende (nicht-konfrontative) Gesprächsführung. Verleugnung kann ein Merkmal der Abhängigkeit sein, aber auch bei amnestischen und Rest-/Folgeständen chronischen Konsums auftreten. Verleugnung kommt auch bei diagnostisch-gutachterlichen Fragestellungen vor.

2.2.2. Alkoholanamnese

Zu folgenden Bereichen sind Informationen zu erheben:

- Aktueller Alkoholkonsum, Zeitpunkt der letzten Einnahme, Grad der Alkohol-Intoxikation
- Aktueller Anlass des Alkoholkonsum, insbesondere bei Rückfällen
- Trinkmengen und -häufigkeit, trinkfreie Tage
- Abstinenzperioden und -erfahrungen
- Bisherige ambulant und/oder (teil-) stationäre Entzugs- und Entwöhnungsbehandlungen (incl. medikamentös gestützter Maßnahmen)
- Vergiftungs- und Entzugskomplikationen (z.B. "pathologischer Rausch", zerebrale Anfälle, Entzugsdelir, protrahierte Entzugsbeschwerden)
- Konsum weiterer psychotroper Substanzen (z.B. Nikotin, Cannabis, Benzodiazepine, Opiate, Kokain).

Für noch detailliertere, retrospektive Erhebungen ist die sog. Timeline-followback-Methode empfehlenswert (Sobell et al. 1996), mit der systematisch tägliche Trinkmengen rückblickend erfasst werden (z.B. die letzten 30 Tage oder 3 Monate).

2.2.3. Psychiatrische Anamnese

Aufgrund der Häufigkeit von komorbiden Störungen und deren prognostischen Relevanz für den weiteren Krankheitsverlauf ist eine gezielte Befragung nach möglichen psychiatrischen/psychosomatischen Begleiterkrankungen erforderlich, vor allem von Angst- und depressiven Störungen (Project MATCH 1998, Schneider et al. 2001).

Da diese Störungen sich vor, während oder nach einem chronischen Alkoholkonsum manifestieren können und eine Unterscheidung zwischen substanzinduzierter Störung und substanzunabhängiger Begleiterkrankung häufig schwierig ist, ist die Untersuchung des Patienten auch zu Zeiten anzustreben, in denen kein Alkohol konsumiert wird, bzw. das Entzugssyndrom abgeklungen ist. Wünschenswert ist eine Wiederholung der anfänglichen Diagnostik nach 2- bis 4- wöchiger Substanzabstinenz (Brown et al. 1995).

Ferner ist die Familienanamnese bezüglich psychischer Störungen wie Substanzabhängigkeiten (insb. Verwandtschaft 1. Grades) zu berücksichtigen.

2.2.4 Sozialanamnese

Die klinische Erfahrung zeigt, daß soziale Folgeschäden zur Diagnose einer alkoholbezogenen Störung beitragen können. Diese können sich beziehen auf

- Nachlassen der Leistungsfähigkeit, unentschuldigtes Fernbleiben von der Arbeit, Abmahnung, Arbeitsplatzverlust
- Arbeitsunfälle, Unfälle, Verletzungen unter Alkoholeinfluß
- Veränderungen des familiären und sozialen Umfeldes sowie der Freizeitinteressen im Zusammenhang mit exzessivem Trinken (z.B. Unzuverlässigkeit, Streitigkeiten mit Lebenspartnern, Trennungen, Scheidungen)
- Wohnsituation (z.B. Obdachlosigkeit)
- Verlust der Fahrerlaubnis
- Straftaten unter Alkoholeinfluss, Bewährungsauflagen.

Abzugrenzen ist delinquentes Verhalten ausserhalb eines Alkoholkonsums.

Da auch die Art der sozialen Folgeschäden bzw. die Unterstützung durch das soziale Netz für die prognostische Beurteilung alkoholbezogener Störungen Bedeutung hat, ist die aktuelle und frühere soziale Situation des Patienten für die weitere Therapieplanung zu berücksichtigen.

2.2.5. Körperliche Untersuchung

Grundsätzlich muss jeder Patient mit dem Verdacht auf eine alkoholbezogene Störung körperlich untersucht werden. Folgende Symptome sind typisch:

- Internistisch
 - Haut: Spider naevi, Gesichtsrötung, Teleangiektasien, Palmarerythem,
 - Bauch: Lebervergrößerung, Abwehrspannung (Pankreatitis, Gastritis, Ulcus)
 - Kreislauf: Blutdruck, Puls (beginnendes Entzugssyndrom)
 - Mund-Rachen-Raum: Zahnstatus, Plaques (Tumor!)
- Neurologisch:
 - Störungen der Sensibilität, der Reflexe, des Vibrationsempfinden (Polyneuropathie)
 - Störungen der Augenfolgebewegungen (Sakkaden, Nystagmus)
 - Störungen der Koordination: Gangstörung, Ataxie, Tremor
 - Störungen der Motorik: Atrophie, insbesondere der unteren Extremitäten.

Bei einem Verdacht auf zusätzlichen Drogenkonsum ist auf drogenbedingte Veränderungen (z.B. Miosis bei Opioiden), Mydriasis (bei Kokain, Amphetamine), Einstichstellen, Spritzenabszesse zu achten.

2.2.6. Zusatzuntersuchungen

Bei Hinweisen auf bestimmte psychische oder körperliche Begleiterkrankungen sollten in Absprache mit den entsprechenden Fachkollegen verschiedene Zusatzuntersuchungen (z.B. Labordiagnostik, EKG, Sonographie, Gastroskopie, Echocardiographie EEG, Computertomographie des Gehirns, EMG; neuropsychologische Tests) durchgeführt werden.

2.3. Prognostik

Ziel der Diagnostik ist es, aus den gewonnenen Informationen eine Aussage zu den vielfältigen Indikatoren des Verlaufes der Erkrankung (z.B. Rückfälle, Dauerabstinenz, Überleben) zu machen, eine individuelle Therapieempfehlung zu geben und zu deren Nutzen Stellung zu nehmen. Als brauchbare prognostische Faktoren haben sich erwiesen (Project MATCH 1998):

- Schweregrad der Störung (Abhängigkeit)
- psychiatrische Komorbidität
- personale und soziale Ressourcen.

2.4. Spezifische Diagnostik

Die Abschnitte 2.4.1. (Risikoarmer Konsum) und 2.4.2. (Riskanter Konsum/gefährlicher Gebrauch) werden hier behandelt aus Gründen der Vollständigkeit und der Abschnitt 2.4.3. (Schädlicher Gebrauch) wegen des oft gleichzeitigen Vorkommens mit der Alkoholabhängigkeit. Im übrigen werden diese Abschnitte in einem gesonderten Kapitel "Früherkennung und Kurzintervention" (Federführung: Prof. Dr. Rist) mit vollständiger "Evidenz"basierung dargestellt.

2.4.1. Risikoarmer Alkoholkonsum

Die "Harmlosigkeitsgrenze" wird vom Health Education Council bei einer täglichen Trinkmenge von 24 g reinem Alkohol für Männer und 16 g für Frauen angegeben (Dawson 2000) und die "Gefährdungsgrenze" bei Männern bei einer täglichen Trinkmenge von 30g (reinem) Alkohol von der British Medical Association (BMA) bzw. bei 40 g Alkohol von der Weltgesundheitsorganisation [WHO] und von 20 g bei Frauen angegeben; (40 g reiner Alkohol entsprechen 1 l Bier oder ½ l Weißwein) (zitiert nach BZgA 2001). Auch ein harmloser, risikoarmer Alkoholkonsum kann bei bestimmten Risikogruppen (z.B. schwangere Frauen, alte Menschen, Patienten mit bestimmten Erkrankungen) als bedenklich gelten.

2.4.2 Riskanter Alkoholkonsum / Gefährlicher Gebrauch

Damit wird eine tägliche Trinkmenge oberhalb der "Gefährdungsgrenze" von mehr als 30 bzw. 40 g bei Männern, von mehr als 20 g bei Frauen bezeichnet (SIGN 2002). Bei Betroffenen, die diesen angegebenen Grenzwert länger dauernd (wenn auch nur geringfügig) überschreiten, muss von einem erhöhten Risiko ausgegangen werden, auf Dauer alkoholbedingte körperliche und/oder psychische Beeinträchtigungen zu erfahren (Allebeck und Rydberg 1998, Corrao et al. 1999 [1a]).

Bei 40 g Alkohol pro Tag verdoppelt sich beim Mann das Risiko, eine Lebererkrankung, einen erhöhten Blutdruck, bestimmte Krebserkrankungen (wobei

auch das Rauchen das Risiko erhöht) zu bekommen (John und Hanke 2002). Bei Frauen wird bei 20 g pro Tag generell das Risiko erhöht, eine Lebererkrankung zu bekommen und wahrscheinlich auch Brustkrebs. Auch bei episodisch exzessivem Trinken ("binge drinking") ist die Morbidität und Mortalität erhöht (z.B. durch Verkehrsunfälle oder akute kardiovaskuläre Erkrankungen [Naimi et al. 2003]).

2.4.3. Schädlicher Gebrauch (früher: Missbrauch)

Die Diagnose eines schädlichen Gebrauchs nach ICD-10 (F10.1) erfordert das Vorliegen einer tatsächlichen Schädigung der psychischen oder der körperlichen Gesundheit des Konsumenten. Diagnostische Hinweise für das Vorliegen eines schädlichen Alkoholkonsums können beispielsweise folgende körperlichen Beschwerden oder Verhaltensauffälligkeiten sein: "Filmrisse" (blackouts), chronische Bauchschmerzen, Leberfunktionsstörungen sowie Schlafstörungen, sexuelle Funktionsstörungen oder depressive Verstimmungen. Es müssen klar beschreibbare Schädigungen über einen Zeitraum von mindestens einem Monat oder mehrfach während 12 Monaten vorliegen. Gleichzeitig muss das Vorliegen einer Alkoholabhängigkeit ausgeschlossen sein.

Labormarker, die einen exzessiven Alkoholkonsum in den Wochen vor Bestimmung anzeigen, sind die Gamma Glutamat Transferase (GGT), das Mittlere corpusculäre Volumen (MCV) und das Carbohydrierte Deficiente Transferrin (CDT); erhöhte Werte lassen manchmal eher auf das tatsächliche Trinkverhalten schließen als subjektive Aussagen.

Allerdings können falsch positive Werte bei GGT oder MCV vorkommen (bei Lebererkrankungen, anderen Erkrankungen oder bei Medikamenteneinnahme; SIGN 2002). CDT ist bei leicht bis mittelschweren Lebererkrankungen normal, nur bei schweren Lebererkrankungen kommt es zu falsch positiven Werten. Bei jungen Frauen ist CDT weniger verlässlich. Bei Männern über 40 Jahren ist CDT bei regulärem excessivem Trinken sensitiver als GGT, das eher auffällig ist nach einzelnen heftigen Trinkexzessen (Anton et al. 1998 [IIa]). CDT ist ein verlässlicherer Marker für (rückfälliges) Trinken in den letzten 2 Wochen vor Bestimmung als GGT (Schmidt et al. 1997 [IIa]). MCV ist der am wenigsten sensitive und spezifische Marker; wenn er wegen Alkohol erhöht ist, bleibt er über Wochen erhöht (auch wenn das Trinken sich vermindert hat; kann ein Rückfall nicht erkannt werden). MCV ist bei Frauen exakter (Conigrave et al. 2002[IIa]; SIGN 2002).

Nach DSM IV (1996) können auch soziale Probleme, wie z.B. Arbeitsplatzverlust, Inhaftierung, Trunkenheit am Steuer sowie Probleme in der Ehe oder Familie zur Diagnose eines Alkoholmissbrauches führen.

Das Screening alkoholbezogener Störungen kann durch Fragebögen erleichtert werden [A]. Dies gilt vor allem für den AUDIT, der im hausärztlichen Bereich oder in der Notfallmedizin nützlicher sein kann als der CAGE/VÄSE (es sei denn, dieser Test ist um Fragen zur täglichen oder wöchentlichen Trinkmenge erweitert; SIGN 2002 [Ia]). Für Deutschland ist der AUDIT nicht validiert; als Schwellenwert für die Abhängigkeit wird sonst oft der Wert 8 angegeben (Saunders et al. 1993). In Deutschland wurde der Lübecker Alkoholismusscreeningtest (LAST) entwickelt; der Münchner Alkoholismustest (MALT) ist als Screening-Instrument streng genommen zu umfangreich.

2.4.4. Akute Alkoholvergiftung (Intoxikation)

Eine akute Alkoholintoxikation nach ICD-10 (F 10.0) ist ein vorübergehendes Zustandsbild nach Aufnahme von Alkohol mit Störungen des Bewusstseins, kognitiver Funktionen, der Wahrnehmung, des Affektes, des Verhaltens oder anderer psychophysiologischer Funktionen und Reaktionen. Art und Ausmaß der Reaktion auf Alkoholkonsum sind individuell unterschiedlich, nicht alleine auf die aktuell konsumierte Alkoholmenge zurückzuführen und können von der Alkoholgewöhnung (Toleranz) oder einer zerebralen Vorschädigung abhängen.

Generell werden oft 4 qualitative Ausprägungsgrade der Störungen oder Veränderungen der Verhaltensfunktionen (früher: Rauschzustand) unterschieden (Feuerlein et al. 1998):

- Leichte Intoxikation (meist BAK 0,5-1,5‰): Gang- und Standunsicherheit, verwaschene Sprache, Verminderung der Kritikfähigkeit und Selbstkontrolle, meist gesteigerter Antrieb (z.B. Rededrang, vermehrte soziale Kontaktaufnahme bis zur Distanzminderung), selten Antriebsminderung; relative Fahruntüchtigkeit ist ab 0,3‰ gegeben, absolute Fahruntüchtigkeit liegt ab 1,3‰ vor; ab 0,5‰ gilt ein Arbeitnehmer als arbeitsunfähig.
- Mittelgradige Intoxikation (meist BAK 1,5-2,5‰): Zunahme der psychischen und Verhaltensstörungen, wie zunehmende affektive Enthemmungen und unangemessenes Sexualverhalten, gehobener Affekt bis hin zur Euphorie, aber auch Gereiztheit und Aggressivität im häufigen Wechsel. Das Urteilsvermögen ist zunehmend beeinträchtigt. Ablenkbarkeit oder Benommenheit können hinzutreten, die Orientierung ist meist erhalten.
- Schwere Intoxikation (meist BAK 2,5-4‰): weitere Zunahme der psychischen und Verhaltensstörungen; Sprachstörungen ("verwaschene Sprache") und Gangunsicherheit treten in den Vordergrund, Bewußtseins- und Orientierungsstörungen sind häufig. Angst, Erregung und illusionäre Verkennungen können zusätzlich auftreten.
- Alkoholisches Koma: Bei sehr schweren Intoxikationen mit einer BAK über 4‰ kommt es z.B. durch eine Dämpfung des Atemzentrums oder Aspiration von Erbrochenem häufig zu einer vitalen Bedrohung.

Bei Hinweis auf eine Intoxikation ist die Bestimmung der Alkoholkonzentration indiziert, sie soll im Verlauf der Detoxikation ggfs. wiederholt werden [A]. Die Bestimmung in der Atemluft erlaubt die Erfassung eines kürzlich zurückliegenden Konsums. Bei mittelgradigen oder schweren Intoxikationen oder forensischen Fragestellungen ist aufgrund begrenzter Kooperationsfähigkeit oder -bereitschaft oder wegen der Sicherheit der Messmethode die Bestimmung der Alkoholkonzentration im Blut (BAK) vorzuziehen. Auch Bestimmungen im Speichel sind verlässlich (SIGN 2002).

Bei Hinweisen auf eine den Verlauf komplizierende Mischintoxikation (z.B. bei Einnahme von Medikamenten, wie Anxiolytika, Hypnotika, Antidepressiva, Antipsychotika, dopaminerge und anticholinerge Substanzen oder Drogen) und insbesondere bei Bewusstseinsstörungen sollten zusätzlich Screening-Untersuchungen eines möglichen Beikonsums durchgeführt werden. Bei schweren Bewusstseinsstörungen ist stets auch eine andere Ursache differentialdiagnostisch abzuklären. Diagnostische Maßnahmen sind mit dem Intensivmediziner abzusprechen.

Bei besonderen Fragestellungen (z.B. Polytoxikomanie) sind aufwendige Bestimmungen verschiedener Substanzen aus verschiedenen Körperflüssigkeiten oder Körperteilen durchzuführen (z.B. Blut, Haaranalyse), die auch Konzentrationsbestimmungen zulassen.

Nach dem Konsum größerer Mengen von Alkohol von Alkohol können sich neurovegetative (z.B. Kopfschmerzen, Schwindel) oder gastrointestinale Störungen (z.B. Durchfall) einstellen ("Kater").

2.4.5. (Einfaches) Entzugssyndrom

Nach ICD-10 (F10.3) handelt es sich um einen Symptomenkomplex von unterschiedlicher Zusammensetzung und wechselndem Schweregrad nach dem absoluten oder relativen Entzug von Alkohol, der wiederholt und zumeist über einen längeren Zeitraum in meist größerer Menge konsumiert worden ist.

Das Alkoholentzugssyndrom beginnt in der Regel 4-12 Stunden nach Ende oder Verminderung des Trinkens, erreicht seine stärkste Ausprägung am zweiten Tag der Abstinenz und verschwindet meist nach 4-5 Tagen (APA 2002). Dabei können folgende Symptome auftreten (Feuerlein et al. 1998):

- Somatisch-internistisch: Allgemeines Unwohlsein und Schwäche, gastrointestinale Störungen (Appetitmangel, Magenschmerzen, Durchfälle, Übelkeit, Erbrechen, Blutungen), Herz-Kreislaufstörungen (Pulsbeschleunigung und Blutdruckerhöhung, periphere Ödeme), Hypoglykämie, Elektrolytveränderungen;
- Vegetativ: Mundtrockenheit, vermehrtes Schwitzen, Juckreiz, Schlafstörungen;
- Neurologisch: Tremor (Hände, Zunge, Augenlider), Artikulationsstörungen, Ataxie, Parästhesien, Nystagmus, Doppelbilder, Muskel- und Kopfschmerzen; da die Krampfneigung erhöht ist, können Entzugsanfälle vorkommen;
- Psychisch: Angst, Reizbarkeit, motorische und innere Unruhe, depressive Verstimmungen, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, selten Bewusstseinsstörungen und flüchtige Halluzinationen.

Risikofaktoren für ein Entzugssyndrom sind (APA 2002):

- Hinweise auf einen sehr hohen Alkoholkonsum oder Toleranzentwicklung
- Früheres Entzugssyndrom mit Delir
- Begleitkonsum von anderen Suchtmitteln
- Körperliche oder psychiatrische Komorbidität
- Wiederholte Misserfolge ambulanter Abstinenzversuche

Es wird empfohlen, Art und Verlauf des Entzugssyndroms aufgrund des oft raschen Wechsels der Symptomatik engmaschig zu dokumentieren und zur qualitativen und quantitativen Beurteilung standardisierte Skalen zu verwenden [B]. In Deutschland wurden z.B. die Alkohol-Entzugsskala (AES-Skala) mit zwei Unterskalen für vegetative und psychische Symptome (Wetterling et al. 1997) und ein Fragebogen zur Score-gesteuerten Alkoholentzugssyndrombehandlung (Banger et al. 1992, 1997) entwickelt; international am häufigsten verwandt wird die CIWA-A Skala (Sullivan et al. 1989; siehe auch Dokumentation bei [EHES]).

2.4.6. Entzugssyndrom mit Delir

Das Entzugssyndrom mit Delir ist ein kurzdauernder, aber gelegentlich lebensbedrohlicher toxischer Verwirrheitszustand mit körperlichen Störungen, der bei weniger als 5% der Patienten auftritt (APA 2002). Es kommt bei Abhängigen mit einer meist langen Vorgeschichte vor, beginnt in der Regel nach Absetzen des Alkohols oder deutlich reduziertem Konsum, kann aber auch während einer Episode

schweren Trinkens auftreten. Etwa die Hälfte aller Delirien beginnt mit einem zerebralen Krampfanfall (Soyka 1995a).

Die typischen Frühzeichen sind Schlaflosigkeit, Zittern und Angst. Die klassischen Symptome sind (Weltgesundheitsorganisation 2000):

- Bewusstseinstörung und Verwirrtheit
- Lebhaftige Halluzinationen oder Illusionen jeglicher Wahrnehmungsqualität (besonders optischer Natur) und
- ausgeprägter Tremor.

Auch Wahnvorstellungen, Unruhe, Schlaflosigkeit oder Umkehr des Schlaf-Wachrhythmus und vegetative Übererregbarkeit sind oft vorhanden.

Das Entzugssyndrom mit Delir und/oder cerebralem Krampfanfall dauert länger als das einfache Entzugssyndrom. Bei einem protrahiert verlaufenden Delir sollte neben der konsequent weiter durchgeführten medikamentösen Behandlung und Überwachung eine weitergehende differentialdiagnostische Abklärung erfolgen, um z. B. ein chronisches subdurales Hämatom auch nach länger zurückliegender Kopfverletzung nicht zu übersehen.

Es wird ebenfalls empfohlen, Art und Verlauf des Entzugssyndroms mit Delir engmaschig zu dokumentieren und zur qualitativen und quantitativen Beurteilung standardisierte Skalen zu verwenden [B].

2.4.7. Abhängigkeit (-ssyndrom)

Es handelt sich beim Abhängigkeitssyndrom nach ICD-10 (F10.2) um eine Gruppe körperlicher, Verhaltens- und kognitiver Phänomene, bei denen der Konsum von Alkohol Vorrang hat gegenüber Verhaltensweisen, die zuvor höher bewertet wurden. Ein entscheidendes Charakteristikum ist ein starker, gelegentlich übermächtiger Wunsch oder innerer Zwang (craving), Alkohol zu konsumieren. Dieses Verlangen wird meist nur dann bewusst, wenn versucht wird, den Konsum zu beenden oder zu reduzieren. Die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit mit allen Symptomen benötigt meist Jahre bis Jahrzehnte. Bei einem Rückfall treten die Symptome einer Abhängigkeit häufig in sehr viel kürzerer Zeit auf, oft innerhalb von Tagen oder Wochen (sog. Reinstatement-Phänomen).

Die Diagnose einer Alkoholabhängigkeit nach ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation 2000) wird gestellt, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien erfüllt waren:

- ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren (craving),
- verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums,
- ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums,
- Nachweis einer Toleranz (um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichten Wirkungen hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich; eindeutige Beispiele sind Tagesdosen, die bei Konsumenten ohne Toleranzentwicklung zu einer schweren Beeinträchtigung oder sogar zum Tode führen können),
- fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen zugunsten des Alkoholkonsums, erhöhter Zeitaufwand, um die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen,

- anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, wie z.B. Leberschädigung durch exzessives Trinken, depressive Verstimmungen infolge starken Alkoholkonsums oder eine Verschlechterung der kognitiven Funktionen.

Ein eingegengtes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol wurde ebenfalls als charakteristisches Merkmal beschrieben, z.B. die Tendenz, alkoholische Getränke werktags in gleicher Weise zu konsumieren, wie an Wochenenden, ungeachtet des gesellschaftlich vorgegebenen Trinkverhaltens.

Weiterhin kann ein Abhängigkeitssyndrom entsprechend folgender Kategorien differenziert werden:

- gegenwärtig abstinent,
- gegenwärtig abstinent in beschützter Umgebung (z.B. Krankenhaus, Fachklinik),
- gegenwärtig abstinent, aber in Behandlung mit Medikamenten gegen die Abhängigkeitserkrankung (z.B. Acamprosat, oder das in Deutschland in dieser Indikation nicht zugelassene Naltrexon),
- gegenwärtiger Substanzgebrauch,
- ständiger oder episodischer Substanzgebrauch

Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumente können aus Gründen der Standardisierung und Objektivierung zu unterschiedlichen Zeitpunkten ein wichtiger Bestandteil der Diagnostik sein [C]. Eine Übersicht gibt das "Elektronische Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES).

Verschiedene Verfahren werden zur Klinischen Falldiagnostik und Beurteilung des Schweregrades der Abhängigkeit eingesetzt (z.B. Composite International Diagnostic Interviews (CIDI), das strukturierte klinische Interview für DSM IV (SKID-IV); Trierer Alkoholismus Inventar (TAI), (Europ)-ASI (Addiction Severity Index), Göttinger Abhängigkeits-Skala (GABS).

2.4.8. Psychotische Störung

Kennzeichnend nach ICD-10 (F.10.5) sind lebhafte Halluzinationen, typischerweise akustischer Art, die während oder unmittelbar nach Einnahme von Alkohol auftreten können. Zusätzlich können Sinnestäuschungen, Personenverkennungen, Wahn oder Beziehungsideen auftreten. Psychomotorische Störungen oder abnorme Affekte können ebenfalls vorhanden sein.

Bei einer Alkoholhalluzinose geht die Symptomatik meist innerhalb eines bis sechs Monaten zurück, bei einem Fünftel der Fälle kann eine akute psychotische Störung in eine chronische Form übergehen. Die Prognose einer chronischen Halluzinose ist oft ungünstig.

Patienten mit einem alkoholischen Eifersuchtswahns sind oft unkorrigierbar von der Untreue ihrer Partnerin überzeugt.

2.4.9. Amnestisches Syndrom

Kennzeichnend sind nach ICD-10 (F10.6) ausgeprägte chronische Störungen des Kurzzeitgedächtnisses, wobei das Immediatgedächtnis erhalten und das Langzeitgedächtnis nur manchmal beeinträchtigt ist. Störungen des Zeitgefühls und des Zeitgitters sind meist deutlich, ebenso die Beeinträchtigung der Fähigkeiten, neues

Lernmaterial aufzunehmen. Konfabulationen können ausgeprägt sein, sind jedoch nicht in jedem Fall vorhanden. Andere kognitive Funktionen sind meist gut erhalten, die amnestischen Störungen stehen gegenüber anderen Beeinträchtigungen eindeutig im Vordergrund.

Das amnestische Syndrom bzw. die Korsakow Psychose tritt bei bis zu 10% der Patienten auf und ist ein klinisch manifestes Demenzsyndrom mit ungünstiger Prognose (Wetterling 1995).

Vorstadium eines Korsakow Syndroms ist häufig die akute Wernicke-Enzephalopathie.

Sie ist ein relativ häufiges und potentiell lebensbedrohliches Krankheitsbild, das aus einem Thiamindefizit resultiert (Thomsen et al. 2002). Es kommt am häufigsten bei schwer Alkoholabhängigen vor, die sich mangelhaft ernähren. Die klassischen Zeichen Bewusstseinstörungen/Desorientiertheit, Augenmuskelstörungen und Gangataxie sind oft schwer von der aktuellen Trunkenheit abzugrenzen. Die Augensymptome kommen bei weniger als 50% der Fälle vor. Die Patienten sollten wiederholt, vor allem auch wenn Stürze oder Kopfverletzungen vorliegen, neurologisch untersucht werden. Der alkoholisierte Patient, der sich nicht voll und spontan erholt, hat ein besonderes Risiko, eine akute Wernicke-Enzephalopathie zu entwickeln.

2.4.10. Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung

Darunter versteht man nach ICD-10 (F10.7) eine Störung, bei der alkoholbedingte Veränderungen der kognitiven Fähigkeiten, des Affektes, der Persönlichkeit oder des Verhaltens noch über den Zeitraum hinaus weiterbestehen, in welchem eine direkte Alkoholwirkung angenommen werden kann (auch ein protrahiertes Alkoholentzugssyndrom (Scholz 1982) wäre hier einzuordnen, dessen eigenständige Validität aber umstritten ist).

Bei bis zu 75% aller Alkoholabhängigen finden sich kognitive Störungen z.B. der Konzentration, der Aufmerksamkeit oder der visuomotorischen Fähigkeiten. (Eckardt et al. 1988). Bei den meisten Patienten sind diese Störungen unter andauernden Abstinenzbedingungen (weitgehend) reversibel (Mann et al. 1999). Bestehen die kognitiven Störungen fort und kommen auch Störungen der Persönlichkeit, wie z.B. kritikloses und urteilsarmes Denken, Apathie, Initiativverlust und affektive Abstumpfung sowie eine Tendenz zur Selbstvernachlässigung hinzu, liegt ein solcher Restzustand vor. Bei mit Verzögerung auftretenden Wahnsymptomen oder Halluzinationen ist eine verzögert auftretende psychotische Störung zu diagnostizieren.

2.4.11. Begleiterkrankungen (Kombirbide Störungen)

Psychische Begleiterkrankungen kommen bei alkoholabhängigen Patienten häufig vor (Maier et al., 1999, Schneider et al. 2001) und können standardisiert erfasst werden. Zur Differenzierung werden Messinstrumente der Befindlichkeit (z.B. Symptom Check List, SCL-90 R), krankhafter Zustände, vor allem in Bezug auf Angst und Depression (z.B. Hamilton Anxiety Scale, HAM-A, Beck Depressions Inventar, BDI, Hamilton Depression Scale, HAM-D) und der Persönlichkeit (z.B. Stait-Trait Angst Inventar, STAI X1/X2, Tridimensional Personality Questionnaire, TPQ) eingesetzt. Für die Diagnosestellung einer begleitenden affektiven oder Angststörung sollte ein Zeitraum von mindestens 2 Wochen nach Abschluss des Entzuges abgewartet werden.

Die Begleiterkrankungen können Beginn, Verlauf, Behandlung und Prognose der alkoholbezogenen Störung beeinflussen (Project MATCH 1997).

Oft wird unterschieden zwischen (primären) psychischen Störungen, welche bereits vor einem überhöhten Alkoholkonsum bestehen oder während einer Intoxikation oder eines Entzuges auftreten, und (sekundären) Störungen, welche erst nach exzessivem Alkoholkonsum zu beobachten (Schuckit et al. 1986). Eine verlässliche retrospektive Unterscheidung in substanzunabhängige und substanzinduzierte Störungen ist in vielen Fällen nur nach mehrwöchiger Abstinenz, manchmal gar nicht möglich.

2.4.11.1. Angst- und Panikstörungen

Angst- und Panikstörungen (ICD-10: F 41) treten bei bis zu einem Drittel der alkoholabhängigen Männer und zwei Drittel der alkoholabhängigen Frauen auf (Regier et al. 1990, Schneider et al. 2001). Eine besonders hohe Komorbidität scheint für soziale Phobie, Panikstörung und generalisierte Angsterkrankung zu bestehen, für Zwangsstörungen konnten keine signifikanten Zusammenhänge gefunden werden (Maier et al. 1993).

2.4.11.2. Affektive Störungen und Suizidalität

Klinische Stichproben zeigen, dass unipolare Depression - gegenwärtig und als Lebenszeitdiagnose - und Alkoholismus eng miteinander verbunden sind (Maier et al. 1999). Durch einen aktuellen Alkoholkonsum bedingte substanzinduzierte depressive Störungen finden sich bei rund 50% aller alkoholabhängigen Patienten (Berglund und Nordström 1989). Depressive Syndrome, welche nicht durch einen aktuellen Alkoholkonsum bedingt sind, sondern unabhängig von der Alkoholismusdiagnose auftreten, sind dagegen selten und treten bei rund 15% der Patienten auf (Schuckit 1994, Brown et al. 1995).

Die Bedeutung einer Komorbidität von Depression und Alkoholabhängigkeit für den Verlauf wird kontrovers diskutiert. Während Holdcraft et al. (1998) zeigten, dass die Komorbidität von Depression und Alkoholismus mit einem günstigeren Verlauf der Alkoholabhängigkeit assoziiert ist, stellten Greenfield et al. (1998) fest, dass ein zusätzlich depressives Syndrom bei Alkoholabhängigkeit zum Aufnahmezeitpunkt die Rückfallhäufigkeit erhöhte bzw. den Zeitraum bis zum erneuten Trinken verkürzte.

Bei Patienten mit einer bipolaren affektiven Störungen ist der Substanzmissbrauch die häufigste komorbide Störung (Regier et al. 1990).

Die Häufigkeit von Selbstmordversuchen oder durchgeführtem Suizid ist bei Alkoholabhängigen deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung; das Lebenszeitrisiko für Suizidhandlungen wird bei Alkoholabhängigen mit 11-15% angegeben; die Suizidrate liegt bei 2-4% (Murphy et al. 1990, Driessen et al. 1998)

Akute Risikofaktoren für einen Suizidversuch sind Trennungen oder der Verlust eines nahen Angehörigen sowie der Zeitraum direkt nach einer stationären Behandlung. Allgemeine Risikofaktoren für einen Suizidversuch sind frühere Suizidhandlungen, ein früher Beginn der Erkrankung (Murphy et al. 1992) mit hohen Trinkmengen und langen Trinkperioden, komorbide Störungen wie z.B. depressive Erkrankungen (Cornelius et al. 1995) oder ein

zusätzlicher Substanz- bzw. Drogenmissbrauch sowie schwere körperliche Folgeschäden und soziale Folgeprobleme.

2.4.11.3. Persönlichkeitsstörungen

Je nach untersuchter Stichprobe und verwendeten Messinstrumenten schwanken die Häufigkeiten diagnostizierter Persönlichkeitsstörungen in den epidemiologischen Studien stark. Die Diagnose einer antisozialen Persönlichkeitsstörung wurde insbesondere in den angloamerikanischen Ländern bei bis zu 50% der alkoholabhängigen Patienten beschrieben (Buchholz et al. 2000). Auch bei Patienten mit Borderlinestörungen ist die Entwicklung einer alkoholbedingten Störung häufig. Ebenso können bei Patienten mit anderen Persönlichkeitsstörungen alkoholinduzierte Störungen auftreten und sind differentialdiagnostisch näher abzuklären. Eine für alkoholabhängige Patienten spezifische prämorbid Persönlichkeitsstruktur ("Alkoholikerpersönlichkeit") konnte allerdings nicht nachgewiesen werden.

2.4.11.4. Schizophrenie

Epidemiologische Erhebungen legen enge Zusammenhänge zwischen Schizophrenie und Alkoholismus (sowie Abhängigkeit oder Missbrauch von anderen Substanzen) nahe. Die Angaben zur Lebenszeitprävalenz für einen Alkoholismus bei schizophrenen Patienten schwanken zwischen 10% und 40% (Regier et al. 1990, Soyka 1995a). Meist entwickelt sich die Abhängigkeitsproblematik nach Erstmanifestation der Psychose (Hambrecht und Häfner 1996), die Verlaufsprognose bei "dualer Diagnose" ist ungünstig (Ho et al. 1999).

2.4.11.5. Somatische Begleiterkrankungen

Chronischer Alkoholkonsum schädigt nahezu jede Zelle und jedes Organsystem des menschlichen Körpers (Gerke et al. 1997). Bei der Diagnostik der körperlichen Begleiterkrankungen ist daher eine interdisziplinäre Zusammenarbeit, z.B. mit Internisten, Neurologen und anderen Fachdisziplinen, wünschenswert und erforderlich (die folgenden (Nummern) geben die Literaturstelle am Ende diesen Abschnittes an).

Neurologische Begleiterkrankungen

Klassische neurologische Begleiterkrankungen chronischen Alkoholmissbrauchs stellen epileptische Anfälle nach Absetzen des Alkohols dar. Weiterhin findet sich häufig eine alkoholinduzierte periphere Polyneuropathie. Grosshirn- und vor allem Kleinhirnatrophien mit Gang- und Standataxien sind eher im fortgeschrittenen Stadium der Alkoholabhängigkeit zu verzeichnen (Mann et al. 1995). Relativ selten sind das Marchiafava-Bignami-Syndrom mit einer Störung des Corpus callosum, die zentrale pontine Myelinolyse sowie alkohol- und nikotininduzierte Amblyopie.

Alkohol schädigt auch die Muskulatur. Die akute alkoholische Myopathie mit Rhabdomyolyse ist selten, häufiger dagegen ist die chronische Myopathie mit Verlust der spezifischen Muskelfasern vom B-Typ (1).

Hepatologische Begleiterkrankungen

Eine der häufigsten internistischen Folgen chronischen Alkoholmissbrauchs ist die alkoholische Leberschädigung. Hierzu zählt man die alkoholische Fettleber, die alkoholische Hepatitis und die alkoholische Leberzirrhose. Auch das hepatozelluläre Karzinom bei der Leberzirrhose kommt relativ häufig vor. Ab einer gewissen Menge täglichen Alkoholkonsums kommt es nahezu bei jedem Menschen zu einer Verfettung der Leber. Hier liegen die Grenzwerte bei ca. 20 g für die Frau und ca. 40 g Alkohol/täglich für den Mann bezogen auf längere Zeiträume (2). Diese Leberverfettung ist zunächst reversibel, kann aber bei fortgesetztem Alkoholkonsum entweder in eine akute alkoholische Hepatitis übergehen oder in einem chronischen Stadium durch vermehrte Fibrosebildung in eine alkoholische Fibrose und letztendlich eine alkoholische Leberzirrhose. Dies wird häufig nicht bemerkt, da es sich um einen schmerzlosen Prozess handelt. Die Verfettung der Leber basiert auf schweren Veränderungen des hepatischen Intermediärstoffwechsels und geht oft einher mit Störungen des Fettstoffwechsels, wobei insbesondere eine Hypertriglyzeridämie und gelegentlich auch eine Hypercholesterinämie vorliegen kann (3). Des Weiteren findet man eine metabolische Azidose und eine Hyperurikämie, die insbesondere bei empfindlichen Patienten zu einem Gichtanfall führen kann (4). Auch Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels werden beobachtet, wobei zusätzlich bei akutem Trinkexzess eine Hypoglykämie auftreten kann. In diesem Zustand ist es oft nicht zu differenzieren, ob der Patient aufgrund seines Alkoholkonsums oder aufgrund seiner Hypoglykämie bewusstlos ist. Aus diesem Grund sind Blutzuckermessungen dringendst erforderlich und gegebenenfalls muss Glukose intravenös appliziert werden, dann aber immer mit Vitamin B1, um ein Korsakow-Wernicke-Syndrom zu verhindern.

Eine weitere wichtige Stoffwechselstörung ist die Porphyrie, die durch Alkohol ausgelöst werden kann. Dies gilt insbesondere für die akute hepatische Porphyrie wie auch für die Porphyria cutanea tarda (5).

Dekompensationserscheinungen der Leber bei Leberzirrhose sind häufig. Hierzu zählen das Auftreten von Aszites, entweder vergesellschaftet mit Störungen der Nierenfunktion, dem Auftreten eines Umgehungskreislaufs um die Leber mit portaler Hypertension und der Ausprägung von Ösophagusvarizen, aus denen es bluten kann. Diese Blutungen sind lebensgefährlich und haben eine Mortalität von bis zu 50 % (2).

Auch periumbilikale Kollateralen (Caput medusae) zeigen eine portale Hypertension an. Bei zunehmender Verschlechterung der Leberfunktion entfällt die Entgiftungsfunktion der Leber und es kann zu einer hepatischen Enzephalopathie bis hin zum Koma kommen. Hierbei spielt insbesondere das Ammoniak eine entscheidende Rolle, aber auch andere von der Leber nicht mehr entgiftete Toxine. Gelegentlich ist es schwierig, eine beginnende hepatische Enzephalopathie von einer alkoholischen zerebralen Störung oder einem Alkoholentzug zu unterscheiden. Hilfreich ist hierbei die Messung des Ammoniaks im Serum sowie das Auftreten eines typischen Flapping Tremors der Hände. Auch ein gesteigerter

Hirndruck wird bei der hepatischen Enzephalopathie beobachtet. Eine Besserung findet sich nach Sterilisation des Darms mit Antibiotika oder Lactulose sowie nach der Zufuhr eines Benzodiazepin-Rezeptorantagonisten. Zeichen wie Spider naevi oder Palmarerythem weisen weiterhin auf das Vorliegen einer Leberzirrhose hin.

Gastrointestinale Begleiterkrankungen

Chronischer Alkoholismus führt zu dem Auftreten von Karzinomen im oberen Aerodigestivtrakt (8). Hierzu zählen Karzinome der Mundhöhle, Hypopharynx, Pharynx, Larynx und Ösophagus, aber auch Colorektum. Zusätzliche Risikofaktoren neben dem chronischen Alkoholmissbrauch bei Tumoren des oberen Aerodigestivtrakts sind Rauchen und eine schlechte Mundhygiene, da Bakterien aus Alkohol karzinogenes Acetaldehyd produzieren. So ist das Risiko des Ösophaguskarzinoms bei Nichtrauchern bei 80 g Alkohol täglich um einen Faktor 18 erhöht, durch alleiniges Rauchen um einen Faktor 5. Wenn aber mehr als 20 Zigaretten geraucht werden und mehr als 80 g Alkohol täglich konsumiert wird, liegt das Risiko bei 44-facher Erhöhung (9).

Weitere gastrointestinale Erkrankungen sind der gastroösophageale Reflux mit Refluxösophagitis und eventuell Ausbildung eines Barrett-Ösophagus mit erhöhtem Karzinomrisiko sowie das Mallory-Weiss-Syndrom (Macerationen am ösophagokardialen Übergang durch erhöhten Druck bei Erbrechen, was zur Hämatemesis führt). Alkohol führt zur schweren, teilweise hämorrhagischen Gastritis und Bulbitis sowie zu Störungen der Zottenmorphologie im Dünndarm, was einen sekundären Laktasemangel und damit eine Laktoseintoleranz induzieren kann. Auch Resorptionsstörungen sind nicht selten. Dies führt zu Mangelsituationen im Hinblick auf verschiedene Vitamine, insbesondere Vitamin B1, B2, B6 und B12 sowie die Spurenelemente Zink und Selen (10).

Eine weitere schwere Komplikation chronischen Alkoholmissbrauchs ist die Entzündung der Bauchspeicheldrüse, die klassischerweise als chronisch-rezidivierende kalzifizierende Pankreatitis mit sekundärer exokriner und endokriner Pankreasinsuffizienz einhergeht. Hierbei stehen die Schmerzen im Vordergrund, es können Pankreassteine sowie Pseudozysten als Komplikation auftreten (4).

Kardiologische Begleiterkrankungen

Obwohl immer wieder behauptet wird, dass chronischer Alkoholkonsum eine gewisse Protektion gegenüber der koronaren Herzerkrankung darstellt, schädigt Alkohol das Herz bei übermäßiger Zufuhr. Hierbei sind vor allem Herzrhythmusstörungen zu nennen, hervorgerufen durch eine vermehrte Katecholaminfreisetzung. Bei Jüngeren unter 40 Jahren ist das Vorhofflimmern häufig alkoholbedingt, insbesondere nach starkem Alkoholkonsum am Wochenende oder im Urlaub ("Holiday Heart" nach "binge drinking"). Weiterhin führt Alkohol zu einer Erhöhung des arteriellen Blutdrucks und damit zu der Gefahr eines hämorrhagischen Insults. Chronischer Alkoholkonsum führt ferner zum Auftreten einer alkoholischen Kardiomyopathie (19).

Onkologische Begleiterscheinungen

Wie bereits erwähnt, ist chronischer Alkoholmissbrauch ein Risikofaktor für Tumoren des oberen Aerodigestivtrakts, der Leber und des Colorektums, ferner aber auch für die weibliche Brustdrüse. Hierbei spielen die durch Alkohol gesteigerten Östradiolkonzentrationen im Blut eine entscheidende Rolle (11).

Andere Begleiterscheinungen

Alkohol führt zunächst zu einer Gewichtszunahme, da alkoholische Kalorien zu den täglichen Kalorien hinzu addiert werden (7,1 kcal/g Alkohol), später bei chronischem Missbrauch entsteht dann eine Mangelernährung aufgrund der leeren Kalorien durch Alkohol (12).

Endokrine Störungen wie Gynäkomastie, weiblicher Behaarungstyp bei Mann, Hodenatrophie und Störungen der Spermio-genese sind ebenfalls mit chronischem Alkoholkonsum assoziiert.

Abschließend soll darauf hingewiesen werden, dass die alkoholische Embryopathie die Ursache der häufigsten Fehl- und Missbildungen im Kindesalter - noch weit vor dem Down-Syndrom - darstellt. Zirka 2.500 Kinder werden jährlich in Deutschland mit einer Alkoholembryopathie geboren. Fetale Alkoholeffekte sind dagegen viel häufiger, sie werden bei der Geburt nicht erkannt, weil das äußere Erscheinungsbild normal ist. Erst im Laufe der Zeit stellt sich dann heraus, dass die geistige Entwicklung (13) retardiert ist, dass die Kinder z.B. schlecht lernen oder hypermotorisch sind.

3. Behandlung

3.1. Kurzintervention

Zu diesem Abschnitt wird von der Arbeitsgruppe "Früherkennung und Kurzintervention" unter der Führung von Herrn Prof. Dr. Rist eine vollständig "evidenz"basierte Version erstellt; der folgende Text wird aus Gründen der Vollständigkeit hier dargestellt.

3.1.1. Zielgruppen

Bei *risikoarmen Konsum* sollte der Ratschlag zur Einschränkung auch geringgradiger Trinkmengen bestimmten Risikogruppen (z.B. schwangere Frauen, alte Menschen, Patienten mit bestimmten Erkrankungen) gegeben werden [B].

Bei *riskantem Konsum* gilt die "Minimal-Intervention" ("very brief intervention" (Poikolainen 1999 [1a]); "Gesundheitsrat" (Küfner 2000[1b])) als die am wenigsten aufwändige therapeutische Maßnahme bei Allgemein- oder Fachärzten oder im Krankenhaus (außerhalb des spezifischen Suchthilfesystems)[A]:

Sie besteht in der Regel in einmaligen Kontakt für die Dauer von 5-20 Minuten, in dem auf die Risiken des vermehrten Trinkens hingewiesen und eine Verminderung der Trinkmenge (auf Mengen unterhalb der vorgegebenen Grenzwerte, d.h. 30 bzw. 40 g bei Männern, 20 g bei Frauen) und trinkfreie Tage empfohlen wird. Diese Maßnahmen sind wünschenswert und oft auch wirksam, wenngleich eine statistisch signifikante Trinkmengenverminderung nicht in allen Studien nachgewiesen ist. Je

größer die Trinkmengen ("heavy drinking") und/oder je stärker die gesundheitlichen Folgen sind (z.B. erhöhte GGT), umso wirksamer erweisen sich die zusätzlichen Beratungen (Bien et al. 1993 [Ia]).

Bei *schädlichem Gebrauch/Alkoholmissbrauch* beinhalten umfassendere therapeutische Maßnahmen ("extended brief intervention"; Poikolainen 1999 [Ia], "Beratung"; Kufner 2000 [Ib]) mehrere Kontakte, in denen neben der Vermittlung der Untersuchungsergebnisse und der Diagnose der Rat gegeben werden soll zur Trinkmengenverminderung ("kontrolliertes Trinken"), Trinkpause oder Abstinenz, wobei auch Hilfen angeboten und angewandt werden, um dieses Ziel zu erreichen [A]. Dazu hört speziell die wiederholte Nachfrage nach Veränderungen im Trinkverhalten und die Kontrolle bzw. Rückmeldung alkoholtypischer Labormarker (wie Bestimmung von Alkoholgehalt in Atemluft oder Blut, GGT, MCV, CDT), die Vermittlung von Selbsthilfemanualen oder Trinktagebücher und die Entwicklung von Verhaltensalternativen zum Trinken oder zur Stressbewältigung.

Auch wenn bei Frauen die Behandlungseffekte eher messbar sind (Poikolainen 1999), sollten bei Männern diese Massnahmen ebenso konsequent angewandt werden. Je ausgeprägter die Störungen sind, umso eher ist Abstinenz zu empfehlen und umso eher sind Behandlungserfolge nachweisbar. Auch bei wenig ausgeprägten Störungen ist die Erwägung des Patienten, sich abstinent zu verhalten, zu unterstützen.

Dem Patienten ist je nach Ausprägung der Organschädigung eine fachärztliche Untersuchung und Beratung anzuraten [B].

Bei *Alkoholabhängigkeit* ist der Rat von in der Behandlung von Abhängigkeitskranken kundigen Ärzten einzuholen oder psychosozialen Beratungsstellen für Alkohol-/Suchtkranke oder der Patient dorthin zu überweisen [B]. Solche weitergehenden suchtspezifischen Behandlungsempfehlungen sollten auch dann eingehalten werden, wenn juristische (z.B. arbeits- oder verkehrsrechtliche) Auflagen zur Veränderung des Trinkverhaltens bestehen.

Die ärztliche Verschreibung von abhängigkeitsprovozierenden Substanzen und auch von alkoholhaltigen Arzneimitteln ist zu vermeiden und allenfalls auf solche Situationen zu beschränken, die punktuelle Abweichungen begründen (z.B. Narkosen).

3.1.2. Veränderungsbereitschaft

Nach dem Modell der Veränderungsstadien (Prochaska und DiClemente 1983) könnte der Arzt/Therapeut versuchen, auf die jeweils vorliegende spezielle Veränderungsmotivation des Patienten einzugehen. Trotz der Eingängigkeit des Modells konnte bislang jedoch noch nicht sicher gezeigt werden, dass seine Verwendung Auswirkungen auf das Therapieergebnis hat (Heidenreich 2001, SIGN 2002).

3.1.3. Motivierende Gesprächsführung

Diese Gesprächstechnik des Arztes/Therapeuten trägt dem Zwiespalt des Alkoholkranken Rechnung zwischen Abstinenzvorsatz und dem Wunsch, weiter zu trinken (Miller und Rollnick 1999; Miller und Wilbourne 2002 [Ia]). Da sie die Veränderungsbereitschaft erhöhen kann und das Trinkverhalten günstig beeinflusst, ist die Anwendung empfehlenswert [A]. Die darin beschriebenen 5 Prinzipien sind: (1) Empathie, (2) Widersprüche aufzeigen, (3) Wortgefechte vermeiden, (4) nachgiebig auf Widerstand reagieren, (5) Selbstwirksamkeit.

Der Kommunikationsstil der Kurzintervention mit dem Akronym FRAMES ("Rahmen") wird empfohlen [A], da dessen Elemente sich als wirksam erwiesen haben (Bien et al. 1993, Demmel 2001, Veltrup 1996, Miller und Rollnick 1999):

Feedback (Rückmeldung persönlicher Informationen),
Responsibility (Eigenverantwortung für Veränderung),
Advice (klarer Ratschlag),
Menu (Auswahl verschiedener Behandlungsmöglichkeiten),
Empathy (Empathie),
Self-efficacy (Selbstwirksamkeit).

3.2. Entgiftung

Akute Intoxikationen erfordern die Überwachung des Patienten in einer sicheren und angemessenen Umgebung. Diese Maßnahme kann ambulant erfolgen.

Bei schweren Intoxikationen oder Hinweisen auf frühere schwere Entzüge sollte eine Einweisung ins Krankenhaus erfolgen [B]. Auf Bewußtsseinsstörungen und auf den möglichen Übergang in ein Entzugssyndrom ist besonders zu achten.

Bei der Behandlung psychomotorischer Erregungszustände wird die ein- oder zweimalige Gabe des hochpotenten Neuroleptikums (z.B. Haloperidol 5-20mg/Tag) empfohlen [C]; die Gefahr der Senkung der Krampfschwelle ist jedoch zu beachten. In Ausnahmefällen kann ein sedierendes niederpotes Neuroleptikum gegeben werden. Benzodiazepine sind wegen der Gefahr der Atemdepression zu vermeiden (Benkert und Hippus 2002).

An die Massnahmen der Entgiftung ist bei Vorliegen eines Entzugssyndroms in der Regel die qualifizierte Entzugsbehandlung anzuschliessen. Bei ungünstiger Prognose sollten zumindest Massnahmen der ambulanten Nachsorge eingeleitet werden.

3.3. Qualifizierte Entzugsbehandlung

Ziel ist das Erreichen von Krankheitseinsicht des Patienten, die Vermittlung erster Techniken im Umgang mit der Abhängigkeitserkrankung, die Motivierung zur Inanspruchnahme weiterführender Behandlung der Abhängigkeit (Entwöhnung) und deren Planung und damit langfristig das Erzielen von Dauerabstinenz.

3.3.1. Wahl des Behandlungsortes ("settings")

Prinzipiell soll der Behandlungsort möglichst wenig restriktiv bei größtmöglicher Sicherheit und Effektivität sein (APA 2002). Der Patient soll mit dem Setting kooperieren und es sich nutzbar machen können. Das Setting soll erlauben, dass er sich selbst versorgen und Hochrisiko-Situationen vermeiden kann. Bestimmte Settings sind dann zu wählen, wenn nur in ihnen spezielle Behandlungen vorgehalten werden oder wenn der Patient nur von diesen profitiert oder nur diese bevorzugt.

Der Behandlungsumfang ist auf die Fähigkeiten des Patienten abzustimmen, von den verschiedenen Settings (wie Krankenhausbehandlung, Tagesklinik, Übergangwohnheim/ Betreutes Wohnen, ambulante Behandlung) zu profitieren. Bei Fortschritten ist die nächste Betreuungs- oder Versorgungsstufe in der Behandlungskette ("Netz", "Nahtlos-Verfahren") zu nutzen.

In einer Vergleichsstudie wurde bei milder bis moderater Alkoholabhängigkeit zwischen stationärer und ambulanter Entgiftung allerdings kein Unterschied bezüglich der Abstinenz nach 6 Monaten gefunden (Hayashida et al. 1989 [I]).

3.3.2. Stationäre Behandlung

Aus Gründen hoher Sicherheit und Effektivität hat sich in Deutschland die qualifizierte Entzugsbehandlung (Synonyme: qualifizierte Entgiftung, qualifizierter oder erweiterter Entzug, Entgiftungs- und Motivationsbehandlung) etabliert (Mann et al. 1995, Kunze und Kaltenbach 1996, Schmidt et al. 2002). Sie umfasst die Behandlung des akuten Alkoholentzugssyndroms, der (häufig mehrere Wochen andauernden) Wiederherstellung neuropsychologischer und kognitiver Fähigkeiten und der emotionalen Stabilität sowie den komorbiden und körperlichen Erkrankungen; zudem muss sie der häufig auftretenden psychosozialen Krisensituationen Rechnung tragen (Ehrenreich et al. 1997).

Der Therapieplan ist auf den klinischen Zustand des Patienten abzustellen und mit seinen individuellen Vorstellungen abzustimmen (APA 2002). Die Therapiedauer ist nach seinen individuellen Bedürfnissen zu bemessen; dies gilt auch für Patienten mit Multimorbidität ("Chronisch mehrfachbeeinträchtigte Abhängigkeitskranke" [CMA]; Fleischmann 2001).

Damit trägt die Behandlung den psychischen, körperlichen und sozialen Dimensionen der Störung und dem in der Regel langwierigen Verlauf Rechnung und bezieht verschiedene Berufsgruppen mit spezifischen Kenntnissen ein ("multidisziplinär"). In der Regel erfordert der Therapieplan psychiatrische, psychologisch/psychotherapeutische, sozialarbeiterische/sozialtherapeutische, ergotherapeutische, bewegungstherapeutische und (fach-)krankenpflegerische Kompetenz.

3.3.2.1. Suchtmedizinische/psychiatrische Massnahmen (APA 2002)

Abhängiges Verhalten kann nur durch eine allmähliche Einstellungsänderung mit Herstellung einer Änderungsbereitschaft und Änderungskompetenz seitens des Patienten überwunden werden. Diese Prozesse werden in der Arzt/Patienten-Beziehung unterstützt durch:

- *Aufbau und Erhalt eines therapeutischen Bündnisses* (in welchem sich diese Einstellungs- und Verhaltensänderung vollzieht). Je stärker die therapeutische Allianz ist, umso wahrscheinlicher ist die Abstinenz und je besser ist das psychosoziale Funktionsniveau.
- *Überwachung des Gesamtbehandlungsplans und seiner Umsetzung* (bezüglich Teilnahme des Patienten oder aufkommender Inakzeptanz)
- *Kontinuierliche Überwachung des klinischen Zustandes des Patienten* (Erkennen und Bewältigen selbst- oder fremdaggressiver Gedanken oder Verhaltensweisen; Erkennen von Rückfällen, z.B. im Verhalten oder in Laborwerten; Erkennen von sich entwickelnden alkoholischen Folgeerkrankungen, z.B. Alkoholdemenz)
- *Psychoedukation* ("Krankheitslehre", Aufklärung über das Krankheitsmodell des Alkoholismus mit dem Ziel der Gewinnung von Krankheitseinsicht (Mojtabai et al. 2002);
- *Psychologisch-psychotherapeutische Techniken zur Behandlung der Abhängigkeit:*

- mit dem Ziel der Rückfallvermeidung und -bewältigung durch kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren (McCrary 2000; Stetter 2000b)
- Vermittlung von Relapse Prevention-Strategien durch Erlernen von: 1. Identifikation von Hinweisen (cues) und Gefährdungssituationen sowie deren Antizipation und Erlernen von Strategien zur Vermeidung; 2. Umgang mit erhöhtem Craving 3. Selbstbelohnungstechnik (Contingency Management); 4. Desensibilisierungs- und Relaxationstechniken; 5. Alternative Coping Strategien; 6. sozialer Fähigkeiten ("social skills")
- Vermittlung von Rückfallmanagement (sofortiges Verlassen des Ortes, an dem Alkohol konsumiert wurde; Aufsuchen einer schützenden Umgebung, nüchtern werden, Freunde in der Selbsthilfegruppe anrufen, professionelle Hilfe aufsuchen)
- Verstärkung abstinenter Verhaltens mit Gratifikationen ("Contingency management")
- mit dem Ziel der Stärkung der Kompetenzen der Persönlichkeit: supportive, kognitiv-behaviorale (Süss 1995) und psychodynamisch-interpersonelle Verfahren (APA 2002): dabei geht es um direkte Ich-Stützung (z.B. Stärkung der Realitätsprüfung, Nutzung der Stärken des Patienten, Stützen des Selbstwertgefühles, Angstverminderung, Vermittlung von Selbstwirksamkeit) und indirekte Ich-Stützung (z.B. Entlastung von Schuld- und Schamgefühlen)
 - Verstärkung von Selbsteinsicht in Einzel- und Gruppentherapie, in Ehe- und Familienkonstellation
 - Ergo- und bewegungstherapeutische Verfahren (Kunst-, Gestaltungs-, Musik- und Tanztherapie, Autogenes Training, progressive Muskelentspannung, Sport- und Bewegungstherapie)
- *Erkennung und Behandlung komorbider Störungen* mit dem Ziel der Symptomreduktion; dazu sind wiederum einschlägige psychotherapeutische Verfahren und psychopharmakologische Therapieformen einzusetzen
- Besuch von Selbsthilfegruppen (z.B. Anonyme Alkoholiker AA, Blaues Kreuz, Guttempler-Orden, Kreuzbund); immerhin haben abstinenten Patienten häufiger an Selbsthilfegruppen teilgenommen als rückfällige (Timko et al. 1994).

3.3.2.2. Behandlungsdauer

Für eine Behandlungsdauer von 3 bis 4 Wochen ist für die qualifizierte Entzugsbehandlung alkoholkranker Menschen Wirksamkeit und Kosteneffizienz nachgewiesen (Süss 1995, Stetter und Mann 1997, Wickizer und Lessler 1998, Driessen et al. 1999, Richter 2001). Treten stationär behandlungsbedürftige komorbide psychische und/oder körperliche Erkrankungen in den Vordergrund, sind diese nach fachärztlicher Indikationsstellung für die Art und Dauer der Behandlung führend und haben über den Zeitraum der qualifizierten Entzugsbehandlung hinaus zu gehen.

(Für die Behandlung von chronisch mehrfach beeinträchtigten Alkoholabhängigen (CMA) gilt, daß die besten Ergebnisse nach einer individuell angepaßten Behandlungsdauer von 2-6 Monaten erzielt werden (wonach unter Berücksichtigung ökonomischer Interessen der Kostenträger

ein "therapeutisches Zeitfenster" von 30-60 Tagen optimal zu sein scheint [Fleischmann 2002]).

3.3.3. Ambulante/teilstationäre Behandlung

Alkoholabhängige können ambulant/teilstationär entzogen werden, wenn die Fähigkeit zur aktiven Mitarbeit und/oder eine unterstützende Bezugsperson im häuslichen Umfeld vorhanden ist, die Bereitschaft zur Abstinenz und zur Einhaltung eines Therapieplanes gegeben ist, die Risiken des Therapieabbruches und des Rückfalles gering sind und keine der folgenden Kontraindikationen vorliegen [C] (Kielstein 1997, IFA 1999, Soyka et al. 2001, Schmidt 2001, SIGN 2002):

Keine Verwirrheiten oder Halluzinationen,
kein schweres Erbrechen,
kein Suizidrisiko,
keine akute körperliche Erkrankung,
keine Polytoxikomanie,
kein schlechter Allgemeinzustand,
keine gescheiterten früheren ambulanten Entzugsversuche,
keine schweren Entzüge in der Vergangenheit (vor allem keine cerebralen Anfälle),

In der Durchführung der Behandlung werden auf der Basis eines gut dokumentierten Therapieplanes eine zunächst über 5-7 Tage dauernde tägliche Betreuung mit der Bestimmung des BAK in der Atemluft, der Evaluation der Entzugssymptome sowie ggfs. auch eine täglich angepasste Arzneitherapie empfohlen ([A]; SIGN 2002).

Danach sind therapeutische Massnahmen zur Erreichung der unter 3.3. genannten Ziele der qualifizierten Entzugsbehandlung umzusetzen.

3.4. Arzneitherapie

3.4.1. Arzneimittel zur Entzugsbehandlung

Keine Pharmaka sind erforderlich bei milden Formen der Abhängigkeit, z.B. bei Patienten, die keine Entzugssymptome schildern oder zeigen, weder trinken, um Entzugssymptome zu vermeiden, oder die weniger als 120 g Alkohol (Männer) bzw. 80 g (Frauen) pro Tag trinken [B]. Bei periodischem Trinken ist eine Medikation ebenfalls meist nicht erforderlich, es sei denn, es wurde kürzlich noch exzessiv getrunken (mehr als 200 g Alkohol; SIGN 2002).

Diesen Patienten sollte mitgeteilt werden, dass sie sich ohne Medikation kurzzeitig ängstlich und nervös fühlen und für einige wenige Tage Schlafstörungen haben werden (SIGN 2002).

Bei Patienten mit relevanten körperlichen Erkrankungen sollten Pharmaka allerdings auch bei milden bis moderaten Entzugssyndromen eingesetzt werden (Mayo-Smith et al. 1997).

Pharmaka sind indiziert bei schwereren Entzugssyndromen (APA 1995); auch bei mäßig ausgeprägten Entzugssyndromen können Pharmaka die Entzugssymptomatik verringern (Mayo-Smith et al. 1997). Der Bedarf an Pharmaka kann bei verschiedenen Patienten sehr unterschiedlich sein, die Therapie ist für den einzelnen Patienten zu individualisieren.

Bei **ambulanten Patienten** wird wegen der vielen Missbrauchsfälle mit Diazepam stattdessen Chlordiazepoxid empfohlen (SIGN 2002) [C].

Erfahrungen wurden ferner gesammelt mit dem Einsatz z.B. von Carbamazepin, Doxepin, Clonidin und Tiaprid. Carbamazepin-Retard-Präparate sollten vermieden werden (AkdÄ 1997)[C]. Eine Zulassung für Carbamazepin liegt für diesen Indikationsbereich noch nicht vor.

Die ambulante Verschreibung von Clomethiazol ist wegen des hohen Suchtpotentials zu unterlassen [A].

Bei **stationären Patienten** wird in psychiatrischen Kliniken in Deutschland zur Behandlung des schweren Entzugssyndromes und des Delirs mit und ohne Entzugsanfälle **Clomethiazol** als Mittel der 1. Wahl eingesetzt (Glatt MM et al. 1965; Benkert/Hippius 2002). Kontraindikationen sind akute Alkohol-, Schlafmittel-, Analgetika-, Psychopharmakaintoxikationen; relative Kontraindikationen sind respiratorische Insuffizienz bzw. obstruktive Lungenerkrankungen. Grundsätzlich sollte Clomethiazol nur kurzfristig zur Entzugsbehandlung (maximal 14 Tage) verordnet werden. Die anfängliche Dosierung von Clomethiazol sollte ausreichend sein, um die Entzugssymptomatik zu mildern; der Patient sollte immer erweckbar bleiben. Meist werden 2-3 Kapseln pro Gabe oder Saft/Mixtur (dabei entspricht 1 Kapsel 4-5 ml) alle 2-3 Stunden gegeben. Es findet zunächst eine Aufdosierung über 24 Stunden statt; nach stabiler Abwesenheit von Entzugssymptomen kann die Abdosierung in Form einer Reduktion um insgesamt 2-4 Kapseln pro Tag im Vergleich zum Vortag erfolgen.

Delirsymptome wie Halluzinationen, Wahnsymptome oder Agitation können auch durch die Kombination von Antipsychotika vom Butyrophenon-Typ (z.B. Haloperidol) mit Benzodiazepinen behandelt werden (Mayo-Smith et al. 1997). Dabei sollte Haloperidol in einer Dosis von 0,5-2 mg oral, i.m. oder i.v. alle 2 Stunden solange notwendig verabreicht werden, wobei die Gesamtdosis meist unter 10 mg pro 24 Stunden, in einigen Fällen aber auch mehr (10-40 mg/Tag und darüber) betragen kann (APA 1995, AkdÄ 2002). Diazepam wird in Dosierungen von 10-60 mg/Tag empfohlen.

Auch **Benzodiazepine** können Entzugssymptome und das Risiko von Delirien und Entzugsanfällen vermindern (Mayo-Smith et al. 1997; sie sind in dieser Indikation in der BRD allerdings nicht zugelassen; Benkert und Hippius 2002). Diazepam kann (bei fixem Schema) anfänglich in einer Dosis von oral 20-40 mg Diazepam (oder auch mehr) gegeben werden, und dann alle 2-4 Stunden in einer Dosis von 10 mg nachgegeben werden (APA 1995). Bei symptomgesteuerter Dosierung sollte Diazepam 10-20 mg jede Stunde gegeben werden, wenn der CIWA-Ar-Wert \geq 8-10 Punkte beträgt (Mayo-Smith et al. 1997). Grundsätzlich sollte die anfängliche Dosierung von Benzodiazepinen ausreichend sein, um die Entzugssymptomatik zu mildern, der Patient sollte immer erweckbar bleiben. Es findet zunächst eine Aufdosierung über 24 Stunden statt, danach kann in den folgenden 3-5 Tagen eine allmähliche Reduktion erfolgen. Patienten mit aktuellen und früheren schweren Entzugssymptomen können die Anwendung von BZD bis zu 10 Tage benötigen, bevor BZD völlig abgesetzt werden (APA 1995).

Bei **lebensbedrohlichen Delirien**, die kompliziert sind durch kardiale und pulmonale Komplikationen und schwere Bewusstseinsstörungen, ist die Behandlung auf der Intensivstation durchzuführen (AWMF online Leitlinie Neurologie: Alkoholdelir). Es gelten die Regeln der Intensivtherapie. Da eine orale Therapie unzureichend ist, wird als Anti-Delir-Therapie empfohlen: Diazepam 120-240 mg i.v. pro Tag

(kontinuierlich oder als Boli) plus Haloperidol 6 x 10 mg i.v. pro Tag (oder plus Dihydrobenzperidol bis 200 mg i.v. pro Tag) oder Midazolam i.v. bis 20 mg pro Stunde, nach Wirkung, plus Dihydrobenzperidol bis 200 mg i.v. pro Tag und fakultativ zusätzlich Clonidin initial 0,025 mg i.v. pro Stunde gegeben werden (wobei die Dosis bei Bedarf erhöht werden kann).

Bei Patienten mit **Entzugsanfällen in der Vorgeschichte** sollten Pharmaka unabhängig vom aktuellen Schweregrad der Entzugssymptomatik eingesetzt werden (Mayo-Smith et al. 1997)[B].

Benzodiazepine mit längerer Halbwertszeit sind effektiver in der Anfallsprophylaxe (Hill und Williams 1993, Mayo et al. 1997 [B]). Sie sind daher bei bekannten Krampfanfällen in der Vorgeschichte vorzuziehen oder wenn eine Kombination mit Carbamazepin nicht infrage kommt. BZD mit längerer Halbwertszeit können einen glatteren Entzugsverlauf mit weniger Rebound-Symptomatik bewirken [A].

BZD mit kürzerer Halbwertszeit führen dagegen weniger zu Übersiedierung [C]. Bei Patienten mit schweren Leberschäden, älteren Patienten, Patienten mit organischen psychischen Störungen (Delir, Demenz) sollten kurzwirksame BZD wie Oxazepam oder Lorazepam bevorzugt werden. Diese Substanzen haben den Vorteil, über die Niere metabolisiert und ausgeschieden zu werden, und sind deshalb bei Patienten mit Leberfunktionsstörungen eher geeignet; außerdem kumulieren sie nicht (APA 1995). Ferner können sie (im Gegensatz zu längerwirkenden Substanzen) intramuskulär oder intravenös angewandt werden. Allerdings müssen sie wegen der kürzeren Halbwertszeit häufiger angewandt werden.

Besondere Vorsicht ist bei Patienten mit gleichzeitiger Einnahme von Sedativa oder Hypnotika geboten, da sich aufgrund von Toleranz Komplikationen ergeben können.

Mittels **Carbamazepin** kann eine milde bis mäßige Entzugssymptomatik vermindert werden (Mayo-Smith et al. 1997). Carbamazepin sollte in den ersten 48 Stunden auf 400-900 mg/täglich in unretardierter Tablettenform oder als Liquidum aufdosiert werden; danach kann diese Dosis täglich um 200 mg heruntertitriert werden (AkdÄ 2002). Auch zur Anfallsprophylaxe kann Carbamazepin eingesetzt werden. Die Eigenschaft von Carbamazepin, die Leukozyten zu vermindern, kann ein zusätzliches Infektionsrisiko für einzelne Patienten darstellen (APA 1995).

Auch mit der Kombination von retardiertem Carbamazepin und Tiaprid kann eine Entzugssymptomatik vermindert werden (Franz et al. 2001); unklar ist, ob das Risiko der Delirentwicklung verringert werden kann.

Ferner kann mittels **Clonidin** eine milde bis mäßige Entzugssymptomatik vermindert werden. Es gibt aber keine Hinweise dafür, daß Clonidin das Risiko von Entzugsanfällen oder Delirien vermindert (Mayo-Smith et al. 1997).

Antipsychotika sollten nicht in Monotherapie im Alkoholentzug gegeben werden.

Äthylalkohol wird nicht zur Behandlung des Alkoholentzugs empfohlen (Craft et al. 1994, Mayo-Smith et al. 1997).

Die medikamentöse Behandlung des (einfachen) Alkoholentzugssyndroms sollte symptomgesteuert mit Hilfe von Alkoholentzugsskalen wie z.B. SAB-P (Banger et al., 1997), AWS-Skala (Wetterling et al. 1997 oder CIWA-Skala (Sullivan et al. 1989) erfolgen. Eine so individualisierte Therapie ermöglicht die Verabreichung von weniger Medikation und eine geringere Behandlungsdauer (Mayo-Smith et al. 1997).

Ist das Betreuungspersonal nicht im Gebrauch solcher Skalen trainiert, sollten fixe Dosierungsschemata verwendet werden.

3.4.2. Arzneimittel zur Verminderung des Rückfallrisikos

Solche Arzneimittel können im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes mit begleitenden psychotherapeutischen und ggf. psychosozialen Massnahmen zur Unterstützung der Entwöhnung eingesetzt werden.

Acamprosat ist einsetzbar bei motivierten Patienten mit Abstinenzabsicht nach Entgiftung bei Personen mit Körpergewicht >60 kg: Tagesdosis 3 x 666 mg (2 Tbl. a 333mg); bei <60 kg: 2x 666 mg (2Tbl. a 333mg). Die empfohlene Behandlungsdauer beträgt 12 Monate und sollte im Falle eines Rückfalls nicht abgebrochen werden (Sass et al. 1996, Mason 2001; Kranzler und Van Kirk 2001, Kiefer et al. 2003).

Acamprosat ist ein sicheres und gut verträgliches Arzneimittel mit wenigen Nebenwirkungen (meist Diarrhoe) und wird nicht missbraucht. Sein Wert kommt vor allem in den ersten Monaten nach dem Entzug zum Tragen. Da Acamprosat aber nicht bei allen Patienten wirkt, sollte der Effekt in regelmäßigen Kontakten überprüft und abgesetzt werden, wenn sich keine Verminderung des Trinkens ergibt (SIGN 2002).

Disulfiram ist einsetzbar bei zuverlässigen, complianten Patienten, die mittels Antizipation der aversiven Effekte die Alkohol-Disulfiram-Reaktion bzw. das "Flush-Syndrom" vermeiden wollen oder bei einem Kurzurückfall ("slip", "lapse") wegen des "Flush-Syndroms" am Weitertrinken gehindert werden wollen (APA 2002). Wegen langer HWZ genügen in der Regel 2 Einnahmen (Dosis 1-2 g/pro Woche), um eine Alkoholunverträglichkeit herzustellen. Die Höchstdosis sollte 0,5 g/Tag nicht überschreiten. Patienten mit Impulsivität, Psychosen oder Suizidalität sollten Disulfiram nicht erhalten. Bei schweren Lebererkrankungen, peripherer Polyneuropathie, Schwangerschaft, Nieren- oder Herzerkrankungen sollte Disulfiram nicht eingesetzt werden.

Naltrexon ist in Deutschland nicht in dieser Indikation zugelassen, kann lediglich im Rahmen eines Heilversuches verordnet werden (1 Tbl. a 50 mg pro Tag). Es kann zur Verminderung von Rückfällen und/oder zur Trinkmengenverminderung aufgrund der Abschwächung der belohnenden Effekte von Alkohol kommen (Srisurapanont und Jarusuraisi 2000, Kiefer et al. 2003). Kontraindikationen sind bestehende oder abklingende Opiatintoxikation, Einnahme von Opiaten zur Schmerzbekämpfung, schwere Lebererkrankungen.

3.4.3. Thiamin-Ergänzung

Grundsätzlich sollte bei allen Patienten mit einem mäßigen bis schweren Entzugssyndrom Flüssigkeit ersetzt und routinemäßig Thiamin (oral 50-100 mg/Tag) gegeben werden (APA 2002, SIGN 2002; AWMF online-Leitlinie Alkoholdelir).

Die parenterale Gabe von Thiamin wird empfohlen bei Patienten mit (alkoholbedingten) amnestischen Störungen, da sich Gedächtnisstörungen bessern (SIGN 2002; Baines et al. 1988; Ambrose et al. 2001); speziell für intoxikierte Patienten im Rahmen von Erste-Hilfe- und Notfallbehandlungen wird dies empfohlen (Thomsen et al. 2002). Vor der intramuskulären Gabe von Thiamin sollte eine ausreichende Gerinnungsfunktion des Blutes nachgewiesen worden sein.

Die Behandlung der akuten oder beginnenden Wernicke Enzephalopathie besteht abgesehen von intensiv-medizinischen Maßnahmen in parenteraler Gabe von Thiamin

200-300 mg/Tag (Vitamin B1) über mehrere Wochen. Wegen der Anaphylaxie-Gefahr sollten Maßnahmen zur Wiederbelebung vorgehalten sein (SIGN 2002).

Auch offensichtlich mangelernährte Patienten sollten Thiamin parenteral erhalten. Trinken die Patienten jedoch weiter, sollten B-Vitamine (B6) oral gegeben werden (SIGN 2002).

Die parenterale Thiamingabe ist mit einem geringen Anaphylaxie-Risiko verbunden, das mit der intramuskulären Verabreichung minimiert werden kann.

Hypoglycämischen Patienten mit chronischem Alkoholkonsum, die mit Glucose i.v. substituiert werden, müssen Thiamin i.v. erhalten, da sonst eine akute Wernicke-Enzephalopathie entstehen kann (Thomsen et al. 2002).

3.5. Psychiatrische Begleiterkrankungen

3.5.1. Anxiolytika/Antidepressiva

Da exzessiver Alkoholkonsum oft zu Angst, Depressionen und Suizidalität führt, ist zunächst eine Entgiftung und Sicherung der Patienten durchzuführen (Cornelius et al. 1995). In vielen Fällen verschwinden mit dem Abklingen des Entzuges auch die ängstliche oder depressive Verstimmung und die Suizidgedanken.

Wenn eine depressive Verstimmung jedoch fortbesteht, ist eine antidepressive Behandlung mit tricyclischen Antidepressiva oder neueren Substanzen wie SSRI (z.B. Fluoxetin) angezeigt (Cornelius et al. 1997, Thase et al. 2001). Es existieren Empfehlungen, eine medikamentöse Behandlung zu beginnen, wenn die depressive Verstimmung etwa 2 Wochen besteht (Wetterling 2001) oder wenn Schuldgefühle oder Selbstvorwürfe das klinische Bild prägen (unabhängig davon, ob es sich um eine sog. primäre oder sekundäre Depression handelt). Die Empfehlungen zu Dauer und Dosierung entsprechen denen bei majoren Depressionen.

Bei fortbestehenden Angstsymptomen wird der Einsatz von Buspiron (Schaffer und Naranjo 1998), Carbamazepin (Malcolm et al. 2002) oder SSRI empfohlen (Randall et al. 2001).

Die vielfach geübte Praxis, Alkoholranke mit Angst-, Panik- oder Schlafstörungen längerfristig mit Benzodiazepinen zu behandeln, ist abzulehnen, da sich vielfach eine zusätzliche Medikamentenabhängigkeit einstellt oder einer Suchtverlagerung Vorschub geleistet wird (Griffith und Wolf 1990).

Zur Frage, ob bei Panikstörung und sozialer Phobie neben der Standardbehandlung der Alkoholabhängigkeit auch kognitiv-behaviorale Therapieansätze zusätzliche Effekte haben (Bowen et al. 2000, Randall et al. 2001b), liegen noch keine ausreichenden Erkenntnisse vor.

3.5.2. Antipsychotika

Da akute Alkoholhalluzinosen oft rasch und spontan zurückgehen, kann in diesen Fällen auf eine antipsychotische Behandlung verzichtet werden. Im übrigen sollte neben einer strikten Alkoholabstinenz die Behandlung in Abhängigkeit von Art, Intensität und Verlauf mit hochpotenten Neuroleptika wegen geringer anticholinergischer Nebenwirkungen (z.B. Haloperidol 5- 10 mg/Tag) oder mit atypischen Antipsychotika

durchgeführt werden [C]. Bei einer chronischen Halluzinose ist die Prognose auch unter weiterer antipsychotischen Behandlung weiterhin ungünstig.

Schizophrene und schizoaffective Patienten profitieren vom zusätzlichen Einsatz einer auf Alkoholmissbrauch/Abhängigkeit gerichteten psychologischen und psychosozialen Behandlung (incl. der Gesprächstechnik der motivierenden Gesprächsführung und nicht-konfrontativer Techniken), die effektiver ist als eine psychiatrische Standardbehandlung (Barrowclough et al. 2001).

Aufgrund der oft geringen Motivation vieler Psychosekranker, den Suchtmittelkonsum einzustellen, wurde vorgeschlagen, in Abhängigkeit vom Motivationsgrad, der Art des Suchtmittelkonsums und der Schwere der Erkrankung die Therapie auf dem Modell von Prochaska und DiClemente (1983) zu individualisieren (Buckley et al. 1994; Zidonis und Trudeau 1997).

Atypische Antipsychotika scheinen bei diesen Patienten Vorteile zu bieten. Für Clozapin konnte gezeigt werden, dass sich unter der Gabe der Suchtmittelmissbrauch, Alkohol- sowie der Nikotinkonsum vermindert (Drake et al. 2000). Flupentixol mag aufgrund seines besonderen Wirkungsprofils - mittels der intramuskulären Verabreichungsform auch bei unzuverlässigen Patienten gut anwendbar - sich günstig auswirken (Soyka und Sand 1995).

Für die Behandlung eines alkoholischen (Eifersuchts- oder Verfolgungs-) Wahnes gilt analoges wie zur Alkoholhalluzinose.

Literatur

allgemein

- Allebeck P, Rydberg U : Risks and protective effects of alcohol on the individual. *Alc Clin Exp Res* 22: 269S (1998)
- American Psychiatric Association (APA; 1995) Practice Guidelines for the treatment of patients with substance abuse disorders: alcohol, cocaine, opioids. *Am J Psychiat* 152:111-59, Supplement
- American Psychiatric Association (APA, 2002) Quick Reference to the American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders. *Compendium* 2002 S. 57-82
- Ambrose ML, Bowden SC, Whelan G (2001) Thiamin treatment and working memory function of alcohol-dependent people: preliminary findings. *Alc Clin Exp Res*:25:112-116
- Anton RF, Stout RL, Roberts JS, Allen JP (1998) The effect of drinking intensity and frequency on serum carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyl transferase levels in outpatient alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*;22:1456-62.
- AkdÄ (Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft) *Dt Ärztebl* 94:B922 (1997).
- AkdÄ (Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, 2002): *Arzneiverordnungen*, 20. Auflage. Deutscher Ärzteverlag. Köln, im Druck
- AWMF online - Leitlinie Neurologie: Alkoholdelir. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/neur-006.htm>; Stand vom 21.Mai 2002
- Baines M, Bligh JG, Madden JS (1988) Tissue thiamin levels of hospitalized alcoholics before and after oral or parenteral vitamins. *Alcohol Alcohol* 1988;23:49-52
- Banger M, Philipp M, Herth T, Hebenstreit M, Aldenhoff J (1992) Development of a Rating Scale for Quantitative Measurement of the Alcohol Withdrawal Syndrome. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*;241-246
- Banger M, v. Wilmsdorff M, Baier M (1997) Score-gesteuerte Behandlung des akuten Alkoholentzugssyndroms. *Krankenhauspsychiatrie*:56-61
- Barrowclough C, Haddock G, Tarrier N, Lewis SW, Moring J, O'Brien R, Schofield N, McGovern J (2001) Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behavior therapy, and family intervention for patients with comorbid schizophrenia and substance use disorders. *Am J Psychiatry*;158:1706-13
- Benkert O und Hippus H. *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*. Springer Verlag 2002
- Bergmann E, Horch K. Sozioökonomische Daten zu gesundheitlichen Folgen des Alkoholkonsums. In: *Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) Jahrbuch Sucht 2001*. Geesthacht: Neuland 2000, 202-218.
- Berglund M, Nordström (1989) Mood disorders in alcoholism. *Curr Opin Psychiat* 2:428-433
- Bien TH, Miller WR, Tonigan JS: Brief interventions for alcohol problems: a review. *Addiction* (1993) 88: 315-335
- Bowen RC, D'Arcy C, Keegan D, Senthilselvan A (2000) A controlled trial of cognitive behavioral treatment of panic in alcohol inpatients with comorbid panic disorder. *Addict Behav* 25:593-597
- Brown SA, Inaba RK, Gillin JC, Schuckit MA, Stewart MA, Irwin MR (1995) Alcoholism and affective disorder: clinical course of depressive symptoms. *Am J Psychiatry*152:45-52
- Buchholz KK, Hesselbrock VM, Heath HC, Kramer JR, Schuckit MA (2000) A latent class analysis of antisocial personality disorder symptom data from a multi-centre family study of alcoholism. *Addiction* 95:553-67.
- Buckley PB, Thompson P, Way L, Meltzer HY (1994) Substance abuse among patients with treatment-resistant schizophrenia: characteristics and implications for clozapine therapy. *Am J Psychiatry* 151:385-389
- BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung) *Kurzintervention bei Patienten mit Alkoholproblemen*. 2001
- Conigrave KM, Louisa J, Degenhardt LJ, Whitfield JB, Saunders JB, Helander A et al. (2002) CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project. *Alcohol Clin Exp Res* 26:332-9.
- Cornelius JR; Salloum IM, Mezzich J, Cornelius MD, Fabrega H Jr, Ehler JG, Thase ME, Mann JJ (1995) Disproportionate suicidality in patients with comorbid major depression and alcoholism. *Am J Psychiatry* 152:358-64.

- Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JC, Jarrett PJ, Cornelius MD, Perel JM, Thase ME, Black A (1997) Fluoxetine in depressed alcoholics: A double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 54:700-705
- Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S (1999) Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction* 94:1551-73
- Craft PP, Foil MB, Cunningham PRG, Patselas PC, Long-Snyder BM, Collier MS (1994) Intravenous ethanol for alcohol detoxification in trauma patients. *South Med J* 87:47-54.
- Dawson DA (2000) US Low-risk drinking guidelines: an examination of four guidelines. *Alc Clin Exp Res* 24:1820-1829
- Demmel R (2001) Motivational Interviewing: ein Literaturüberblick. *Sucht* 47:171-188
- Drake RE, Xie H, McHugo GJ, Green AI (2000) The effects of clozapine on alcohol and drug use disorders among patients with schizophrenia. *Schizophr Bull* 26:441-9
- Driessen M, Veltrup C, Weber C, John U, Wetterling T, Dilling H (1998) Psychiatric comorbidity, suicidal behaviour and suicidal ideation in alcoholics seeking treatment. *Addiction* 93:889-94.
- Driessen M, C Veltrup, K Junghans, A Przywara, H Dilling (1999) Kosten-Nutzen-Analyse klinisch-evaluierter Behandlungsprogramme am Beispiel einer erweiterten Entzugstherapie bei Alkoholabhängigkeit. *Nervenarzt* 70:463-470.
- DSM IV (1996). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Deutsche Bearbeitung und Einleitung von Henning Saß, Hans-Ulrich Wittchen und Michael Zaudig. Hogrefe Verlag für Psychologie, Göttingen
- Eckardt MJ, Rawlings RR, Graubard RI, Faden V, Martin PR, Gottschalk LA (1988). Neuropsychological performance and treatment outcome in male alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 12:88-93.
- EHES (Elektronisches Handbuch zur Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich). <http://www.psy.uni-muenster.de/institut1/ehes/startseite.htm> oder www.gesis.org/Methodenberatung/ZIS/index.htm oder www.ift.de
- Ehrenreich H, Mangholz A, Schmitt M, Lieder P, Völkel W, Rütter E, Poser W (1997) OLITA: an alternative in the treatment of therapy-resistant chronic alcoholics. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 247, 51-54;
- Feuerlein W, Kufner H, Soyka M. Alkoholismus- Mißbrauch und Abhängigkeit. Entstehung, Folgen, Therapie. 5. überarbeitete und erweiterte Auflage. Thieme Stuttgart New York; 1998
- Finney JW (2000) Limitations in using existing alcohol treatment trials to develop practice guidelines. *Addiction* 95:1491-1500
- Fleischmann H (2001) Chronisch mehrfach beeinträchtigte Alkoholabhängige (CMA) und Alkoholranke in Entwöhnungstherapie (EWT) - zwei unterschiedliche Gruppen Alkoholabhängiger im psychiatrischen Krankenhaus. *Sucht* 47: 321-30.
- Franz M, Dlabal H, Kunz S, Ulferts J, Gruppe H, Gallhofer B (2001) Treatment of alcohol withdrawal: tiapride and carbamazepine versus clomethiazole. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251:185-192
- Gerke P, Hapke U, Rumpf HJ, John U (1997) Alcohol-related diseases in general hospital patients. *Alcohol Alcohol* 32:179-184
- Glatt MM, George HR, Frisch EP (1965) Controlled trial of clomethiazole in treatment of the alcoholic withdrawal phase. *Brit Med J* 2:401-404.
- Gottheil E, McLellan AT, Druley KA (1992) Length of stay, patient severity and treatment outcome: sample data from the field of alcoholism. *J Stud Alcohol* 53:69-75
- Griffiths RR, Wolf B (1990) Relative abuse potential of different benzodiazepines in drug abusers. *J Clin Psychopharmacol* 10:237-243.
- Haffner HT: Fahrtauglichkeit bei Abhängigkeit. In: Gastpar, M, Mann K, Rommelspacher H (Hrsg.) Lehrbuch der Suchterkrankungen. Thieme Verlag Stuttgart, New York, S. 137-143 (1999)
- Hayashida M, Alterman AI, McLellan AT, O'Brien CP, Purtill JJ, Volpicelli JR, et al.(1989) Comparative effectiveness and costs of inpatient and outpatient detoxification of patients with mild to moderate alcohol withdrawal syndrome. *N Engl J Med* 320:358-365
- Hambrecht M, Häfner H (1996) Substance abuse and the onset of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 40:1155-63.
- Helou A, Lorenz W, Ollenschläger G, Reinauer H, Schwartz FW (2000) Methodische Standards der Entwicklung evidenz-basierter Leitlinien in Deutschland. *Z Ärztl Fortbild Qualitätssich* 94:330-339.
- Heidenreich T, Hoyer J (2001) Stadien der Veränderung bei Substanzmissbrauch und -abhängigkeit: eine methodenkritische Übersicht. *Sucht* 47:158-170

- Hill A, Williams D (1993) Hazards associated with the use of benzodiazepines in alcohol detoxification. *Journal of Substance Abuse Treatment* 10:449-451.
- Ho AP, Tsuang JW, Liberman RP, Wang R, Wilkins JN, Eckman TA, Shaner AL (1999) Achieving effective treatment of patients with chronic psychotic illness and comorbid substance dependence. *Am J Psychiatry* 156:1765-70
- Humphreys K, Weisner C (2000) Use of exclusion criteria in selecting research subjects and its effect on the generalizability of alcohol treatment outcome studies. *Am J Psychiatry* 157:588-94.
- IFA (Institut für Alkoholerkrankung) Handlungsleitlinie zur Diagnose und Therapie von schädlichem Alkoholgebrauch und Alkoholabhängigkeit im niedergelassenen Bereich. *Der Kassenarzt*: 36-45 (1999)
- John U, Veltrup C, Driessen M, Wetterling T, Dilling H (2000) Motivationsarbeit mit Alkoholabhängigen. Lambertus-Verlag, Freiburg
- John U, Hanke M (2002) Tobacco smoking- and alcohol drinking- attributable cancer mortality in Germany. *Eur J Cancer Prev* 11:11-17
- Kielstein V (1997) Tagesklinische Behandlung Alkoholabhängiger. *Nervenheilkunde* 16:390-395
- Kiefer F, Jahn H, Tarnaske T, Helwig H, Briken P, Holzbach R, Kampf P, Stracke R, Baehr M, Naber D, Wiedemann K (2003) Comparing and combining naltrexone and acamprosate in relapse prevention of alcoholism: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiat* 60:92-99
- Kufner H (2000) Ergebnisse von Kurzinterventionen und Kurztherapien bei Alkoholismus - ein Überblick, *Suchtmedizin* 4, 181-192
- Kranzler HR, Van Kirk J (2001) Efficacy of naltrexone and acamprosate for alcoholism treatment: a meta-analysis. *Alc Clin Exp Res* 25: 1335-1341
- Kunze H, Kaltenbach L (Hrsg.) (1996) *Psychiatrie-Personalverordnung. Textausgabe Mit Materialien und Erläuterungen für die Praxis.* 3. Auflage, Kohlhammer Verlag, Stuttgart
- Lauterbach KW und Schrappe M (Hrsg.) *Gesundheitsökonomie, Qualitätsmanagement und Evidence-based Medicine.* Schattauer Verlag, Stuttgart, 2001
- Maier W, Franke P, Linz M (1999) in: Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H (Hrsg.) *Lehrbuch der Suchterkrankungen.* Thieme Verlag Stuttgart, S. 83-93
- Maier W, Minges J; Lichtermann D (1993) Alcoholism and panic disorder co-occurrence and co-transmission in families. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 243:205-11.
- Malcolm R, Myrick H, Roberts J, Wang W, Anton RF (2002) The differential effects of medication on mood, sleep disturbance, and work ability in outpatient alcohol detoxification. *Am J Addict* 11:141-50
- Mann K, Stetter F, Günthner A, Buchkremer G. (1995) Qualitätsverbesserung in der Entzugsbehandlung von Alkoholabhängigen. *Deutsches Ärzteblatt* 45:B-2217-2221
- Mann K, Mundle G, Strayle M, Wakat P (1995) Neuroimaging in alcoholism: CT und MRI results and clinical correlates. *J Neural Transmission (GenSect)* 99:125-155
- Mann K, Günthner A, Stetter F, Ackermann K (1999) Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: A controlled test-retest study. *Alcohol and Alcoholism* 34, 567-574
- Mann KF: Neue ärztliche Aufgaben bei Alkoholproblemen: von der Behandlungskette zum Behandlungsnetz. *Dt. Ärzteblatt.* 2002,99:A632-44
- Mason BJ (2001) Treatment of alcohol-dependent outpatients with acamprosate: a clinical review. *J Clin Psychiat* 62 (suppl.20):42-48
- Mayo-Smith MF, Cushman P, Hill AJ, Jara G, Kasser C, Kraus M, Nauts D, Saitz R, Smith JW, Sullivan J, Thiessen N (1997) Pharmacological Management of Alcohol withdrawal. A metaanalysis and evidence-based practice guideline. *JAMA*:1-25
- McCrady BS (2000) Alcohol use disorders and the Division 12 Task Force of the American Psychological Association. *Psychol Addict Behav* 14:267-76
- Miller WR, Rollnick S (1999) *Motivierende Gesprächsführung- ein Konzept zur Beratung von Menschen mit Suchtproblemen.* Hrsg. und Deutsche Ausgabe bearbeitet von Georg Kremer Freiburg, Breisgau
- Miller WR, Wilbourne PL (2002) Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials for treatment of alcohol use disorders. *Addiction* 97:265-277
- Mojtabai R, Olfson M, Mechanic D (2002) Perceived need and help-seeking in adults with mood, anxiety, or substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 59, 77-84;
- Müller W, Lorenz W.: Leitlinien der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften in der AWMF. In: Lauterbach und Schrappe (Hrsg.). *Gesundheitsökonomie, Qualitätsmanagement und Evidence-based Medicine,* Schattauer Verlag, S. 472-78 (2001)

- Murphy GE, Wetzel RD (1990) The lifetime risk of suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 47:383-392
- Naimi TS, Brewer RD, Mokdad A, Denny C, Serdula MK, Marks JS (2003) Binge drinking among US adults. *JAMA* 289:70-75
- Poikolainen K (1999) Effectiveness of brief intervention to reduce alcohol intake in primary health care populations: a meta-analysis. *Prev Med* 28:503-509
- Prochaska JO, DiClemente CC (1983) Stages and processes of self-change of smoking: towards an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 51:390-395
- Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC (1992) In search of how people change: Applications to addictive behaviors. *American Psychologist* 47:1102-1114
- Project MATCH (1997) Matching Alcoholism Treatments to Client Heterogeneity. Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *J Stud Alcohol* 58:7-29.
- Project MATCH (1998) Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: treatment main effects and matching effects on drinking during treatment. Project MATCH Research Group. *J Stud Alcohol* 59:631-9.
- Randall CL, Johnson MR, Thevos AK, Sonne SC, Thomas SE, Willard SL, Brady KT, Davidson JR (2001a) Paroxetine for social anxiety and alcohol use in dual-diagnosed patients *Depress Anxiety* 14:255-62
- Randall CL, Thomas S, Thevos AK (2001b) Concurrent alcoholism and social anxiety disorder: a first step toward developing effective treatments. *Alcohol Clin Exp Res* 25:210-20
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Zocke BZ, Keith SJ, Judd LL; Goodwin FK (1990) Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 21;264:2511-8.
- Richter D (2001) Die Dauer der psychiatrischen Behandlung. *Fortschr Neurol Psychiat* 69:19-31
- Sackett D.L., Rosenberg W.M.C., Gray J.A. et al (1996) Evidence based medicine: What it is and what it isn't. *Br. Med. J.* 312: 71-2
- Sass H, Soyka M, Mann K, Zieglgansberger W (1996) Relapse prevention by acamprosate. Results from a placebo-controlled study on alcohol dependence. *Arch Gen Psychiat* 53:673-680
- Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M (1993) Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on early detection of persons with harmful alcohol consumption II. *Addiction* 88:791-804
- Schaffer A, Naranjo CA (1998) Recommended drug treatment strategies for the alcoholics patient. *Drugs* 56:571-585
- Schmidt LG (1997) Frühdiagnostik und Kurzintervention beim beginnenden Alkoholismus. *Dt Ärztebl* 94:A-2905-2908
- Schmidt LG, Schmidt K, Dufeu P, Ohse A, Rommelspacher H, Müller C (1997) Superiority of carbohydrate-deficient transferrin to gamma-glutamyltransferase in detecting relapse in alcoholism. *Am J Psychiatry.* 1997 154:75-80.
- Schmidt LG (2001) Moderne Therapie der Alkoholkrankheit. *Z. Allg. Med.* 1-5
- Schmidt LG, Mundle G, Banger M, Stetter F, Soyka M, Veltrup C, Mann K (2002) Die "Qualifizierte Entgiftung Alkoholkranker"- im Lichte der Entwicklung von Behandlungsleitlinien für substanzbezogene Störungen. *Z.ärztl.Fortbild. Qual.sich. (ZaeFQ)* 96:295-300
- Schneider U et al (2001) Comorbid anxiety and affective disorder in alcohol-dependent patients seeking treatment: the first Multicentre Study in Germany. *Alcohol Alcohol* 36:219-23
- Scholz H (1982) Das Ausfallssyndrom nach Unterbrechung der Alkoholabhängigkeit. *Fortschr Neurol Psychiat* 50:279-296
- Schuckit MA (1986) Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorders. *Am J Psychiatry* 143:140-147
- Schuckit MA (1994) Alcohol and depression: a clinical perspective. *Acta Psychiatr Scand Suppl.*;377:28-32.
- SIGN Guidelines: An introduction to SIGN methodology for the development of evidence-based clinical guidelines, SIGN publication 39, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Edinburgh 1999. Internet: www.sign.ac.uk.
- SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) The Management of alcohol dependence in primary care. Draft 1.6/19. April 2002
- Sobell LC, Brown J, Leo LI, Sobell MB (1996) The reliability of the Alcohol Timeline Followback when administered by telephone and by computer. *Drug Alcohol Depend* 42:49-54
- Soyka M. Die Alkoholkrankheit- Diagnose und Therapie. Chapman & Hall Weinheim; 1995a

- Soyka M (Hrsg.) Biologische Alkoholismusmarker. Chapman & Hall, London. Glasgow, Weinheim, 1995b
- Soyka M, Sand P (1995) Successful treatment of flupentixol decanoate of a patient with both schizophrenia and alcoholism. *Pharmacopsychiat* 28:64-65
- Soyka M, Horak M, Morhart V, Möller HJ (2001) Modellprojekt "Qualifizierte ambulante Entgiftung". *Nervenarzt* 72:565-569
- Srisurapanont M, Jarusuraisin N: Opioid antagonists for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(3):CD001867. Review.
- Stetter F (2000a) Psychotherapie von Suchterkrankungen. Teil 1: Von der Diagnostik zur Motivationstherapie. *Psychotherapeut*, 45, 63-71
- Stetter F (2000b) Psychotherapie in der Entgiftungs- und Motivationsbehandlung - Konzepte, Ergebnisse und Prognose. In: Stetter F (Hrsg.) *Wege aus der Sucht I: Suchttherapie an der Schwelle der Jahrtausendwende. Herausforderungen für Forschung und Therapie*. Neuland, Geesthacht, 70 - 87
- Stetter F, Mann K (1997) Zum Krankheitsverlauf Alkoholabhängiger nach einer stationären Entgiftungs- und Motivationsbehandlung. *Nervenarzt* 68:574-581
- Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM (1989) Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *British Journal of Addiction* ;84:1353-1357.
- Süß HM (1995) Zur Wirksamkeit der Therapie bei Alkoholabhängigen: Ergebnisse einer Meta-Analyse. *Psychol Rundschau* 46:248-266
- Thase ME, Salloum IM, Cornelius JD (2001) Comorbid alcoholism and depression: treatment issues. *J Clin Psychiatry* 62 Suppl 20:32-41
- Thomson AD, Cook CC, Touquet R, Henry JA (2002) The Royal College of Physicians Report on Alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alc Alcoholism* 37:513-521
- Timko C, Moos RH, Finney JW, Moos BS (1994) Outcome of treatment for alcohol abuse and involvement in Alcoholics Anonymous among previously untreated problem drinkers. *J Ment Health Adm* 21:145-160
- Veltrup C. Motivationale Interventionen bei Menschen mit Alkoholproblemen. In *Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) Alkoholabhängigkeit - Motivation und Diagnose*. 1996 Lambertus, Freiburg i.Br.
- Weltgesundheitsorganisation (2000): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Übersetzt und herausgegeben von H. Dilling, W. Mombour, M.H. Schmidt. 4. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern
- Wetterling T (1995) Amnestic syndrome--research update *Fortschr Neurol Psychiatr* 63:402-10.
- Wetterling T, Veltrup C (1997) Diagnostik und Therapie von Alkoholproblemen. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio.
- Wetterling T. (2001) Medical treatment of psychiatric disorders in alcoholics. *Psychiatr Prax* 28(6):257-61
- Wetterling T, Kanitz RD, Besters B, Fischer D, Zerfass B, John U, Spranger H, Driessen M (1997) A new rating scale for the assessment of the alcohol-withdrawal syndrome (AWS scale). *Alcohol Alcohol* 32:753-60
- Wickizer TM, Lessler D (1998) Do treatment restrictions imposed by utilization management increase the likelihood of readmission for psychiatric patients ? *Med Care* 36:844-850
- Zähres S, Stetter F, Mann K (1993) Behandlungskomponenten einer Entgiftungs- und Motivationstherapie aus der Sicht der Alkoholkranken. *Sucht* 39, 332-342
- Ziedonis DM, Trudeau K (1997) Motivation to quit using substances among individuals with schizophrenia: implications for a motivation-based treatment model. *Schizophr Bull* 23:229-238

zu den "Somatischen Begleiterkrankungen":

123. Preedy VR, Peters TJ (2000): Die alkoholische Myopathie. In: Seitz HK, Lieber CS, Simanowski UA (Hrsg.). *Handbuch Alkohol, Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden*. 2. Auflage. Johannes Ambrosius Barth Verlag, Heidelberg, pp 477-491.
124. Seitz HK, Pöschl G. (2000): Alkohol und Leber. *Therapeutische Umschau* 57: 227-231.
125. Lieber CS (2000): Pathophysiologie alkoholischer Leberschäden. In: Seitz HK, Lieber CS, Simanowski UA (Hrsg.). *Handbuch Alkohol, Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden*. 2. Auflage. Johannes Ambrosius Barth Verlag Heidelberg, pp 244-274.

126. Egerer G., Seitz HK (1998): Häufige internistische Probleme bei Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit. In: Hewer W., Lederbogen F. (Hrsg.) Internistische Probleme bei psychiatrischen Erkrankungen. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, pp 29-50.
 127. Sieg I., Doss MO (2000): Alkohol und Porphyrinstoffwechsel. In: Seitz HK, Lieber CS, Simanowski UA (Hrsg). Handbuch Alkohol, Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden. 2. Auflage. Johannes Ambrosius Barth Verlag, Heidelberg, pp 210-231.
 128. Schenker S., Martin RR (1999): Treatment of alcoholic liver disease. In: Arroyo V et al (Hrsg.). Treatment of Liver Diseases. Masson Verlag Barcelona-Madrid, pp 207-220.
 129. Reeck UH., Egerer G., Otto G., Hofmann W., Arnold JC, Theilman L, Conradt Ch, Herfarth Ch, Seitz HK (1997): Rehabilitation von Patienten mit alkoholischer Leberzirrhose nach orthotoper Lebertransplantation: ein 7-jähriges Follow-up. Die Rehabilitation 26: 116-120.
 130. Seitz HK, Pöschl G (1998): Alkohol, Tabak und Krebs. In: Mann K, Buchkrämer G (Hrsg). Sucht: Grundlagen, Diagnostik, Therapie. 2. Auflage. Gustav Fischer Verlag Ulm-Stuttgart-Jena-Lübeck, pp 99-105.
 131. Tuyns A (1978): Alcohol and cancer. Alcohol Health Research World: 22-31.
 132. Simanowski UA, Seitz HK (2000): Alkohol und Gastrointestinaltrakt. In: Seitz HK, Lieber CS, Simanowski UA (Hrsg). Handbuch Alkohol, Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden. 2. Auflage. Johannes Ambrosius Barth Verlag Heidelberg, pp 317-346.
 133. Inoué H, Stickel F, Seitz HK (2001): Individuelles Risikoprofil bei chronischem Alkoholkonsum. Aktuelle Ernährungsmedizin 26:39-46
 134. Seitz HK, Suter PM (2000): Alkohol. In: Adler, Beglinger, Manns, Müller-Liesner, Schmiegel (Hrsg). Klinische Gastroenterologie und Stoffwechsel. Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York, pp 925-934
 135. Pera-Fry EK, Connor PD, Streissguth AP (2000): Neue Erkenntnisse zum foetalen Alkoholsyndrom - Implikationen für Diagnostik, Behandlung und Prävention: In: Seitz HK, Lieber CS, Simanowski UA (Hrsg). Handbuch Alkohol, Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden. 2. Auflage. Johannes Ambrosius Barth Verlag Heidelberg, pp 538-576.
-

Verfahren zur Konsensbildung:

Seit September 2000 werden im Rahmen der *Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)* unter der Federführung der

- *Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V.* (DG-Sucht e.V.; Koordination: Prof. Dr. Schmidt) und der
- *Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde e.V.* (DGPPN e.V.; Koordination: Prof. Dr. Gastpar)

Behandlungsleitlinien für substanzbezogene Störungen erarbeitet.

Weiterhin beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen sind

- *Allgemeine Ärztliche Gesellschaft für Psychotherapie (AÄGP)*
- *Berufsverband Deutscher Psychiater e.V. (BVDP)*
- *Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN)*
- *Bunderversicherungsanstalt für Angestellte (BfA)*
- *Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V. (DEGAM)*
- *Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)*
- *Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin (DGPM)*
- *Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und-psychotherapie (DGKJPP)*
- *Deutsche Suchtmedizinische Gesellschaft*
- *Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e.V.(DGRW)*
- *Deutsche Gesellschaft für Pneumologie*
- *Deutsche Gesellschaft für Suchtpsychologie*
- *Deutsche Gesellschaft für Soziale Arbeit in der Suchthilfe e.V. (DG-SAS)*
- *Fachverband Sucht e.V.*
- Für die Selbsthilfeorganisationen: *Guttempler in Deutschland (I.O.G.T.)*

Als **Ziel der Leitlinien** wurde zunächst die Beschreibung des aktuellen Standes der wissenschaftlich begründeten und "evidenz"basierten Medizin (EbM) in der Suchttherapie definiert. Dabei werden Leitlinien als "systematisch entwickelte Entscheidungshilfen über die angemessene ärztliche Vorgehensweise bei speziellen gesundheitlichen Problemen angesehen" (AWMF). Der Prozeß der Leitlinienerstellung berücksichtigt das Leitlinienmanual der Ärztlichen Zentralstelle für Qualitätssicherung (ÄZQ) und der AWMF (Helou A. et al. 2000).

Entsprechend werden einbezogene wissenschaftliche Studien nach 4 "*Evidenz*"stärken bewertet:

- Ia: Vorliegen einer Metaanalyse oder von mindestens 2 kontrollierten, randomisierten Studien, Ib: mindestens 1 kontrollierte, randomisierte Studie (RCT),
- Ia: mindestens 1 gut angelegte, kontrollierte Studie (Fallkontroll- oder Kohortenstudie),
- Iib: Therapieverlaufsstudie, quasi experimentell, gut angelegt;
- III: gut angelegte, deskriptive Studie (Vergleichsstudie, Korrelationsstudie);
- IV: Review ohne quantitative Datenanalyse.

Der Bezug zur Empfehlung wurde gemäß der American Psychiatric Association (APA 1995) der Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN 1999) nach 3 *Empfehlungsklassen* vorgenommen:

- R. Empfehlung empirisch gut fundiert (wenigstens eine Metaanalyse, systematisches Review oder 1 RCT oder Studien in der Studienpopulation mit konsistentem Ergebnis; Ia, Ib)
 - S. Empfehlung allgemein begründet (mit Studien der "Evidenz"klasse IIa, IIb, III)
 - T. Empfehlung im Einzelfall klinisch belegt (Studien der "Evidenz"klasse IV)

Die Erstellung der Texte erfolgte eingedenk von Einschränkungen, dass im Bereich der alkoholbezogenen Störungen kontrollierte Studien wegen spezifischer Probleme (bezüglich statistischer Power, multipler Testungen von Therapieeffekten, wechselnde Vergleichsgruppen, inkonsistente Daten der Patientenvariablen) nur begrenzt für die Erstellung von Behandlungsleitlinien nutzbar zu machen sind (Finney 2000). Ergebnisse aus kontrollierten klinischen Studien sind auf die klinische Routine oft nur begrenzt generalisierbar, da sie wegen bestimmter Ausschlusskriterien nicht unbedingt repräsentativ sind (Humphreys und Wiesner 2000).

Vor diesem Hintergrund werden Leitlinien der Stufe 2 vorgestellt (Müller und Lorenz 2001); diese sind definitionsgemäß überwiegend "evidenz"basiert (allerdings nicht vollständig, was Stufe 3 entsprechen würde) und werden nach interdisziplinärem Konsens-Prozess vorgelegt.

Die Praxis der EbM bedeutet, dass in ihrer Umsetzung die bestmögliche externe "Evidenz" aus systematischer Forschung mit der individuellen Expertise zu verknüpfen ist, die Ärzte durch ihre Erfahrung und Praxis erworben haben (Sackett 1996). Damit muss der Inhalt von Leitlinien, der oft aus kontrollierten klinischen Prüfungen stammt, auf dem Hintergrund der individuellen Erfahrung des einzelnen Arztes auf die Komplexität des speziellen Einzelfalles in der Routine der klinischen Praxis angewendet werden.

Die Ausarbeitung der Texte erfolgte in bisher 4 Leitlinien-Konferenzen, persönlichen Treffen der Teilnehmer der Arbeitsgruppen und Telefonkonferenzen. Die finanzielle Absicherung des Leitlinienprozesses wird getragen durch Zuwendungen und Zusagen der DG-Sucht, DGPPN und der Prof. Dr. Mathias-Gottschaldt-Stiftung für Reise- und Druckkosten sowie durch Reisekosten-Unterstützung der Arbeitgeber der Beteiligten. Am 20.9.2001 wurde die erste Gesamtgliederung der Drogenbeauftragten der Bundesregierung, Frau Marion Caspers-Merk durch Herrn Prof. Dr. Schmidt überbracht und erläutert.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. H.K. Seitz (DGIM) sei für die Bearbeitung der Diagnostik und Behandlung der somatischen Begleiterkrankung gedankt.

Den folgenden an der Durchsicht und Kommentierung des Textes beteiligten **Experten** sei ebenfalls gedankt:

Herrn Priv. Doz. Dr. A. Batra (DG-Sucht), Herrn Dr. Dipl.-Chem. K. Cimander (Allgemeinarzt, KV-Niedersachsen), Herrn Dr. R. Demmel (DG-Sucht), Herrn Dr. U. Hapke (DG-Sucht), Herrn Dr. G. Geyer (Deutsche Suchtmedizinische Gesellschaft), Herrn Prof. Dr. M. Driessen (DG-Sucht), Herrn Prof. Dr. M. Gastpar (DGPPN, DG-Sucht), Herrn Dr. U. Hutschenreuter (BVDN/BVDP), Herrn Dr. V. Kielstein (DG-Sucht), Herrn Prof. Dr. M. Klein (Deutsche Gesellschaft für Suchtpsychologie), Herrn Dr. G. Kremer (Klinik Gilead, Bielefeld); Herrn Dr. T. Kuhlmann (DG-Sucht), Herrn Prof. Dr. H. Kunze (Aktion Psychisch Kranke), Herrn Prof. Dr. K. Mann (DG-Sucht), Herrn Dipl. Psych. Müller-Mohnssen (DG-Sucht), Herrn Dr. R. Peters (BVDN, BVDP, Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin), Herrn Dr. Reymann (DG-Sucht, Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin), Frau PD Dr. G. Richter

(DG-Sucht), Herrn Prof. Dr. F. Rist (DG-Sucht), Herrn Dr. H.J. Rumpf (DG-Sucht), Frau Dipl.-Soz. Päd. D. Sarrazin (DG-SAS, DG-Sucht), Herrn Dr. D. Schüder (Verband Deutscher Betriebs- und Werksärzte, VDBW), Herrn Prof. Dr. Schwantes (DEGAM), Herrn Priv. Doz. Dr. D. Schwoon (DG-Sucht), Herrn Dr. R. Stracke (DG-Sucht, Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin), Herrn Priv.-Doz. Dr. Dr. Dr. F.Tretter (DG-Sucht) und Herrn Dr. Ullmer (Guttempler), Herrn Dr. V. Weissinger (Fachverband Sucht).

Für die Verfasser:

Prof. Dr. Lutz G. Schmidt
Psychiatrische Klinik und Poliklinik
Johannes Gutenberg-Universität
Untere Zahlbacherstr. 8
55131 Mainz

Tel: 06131 177335

Fax: 06131 229974

Email: [schmidt<at>psychiatrie.klinik.uni-mainz.de](mailto:schmidt@psychiatrie.klinik.uni-mainz.de)

Erstellungsdatum:

11. Februar 2003