

Wie wenn im Schloss ein falscher Schlüssel steckt

Autor(en): **Fleischhauer, Jörg**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **SuchtMagazin**

Band (Jahr): **23 (1997)**

Heft 5

PDF erstellt am: **30.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-801103>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Wie wenn im Schloss ein falscher Schlüssel steckt

Wie wirkungsvoll kann das 'Craving' von Alkoholkranken behandelt werden? – Ein vorläufiger Bericht über die Behandlung mit Naltrexon.

JÖRG FLEISCHHAUER*

Viele Jahrzehnte lang bestand die psychiatrische Behandlung der Alkoholabhängigkeit ausschliesslich aus Psychotherapie und psychosozialen Hilfsstrukturen. Sie reichte von psychoanalytischen Therapieformen bis zu Verhaltenstherapien, von geschlossenen oder offenen stationären Aufenthaltsformen bis zu Selbsthilfegruppen. Dabei fehlten eigentliche medikamentöse Behandlungen praktisch vollständig, wenn man einmal von der Hilfstherapie der Vergällungsbehandlung mit Antabus absieht, was in diesem Sinne nicht als eigentliche Therapie anzusehen ist, sondern ein durch Strafandrohung bewirkter Versuch, einen erzieherischen Effekt im Sinne einer Verhaltensänderung auszuüben. Die eigentliche Ursache des Rückfalles, das mehr oder weniger unwiderstehliche Verlangen nach dem alkoholischen Effekt, konnte bislang nicht therapeutisch angegangen werden.

Neue Erkenntnisse

In den letzten 10 bis 15 Jahren sind nun durch biochemische und auch neurophysiologische Forschungen Daten zusammengekommen, welche Hinweise zulassen auf komplexe Wirkungen des Alkohols auf verschiedene Hirnstrukturen, so vor allem Auswirkun-

gen auf Neurotransmitter wie Dopamin, Serotonin, Gaba und neuerdings die endogenen Opiode, Endorphin und deren Rezeptoren. Solcherlei zunehmende Einzelerkenntnisse führten mehr und mehr zu der Vermutung, dass die Alkoholkrankheit möglicherweise nicht mehr ausschliesslich psychologisch – früher als Willensschwäche missdeutet –, sondern durchaus auch als biologisch verursacht verstanden werden kann.

Vor allem zeigten Häufungen von Alkoholismus in einzelnen Familien, zum Teil über Generationen hinweg, dass die Alkoholkrankheit auch genetisch, d.h. also ebenfalls biologisch verstanden werden kann. Es waren aber in erster Linie die neueren neurophysiologischen Erkenntnisse über die Beeinflussung von Transmittern durch Alkohol, die in der Konsequenz zu einer medikamentösen Behandlungsform führten – zur Behandlung mit Naltrexon (Nemexin®). Diese Substanz erlaubt es, dem Alkoholkranken über ein Medikament eine direkte Beeinflussung des Craving, des Verlangens nach Alkohol anzubieten, das der hoch motivierte Alkoholkranke zwar oft überwinden kann, dem er jedoch ebenso auch immer wieder einmal schicksalhaft erliegen kann.

Vorbeugung gegen den Rückfall

Das wichtigste Behandlungsziel bei der Behandlung der Alkoholkrankheit ist nach wie vor die Prophylaxe der Rückfälle, welche meist den schicksalhaft verlaufenden Krankheitsprozess prägen. Die Erfahrung zeigt, dass ungefähr 50 Prozent derjenigen Alkoholkranken, welche erfolgreich in einer spezialisierten Einrichtung, Klinik oder andere, entzogen worden sind, innert 3 Monaten nach ihrem Austritt wieder rückfällig werden. Wenn man weiter davon ausgeht, dass ungefähr 7 –

9 Prozent unserer Bevölkerung alkoholkrank ist, also weitaus mehr als wir schizophren oder depressiv Erkrankte haben, zeigt sich die Grösse des Problems und die Wichtigkeit, diese Krankheit effektiver als bisher behandeln zu können.

Alkoholismus ist vererbbar

Die Häufung von Alkoholismus in einzelnen Familien hat schon früh immer wieder zu der Vermutung geführt, dass neben dem Lerneffekt auch genetische Faktoren beim Auftreten der Erkrankung mit eine Rolle spielen könnten. Die neuerliche Erkenntnis, dass die Endorphinproduktion durch Alkohol beeinflusst, d.h. gesteigert werden kann, wurde dann auch durch entsprechende gezielte Untersuchungen – auch genetisch – bestätigt. Es wurde die Vermutung aufgestellt, dass, wenn Alkohol die Endorphinproduktion steigert, es bei Alkoholkranken vielleicht sein könnte, dass deren Basis-Endorphinpiegel niedriger ist, als bei der in der Durchschnitts-Bevölkerung. Entsprechende genetische Untersuchungen bei nicht alkoholabhängigen Familienmitgliedern aus Familien, wo Alkoholkrankheit vorkommt, können zeigen, dass bei diesen die Ausschüttung von Beta-Endorphin nach Alkoholkonsum mengenabhängig zunimmt. Im Gegensatz dazu konnte weiter gezeigt werden, dass bei nicht alkoholabhängigen Menschen, in deren Familiengeschichte keine Alkoholkrankheit vorkommt, der Alkoholkonsum keine signifikant bedeutsame Steigerung in der Endorphin-Ausschüttung bewirkte.

Wie wenn im Schloss ein falscher Schlüssel steckt

Nun ist schon länger bekannt, dass die Endorphine grundsätzlich zu dem dem Menschen eigenen physiologischen

* Kantonale Psychiatrische Klinik St. Urban/LU

Belohnungssystem gehören. Sie bewirken, dass sich diese Belohnung im Sinne eines psychischen Wohlbefindens, einer gehobenen Stimmungslage zeigt und um so grösser ist, je höher die Endorphin-Ausschüttung ist. Daher lag es nahe, bei solchen Alkoholkranken einen Opiatantagonisten, den man ja bereits hatte – nämlich Naltrexon – einzusetzen. Mit diesem Wirkstoff konnte die durch den Alkoholkonsum produzierte Endorphin-Steigerung und die damit verbundene Erhöhung des Glücksgefühls bzw. die Verstärkung des Belohnungssystems ausgeschaltet, d.h. unwirksam gemacht werden. Wenn die Endorphin-Rezeptoren im Gehirn besetzt sind, so wie ein Schloss durch einen nicht schliessenden, jedoch passenden Schlüssel besetzt sein kann, so können die ausgeschütteten und anflutenden Opioide keinen psychi-

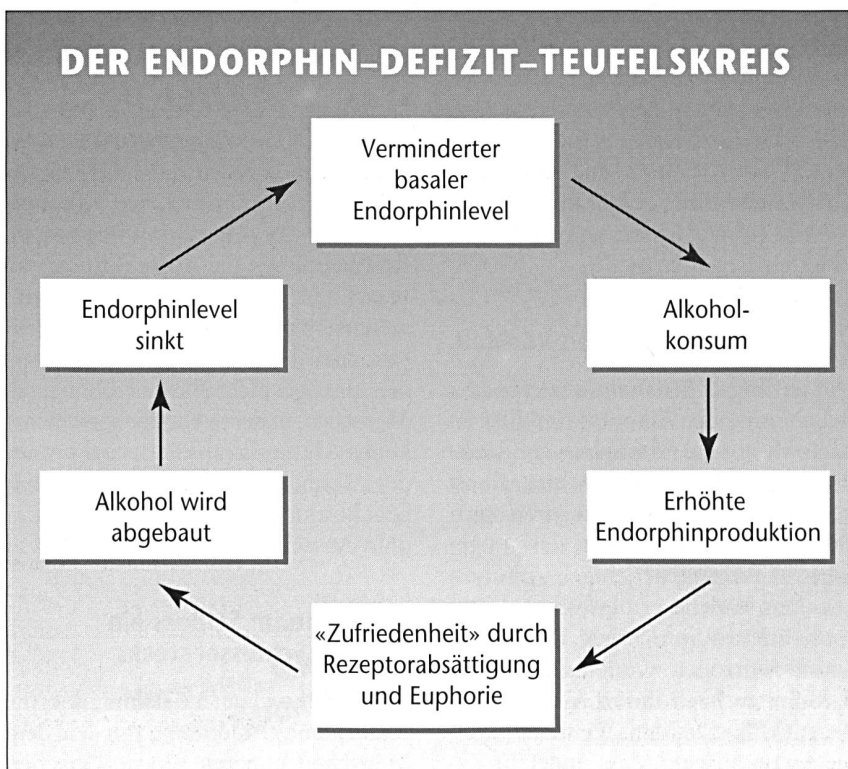
schischen Effekt entfalten – wie ein Schlüsselbesitzer, der mit dem richtigen Schlüssel nicht in das bereits besetzte Schloss hineinkommt und infolgedessen auch nicht mehr den Schliessmechanismus bewegen kann. Das heisst also, dass bei den Menschen, welche einen erniedrigten Endorphin-Spiegel haben, die durch Alkohol ausgelöste Endorphin-Ausschüttung zwar nicht ausbleibt; was jedoch ausbleibt ist der mit der Ausschüttung verbundene Belohnungseffekt. Damit nimmt der Alkoholgefährdete bzw. bereits Alkoholabhängige zwar den allgemein dämpfenden Effekt des Alkohols wahr, die befindlichkeitssteigernde Wirkung verspürt er jedoch nicht mehr. So berichteten auch in den bisher mit Naltrexon durchgeführten Untersuchungen die Versuchtsteilnehmenden mehrheitlich, dass sie früher einen sti-

mulierenden Alkoholeffekt hatten, während der Naltrexonphase jedoch dieses Alkoholhochgefühl ausblieb bzw. deutlich reduziert war. Bleibt die euphorisierende Wirkung des Alkohols in diesen Fällen jedoch aus, so ist das Risiko des Kontrollverlustes bei Trinkern deutlich verringert bis zum Teil ganz aufgehoben.

Alkoholismus in der Familiengeschichte als Risikofaktor

Als alkoholgefährdet muss man nach diesen neuen Kenntnissen über die Endorphin-Beteiligung also diejenigen betrachten, welche in ihren Familiengeschichten Alkoholkranken aufweisen. Möglicherweise kann man sogar sagen, je grösser die Dichte von Alkoholkranken in einer Familie ist, um so grösser ist die Gefährdung für die anderen bisher noch nicht alkoholabhängigen Familienmitglieder, selbst auch noch irgendwann alkoholabhängig zu werden.

In den bisherigen Studien hat sich jedenfalls gezeigt, dass die mit Naltrexon behandelten Patienten signifikant weniger Anhaltspunkte für Verlangen nach Alkohol oder unkontrollierbares Trinken aufwiesen als diejenigen Kranken, welche Placebo erhielten. Während der Studien war die Rückfallquote in der Placebo-Gruppe mit rund 54% eindeutig höher als in der Naltrexongruppe mit 23%. Die Nachuntersuchung 6 Monate nach Abschluss der Behandlung zeigte allerdings, dass die Wirkung von Naltrexon zwar eine gewisse Zeit anhält, sich die beiden Gruppen Placebo und Naltrexon mit der Zeit in der Rückfallrate jedoch wieder einander annähern. Ausserdem bestätigten die bisher durchgeführten Studien in der Regel, dass diejenigen Kranken mit einer positiven und guten Motivation zur Abstinenz eine geringere Rückfallrate aufwiesen als die





Kranken mit weniger ausgeprägter Motivation, was die alten schon früher gemachten Erfahrungen mit Alkoholkranken bestätigt.

Durchführung der Untersuchung

In die Naltrexonbehandlung wurden solche Alkoholranke aufgenommen, welche klinisch entgiftet waren und nach entsprechend ausführlichen Informationen über die therapeutischen Möglichkeiten mit Naltrexon eine solche Weiterbehandlung wünschten. Damit war gegeben, dass eine gewisse Motivation zur Alkoholfreiheit und

Nebenwirkungen

Keine	6x
Initiale Müdigkeit	4x
Appetits-/Geschmackseinschränkung	3x
Libidoschwächung	2x
Schlafstörung	1x

auch eine gewisse Auswahl vorlag. Die Einnahme des Medikamentes Nemexin® erfolgte, da eine positive Motivation Voraussetzung war, in der Regel selbständig. Lediglich bei zwei Patientinnen ergab sich eine kontrollierte Einnahme – in einem Fall durch den Ehemann, im anderen Fall durch eine Beiständin. Das Naltrexon-Medikament wurde, obwohl durch die lange Halbwertszeit durchaus eine 3 x wöchentliche Einnahme möglich gewesen wäre, aus Gründen der verbessertem Compliance täglich eingenommen. Zu Beginn der Behandlung wurden täglich 50 mg Naltrexon eingenommen, nach den ersten diesbezüglichen Erfahrungen wurde dann in der Regel nach 4 Wochen Behandlungsdauer auf 25 mg reduziert, was in allen bisherigen Behandlungen keine Veränderung der subjektiven Wirkung mit sich brachte. Die Nemexinwirkung setzt rasch innert einiger Tage ein, klingt aber auch rasch, in 2 Fällen innert einer Woche, wieder ab.

Die Resultate

Die PatientInnen wurden ambulant regelmässig gesehen, anfänglich 14-tägig, später 4-wöchentlich. Die Dauer der Medikamenteneinnahme war auf sechs bis möglichst neun Monate festgelegt. Vier PatientInnen erreichten dieses Ziel und nahmen Nemexin® noch wesentlich darüber hinausgehend ein; acht PatientInnen setzten das Naltrexon vorzeitig ab, meistens in Fehleinschätzung der eigenen Widerstandskraft. In einem Fall musste das Naltrexon wegen einer ausgeprägten Schlafstörung nach sechs Monaten abgesetzt werden – eine versuchsweise Wiedereinsetzung bestätigte die Schlafstörung als Nebenwirkung. Abgesehen von dieser einen Unverträglichkeit wurde das Naltrexon generell gut vertragen.

Basisdaten

PATIENTEN

Erauen	5
Männer	7

DIAGNOSEN

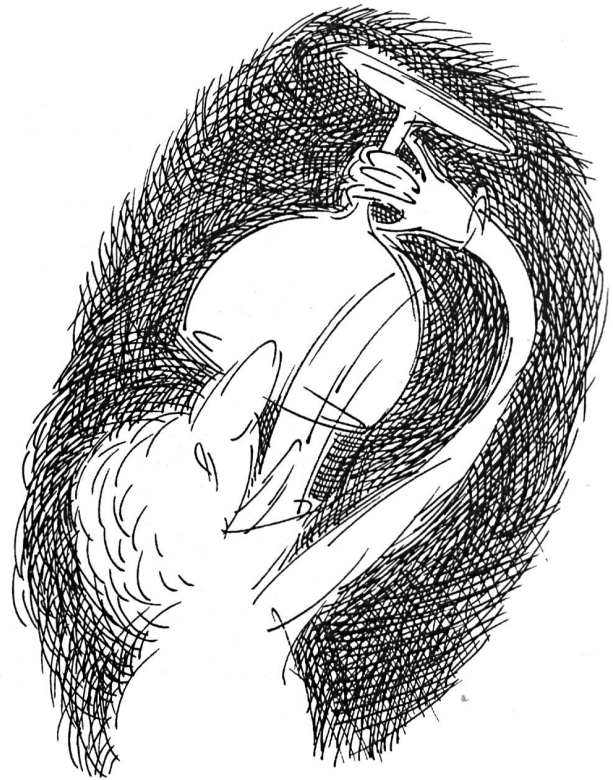
primärer chronischer Alkoholismus	4x
sekundärer chronischer Alkoholismus	6x
seit 19,6 (10 – 44) Jahren	

ALTER

30 – 39 Jahre	2
40 – 49 Jahre	4
50 – 59 Jahre	2
60 – 69 Jahre	4

Verläufe

	0 – 3 MONATE	3 – 6 MONATE	6 – 9 MONATE
Abstinent	7	6	3
Nicht abstinent	3	3	2
Rückfälle	5	3	4
drop outs	1	0	3
Durchschnittliche Dauer der Naltrexon-Einnahme 6,75 (– 21) Monate			



Die Wirkung von Nemexin® wird von allen 12 PatientInnen als gut bezeichnet. Immer wieder wird vermerkt, dass kein Craving nach der Droge Alkohol mehr auftritt. Ausserdem wird von den Angehörigen und Bezugspersonen von drei PatientInnen berichtet, dass – obwohl keine Abstinenz eingehalten und mehr oder weniger regelmässig Alkohol konsumiert wird – kein Kontrollverlust-Trinken mehr eingetreten ist und die Wirkung auch bei diesen Kranken von den Bezugspersonen als gut bezeichnet wird. Auffällig ist, dass Rückfälle, wenn sie eingetreten sind, jeweils nach der Absetzung von Naltrexon auftreten. Dies passt gut zu der pharmakologischen Wirkung, die erwarten lässt, dass nach dem Absetzen von Naltrexon die alten patho-physiologischen Verhältnisse wieder zum Tragen kommen und, wenn während der Naltrexonzeit nicht ein neues Verhalten dem Alkohol gegenüber erworben worden ist, die alten Verhältnisse wieder eintreten.

Eindrucksmässig kann man bisher feststellen, dass bei der Reduktion von 50 auf 25 mg Naltrexon täglich kein Wirkungsverlust eintritt. Bei zwei der zwölf PatientInnen wurde initial be-

Zusammenfassung der Ergebnisse der Naltrexonwirkung bei der Alkoholkrankheit

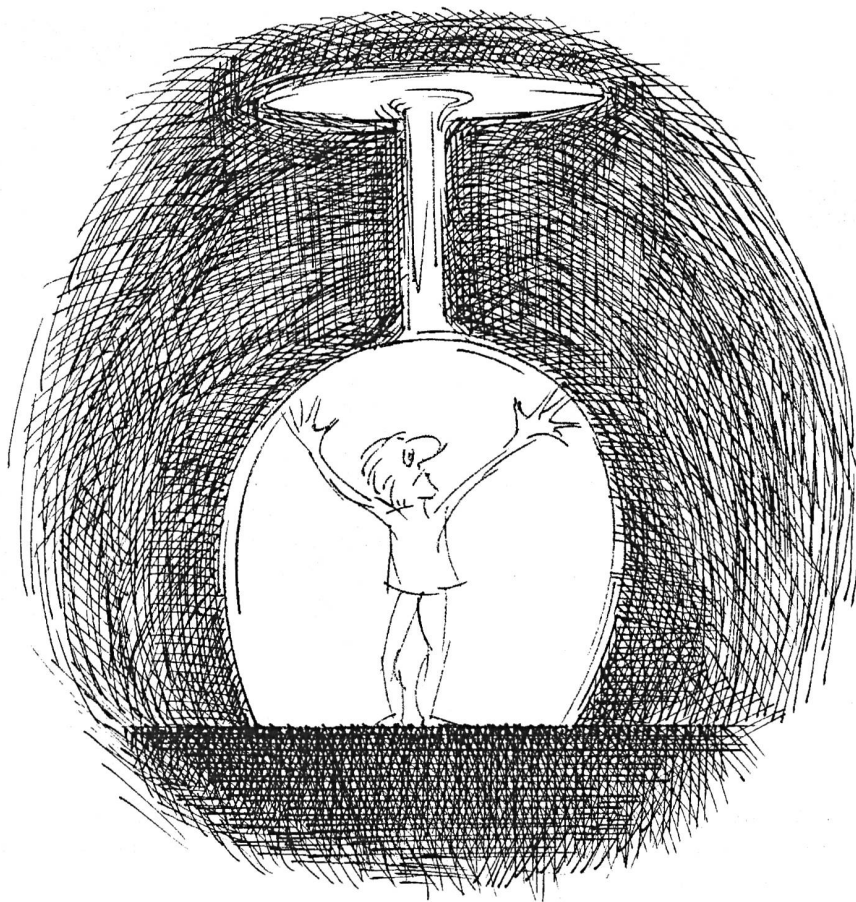
1. Gute «craving» verhindernde Eigenschaften
 2. sicheres Verhindern unkontrollierter Trinkexzesse
 3. schnelles Einsetzen der Wirkung (wenige Tage)
 4. baldiges Abklingen der Wirkung nach der Absetzung (ca. 1 Woche)
 5. Tägliche Abgabe/Einnahme oder jeden 2. Tag
 6. selbständige Einnahme praktikabel
 7. tägliche Dosierung 50 mg, wahrscheinlich genügen 25 mg
 8. Langzeitabgabe über 1 – 2 Jahre möglicherweise notwendig
 9. Nebenwirkungen sind eher leichter Natur
- Literatur kann auf Anfrage beim Verfasser bezogen werden.

reits mit 25 mg täglich begonnen und es liess sich kein Unterschied zur 50 mg Dosierung feststellen.

Neun PatientInnen beendeten die Beobachtungszeit von neun Monaten regulär, drei waren vorher ausgeschieden. Ein Patient mit einer 40-jährigen Alkoholanamnese verunfallte tödlich, nachdem er aus falscher Selbsteinschätzung nach vier Wochen Naltrexon-Einnahme das Medikament absetzte und 14 Tage später einen massiven Rückfall hatte, volltrunken die Treppe herabstürzte und nach einer Schädelfraktur verstarb.

Beurteilung

Naltrexon ist in der Behandlung der Alkoholkrankheit eine hochwirksame Substanz. Sie nimmt das Craving, den Alkoholhunger weg, verhindert, wenn trotzdem Alkohol konsumiert wird, das Abgleiten in Kontrollverlust-Trinken, was sonst bei Alkoholkranken schicksalartig abläuft. Wenn PatientInnen hoch motiviert sind, so können sie es schaffen, ohne Rückfall und abstinenter die weitere Zeit zu überstehen. Allerdings scheint es dazu günstig und auch notwendig zu sein, dass aus der



Umgebung eine entsprechende soziale und emotionale Stützung vorhanden ist. Dies hat auch unser kleines Material bisher gezeigt: Die drei über neun Monate hin völlig abstinent gebliebenen Alkoholkranken befanden sich alle in einer festen und tragenden emotionalen Partnerbeziehung, wobei auch die PartnerInnen gelegentlich oder jedesmal mit zur Konsultation kamen. Fehlen solche tragenden Beziehungen, ist das Risiko eines Abgleitens in die Nicht-Abstinenz deutlich vergrößert. Was aber in diesen Fällen auch zum Tragen kommt: die Reduktion der euphorisierenden Wirkung des Alkohols verringert das Risiko des Kontrollverlustes beim Trinken deutlich. Das allein ist schon einiges wert.

Abstinenz soll auch mit Nemexin® angestrebt werden

Sicherlich kann man nicht davon ausgehen, dass gemässigt trinken für Alkoholkranken ein bereits erstrebenswertes Ziel ist, sondern man muss davon ausgehen, dass nach der heute anzunehmenden Pathophysiologie der Alkoholkrankheit das Ziel die Abstinenz sein muss. Ein wichtiger Grund dafür ist, dass nach dem Absetzen des Naltrexons die euphorisierende Wirkung des Alkohols wieder zum Tragen kommt und damit auch das Risiko eines Kontrollverlust-Trinkens wieder in vollem Umfang gegeben ist. Naltrexon verändert weder die genetische Ausgangslage noch erhöht die Substanz die körpereigene Endorphinpro-

duktion auf ein Niveau, das dem nicht alkoholkranken Durchschnittsmenschen entsprechen würde. Es kommt also nach wie vor darauf an, die Zeit, in welcher die Alkoholkranken den Schutz von Nemexin® genießen, dazu auszunützen, sie auf psychotherapeutischer, meist auf lerntheoretischer Basis zu der Erkenntnis zu verhelfen, dass lediglich eine strikte Abstinenz sie davor bewahrt, wieder unter Kontrollverlust abzustürzen. Die PatientInnen müssen lernen, dass die Falle, die in ihnen genetisch bedingt weiter existiert, jederzeit wieder zuschnappen kann. Der Zustand ist vergleichbar mit dem von AllergikerInnen, die auch lernen müssen, bestimmte Allergene zu vermeiden, um gesund zu bleiben. ■