

Alkohol

Synonyma:

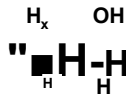
Ethylalkohol, Äthylalkohol, Äthanol, Spirit, Weingeist, Ethanol

Klin.-pharmakologische Bezeichnung:

Ethanol

Chemische Formel:

C_2H_6O



Beschaffenheit:

Farblose, mit Wasser in jedem Verhältnis mischbare, in höherer Konzentration entzündbare Flüssigkeit von charakteristischem Geruch. Technischer Alkohol ist dem Gesetz entsprechend vergällt, Brennspritus mit Pyridin. Die Vergällungszusätze sind so beschaffen, daß die Flüssigkeit ungenießbar bzw. unverträglich wird, aber bei Aufnahme größerer Mengen per os resorptive Giftwirkungen durch diese Zusätze nicht auftreten.

(MG: 46,07) Alkohol hat eine Dichte (spez. Gewicht) von 0,79.

Die Vol%-Angabe mit 0,8 multipliziert ergibt den Prozentsatz in Gramm. Umgekehrt von Alkohol-Gramm% auf Vol.% = $g\% \times 1,2$.

Der physiologische Brennwert von 1 g Alkohol beträgt 29 kJ (1 g Kohlenhydrate 17 kJ, 1 g Fett 39 kJ). Mit einem Liter Bier oder einer Flasche Wein oder 5 Doppelten eines 40%igen Weinbrandes wird bereits etwa 1/5 des täglichen Energiebedarfs des Körpers (Mann 11 000 kJ, Frau 8 000 kJ) gedeckt.

Vorkommen:

Genußmittel; Lösemittel; Bestandteil vieler Pflegemittel; Reinigungsmittel und Kosmetika (Mundwasser, Eau de Cologne).

Lebensmittel:

Arzneiweine, alkoholfreies Bier (auch Malz- und Nährbier), Eis(-becher), Flambiertes, Fruchtsaft, Fruchtjoghurt, Most, Salami, Käse, Marzipan (Mandellikör), Fleischsoßen (Wild!), Fisch in Wein- oder Biersoßen, Hohes C (1/2%), Torten, Weinsauerkraut, Weinessig

Alkoholgehalt:

Vollbier 3,5-4,0 Gew.% = 11-14 Vol% Stammwürzgehalt

Starkbier 5 Gew.% = 17 Vol%

Wein 8-13 Gew.% = 10-16 Vol%

Obstwein 6-9 Gew.% = 8-11 Vol%

Alkoholfreies Bier 0,5% Alkohol!

Sekt 7-11 Gew.% = 9-14 Vol%

Liköre 18-23 Gew.% = 38-55 Vol%

Wermut 15 Gew.% = 20 Vol%

Whisky, Wodka 35 Gew.% = 43 Vol%

Magenbitter 40 Gew.% = 49 Vol%.

Tab. 1: Alkoholgehalt von Spirituosen (REICHARD)

Vol.-%	g/100 ml (0,11)	g/20ml = 2cl	g/0,7l	Vol.-%	g/100 ml (0,11)	g/20ml = 2cl	g/0,7l
12%	9,5	1,90	66,5	37%	29,2	5,84	204,4
15%	11,8	2,36	82,6	38%	30,0	6,00	210,0
20%	15,8	3,16	110,6	40%	31,6	6,32	221,2
25%	19,8	3,96	138,6	42%	33,2	6,64	232,4
30%	23,7	4,74	165,9	43%	34,0	6,80	238,0
31%	24,5	4,90	171,5	45%	35,5	7,10	248,5
32%	25,3	5,06	177,1	50%	39,5	7,90	276,5
33%	26,1	5,22	182,7	55%	43,4	8,68	303,8
34%	26,9	5,38	188,3	60%	47,4	9,40	331,8
35%	27,6	5,52	193,2	80%	63,2	12,64	442,4

Versteckter Alkohol:

Alkohol als Lösemittel ist die Voraussetzung für viele Psychotherapeutika, Tropfen, Säfte und andere Medikamente. Kleinkindern und Alkoholkranken können die dabei aufgenommenen Kleinmengen ernststen Schaden zufügen.

Die kindliche Leber braucht zur Mobilisierung der Alkoholdehydrogenase so viel Glukose, daß es infolge einer Hypoglykämie nach Aufnahme geringer Alkoholmengen zur Bewußtlosigkeit kommen kann.

Leider wird immer noch bezweifelt, daß Alkoholspuren, die unwissentlich und ohne Wirkung aufgenommen werden, bei einem Alkoholkranken zu einem Rückfall führen können (S TILLE, DA 2,13 643-646 [1984]) -> *siehe Therapie*

Anfrage des Abgeordneten Horst Kubatschka (SPD) an die Bundesregierung:

Wie beurteilt die Bundesregierung die Aussagen von Suchtberatungsstellen, der Alkoholanteil, der meist zur Geschmacksaufbesserung bei Lebensmitteln, wie z.B. Weingummibärchen, Dossensuppen oder einzelnen Käse- und Wurstsorten, eingesetzt wird, könne für alkoholranke Menschen bereits rückfallbegünstigend wirken, und welche Initiativen wird sie ergreifen, um die Hersteller solcher Lebensmittel zu verpflichten, zukünftig auf derartige Geschmacksaufbesserungen zu verzichten bzw. den verdeckten Alkohol deutlicher auf den Packungen kenntlich zu machen, um so alkoholranke Menschen und vor allem aber auch Kinder besser zu schützen?

Antwort der Parlamentarischen Staatssekretärin Dr. Sabine Bergmann-Pohl vom 3. November 1992:

Auch der Bundesregierung wurden von Verbänden der Suchtkrankenhilfe Einzelbeobachtungen berichtet, daß alkoholranke Menschen nach dem Verzehr alkoholhaltiger Lebensmittel ohne Kenntnis des Alkoholanteils Rückfälle erlitten haben. Obwohl in jedem dieser Einzelfälle auch die weiteren psychosozialen Umstände des Rückfalls berücksichtigt werden müßten, ist es nicht auszuschließen, daß allein die Tatsache, daß ein alkoholhaltiges Lebensmittel verzehrt wurde, den Rückfall ausgelöst haben könnte. Die Frage der Kennzeichnungspflicht für jegliche Zusätze von Alkohol verdient sicher Beachtung im Zusammenhang mit dem Schutz von trockenen Alkoholkranken. Verschiedene Rechtsvorschriften tragen dem Schutzbedürfnis dieses Personenkreises auch bereits Rechnung. So ist entsprechend dem Gemeinschaftsrecht bei Getränken in Fertigpackungen mit einem Alkoholgehalt von mehr als 1,2 Volumenprozent der vorhandene Alkoholgehalt anzugeben. Bei vorverpackten Lebensmitteln, die keine Getränke sind, ist aufgrund der Angaben im vorgeschriebenen Zutatenverzeichnis, in welchem die bei der Herstellung des Lebensmittels verwendeten Zutaten in absteigender Reihenfolge ihres Gewichtsanteils anzugeben sind, erkennbar, ob mit einem Alkoholgehalt in diesem Lebensmittel zu rechnen ist. Zudem dürfte bereits aus Gründen der Werbung besonders herausgestellt werden, wenn bei der Herstellung des Lebensmittels alkoholische Getränke in nennenswerten Mengen verwendet wurden. Als Beispiele seien Schwarzwälder Kirschtorte, Weinbrandbohnen und alkoholhaltiges Speiseeis (Malagaeis) genannt. In all diesen Fällen, in denen der Alkoholgehalt den Lebensmitteln eine bestimmte Geschmacksnote verleiht, wird aus der Bezeichnung des Lebensmittels deutlich, daß es Alkohol enthält. Dies gilt auch für die in der Frage genannten Weingummierzeugnisse.

Tab. 2: Alkoholgehalt in Kräfigungsmitteln

Kräfigungsmittel	Vol.%	Kräfigungsmittel	Vol.%
Aktivanad Saft	11,0	Galama-Gallentropfen	15,0
Amarum Magen-Tonicum	19,0	Ginseng Complex „Schuh“	34,0
Amol Karmelitengeist	70,0	Herz-Wein „Bücher-Schering“	16,0
Bilatin	14,11	Klosterfrau Magen-Tonicum	29,0
Bilecit	16,20	Klosterfrau-Melissengeist	80,0
Biovital	15,0	Kumsan Ginseng-Tonicum	14,0
Buer-lecithin-flüssig	16,4	Nerventonicum Hey	20,0
Chlorophyll liquid „Schuh“	14,0	Nervosana	16,0
Coffetonin	16,0	Pernexin Elixier	9,0
Coffetonin F	25,0	Rad-Jo	19,0
Doppelherz	15,0	Recresal-Tonicum	6,33
Dressin Ae Melissengeist	70,0	Sanstamol-Melissengeist	70,0
Esberisan	25,0	Sonara ca.	15,0
Frauengold	15,5	Tai-Ginseng flüssig	20,0

Tab. 3: Alkoholgehalt in Hustensäften

Hustensaft /-tropfen	Vol.%	Hustensaft / -tropfen	Vol.%
Atosil® Sirup	1	Monapax® Saft	
Basoplex® gegen Erkältungsbeschwerden Sirup	20	Neo-Codion NN Tropfen	53
Benadryl® N Hustensaft	5,1	Nullatuss® Clobutinol Hustentropfen	14
Benadryl® N Hustentropfen	10,9	Optipect® Kodein Forte Tropfen	38,3
Benadryl® N infant Saft	5	Presselin 218 N Tropfen	42
Bromhexin-Inhalat Inhalationslösung	24,5	Remedacen® Kapseln	*)
Bromhexin 8-Tropfen N Lösung	41	Rofatuss® Tropfen	9,6
Bronchicum Pflanzlicher Husten-Stiller Lösung	34,5	Roth's Ropulmin® N Tropfen	58
Bronchicum® Mono Codein Tropfen	29	Schneckensaft N, Original Limacis Expectorans	5
Bronchitten® Tropfen	34	Sedotussin® Sirup	0,25
Capval®*Tropfen	30	Silomat® Saft gegen Reizhusten	12
Codicaps® Kindersaft	1,5	Spasman® Lösung	*)
Codipront® Tropfen	6,3	stas®-Hustenstiller Tropfen N	16,5
Codipront® mono Retard Tropfen	0,8	Thymipin® N Hustensaft	12
Expectal® N Sirup	6,5	Thymipin® N Tropfen	30
Expectal® N Tropfen	20	Thymiverlan® Lösung	15-19
Guttae 20 Hustentropfen N Lösung	13	Tryasol® Codein forte Lösung	24
Habstal-Pulm N Flüssige Verdünnung zum Einnehmen	51	Tussamag Hustentropfen N	19
Infantussin N Sirup	8,6	Tussamed Tropfen	4
Larylin® Hustensirup N	1,25	Tussiflorin® Hustensaft N	3,5
Melrosom® Codein Hustensirup	1,5	Tussipect® Codein Tropfen Mono Lösung	33,3
mentopin® Hustenstiller Lösung	11,87	Wick Formel 44 plus Husten-Löser Sirup	10
Mirfusot® 50 Tropfen	19	Wick Formel 44 plus Husten-Stiller Sirup	10
Monapax® Tropfen	31,6		

*) Enthält Alkohol, prozentualer Anteil ist jedoch nicht bekannt

Der Alkoholkranke hat es daher in der Hand, derartige Lebensmittel zu meiden. Ein Verbot der Verwendung von alkoholischen Getränken zur Geschmacksabrundung von Lebensmitteln erscheint nicht verhältnismäßig. Der Umstand, daß in Einzelfällen Lebensmittel kleine, verdeckte Mengen an Alkohol enthalten können, die aus der Bezeichnung der Lebensmittel oder aus dem Zutatenverzeichnis nicht erkennbar sind, dürfte den Erlaß weiterer Kennzeichnungsvorschriften nicht rechtfertigen. In diesem Zusammenhang ist zu bedenken, daß eine Reihe von Lebensmitteln, die auch von Kindern seit jeher verzehrt werden, von Natur aus kleine Mengen von Alkohol enthalten können, z.B. Fruchtsäfte bis zu 3 Gramm Alkohol pro Liter, die durch Gärungsprozesse in den Ausgangsstoffen bedingt sind.

Quelle: Bonner Büro, RS-Nr. 125/92 vom 25. November 1992

Tab. 4: Alkoholgehalt in Herzmitteln

Herzmedikament	Vol. %
Adenylocrat® Herztropfen Lösung z. Einnehmen	PI7~4
Angioton® S Lösung zum Einnehmen	50
Arte-Rutin® C Lösung	*\)
Asgoviscum® N Tropfen	24
Aurum-Gastreu® N R2 Tropfen	47
Basticrat® Tropfen	42
Born® Tropfen	47
Cardiagen® Tropfen	54
Cor-Vel® N Liquidum-Tropfen	30
Cordapur® Tropfen	22,5
corocrat forte Tropfen 275	40
Corvipas® Flüssigkeit	16
Crataegus Verla® Lösung	38
Crataepas Tropfen	47
Crataezyma® Herztropfen	40
Diawern® Herztropfen-Lösung	56
Digimerck® Ampullen 0,1/0,25 i.v.	11
Digitoxin-Tropfen	31
Dilanacin® inject Injektionslösung	18,6
Esbericard® 500 Lösung	45
Glonoïn Tropfen	29
Habstal-Cor N Flüssige Verdünnung zum Einnehmen	47
Kyaugutt®-Crataegus Tropfen	41,8
Kytta-Cor® Tropfen	42-44
Lanicor® liquidum	14(Amp.I0)
Lanicor® Injektionslösung	14(Amp.I0)
Lanitop® Liquidum	14 (Amp. 5)
Lanitop® Injektionslösung	14 (Amp. 5)
Lenoxin® Liquidum, Lösung für Kinder	10
Logomed® Herz-Tropfen	50-65
Minprog® 500 Infusionslösungskonzentrat	99,5
Miroton® Lösung	25
Miroton® N forte Lösung	25
Novodigal® Injektionslösung i.v. 0,2 mg/1 ml - 0,4 mg/2 ml	9,8
Orthangin® novo Tropfen	40
Pawa-Rutan Tropfen	35
Perfan® i.v. Injektionslösungskonzentrat	9,8
Presselin HK Herz-Kreislauf-Tropfen	55
Rauwolsan H Tropfen	54

Tab. 4: Fortsetzung

Herzmedikament	Vol. %
Regasinum® cardiale N Mischung	58,4
Regavasal® N Mischung	61,6
Rephacratin Flüssigkeit	30
Roth's Rotacard® Tropfen	58
Steicardin® N Flüssige Verdünnung zum Einnehmen	52,5
Steicorton® Fluidextrakt zum Einnehmen	55
steno-loges N Tropfen	25
Tonoplantin® mono Lösung	51
Weißdorn Tropfen Eu Rho Pharma	48-52

Enthält Alkohol, prozentualer Anteil jedoch nicht bekannt.

Tab. 5: Alkoholgehalt in Beruhigungsmitteln

Beruhigungsmittel	Vol. %
Atosil® Sirup	1
Avedorm® N Tropfen	41
Cefasedativ® Tropfen	18
Distraneurin® Mixtur	*)
Doppelherz Melissengeist Destillat	71
Dormalon® Nitrazepam Tropfen	43
Dormi-Gastreu® N R14 Tropfen	65
Hyposedon® N Tropfen	65
Luminal® Injektionslösung	10
Mereprine® Sirup	1,6
Nervuton N Mischung flüssiger Verdünnungen	52
Passiorin® N Saft	11,2
Phytonoxon N Tinktur zum Einnehmen	30
Plantival® novo Lösung	56
Rohypnol® Lösung + Verdünnungsmittel	10
SEDinfant® N Sirup	6
Sirmiosta® Nervenelixier N Flüssigkeit	17,5
Valiquid® 0,3 Tropfen	37,9
Valocordin®-Diazepam Tropfen	39

Tab. 6: Alkoholgehalt in anderen Präparaten

Präparat	Vol. %
Feminon Tropfen	45
Gelsemium Oligoplex	58
Kamillosan Konzentrat	42,8
Liquidepur N Lösung	8
Mastodynon	53
Venostasin Tropfen	14
Wick-Medi Nait	*)

) Enthält Alkohol, prozentualer Anteil jedoch nicht bekannt.

Tab. 7: Alkoholgehalt in Kosmetika

Produkt	Vol. %
Parfüm	75 bis 90
Kölnisch Wasser	60 bis 80
Haarwasser	40 bis 70
Rasierwasser	50

Alkohol verkocht nicht hundertprozentig

Bei der Zubereitung von Speisen verwendeter Alkohol wird völlig verkocht oder er verdunstet vollständig. Das wird jedenfalls von Verbrauchern mehrheitlich angenommen. Die Nahrungsmittelchemiker im US-Landwirtschaftsministerium wollten es genau wissen, nachdem sie dieser Frage bisher wenig Aufmerksamkeit geschenkt hatten.

Der Professor für Ernährungswissenschaften und Biochemie an der Universität von Idaho, Jörg AUGUSTIN, testete sechs vom Ministerium ausgewählte Speisen, bei denen Alkohol nach Rezept verwendet wird.

Er fand einen Rückstand von 85% des Alkohols beim Alexanderkuchen, für den 3 Eßlöffel Brandy und eine Vierteltasse Creme de Cacao laut Rezept genommen werden.

Einen 75% igen Alkohol-Rückstand wiesen Kirschen auf, die mit einer Vierteltasse Brandy übergossen und 48 Sekunden flambiert worden waren.

Viele Gerichte, wie Austern in der Schale, die mit einer Vierteltasse trockenem Sherry in die Kasserolle kommen und 25 Minuten erhitzt werden, enthielten noch 45%.

Huhn, zubereitet mit einer halben Tasse Burgunder, enthielt nach 15 Minuten Köcheins noch 40%.

Ein mit einer Tasse Burgunder zubereiteter Schmorbraten, der zweieinhalb Stunden auf dem Feuer gewesen war, enthielt immerhin noch 5% Restalkohol.

Dem Ministerium ging es, wie ein Sprecher der *Washington Post* sagte, nicht darum, diese vorläufigen Ergebnisse mit Empfehlungen für Personen zu verbinden, für die Alkoholkonsum problematisch ist, wie genesende Alkoholiker oder schwangere Frauen.

Von der Gesellschaft der Geburtshelfer und Gynäkologen kam der Kommentar, man wisse nicht genau, ab welcher Konzentration Alkohol Nebenwirkungen hat; aber da man wisse, daß er Ursache der Alkohol-embryopathie sowie anderer Probleme sein kann, werde den Frauen geraten, ihn zu meiden.

Der National Council on Alcoholism and Drug Dependence rät genesenden Alkoholikern von Speisen ab, die mit Wein oder Spirituosen zubereitet sind, weil schon der Geschmack allein das Verlangen zu trinken wieder entfachen könnte. Das Risiko sei aber individuell verschieden und davon beeinflußt, wieviel Alkohol bei der Zubereitung der Speisen verwendet wird.

Quelle: Münch. med. Wschr. 132 1990 Nr. 34

*Kosten:**

Volkswirtschaftlich gesehen stehen in Deutschland auf der Einnahmenseite rund 1,1 Millionen Arbeitsplätze der deutschen Alkohol- und Zigarettenindustrie inklusive der davon abhängigen Unternehmen, zum Beispiel Handel, sowie die Wertschöpfung durch Herstellung, Werbung, Vertrieb und Verpackungsproduktion. Hinzu kommen die Verbrauchs- und die Mehrwertsteuer. 1989 gaben Raucher 26 Milliarden Mark aus. Das macht pro Einwohner vom Baby bis zum Greis rund 420 Mark.

37 Milliarden Mark wurden 1989 von der Bevölkerung für alkoholische Getränke ausgegeben. Pro Bundesbürger waren das 597 Mark. Rechnet man Kinder bis 15 Jahre und Senioren über 65 Jahre heraus, weil deren Konsum gegen null Promille geht, kommt jeder erwachsene Bundesbürger auf Ausgaben von rund 1000 Mark für Schnaps, Bier, Wein und Sekt.

Auf der Ausgabenseite stehen die Folgekosten des Genußmittelmißbrauchs für den einzelnen Betroffenen, die Arbeitgeber und die Allgemeinheit: Betriebsausfallkosten, Krankengeschichten und Therapieversuche, Rehabilitation, ein früherer Eintritt in die Rente und nicht zuletzt Kosten für Kriminalität. Unter Alkoholeinfluß standen 1989 annähernd die Hälfte aller Täter bei Totschlags- und Sexualdelikten sowie Raubmord. 67 Prozent derjenigen, die sich der Staatsgewalt widersetzen, waren alkoholisiert.

Die volkswirtschaftlichen Kosten/Nutzen-Rechnungen haben weitgehend spekulativen Charakter. Je

* Quelle: IEMMER, R.: WiWo, 37: 62 (1991), 62

nachdem, ob sie von den Verbänden der Alkohol- und Tabakwarenindustrie oder den Suchtkrankenvereinen präsentiert werden, sie sind parteiisch.

Für das Jahr 1983 hat Roman J. WITKOWSKI, Arzt an der Psychiatrischen Klinik Erlangen, eine Alkoholismus-Bilanz angefertigt. Auf der Basis von 1,8 Millionen Alkoholkranken entstanden danach der Allgemeinheit Kosten in Höhe von 162 Milliarden Mark. Dem standen 400 Millionen Mark Werbeausgaben, 42 Milliarden Mark Gesamtausgaben für Alkohol und 6,2 Milliarden Mark Steuereinnahmen gegenüber. Die Gesellschaft leistete sich nach dieser Bilanz ein Defizit von 113,4 Milliarden Mark.

Die DHS geht von zwei Millionen alkoholstichtigen Deutschen aus. Fünf bis acht Prozent aller Beschäftigten sind alkoholkrank. Das Bundesarbeitsgericht hat Alkoholismus als Krankheit anerkannt. Behandlungswillige dürfen von Unternehmen nicht einfach gekündigt werden, etwa weil sie häufig fehlen. Das Stanford Research Institute prägte für die US-Arbeitswelt eine Verlustformel: Alkoholranke bringen nur 75 Prozent ihrer Leistung bei 100 Prozent Gehalt. 25 Prozent aller Arbeitsunfälle sind auf Trunkenheit zurückzuführen. Alkoholranke sind 2,5mal so häufig krank wie Nichtalkoholiker.

Einzelne deutsche Unternehmen haben diese Kostenrechnungen präzisiert, indem sie Krankheitsverläufe über mehrere Jahre beobachteten. Die Siemens AG in München ist zu dem Schluß gekommen, daß ihr Suchtprogramm inklusive einer Arbeitsplatzgarantie für Kranke, die sich in Therapie begeben, betriebswirtschaftlich Sinn macht. Ein Alkoholkranker, Jahrgang 1943, fiel dem betriebsärztlichen Dienst bei Siemens das erste Mal 1980 auf. Bis 1984 fehlte er 409 Tage. Die Diagnosen reichten von Schuppenflechte über Schleimbeutelentzündung bis zu Magen-Darm-Störungen, Sogar ein alkoholbedingter Unfall war dabei. Erst 1984 wurde die Ursache behandelt - in einer Alkoholentziehungskur. Bis dahin hatte Siemens bereits 41500 Mark Lohnfortzahlung geleistet, die Betriebskrankenkasse trug 25150 Mark und die Landesversicherungsanstalt 25200 Mark, alles in allem eine Summe von 91850 Mark.

Auch der Arbeitskreis Suchtkrankenbetreuung bei der Deutschen Bundesbahn nahm den Taschenrechner zu Hilfe. Er analysierte die Ausfallkosten und die Ausgaben für ein mehrstufiges Suchtprogramm. Bei 230 000 Beschäftigten ging der Arbeitskreis von 13 800 Alkoholkranken (sechs Prozent) mit unterschiedlichem Schweregrad aus. Pro Jahr macht das 10 488 000 Fehlstunden.

Nach dem Modell der Selbsthilfe Kassel gingen die Bundesbahner davon aus, daß 85 Prozent der Ausfallzeiten verhindert werden können, wenn ein Suchtprogramm mit freiwilligen Helfern, Bundesbahnärzten und Sozialarbeitern installiert wird. Bei der Bundesbahn wären das 6,24 Millionen Stunden oder 136,13 Millionen Mark. Um diese Einsparung zu erreichen, müssen 23,63 Millionen Mark an Sach- und Personalkosten eingesetzt werden. Mithin bliebe bei dem Bahn-Modell mittelfristig eine Kostenminderung um 110 Millionen Mark realisierbar.

Verwendung:*

Genußmittel, Desinfektion, Reinigung, Lösemittel, Konservierung, Mißbrauch.

JELLINEK (1960): „Unter Alkoholismus versteht man jeglichen Gebrauch von alkoholischen Getränken, der dem Individuum oder der Gesellschaft oder beiden einen Schaden zufügt.“ Nach der Definition der Weltgesundheitsorganisation (1952) sind Alkoholiker exzessive Trinker, deren Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad erreichen kann, daß sie deutliche geistige Störungen oder Konflikte in ihrer körperlichen und geistigen Gesundheit, ihren mitmenschlichen Beziehungen, ihren sozialen und wirtschaftlichen Funktionen aufweisen oder Prodrome einer solchen Entwicklung zeigen.

„Konflikttrinker“ und „Gelegenheitstrinker“ sind nur psychisch abhängig, während „süchtige Trinker“ und „Gewohnheitstrinker“ auch körperlich abhängig sind und unter Kontrollverlust leiden.

Die neue Definition aus dem Jahre 1992 lautet: „Alkoholismus ist eine primäre, chronische Erkrankung, deren Entwicklung und Manifestation durch genetische, psychosoziale und umweltbedingte Faktoren beeinflusst werden. Die Erkrankung verläuft häufig progressiv und tödlich. Sie ist gekennzeichnet durch eine unzureichende Fähigkeit, den Alkoholkonsum zu kontrollieren, durch die zwanghafte, gedankliche Beschäftigung mit der Droge Alkohol, durch den Konsum von Alkohol trotz nachteiliger Folgen und durch Denkstörungen, insbesondere durch Verdrängung des Problems. Alle diese Symptome können dauerhaft vorhanden sein oder sporadisch auftreten.“

Die Bedeutung einiger Aussagen verdient hervorgehoben zu werden: „Primär“ bedeutet, daß Alkoholismus als eine eigenständige Erkrankung (Entität) anerkannt wird. Der Begriff „Erkrankung“ beinhaltet eine unfreiwillige Gesundheitsstörung. Es wird deutlich, daß sich die Diagnose Alkoholismus nun nicht mehr vornehmlich auf die körperlichen und psychischen Folgen des Alkoholkonsums stützt, sondern sehr

viel stärker die Abhängigkeit berücksichtigt, auch wenn sie noch ohne körperliche und psychische Folgen geblieben ist. Vor allem aber wird deutlich, daß in dieser neuen Definition Alkoholismus als eine heterogene Erkrankung verstanden wird, daß eine genetische Prädisposition anerkannt wird und daß Verhaltensstörungen, vor allem Verdrängungen, als Bestandteil der Erkrankung gelten.

An diese Akzentverschiebung kann die Erwartung geknüpft werden, daß Ärzte und Öffentlichkeit dazu veranlaßt werden, durch frühzeitige Intervention den Verlauf der Erkrankung zu beeinflussen.

* Quelle: MORSE, R.M.: (American Society of Addiction Medicine): The definition of alcoholism. J. Amer. med. Ass. 268,10:12-1014(1992)

BGA-Empfehlung 26/1994 vom 19. April 1994

Nicht mehr als zwei „drinks“ pro Tag!

Kein Alkohol am Arbeitsplatz, am Steuer und in der Schwangerschaft!

Deutschland hat den jahrzehntelangen Spitzenreiter in der Weltrangliste des Alkohol-Pro-Kopf-Verbrauchs, Frankreich, abgelöst: 12,1 Liter reinen Alkohols trinkt im Durchschnitt jeder Deutsche, Kinder eingeschlossen - mehr als in jedem anderen Staat der Welt. Dies ist das Ergebnis einer BGA-Über- sieht über die letzten verfügbaren Zahlen, die im Jahrbuch Sucht 1994 der Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahren abgedruckt ist.

Die Liste der gesundheitlichen Schäden durch Alkohol ist lang: Akute Folgen von Alkoholkonsum sind Verkehrsunfälle, Arbeitsunfälle, Stürze im Haushalt, Brände, Tod durch Ertrinken, Vergiftungen und Gewalttaten. Chronischer Gebrauch von Alkohol kann z.B. Nerven- und Immunsystem, Leber, Bauchspeicheldrüse und Herzmuskel schädigen sowie psychische Krankheiten verursachen. Für einige Krebsarten bedeuten bereits zwei bis drei „drinks“ pro Tag (ein „drink“ = ein Glas Bier oder Wein oder Schnaps) ein erhöhtes Risiko. Besonders hohe Risiken bestehen für Krebs der Mundhöhle und der Speiseröhre, die bei regelmäßigem Genuß von Alkohol und gleichzeitigem Rauchen überproportional ansteigen. Die Folgekosten sind in ihrer Gesamtheit nur schwer zu ermitteln - Arbeitgeberverbände sprechen von 30 Milliarden DM jährlich allein in den alten Bundesländern. Jeder zwanzigste Arbeitnehmer sei Alkoholiker, jeder zehnte gelte als akut gefährdet.

Seit den 50er Jahren hat sich der Pro-Kopf-Konsum an reinem Alkohol in Deutschland von rund 4 Litern auf heute 12,1 Liter etwa verdreifacht. In den neuen Bundesländern ist der Pro-Kopf-Konsum an Alkohol um einen Liter höher als in den alten.

Der Bierkonsum entwickelte sich in Ost und West recht ähnlich. Anders dagegen das Bild beim Wein- und Sektkonsum: Eine nahezu parallele stetige Aufwärtsentwicklung von 11 auf 27 Liter (West) und von 2 auf 17 Liter (Ost) mit konstantem Abstand im Ost-West-Vergleich von rund 10 Litern über die vier Jahrzehnte. Jüngste Zahlen deuten auf eine sprunghafte Annäherung der neuen an die alten Bundesländer hin. Eine bemerkenswerte Entwicklung zeigt sich beim Spirituosenkonsum. Hier lagen beide Teile Deutschlands bei der Verdoppelung des Pro-Kopf-Konsums zwischen 1955 und 1975 von 4 auf 8 Liter dicht nebeneinander. Dann kam im Westen ein Stillstand mit nachfolgendem Rückgang bis auf 6 Liter. In der früheren DDR dagegen stieg der Konsum bis 1988 auf 16 Liter, dem Vierfachen dessen, was in den 50er Jahren an Spirituosen getrunken wurde.

Hoffnungsvoll stimmt, daß seit 1988 der Spirituosenkonsum in den neuen Bundesländern steil zurückgegangen ist und jetzt das Niveau von 1982 (12 Liter) wieder erreicht hat.

Noch einmal die Empfehlung des Bundesgesundheitsamtes:

Nicht mehr als zwei „drinks“ pro Tag!

Kein Alkohol am Arbeitsplatz, am Steuer und in der Schwangerschaft!

Wirkungscharakter und Stoffwechselverhalten:

Bei einem akuten Alkoholrausch lassen sich im wesentlichen folgende toxische Wirkungen auf die Organsysteme nachweisen.

- Die Ganglienzellen des Gehirns reagieren gegenüber dem Alkohol z.B. am empfindlichsten. Bei jedem Rausch ist mit einer erhöhten Anzahl abgestorbener, nicht mehr regenerierbarer Ganglienzellen zu rechnen. Bei hoher Alkoholkonzentration tritt ein Hirnödem hinzu (ALBIN, 1986).

Das weibliche Gehirn reagiert dabei wesentlich sensibler auf Alkohol und sein zerstörerisches Potential als das männliche. Diese Schlußfolgerung zog Dr. KARL MANN bei einem Kolloquium des Max-Planck-Institutes für Psychiatrie in München aus zwei Studien. Ihr Thema: die Veränderung von Hirnatrophie, Liquorvolumen und Dichte der Hirnsubstanz nach Alkoholentwöhnung.

Demnach tritt bei Frauen bei gleicher Trinkmenge (im Verhältnis zum Körpergewicht) bereits nach durchschnittlich 3,8-jähriger Alkoholabhängigkeit die gleiche Hirnatrophie ein wie bei Männern erst nach neun-jährigem Alkoholabusus. Eine ähnliche Korrelation zeige sich für die Prävalenz der Leberzirrhose bei Frauen. Generell für jeden Alkoholiker gilt dagegen, daß sich sein Gehirn regeneriert, wenn er aufhört zu trinken. Je länger er abstinent ist, um so besser. Einfluß auf die Erholungszeit hat vor allem auch die Dauer der Alkoholabhängigkeit. Die täglich getrunkenen Alkoholmenge dagegen ist von untergeordneter Bedeutung. Bei jüngeren Patienten stellten sich die Verbesserungen deutlich schneller ein als bei über 45-jährigen. Die Regeneration sei möglich, so Dr. Mann, weil die Nervenzellen der Alkoholiker nicht gänzlich zerstört sondern nur geschädigt sind. Neuropathologische Untersuchungen hätten ergeben, daß die Synapsen und Dendriten reduziert sind.

- Alkohol erhöht die Schmerzschwelle. Schmerzen werden demnach geringer wahrgenommen. Wahrscheinlich beruht die krampflösende Wirkung von Alkohol bei einem Angina-pectoris-Anfall (Herzkrampf) nicht auf einer effektiven Besserung der Herzdurchblutung, sondern vielmehr auf einer Anhebung der Schmerzschwelle.

- Die Hautdurchblutung wird durch Dauerweitstellung der Gefäße gesteigert. Die Weitstellung beruht auf einer Lähmung des Vasomotorenzentrums. Subjektiv besteht ein erhöhtes Wärmegefühl. Objektiv kommt es zu einem Wärmeverlust und schließlich zu einer Auskühlung.

- Die Harnflut ist gesteigert (Diurese). Dieses Phänomen wird auf eine Hemmung der Adiuretinfreisetzung, eines Hormons aus dem Hinterlappen der Hirnanhangdrüse (Hypophyse), zurückgeführt. Bei chronischer Alkoholzufuhr läßt dieser Effekt langsam nach. Bier hat in dieser Hinsicht eine stärkere Wirkung als hochprozentige Alkoholika.

Bei einer Alkoholintoxikation kann es durch eine Rhabdomyolose zu einem schweren Schock, Nierenversagen und Ateminsuffizienz, die oft tödlich verlaufen, kommen (RUMPF, 1986).

- Alkohol unterdrückt eine sehr wichtige Schlafphase. So wird der Übergang von der NREM-Phase in die REM-Phase verhindert.

NREM = non rapid eye movement, Stadium 1-4.

REM = rapid eye movement, Dauer 20 min, etwa 5mal Wechsel mit NREM während eines Nachtschlafes. Die REM-Phase ist jedoch für den Erholungswert des Nachtschlafes von entscheidender Bedeutung. Bei konstanter Unterdrückung der REM-Phase treten psychische Fehlreaktionen auf. Der Wert des Alkohols als Schlafmittel ist deshalb fragwürdig.

- Alkohol regt die Atmung an. Das Schnarchen während eines Alkoholrausches ist als Symptom der gesteigerten Atmung zu werten. Hohe Alkoholkonzentrationen führen zur Atemlähmung.

- Die Drüsensekretion, vor allem die Speichel-, Magensaft- und Bauchspeicheldrüsenproduktion, wird durch Alkohol angeregt und dadurch kommt es zu einer hyperaziden Gastritis oder Gastroduodenitis. Ulzera, besonders im Doudenum, können die Folge sein. Nicht selten kommen Alkoholiker mit Billroth II zur Entzugsbehandlung, die nach der Operation den Alkohol schmerzfrei vertragen und deshalb wieder mehr trinken.

- Wenige Stunden nach Alkoholzufuhr sind die Blutzuckerwerte zunächst erhöht. Im weiteren Verlauf kommt es dann zu einer Erniedrigung der Blutzuckerwerte, besonders ausgeprägt, wenn die Glykogenreserven in der Leber aufgebraucht sind. Die hohe Empfindlichkeit der Kinder gegenüber Alkohol beruht auf der schnellen Erschöpfung der Leberglykogenreserven und der daraus resultierenden Hypoglykämie. Die Wiederherstellung der Glykogenreserven ist unter Alkoholeinfluß gestört. Diese Störung ist auf die eingangs erwähnte Herabsetzung des NAD/NADH₂-Quotienten zurückzuführen.

- Die Leberwerte Gesunder, nicht regelmäßig Alkohol konsumierender, nicht fettstüchtiger und keinen lebertoxischen Einflüssen in Wohnung und am Arbeitsplatz ausgesetzter Personen, sind wesentlich niedriger als die in einem Kollektiv mit Durchschnitts-Alkoholkonsum. Eine Gamma GT mit 10 und die drei Leberenzyme mit 30 trennen diejenigen ohne Leberbelastung von denjenigen mit einer Leberbelastung, die heute noch unter den Grenzwerten liegen. Wir wissen dies, insbesondere seit wir Personen nach Unfällen mit Lebergiften untersuchten und Enzymanstiege um 50% messen mußten, die dennoch noch unter den heutigen Grenzwerten lagen.

- Unter Alkoholeinfluß kommt es zu einer erhöhten Ausschüttung von biogenen Aminen wie Adrenalin und Dopamin. Die vermehrte Ablagerung von Fettsäuren in der Leberzelle ist zum Teil auf eine erhöhte, Adrenalin-bedingte Freisetzung von freien Fettsäuren aus dem Fettgewebe zurückzuführen. Im vegetativen Bereich kommt es zu einer erhöhten Herzfrequenz, Schweißausbrüchen, im psychischen Bereich zu Angst und Dysphorie.

- Am empfindlichsten reagieren Patienten mit einer Nervenschädigung auf Alkohol: Nervöse werden auf eine Dosis kurz beruhigt, um dann wochenlang noch unruhiger zu sein. Alkohol verstärkt eine Neigung zu Depressionen. Encephalopathien durch Lösungsmittel oder Schwermetalle erfahren durch Niedrigkonsum von Alkohol oft dramatische Verschlechterungen. Periphere Neuropathien wie zum Beispiel durch Blei in niedrigen Konzentrationen, können sich allein durch ein Glas Bier für drei Monate verschlechtern.
- Im Alkoholrausch sind die intellektuellen Leistungen herabgesetzt. Das logische Denken wird bereits durch geringe Alkoholmengen erheblich verschlechtert. Alkohol beeinflusst dosisabhängig die Gedächtnisleistung. Von den drei Phasen des Gedächtnisses (unmittelbares Behalten, Kurzzeitgedächtnis, Langzeitgedächtnis) wird das Kurzzeitgedächtnis am stärksten betroffen. Die unter Alkoholeinfluss erlernten Gedächtnisinhalte können nur unter erneutem Alkoholeinfluss reproduziert werden, während die im Normalzustand erworbenen Gedächtnisinhalte unter Alkoholeinfluss nicht verfügbar sind (EUERLEIN). Für das Zustandekommen eines Rausches sind mehrere Faktoren von Bedeutung:
 - die aufgenommene Alkoholmenge bzw. die BAK (Blutalkoholkonzentration),
 - die individuelle Verträglichkeit (Toleranz),
 - die Persönlichkeitsstruktur,
 - die seelische Ausgangssituation und
 - die äußere Umgebung.

Alkohol in der Schwangerschaft - Langzeitfolgen bei den Kindern:

Eine amerikanische Longitudinal-Prospektiv-Studie untersuchte, welche langfristigen Auswirkungen das Genußgift auf die Kinder hat und inwieweit Defizite z.B. bei den geistigen Fähigkeiten bleiben.

Amerikanische Frauen im 5. Schwangerschaftsmonat (n= 1.529) wurden zu ihren Trinkgewohnheiten befragt. 80% davon gaben unumwunden den Alkoholgenuß in der Schwangerschaft (1,5-13 Drinks bei entsprechender Gelegenheit) zu. Zusatzkriterien waren soziodemographische Faktoren (Rasse, Familienstand, Bildung), Schwangerschafts- und Geburtsanamnese, Tabak- und Drogenkonsum. Aufgrund des mütterlichen Trinkverhaltens wurden 500 Kinder bei Geburt ausgewählt und nahmen in verschiedenen Lebensaltern an 2 standardisierten Tests teil: dem „Word attack“-Test (Lesen von Pseudowörtern) ohne Zeitvorgabe, mit dem die phonologische Informationsverarbeitung und Fähigkeit zur Anwendung von englischen Ausspracheregeln geprüft werden sollte, und dem zeitlich bemessenen Rechentest. 91% (!) der Kinder, die einen derartigen Rechentest schon mit 7 Jahren mitmachten, zeigten auch später (mit 14 Jahren) keine Verbesserung - ähnlich beim Lesetest.

Die Korrelation Alkohol vor/in der Schwangerschaft und das geistige Leistungsdefizit der Sprößlinge war signifikant und mengenabhängig. Je höher die pränatale Exposition, desto schlechter die Ergebnisse bei den 14jährigen. „Abstinenzlerkinder“ schnitten am besten ab. Aber auch postnatale Einflüsse (Erziehung, Umwelt etc.) auf die Kindesentwicklung müssen berücksichtigt werden. Die alkoholbedingten Mängel der elementaren biologischen Informationsverarbeitung (Lesen, Rechnen) und die Lernfähigkeit setzen sich bis ins Jugendalter fort (STREISSGUTH et al., 1994).

Den Kindern, die als Folge der mütterlichen Trunksucht ein embryonales Alkoholsyndrom davongetragen haben, bleibt auch eine weitere unglückselige Konsequenz nicht erspart. Sie sind nämlich besonders stark gefährdet, selbst Alkoholiker zu werden. Dies zeigten Ergebnisse der Forschergruppe um Professor H. LÖSER von der Universitäts-Kinderklinik Münster.

Da Alkohol ungehindert die Plazenta passiert, sind die betroffenen Kinder bereits im Uterus der gleichen Konzentration ausgesetzt wie die Mutter. Nur durch eine Anpassung auf zellulärer und metabolischer Ebene, die bereits den Grundstock für eine spätere Suchtentwicklung setzt, überstehen sie die pränatale Phase. Die Frage nach dem Suchtrisiko stellt sich aber auch praktisch, weil die Erziehungsberechtigten sich häufig besorgt erkundigen, ob die Kinder trocken Alkoholiker sind und streng abstinent leben müssen. In einer eigenen Studie, bei der überwiegend Adoptiveltern befragt wurden, sind die Münsteraner Forscher nun etwaigen Anzeichen von Ethanolabusus bei insgesamt 48 Kindern mit gesicherter Alkoholembryopathie im Durchschnittsalter von 7,5 Jahren nachgegangen.

Wie die Ergebnisse zeigen, waren fünf dieser Kinder auf die Verlockungen des Alkohols hereingefallen. Sei es, daß sie bereits mit jungen Jahren einen befremdlichen Hang zu Eierlikör oder „Jägermeister“ erkennen ließen, oder sich mit sichtlichem Genuß an herumstehenden halbleeren Bierflaschen und Weingläsern göttlich taten. Den meisten Kindern fehlt allerdings noch jede Erfahrung mit dem euphorisierenden Ethanolabusus.

noleffekt, zumal sie häufig in sehr behüteten und für Alkoholprobleme sensibilisierten Verhältnissen heranwachsen. Dennoch sollten die Zeichen gesteigerten Verlangens zumindest als Warnsymptome gedeutet werden, auch weil die Betroffenen mit allen aus der Alkoholismusforschung bekannten Risikofaktoren befrachtet sind. Der Verdacht, daß eine genetische Anlage die Gefahr für die Entwicklung der Trunksucht erhöht, wird durch die deutlich gesteigerte Alkoholismusrate bei adoptierten Kindern von Alkoholikern gestützt. Auch die pränatale Adaption wirkt sich in gleicher Richtung aus. Für gewöhnlich sind die alkoholabbauenden Fermente bei Neugeborenen erst zu 10 Prozent ausgeprägt. Aus Tierexperimenten weiß man jedoch, daß schon wenige Einzeldosen Ethanol die Ausreifung dieses Systems beschleunigen können, welches für die Aufrechterhaltung der Trunksucht erforderlich ist.

Da zumindest ein Teil der betroffenen Kinder bei seinen - häufig trunksüchtigen - leiblichen Müttern und Vätern aufwächst, und das Elternhaus als Schule des Trinkverhaltens fungiert, wird die Misere auch noch durch das soziale Umfeld verschärft. Bedenkt man, daß ein Prozent der Frauen und drei Prozent der Männer alkoholabhängig sind, „...so kann unter Berücksichtigung aller beschriebenen und suchtfördernden Faktoren bei Kindern mit Alkoholembryopathie das Risiko der Suchtentwicklung auf etwa 30 Prozent geschätzt werden.“

Ein erzieherisches Verhalten, das immer wieder zwanghaft um das Fernhalten alkoholischer Getränke kreist, kann beim Kind ein Gefühl von Angst und Ausgeliefertsein entstehen lassen. Besonders ein durch „Overprotection“ gekennzeichnetes, also ein überfürsorgliches und übertrieben schützendes Erziehungsstil untergräbt die Entwicklung der Selbstkontrolle. In der Beratung solle man den besorgten Eltern daher nahebringen, daß sie im eigenen Verhalten vorführen, wie lebenswert ein Leben ohne Alkohol ist. Sie sollten immer wieder vor dem Kind ihre Einstellung zur Enthaltsamkeit positiv begründen und ihren Alkoholverzicht als eine für die ganze Familie wünschenswerte Regel aufstellen. Durch Strafe, Tabuisierung und Kontrolle dagegen beschwört man nicht Enthaltsamkeit, sondern lediglich Mißtrauen und Heimlichkeitsterei herauf.

* Quelle: LÖSER H. et al.: NÄ, 10.8.90

Alkoholabhängige Eltern müssen sich darüber bewußt sein, daß sich ihre Probleme auf die gesamte Familie auswirken. In der akuten Suchtphase allerdings fehlt den Erziehungsberechtigten diese Einsicht. Sie glauben dann durchweg, daß ihre Abhängigkeit von Alkohol oder harten Drogen den Kindern verborgen bleibe.

Dabei verdrängen die Eltern, daß die Kinder oft Streit und extreme Stimmungslagen aushalten müssen, daß sie vielfach Objekte von Verwöhnung und Aggression sind. Auch wenn es die Kinder nicht zeigen, erlebe sie extreme körperliche Zustände vom Rausch bis zu Entzugserscheinungen innerlich leidend mit. Oft müssen sie auch fremde Rollen übernehmen, etwa als Partnerersatz, oder würden gar sexuell mißhandelt. Zu den Grunderfahrungen der Kinder gehört auch, daß man sich auf Versprechungen nie verlassen kann. Und schließlich sind sie das letzte Glied in der Kette, wenn die Sucht zu finanziellen Problemen führt, we dem Kauf etwa von Bier und Schnaps alle anderen Bedürfnisse untergeordnet werden.

Krebsauslösende (karzinogene), Mißbildungen hervorrufoende (teratogene), keimschädigende (mutagene) Wirkungen des Alkohols:

Ethanol hat keine direkt krebsauslösende Wirkung. Jedoch auf der Basis der Ethanol-bedingten Folgeschäden ist in einigen Organen das Krebsrisiko erhöht (siehe später). Bei einmaliger akuter Alkoholintoxikation ist kaum mit Mißbildungen im Gesichtsbereich zu rechnen. Bei chronischer Intoxikation wurden jedoch gehäuft Mißbildungen im Gesichtsbereich (craniofazial), vermehrte Herzkreislaufschaden (kardiovaskulär) und allgemein reduzierte Körpergröße bei Neugeborenen festgestellt.

Im Dominant-Letal-Test an männlichen Mäusen zeigt Alkohol mutagene Wirkungen. Alkohol induziert Mutationen in unterschiedlichen Stadien der Spermienentwicklung sowie Schädigung der reifen Spermien.

Alkoholabhängigkeit wird hervorgerufen (F. EUERLEIN, 1979) durch:

— Somatische Faktoren: Beim Alkoholabbau entstehen biogene Amine, die Tetraisochoinoline (Tetraisochoinolin), Vorläufer des Morphins (DAVIS). Durch Alkoholexzesse kommt es zu Mikroläsionen der Blut-Hirn-Schranke und diese Substanzen können dadurch ins Gehirn gelangen. Intraventrikuläre Injektionen bei Ratten, die vorher Alkohol abgelehnt hatten, führten zu einer Alkoholpräferenz und Alkoholabhängigkeit bis zu 90 Tagen (M. ELCHIOR; MYERS). Dies erklärt die suchtauslösende Wirkung der Abbauprodukte auch des versteckten Alkohols.

- Frühkindliche Hirnschädigungen (SEYFEDINIPUR) und ein Vitaminmangel tragen dazu bei (NORTON).
- Genetische Faktoren: Hier wird eine dominante Vererbung vermutet (KAID).
- Umweltfaktoren: sind meist der Auslöser (GOODWIN). Patienten aus schlechten sozialen Verhältnissen hatten Schwierigkeiten mit Gleichaltrigen und eine schlechte Partnerschaft. Patienten aus guten sozialen Verhältnissen hatten zunächst ein erfolgreiches Leben geführt, dann hatten ungelöste Konflikte den Alkoholmißbrauch ausgelöst (FEUERLEIN, 1979). Alkoholiker trinken gegenüber Nichtalkoholikern mehr Alkohol und weisen weniger Sozialkontakte auf (NATHAN).
- Entwicklungsfaktoren: Die festzustellenden Reifungsdefizite äußerten sich vor allen Dingen in einer Flucht vor Versagen und Leiden und dem radikalen Anspruch auf Konfliktfreiheit, ferner in der Flucht vor der Autorität mit einer Überbewertung der Kritik, dazu kommt ein Verlust der Wertordnung des Lebenssinnes (RIETH).

Biochemie der Alkoholkrankheit:

Acetaldehyd, der Metabolit des Ethanol, reagiert mit den Katecholaminen Noradrenalin und Dopamin zu Tetrahydroisochinolin (TIQ) beziehungsweise mit Indolaminen (Serotonin, Tryptamin) zu β -Carbolinen (BC). Außerdem könnte der Acetaldehyd durch Hemmung des Enzyms Aldehyddehydrogenase im Gehirn den Abbau der Neurotransmitter hemmen. Dadurch würden vermehrt Neurotransmitter-Aldehyde entstehen, die mit den nicht verstoffwechselten Neurotransmittern Kondensationsprodukte bilden können, so daß im Organismus Tetrahydropapaverolin (THP) synthetisiert wird, das in Mohnpflanzen Vorstufe der Opioide ist.

Interessanterweise besteht auch eine positive Korrelation zwischen freiwilliger Ethanolaufnahme und der Konzentration von bestimmten BCs im Gehirn.

Aus einer Vielzahl von unausgewählten Tieren trinken diejenigen „freiwillig“ verhältnismäßig viel Alkohol, deren Konzentration an BCs im Gehirn von vornherein hoch ist oder unter Alkohol stärker ansteigt. Werden Ratten β -Carboline oder Vorstufen chronisch infundiert, wählen die Tiere um so mehr Alkohol, je höher die Konzentration des β -Carbolins Harman im Gehirn ansteigt. Darüber hinaus wählen Ratten, denen BCs infundiert wurden, zehn Monate später erneut mehr Ethanol als vor der Infusion. Bestimmte BCs verändern auch den Tagesrhythmus des Trinkverhaltens in gleicher Weise wie Ethanol. Diese Beobachtung spricht dafür, daß BCs bestimmte Verhaltensmuster modulieren wie Ethanol selbst. In allen Untersuchungen haben sich die BCs als deutlich wirksamer herausgestellt als die TIQs.

Noch nicht zu erklären ist, daß kurzzeitige Exposition mit TIQs oder BCs offenbar lang anhaltende Veränderungen der Empfindlichkeit gegenüber Ethanol beziehungsweise der Neigung, Ethanol vermehrt zu wählen, auslöst. Möglicherweise besteht eine genetische Disposition zur vermehrten BC-Synthese (ROMMELSPACHER, 1988).

Besonders bemerkenswert sind die Untersuchungen der Arbeitsgruppe um MYERS in den USA. Ihnen gelang es schließlich, durch intraventrikuläre Injektionen von Tetrahydropapaverolin eine langdauernde Alkoholpräferenz bei Ratten zu erzeugen, die man auch als Abhängigkeit bezeichnen kann, denn auch nach Absetzen der Injektion blieben die Tiere, die vor dem Versuch Alkohol abgelehnt hatten, bis zu 90 Tagen alkoholavid (MELCHIOR; MYERS). Zur Erklärung dieser Ergebnisse wird angenommen, daß diese Substanzen, die normalerweise die Blut-Hirn-Schranke nicht durchbrechen können, an Hirnstrukturen ansetzen, die besonders reich an Dopamin sind (z.B. nucl. caudatus, nucl. accumbens). Die infundierten Substanzen scheinen in Mengen von Picogramm eine intensive Wirkung auf die synaptische Aktivität von dopaminergen Neuronen auszuüben.

Alkohol und Streß:

In enger Übereinstimmung erlauben Untersuchungen, in denen Alkohol in Verbindung mit Streßexperimenten gegeben wurde die Aussage, daß männliche Personen mit einem alkoholkranken Elternteil, die selbst keinerlei Suchtauffälligkeiten zeigen, bei einer Applikation von Alkohol diesen offenbar zur Dämpfung von Streßreaktionen (insbesondere neurovegetativer Art) einsetzen können. Dem Personenkreis selbst sind die hier angesprochenen intrapsychischen Abläufe sicherlich nicht bewußt. Mit diesen aus unserer Sicht bedeutsamen Befunden erfährt die sogenannte „Spannungs-Reduktions-Hypothese“ des Alkoholismus, ein Ätiologiekonzept mit langer Tradition, eine eindrucksvolle Stützung.

* Quelle: OLBRICH, K.: Dt. Ärzteblatt 94: A-231-234 (1997)

Tab. 8: Alkoholgabe in Verbindung mit Streßexposition (OLBRICH, 1997)

Studie	Zahl der Probanden	Stressoren	Streßreaktionen
FINN et al. (1987)	24 FH+ 12 FH-	Elektrische Schmerzreize	→ Kardiovaskuläre Aktivität – Herzrate – Fingerpulsvolumen
FINN et al. (1990)	12 FH+ 12 FH-	Elektrische Schmerzreize	→ Kardiovaskuläre Aktivität – Herzrate – Fingerpulsvolumen → Elektrodermale Aktivität → Elektromyographische Aktivität
LEVENSON et al. (1987)	22 FH+ 64 FH-	Elektrische Schmerzreize Halten einer Rede	→ Kardiovaskuläre Aktivität – Herzrate – Fingerpulsvolumen – Pulstransitzeit → Elektrodermale Aktivität
SAYETTE et al. (1994)	71 FH+ 71 FH-	Halten einer Rede	→ Kardiovaskuläre Aktivität – Herzrate (über – Fingerpulsvolumen) – Blutdruck
STEWART et al. (1992)	27 FH+ 30 FH-	Elektrische Schmerzreize	→ Kardiovaskuläre Aktivität – Herzrate – Fingerpulsvolumen
SWARTZ et al. (1987)	17 FH+ 12 FH-	Videospiel	→ Adrenalin

FH+: positive Familienanamnese bezüglich Alkoholismus, einschlägige Studien bei Söhnen von Alkoholkranken

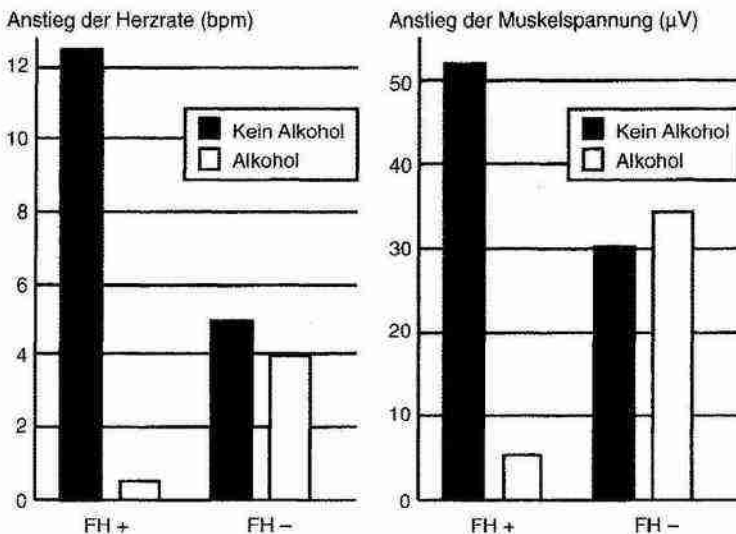


Abb. 1: Alkoholgabe in Verbindung mit Streßexposition. FH+ ist die Gruppe mit einer positiven Familienanamnese bezüglich Alkoholismus.

Das in diesem Aufsatz dargestellte, neuere Arbeitsfeld innerhalb der Alkoholismusforschung hat unseres Erachtens nicht nur theoretische, sondern vor allem auch praktische Relevanz. Zum einen eröffnet es gute Aussichten, daß psychobiologische Marker zur Verfügung gestellt werden können, anhand derer sich feststellen läßt, ob bei einer Person (auch unabhängig von einer familiären Belastung) ein erhöhtes Risiko zur Suchtentwicklung angenommen werden muß. Darüber hinaus ergeben sich interessante Anwendungsmöglichkeiten auch in bezug auf den Alkoholkranken selbst. So könnte während einer stationären Behandlung über eine psychophysiologische Labordiagnostik geklärt werden, ob bei einem Patienten Alkohol (neurovegetative) Streßreaktionen in ausgeprägtem Maße dämpft. Ein derartiger Befund hätte für eine individuell angelegte Therapieplanung Konsequenzen. Diese wären nicht in Behandlungsfällen indiziert, in denen andere Mechanismen einer Suchtentwicklung anzunehmen sind.

Stoffwechselverhalten:

Ethanol hat im Vergleich mit den höher-molekularen Alkoholen, wie z.B. Butanol, Pentanol usw., einen niedrigen Öl /Wasser- Verteilungsquotienten (0,04). Es löst sich also in Wasser besser als in Öl. Diese physikalische Eigenschaft gilt als Ursache für die gute und schnelle Resorption sowie für die gleichmäßige Verteilung des resorbierten Alkohols im Körperwasser.

Bei der oralen Aufnahme wird Ethanol fast vollständig resorbiert. Etwa 20% der zugeführten Menge werden bereits im Magen, der Rest überwiegend im Dünndarm aufgenommen. Die Resorption ist je nach Füllungszustand des Magens nach ungefähr einer Stunde beendet. In einem leeren Magen erfolgt die Resorption schneller und vollständiger als in einem vollen Magen. Kohlensäurehaltige Getränke begünstigen die Alkoholresorption. Dies wird damit begründet, daß das in Mengen freigesetzte CO_2 die Magenschleimhaut reizt und die Durchblutung fördert. Bei quantitativ identischen Ausgangsmengen werden hochprozentige Alkoholika schneller und stärker resorbiert als niedrigprozentige. Medikamente, die die Magenmobilität steigern, wie Prostigmin, Physotigmin führen zu einer beschleunigten Resorption. Die Wirkung von Psychopharmaka, Atropin, starkem Rauchen oder einer diabetischen Neuropathie führen zu einer verzögerten Alkoholresorption.

Das Maximum des Blutalkoholspiegels wird 1-2 Stunden nach der letzten Alkoholzufuhr erreicht. Die Verteilung des Alkohols im Körperwasser ist gleichmäßig. Der Blutalkoholspiegel kann als repräsentatives Maß für eine entsprechende Ethanolverteilung im Gehirn und im Plazentakreislauf angesehen werden.

Nach abgeschlossener Resorption und Verteilung erfolgt eine zeitlineare Ausscheidung bzw. Elimination * des Alkohols aus dem Blut. Die Eliminationsgeschwindigkeit ist bei dem jeweiligen Individuum konstant, zeigt jedoch erhebliche intraindividuelle Schwankungen. Für die mittlere Abbaugeschwindigkeit wird bei einer Schwankungsbreite von 30% ein Wert von 0,15%/Stunde angenommen.

Alkohol wird größtenteils in der Leber abgebaut (60-80%). Nur etwa 1-2% des Ethanols werden direkt über die Nieren, 2-3% über Lungen und Schweißdrüsen ausgeschieden. Der restliche prozentuale Abbau erfolgt in anderen Organen (FÖRTH et al., 1975; FEUERLEIN, 1975).

Metabolismus von Alkohol:

Für den oxidativen Alkoholabbau stehen in der Leberzelle mehrere Enzymsysteme bereit. Das wichtigste Enzymsystem besteht aus der Alkoholdehydrogenase (ADH) und der Aldehyddehydrogenase (ALDH). Dabei wird die Umwandlung von Alkohol zu Acetaldehyd durch die ADH katalysiert. Das Gleichgewicht der Reaktion liegt immer auf der Seite des Alkohols, so daß die Umwandlung zu Acetaldehyd sehr langsam erfolgen würde, wenn nicht ein zweites Enzym, die ALDH, in die Reaktion eingreifen würde. Durch die Aktivität der ALDH wird das Gleichgewicht in Richtung Acetaldehyd bzw. Essigsäure verschoben. Beide Enzyme benötigen einen Kofaktor, der als Wasserstoffakzeptor dient. Es handelt sich um das Nikotinadenindinucleotid (NAD), das bei dem Ethanolabbau in die reduzierte Form, das NADH_2 übergeht. Für den fortlaufenden Abbau des Ethanols muß notwendigerweise entweder neues NAD verfügbar sein oder HNADH_2 regeneriertes NAD von der Zelle bereitgestellt werden können. Somit ist die Regeneration von NADH_2 zu NAD der Geschwindigkeits-begrenzende Schritt zur Gesamtreaktion und wahrscheinlich auch die Ursache für die zeitlineare Elimination, die sonst in biologischen Systemen nur selten anzutreffen ist (ALSEN).

Durch Alkohol kommt es zu einer erheblichen Verminderung des normalerweise hohen NAD/NADH_2 -Quotienten. Die geringere Verfügbarkeit von NAD als Wasserstoffionakzeptor führt dazu, daß einige Reaktionen nicht mehr oder nur noch sehr langsam ablaufen können.

Durch genetische Disposition geschieht bei 6% Europäern, bei Chinesen und Japanern der Abbau von Alkohol zu Acetaldehyd rascher als dessen Abbau zu Essigsäure. Acetaldehyd führt zum alkoholischer Flush. Das Endabbauprodukt des Alkohols, die Essigsäure, tritt als solche gar nicht in Erscheinung. Sie wird größtenteils sofort in den Citratzyklus eingeschleust und schließlich in Form von CO_2 und H_2O ausgeschieden. Neben diesem wohl wichtigsten Abbaueweg werden in der letzten Zeit noch zwei weitere Abbaumöglichkeiten diskutiert. Es handelt sich zum einen um die Katalase, zum anderen um das sogenannte Mikrosomale Ethanol-Oxidierende Enzymsystem (MEOS), das nur bei chronischem Alkoholismus relevant ist. Beide Systeme werden offenbar erst bei sehr hohen Alkoholkonzentrationen aktiv. Sie sind für den Gesamtabbau von untergeordneter Bedeutung.

Wie oben bereits erwähnt, besteht bei Chinesen, Japanern und auch Koreanern eine ausgeprägte Alkoholunverträglichkeit. Die Professoren Dr. Heinz Werner GOEDDE und Dr. Dharam Pal AGARWAL von der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf haben in Zusammenarbeit mit ihrem japanischen Kollegen Dr. HORADA einen Enzymdefekt als deren genetische Grundlage herausgefunden.

Bei vielen Menschen mongoliden Ursprungs besteht eine ausgesprochene Abneigung gegen Alkohol, weil schon nach dem Genuß geringer Mengen sogenannte Flushing-Symptome beobachtet werden, die mit Gesichtsrötung, Anstieg der Herzfrequenz und Unterleibsbeschwerden einhergehen (Deutsche Forschungsgemeinschaft, 4/88).

Normalerweise erfolgt der Alkoholabbau in zwei Schritten:

- Zuerst oxidiert das Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH) den Alkohol zu Acetaldehyd,
- der anschließend über die Aldehyddehydrogenase (ALDH) zu Acetat umgesetzt wird.

Die toxische Wirkung von Alkohol wird durch eine mangelnde Entgiftung des Acetaldehyds hervorgerufen, die von der Höhe der Aktivität der ALDH abhängig ist, die Neurotransmitter wie Adrenalin oder Catecholamine freisetzt. Dies führt zu einer Erweiterung der Blutgefäße und den anderen unangenehmen Begleiterscheinungen. Die menschliche Leber-Aldehyddehydrogenase (ALDH) besteht aus zwei Hauptisoenzymen, ALDH I und ALDH II, die sich in ihren elektrophoretischen und biochemischen Eigenschaften unterscheiden. „Unsere Untersuchungen der ALDH-Isoenzyme in Autopsie-Leberproben von Deutschen und Japanern zeigten interessante Ergebnisse“, sagt GOEDDE. Denn eine ALDH-Hsoenzym-Defizienz wurde nur bei japanischen und chinesischen Proben mit einer Häufigkeit von 40 bis 50 Prozent festgestellt.

„Diesen Enzymmangel haben wir als Aldehyddehydrogenase-Defizienz bezeichnet, und sie ist ein angeborener Stoffwechseldefekt.“ Allerdings, so die Forscher weiter, betreffe der Ausfall eines katalysierender Enzyms nicht von vornherein eine wichtige Stoffwechselreaktion, sondern diese erhalte erst dann Bedeutung, wenn ein Fremdstoff (hier Alkohol) dem Körper zugeführt werde.

Aufgrund der Tatsache, daß diese Defizienz nur bei Japanern, Chinesen und Koreanern beobachtet wurde, bei denen ja Flushing-Symptome und Alkoholunverträglichkeit öfter vorkommen, haben die beiden Hamburger Wissenschaftler die Hypothese aufgestellt, daß fehlendes ALDH I die hohe Konzentration des Acetaldehyds und dessen toxische Wirkungen auslösen.

„Wir haben bei Japanern mit Enzym-Defizienz eine 15- bis 20fach höhere Acetaldehyd-Konzentration nach Alkoholgenuß im Blut festgestellt als bei Japanern mit normaler Enzymsausstattung, die genauso gern und viel Alkohol tranken wie Europäer und Amerikaner. Die Unverträglichkeits-Symptome bei Defiziententrägern sind andererseits so stark, daß die Betroffenen wohl nur sehr selten Alkohol konsumieren.“

Felduntersuchungen in zahlreichen Ländern zeigten, daß dieser Enzymdefekt nur bei Bevölkerungsgruppen mongoliden Ursprungs vorkommt.

Studien bei der weißen Bevölkerung Europas und Amerikas sowie bei verschiedenen afrikanischen Völkern zeigten bisher keinen einzigen derartigen Fall.

Obwohl auch bei den Indianern ein mongolider Ursprung angenommen wird, fanden die Wissenschaftler den Enzymmangel bei den nordamerikanischen Indianerstämmen der Sioux und Navajo sowie der Mestizos aus Mexiko sehr selten.

Andererseits wiesen südamerikanische Indianer aus Chile und Ecuador eine größere Häufigkeit dieses Defektes auf.

GOEDDE und AGARWAL berichten, ihre Untersuchungen an einigen japanischen und koreanischen Familien sprächen für eine Vererbung dieser ALDH-Defizienz. Außerdem vermuten sie, daß die mit der Flushing-Reaktion einhergehenden, sehr unangenehmen Symptome bei Personen mit diesem Defekt offensichtlich einen Alkoholmißbrauch weitgehend verhindern,

„Es scheint ein genetischer Schutzmechanismus gegen die Alkoholkrankheit vorzuliegen. Wir fanden in einer Gruppe japanischer Alkoholiker nur zwei Prozent ALDH-I-Defiziente.“

Der Anteil der Mongoliden an der Weltbevölkerung beträgt etwa 30 Prozent. Da innerhalb dieser Population mit einer Defizienz der ALDH zwischen 30 und 50 Prozent zu rechnen ist, sind rund eine Milliarde Menschen auf dieser Erde in gewisser Weise gegen Alkoholmißbrauch geschützt, so GOEDDE zur Arzneimittel Zeitung.

Neue molekulargenetische Erkenntnisse über die verschiedenen Formen der Aldehyddehydrogenase machen nunmehr eine Genotypisierung der ALDH-Defizienz möglich. Studien, die sich mit Vergiftung und Entgiftungsreaktionen des Alkohols befassen, können jetzt in Angriff genommen werden und über Untersuchungen des Hirnstoffwechsels bei Personen mit Suchtproblemen kann nachgedacht werden.

Quelle: AMZ, 1 (1989), S. 7

In einer italienischen Untersuchung an 20 Männern und 23 Frauen (darunter jeweils sechs Alkoholabhängige) wurde der Frage nach der Ursache des unterschiedlichen Blutalkoholspiegels zwischen Männern und Frauen bei vergleichbarem Alkoholkonsum nachgegangen.

Nach Gabe von 0,3 g/kg Körpergewicht Alkohol wurde der Unterschied im Blutalkoholspiegel nach intravenöser und oraler Verabreichung als First-pass-Effekt interpretiert. Die Alkoholdehydrogenase-Aktivität wurde durch endoskopische gastrische Biopsie ermittelt. Bei den Normalpersonen betrug der First-pass-Effekt und die ADH-Aktivität bei Frauen 23 Prozent, bei Männern 59 Prozent. Es bestand eine signifikante Korrelation ($r = 0,659$) zwischen dem First-pass-Stoffwechsel und der ADH-Aktivität in der Mukosa des Magens. Bei den männlichen Alkoholikern betrug die Metabolisierungsrate und die ADH-Aktivität gerade die Hälfte, verglichen mit den männlichen Normalpersonen. Weibliche Alkoholabhängige wiesen eine noch geringere ADH-Aktivität als die männlichen Alkoholiker auf, eine First-pass-Verstoffwechslung ließ sich kaum noch nachweisen. Die Untersucher kommen zu dem Schluß, daß die erhöhte Bioverfügbarkeit des Alkohols in Abhängigkeit von der verminderten gastralen Oxidierung zur verstärkten akuten, aber auch zur chronischen Schädigung der Frauen durch Alkohol beitragen kann.

Interesse fanden in jüngster Zeit Substanzen, die aus einer Verbindung von biogenen Aminen wie Dopamin mit Abbauprodukten des Ethanol, vorwiegend dem Acetaldehyd, entstehen. Wenig berücksichtigt wurde bisher, daß neben Ethanol und Aromastoffen auch *Methanol* in nicht unbeträchtlichen Mengen in alkoholischen Getränken enthalten sein kann.

Dr. Rüdiger SPRUNG, Göttingen, und Kollegen vermuten, daß Methanol für die suchterzeugende Wirkung alkoholischer Getränke zum großen Teil mitverantwortlich ist. Sie belegen das mit zahlreichen Daten. Methanol ist im Blut von Gesunden kaum nachweisbar; selbst nach Trinkversuchen lagen die Spiegel meist unter 3 mg/l. Ethanol verhindert den Abbau von Methanol; merklich metabolisiert wird es erst unter 0,2 bis 0,4%. Dies macht man sich auch bei Methanol-Intoxikation zunutze, die im wesentlichen durch Gaben von Ethanol behandelt wird. Ethanol bremst die Umwandlung des Methanols in seine toxischen Metaboliten Formiat und Formaldehyd.

Tab. 9: Methanol in alkoholischen Getränken (mg/l)

Getränk	Methanol-Gehalt (mg/l)	Getränk	Methanol-Gehalt (mg/l)
Bier	4- 50	Rum	6- 70
Weißwein	15- 45	Scotch Whisky	100- 130
Rotwein	70- 130	Irish Whisky	10- 110
Weinbrand	200- 350	US-Whisky	200- 330
Cognac	180- 370	Kornbranntwein	5- 100
Armagnac	170- 370	Aquavit	5- 650
Calvados	310- 640	Gin	10-1350
Kirschwasser	1900-2500	Genever	40- 100
Zwetschgenwasser	3000-4500	Wodka	5- 170
Slivovitz	1500-4000	Magenbitter	10- 340
Himbeergeist	200-1000	Likör	10- 560

Der Methanol-Gehalt handelsüblicher alkoholischer Getränke (s. Tab. 9) kann bis zu 0,4% betragen. Trinker akkumulieren wegen ihrer ständig erhöhten Ethanol-Spiegel Methanol und haben zum Teil

extrem hohe Blutwerte; 10 bis 120 mg/l sind keine Seltenheit. Alkoholiker können das Methanol wie auch Ethanol infolge einer Enzyminduktion des mikrosomalen Systems der Leber im Gegensatz zu Gesunden wesentlich besser entgiften. Dieses System, MEOS genannt, verstoffwechselt normalerweise weniger als 5% des Ethanols, kann aber - induziert - bis zu 30% abbauen. Dabei wird Methanol dem Ethanol in der Metabolisierung vorgezogen. Daher geht dies im Falle einer chronischen Trunksucht mit einer stetigen Produktion des toxischen Formaldehyds einher.

Bisher machte man für die alkoholtoxischen Wirkungen fast ausschließlich den Metaboliten des Ethanols, Acetaldehyd, verantwortlich und vernachlässigte das weit gefährlichere Formaldehyd. Es wäre zu überlegen, ob Organschäden, Embryopathien und karzinogene Wirkung nicht viel eher dem Methanol und dem Formaldehyd zuzuschreiben sind. Da Formaldehyd weitaus reaktionsfreudiger als Acetaldehyd ist, könnte es auch im Körper mit biogenen Aminen zwei Gruppen von Alkaloiden bilden, die als stark süchtig-machend gelten: Tetrahydro-Isochinoline und Tetrahydro- β -Carboline. Diese Neurotransmitter, mit den halluzinogenen pflanzlichen Harmal-Alkaloiden verwandt, könnten als eigentliche Ursache der Alkoholsucht in Frage kommen.

Mehrere Hypothesen lassen sich aus diesen Ergebnissen ableiten. Die Induzierbarkeit des MEOS, des mikrosomalen Systems der Leber, ist offenbar genetisch bedingt. Personen mit hoch induzierbarem System könnten daher vermehrt süchtig-machende Alkaloide produzieren, während andere mit weniger gut induziertem System unter Umständen Abusus betreiben, ohne abhängig zu werden. Des weiteren dürfte der Methanol-Gehalt der Alkoholika die Suchtpotenz entscheidend mitprägen. Der isthanoi-Spiegel der Alkoholiker bewegt sich in der Regel in engen Grenzen, unabhängig von der Art der Getränke. Die *Methanol-Spiegel* in Getränken und im Blut von Alkoholikern schwanken hingegen enorm. Wer methanolreiche Getränke bevorzugt, könnte besonders gefährdet sein.

Quelle: SRUNG, R., BONTE, W., LESCH OM: Wien klin. Wschr. 100, S. 282 (1988)

Faustregel Alkoholabbau:

Pro 10 kg Körpergewicht wird pro Stunde 1 g Alkohol abgebaut — Männer 100 mg/kg KG, Frauen 85 mg/kg KG; (Voraussetzungen: keine Krankheiten, keine Pharmaka, normale Leberleistung), d.h. im Mittel stündliche Abnahme von 0,13%.

Toxizität:

- 30 bis 40 ml (0,5 bis 1%o Blutalkohol): Euphorie
- 40 bis 60 ml (1 bis 2%o Blutalkohol): Gangstörungen
- 60 bis 150 ml (2 bis 3%o Blutalkohol): sinnlose Trunkenheit
- 175 bis 300 ml (4 bis 5%o Blutalkohol): Lebensgefahr

LDL₀ oral Kind: 2000 mg/kg

TDL₀ oral Mann: 50 mg/kg

TDL₀ oral Frau: 256 mg/kg

Letale Dosis:

1,5-2,5 g Alkohol pro kg Körpergewicht nüchtern innerhalb 1/2 Stunde getrunken (Trinkwetten) - und ohne Erbrechen resorbiert - hat den Tod zu Folge. Die letale Blut-Alkohol-Konzentration scheint bei 3,5% zu liegen (Atemlähmung, Herzstillstand).

Beim Kind sind 1 ml/kg KG des 100%igen Alkohols als tödliche Dosis anzusehen (Hypoglykämie).

Bei chronischen Alkoholikern wurden wesentlich höhere Werte gemessen: Eine 24jährige Frau, die neun Monate lang etwa 750 ml hochprozentigen Alkohol täglich getrunken hatte, hatte bei 15,1%o BAK lediglich abdominelle Schmerzen, Erbrechen und Diarrhoe. Der Wert wurde mehrfach abgesichert. Die BAK fiel ohne Therapie kontinuierlich ab und lag nach zwei Tagen bei 3,7 %o (L ANCET 2 [1982], 1394). NIGGEMEYER beschreibt 1964 eine tödliche Alkoholvergiftung bei einem Säugling durch Schnapswickel. B RUGSCH und KLIMMER beschreiben vier weitere tödliche Alkoholvergiftungen durch perkutane und inhalatorische Resorption bei Kindern durch Alkoholumschläge.

Tab. 10: Leistungsminderung im Versuch (WEILAND)

BAK Versuch in %o	BAK Versuch in %o
0,1 Manuelle Geschicklichkeit (Ring-Test) Fahrversuche	0,5 Manuelle Geschicklichkeit (Metronom- Test)
0,2 Schriftveränderungen Alkohollagenystagmus	(Bourdon-Test) Farbtüchtigkeit (Rot-Grün-Schwäche)
0,3 Peripheres Gesichtsfeld Drehnachystagmus (grobschlägig) Tachistoskopische Untersuchungsmethoden Reaktionsvermögen auf optische und/oder akustische Reize mit Ablenkung	Fahrmodellversuche 0,6 Drehnachystagmus*
0,4 Manuelle Geschicklichkeit (Beidhänder) Allgemeine Schärfe Tiefensehen Fusionsstörungen Adaptationsfähigkeit Spontannystagmus Drehnachystagmus"	0,7 Manuelle Geschicklichkeit (Billes-Test) (Tapping-Test) (Zweihandprüfgerät)
Prüfung der Auffassungsgabe und Kombi- nationsfähigkeit mit Hilfe optischer Wahr- nehmungen Fahrversuche Fahrversuche (insgesamt) Reaktionsvermögen auf optische Reize Reaktionsvermögen auf akustische Reize Psychotechnische Versuche	0,8 Hörvermögen (Geräuschunterschieds- schwelle) Reaktionsvermögen auf optische und akustische Reize 0,9 Farbtüchtigkeit (Stillingsche Tafeln) 1,0 Hörvermögen (Sprachaudiometrie) 1,1 Hörvermögen (einfache Ablenkung)

* Die Resorption von 1 g Alkohol/kg KG führt zu einer Blutkonzentration von etwa 1,3‰.

Symptome und klinische Befunde:

Allgemeines Wärmegefühl, Enthemmung, Überheblichkeit, Rötung der Konjunktiven, typischer Atemgeruch, meist erhaltene Augenreflexe bei erloschenen Sehnenreflexen, Exzikation, Krämpfe, Koma, Hypothermie (Erfrierung), Schock, Atemstillstand, Herzstillstand.

Akute Alkohol-Hypoglykämie":

Alkohol kann die Glukoneogenese (Bereitstellung von Zucker) in der oft schon Glykogen-verarmten Leber hemmen. So kann es zu hypoglykämischen Zuständen kommen, die während des Trinkens, aber auch nach Abfallen des Blutalkohols außerhalb des Intoxikationsbereiches nach Abflauen des Rauschzustandes eintreten können.

Der Zustand kann lebensgefährlich werden. Bei ungenügender Nahrungszufuhr kommt es zudem zu Ketoazidose und Ketonurie. Die Mortalität von Intoxikationen liegt bei Kindern besonders hoch.

Im Gegensatz hierzu sind Blutzuckererniedrigungen bei Neugeborenen durchaus physiologisch. HERZ hat folgende Normgrenzen angegeben:

Früh- und Mangelgeburten: 20 mg% im ersten Lebensmonat.

Reife Neugeborene: 30 mg% bis zur 72. Lebensstunde; 40 mg% bis zum Ende der Neugeborenenperiode.

Klein- und Schulkinder: 50 mg%.

Die Alkoholintoxikation hat bei Kindern vier wesentliche Unterschiede gegenüber Erwachsenen:

1. Kinder sind gegenüber Alkohol erheblich empfindlicher.
2. Im Rauschzustand kommt es wohl zur Erregung, es fehlt jedoch die Phase der Euphorie.
3. Kinder können aus nahezu unauffälligem Zustand der Hellwachheit plötzlich in tiefe Bewußtlosigkeit geraten, die mehrere Stunden anhält.
4. Auf einen einmaligen Rauschzustand können schon schwere Hirnschäden folgen, die in einigen Fällen Monate dauern, selten auch als Dauerschäden zurückbleiben.

Pathologischer Rausch:

Bei Intoleranz, z.B. durch Folgen einer alten Hirnverletzung, können bereits geringe Ethanolmengen einen von der Höhe des Blutalkoholspiegels weitgehend unabhängigen Erregungszustand mit Desorientierung, sinnlosem Toben und Verkennung der Situation auslösen. Dieser sogenannte „pathologische Rausch“, in dem es u.U. zu Gewalttätigkeiten und Verbrechen kommen kann, endet mit einer charakteristischen Schlafphase.

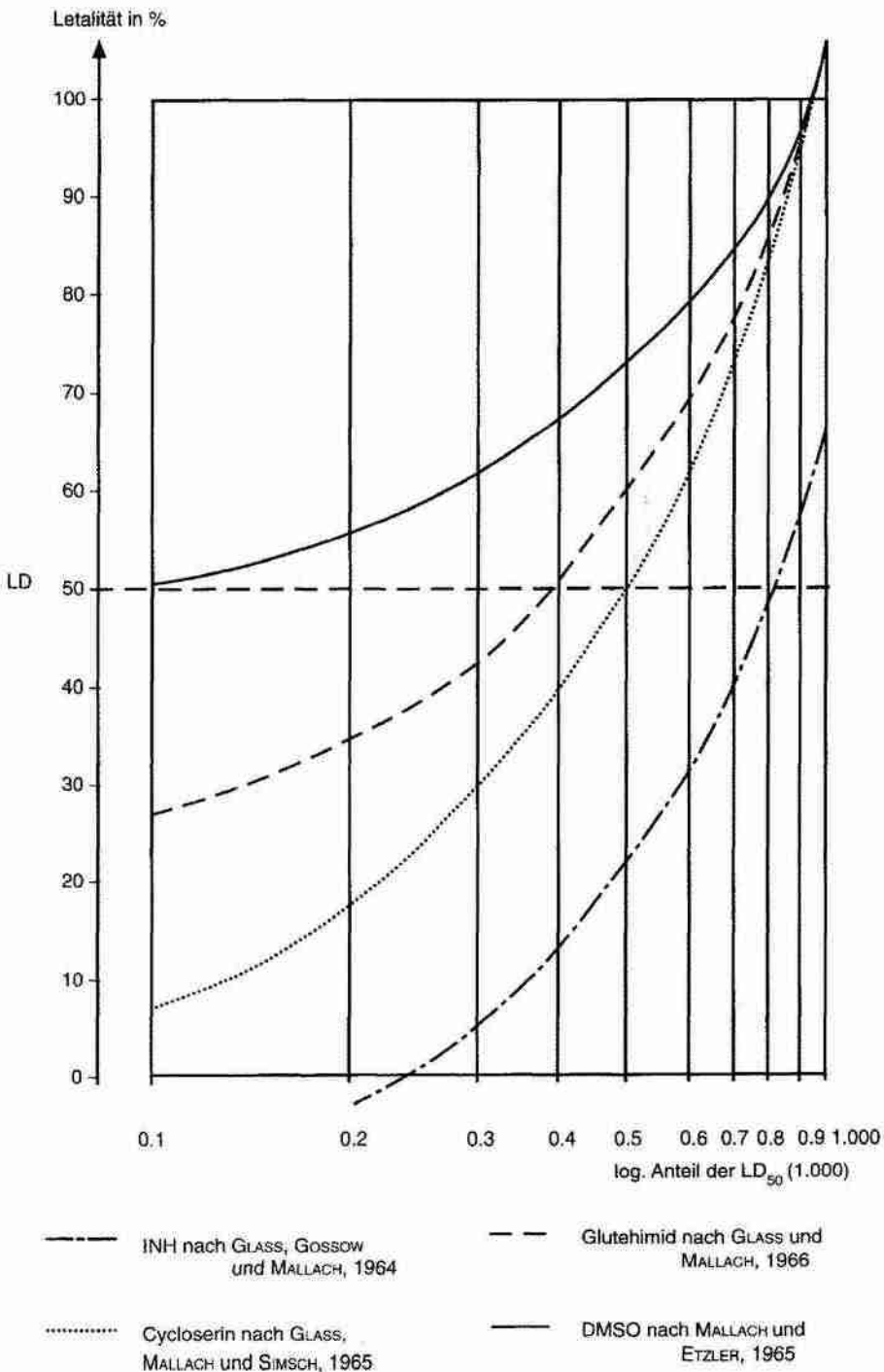


Abb. 2: Änderung der Toxizität durch Änderung der Dosenkombination, wobei jeweils die Paarlingsdosis als LD_{50} konstant gehalten und die Alkoholdosis von der LD_{50} (rechts) bis zu 10% dieses Wertes (links) variiert wird

Kater: Die Ursache von Katererscheinungen nach Alkoholgenuß ist noch weitgehend ungeklärt. Vasodilatation an den zerebralen Gefäßen, basales Hirnödem, Einflüsse auf die Funktion und den Stoffwechsel des Gesamtorganismus und des Zentralnervensystems kommen ursächlich in Frage. Aber auch Beimengungen, wie Fuselöle, Acetaldehyd, Ethylformiat, Ethylacetat, Methanol, n-Propanol, Isobutanol, Isoamylalkohol, werden für Katererscheinungen verantwortlich gemacht. Sie haben auch eine besondere Bedeutung für die leberschädigende Wirkung. Fuselöle sind höhere Homologe des Alkohols, die als Nebenprodukt bei der alkoholischen Gärung entstehen. Sie werden mit zunehmender Molekülgröße um so toxischer. Die Fuselöle werden durch dieselben Enzyme abgebaut wie Ethylalkohol, so daß die Alkoholoxidation kompetitiv gehemmt und die Toxizität des Alkohols gesteigert werden kann.

Zu den gefährlichen Begleitstoffen gehört z.B. auch das ätherische Öl der Wermutpflanze, das Thujon-Ol.

Alkoholpotenzierung:

Bestimmte Präparate potenzieren den Alkoholeffekt so, daß es zu Trunkenheitssymptomen unter minimalen Mengen kommen kann: Tranquilizer, Morphinderivate, Neuroleptika, Antidepressiva, Hypnotika, Analgetika, Antitussiva, Antiepileptika, bestimmte Antibiotika, Anthelminthika, Muskelrelaxantien, Antidiabetika, Präparate gegen Juckreiz und Reisekrankheiten, Tuberkolostatika (INH), Sulfonylharnstoffderivate. Diese Alkoholunverträglichkeit ist individuell und reproduzierbar. Auch kann der Umgang mit bestimmten gewerblich verwendeten Stoffen (Nitroglykol, Tetrachlorkohlenstoff, Xylol, Toluol, Anilin) und Düngemitteln (z.B. Kalkstickstoff) ähnliche Symptome provozieren.

Kombinationswirkung von Alkohol mit Medikamenten:

Die Wirkungsinterferenz von Arzneimitteln mit Alkohol stellt angesichts des zunehmenden Alkoholkonsums ein stets therapeutisches Risiko dar.

Aus pharmakologischer Sicht hat sich mit dem Anstieg des Alkohol- und Arzneimittelkonsums sowie neu entwickelter Pharmaka die Wahrscheinlichkeit von Wirkstoffkombinationen überproportional gesteigert. Die Plastizität besonders der zentralvenösen Leistungen, die hier im Vordergrund stehen, kann glücklicherweise derartige Störungen zum Teil erheblich ausgleichen. Es ist jedoch erstaunlich, daß nicht mehr Kombinationseffekte beobachtet bzw. bekannt werden.

Es entsteht aber eine reaktive Labilität, die sich bei Belastung in psychischen oder psychomotorischen Fehlleistungen dokumentiert. Dies ist für die Verkehrsmedizin besonders wichtig. WÄGNER hat folgende Systematik der sich unter Umständen überlagernden Symptomkreise aufgestellt:

- Veränderungen der typischen Alkoholwirkung,
- Veränderung der Eigenwirkung von Arzneimitteln,
- Provokation neuartiger Effekte.
- Mischformen,

Der Einfluß des Alkohols auf die Wirkung von Arzneimitteln beruht auf der erhöhten Resorption der Pharmaka aus dem Gastrointestinaltrakt, auf Stoffwechselstörungen in der Leberzelle und auf der Einwirkung von Pharmaka und Ethanol entweder auf einen gemeinsamen einheitlichen Rezeptor, z.B. im ZNS, oder getrennt auf verschiedene Rezeptoren eines Regelkreises. Zahlreiche Untersuchungen haben ergeben, daß der Alkoholabbau weder in seiner Resorptions- noch in seiner Eliminationsphase durch irgendein Medikament beeinflußt wird, sondern daß gerade umgekehrt der Alkohol meistens den Abbau der Medikamente erheblich beeinflusst.

Da der Abbau fast aller Pharmaka über diese Hydroxylasen abläuft, ist damit eine Verlängerung der Halbwertszeit und eine Wirkungsverlängerung bzw. eine Verstärkung verbunden, so daß das normale Zeitwirkungsprofil der meisten Arzneimittel verändert wird. Chronische Alkoholzufuhr und Barbituratabusus führen zur Aktivierung des Arzneistoffwechsels. Dies kann wiederum eine Verkürzung der Halbwertszeit, Verminderung der Wirkungsdauer bzw. der Intensität und verminderte Kumulationsneigung bewirken. Die durch Anilin und Nitrobenzol verursachte Methämoglobinämie wird durch Alkohol verstärkt und die Rückbildung von Methämoglobin verzögert, so daß eine leichte Anilin- und Nitrobenzol-Vergiftung durch nachträglichen Alkoholgenuß bis zu einer tödlichen Vergiftung verstärkt werden kann. Ganz besonders bei Nitrobenzol-Einwirkung kann die potenzierende Wirkung des Alkohols sich noch nach Tagen bemerkbar machen.

Bei chronischem Alkoholismus wird durch hohe Dosen Paracetamol (1200 mg/kg KG) oder nach einer akuten Applikation von Chlorpromazin eine Leberschädigung hervorgerufen (T ESCHKE R., 1980).

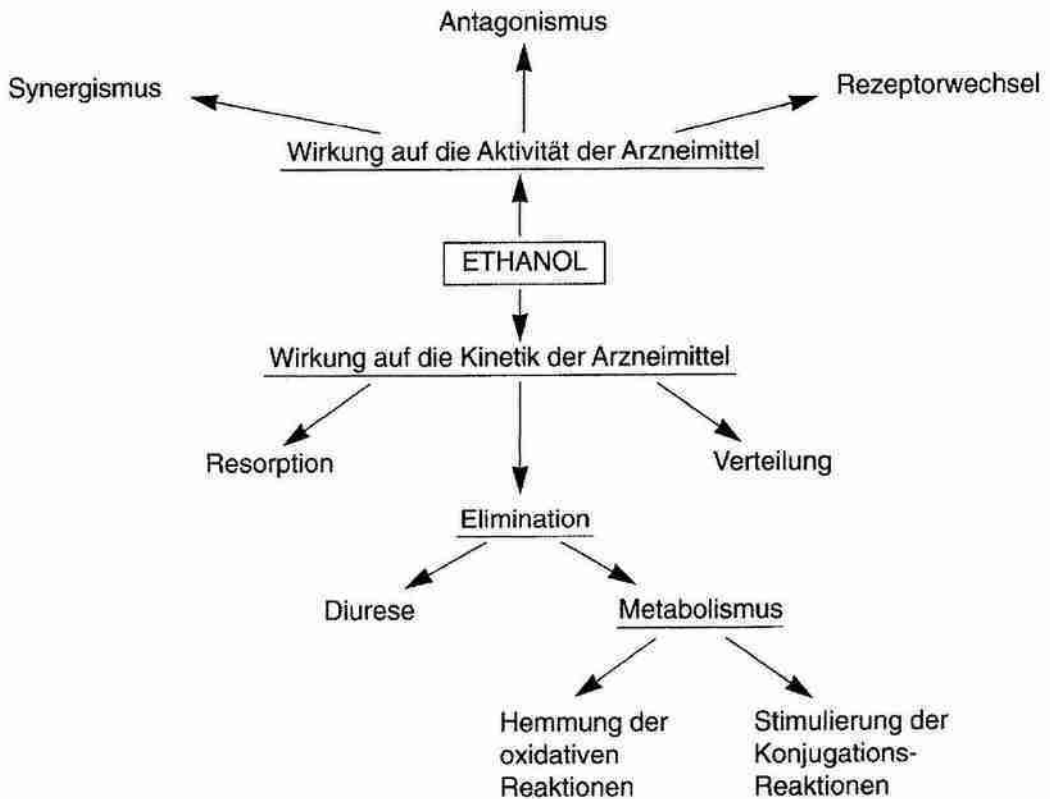


Abb. 3: Interaktion des Alkohols mit Arzneimitteln

Im Zusammenhang mit den Alkoholfolgekrankheiten ist die Interaktion von Ethanol mit Dopamin, einer Überträgersubstanz im Zentralnervensystem interessant: Normalerweise wird Dopamin durch das Enzym Monoaminoxidase (MAO) in Dihydroxyphenylacetaldehyd umgewandelt. Der weitere Abbau zu Dihydroxyphenylelessigsäure durch die AIDH kann nicht erfolgen, weil dieses Enzym während des Alkoholabbaus durch Acetaldehyd belegt ist. Als Folge davon kommt es zu einem Anstieg von Dihydroxyphenylacetaldehyd. Durch Kondensation und entsprechende Umwandlung entstehen Verbindungen, die Ähnlichkeiten mit dem Morphingerüst aufweisen. (Tetraisopaperovolin, s. Wirkungsmechanismus)

Acetaldehydsyndrom wird ausgelöst durch Alkoholgenuß bis zu acht Tagen

– nach Einnahme von folgenden Medikamenten

Aminophenazon	N-acetyl-cyanamid
Butyraldoxim (in Drucktechnik)	Nitrefazol
Cephalosporine	Nitrofurazon (Nitrofurantoin)
Chloramphenicol	Nitroglykol (Ethylenglykolnitrat)
Chloralhydrat	Phenacetin
Disulfiram (Antabus)	Sulfonamide
Griseofulvin	Sulfonylharnstoffderivate
Metronidazol	Thiram (Pomarsol)

– nach Genuß folgender Pilze: Faltentintling (*Coprinus atramentarius*), Schopftintling (*Coprinus comatus*), Hexenröhrling (*Boletus luridus*). Die Wirkung tritt nur bei gekochten Pilzen auf.

– nach unvorsichtiger Verwendung besonders in Weinbaugebieten angewandter Fungizide des gleichen Strukturtyps (TMTD = Tetramethylthiuramdisulfid) und andere Thiuramen, wahrscheinlich auch von Thiocarbamaten,

- nach Verwendung ähnlicher Thiurame (Tetramethylthiuramdisulfid usw.) als Vulkanisationsbeschleuniger in der Industrie,
- nach Streuen von Kalkstickstoffdünger (Calciumcyanamid = Calciumcarbimid),
- nach Inhalation oder Ingestion von Schwefelkohlenstoff.

Die Alkoholunverträglichkeit besteht nach Zufuhr dieser Stoffe meist einige Tage lang.

• *Fetales Alkoholsyndrom und Schädigungen von Kindern*

Durch mütterlichen Alkoholmißbrauch und Alkoholabhängigkeit in der Schwangerschaft kommt es durch die embryo- und fetotoxische Wirkung des Alkohols zu vor- und nachgeburtlichen Schäden, die das Kind in der Gesamtheit körperlicher, geistiger und seelischer Entwicklung beeinträchtigen. Alkohol ist heutzutage der häufigste und bedeutsamste hirnschädigende Schadstoff und für die intrauterine Entwicklung des Kindes geradezu eine gefährliche Chemikalie. Als leicht plazentagängige und zytotoxische Substanz bewirkt Alkohol eine Hypoplasie der Gesamtzellzahl, eine hypotrophe Entwicklung der Einzelzellen bei Embryo und Fetus und führt zum typischen Fehlbildungsmuster der Alkohol-Embryopathie.

Die charakteristischen Merkmale der Alkohol-Embryopathie sind folgende Kennzeichen:

- prä- und postnatale Wachstumsstörung;
 - mentale, seelische und verhaltensbezogene Störungen;
 - typische Gesichtsveränderungen;
 - Kleinköpfigkeit (Mikrozephalie);
 - diverse Organfehlbildungen (Herzfehler, Fehlbildungen des Urogenitaltraktes, Skelettfehlbildungen u.a.).
- Alle Organsysteme können betroffen sein. Das Gehirn reagiert durch die geringe Alkoholtoleranz am stärksten auf die toxische Wirkung, sowohl in der Organogenese, in der Histogenese wie auch in der funktionellen Ausreifung. Ähnlich wie bei der Alkoholkrankheit des Erwachsenenalters können mehr oder weniger schwere Schäden am zentralen Nervensystem morphologisch und funktionell auftreten, besonders in der frühen Phase der Entwicklung. Sie können unterschiedlich stark ausgeprägt sein, je nach dem Schweregrad der Alkohol-Embryopathie, die nach einem Punktesystem in leichte, mittlere und hohe Schweregrade unterteilt werden kann (Grad I bis III). Auch das Spektrum der Hirnleistungsstörungen variiert von leichten, klinisch kaum erfassbaren Veränderungen bis hin zu schweren hirnrorganischen Schädigungen.

Der Schweregrad der Alkohol-Embryopathie ist nicht direkt abhängig von der in der Schwangerschaft genossenen Alkoholmenge, sondern von zahlreichen Faktoren, insbesondere

- von der Möglichkeit des Ablagerns des Alkohols bei Mutter und Fetus,
- der Alkoholtoleranz
- und von der stoffwechselbezogenen und zellulär membranösen Anpassung des Kindes intrauterin.

Nach MAJEWSKI et al. ist

- nicht die Menge, auch nicht das Alter der Mutter für den Schweregrad entscheidend, sondern die Phase der Alkoholkrankheit.

Durch die Alkoholkrankheit des Vaters kann es beim Kind zu psychosozialen Erkrankungen kommen, nicht jedoch zu hirnrorganischen Schäden wie bei mütterlicher Alkoholkrankheit.

Im folgenden werden die eigenen Erkenntnisse bei 169 Kindern mit Alkohol-Embryopathie aus der Universitäts-Kinderklinik Münster im Zusammenhang mit der bisher bekanntgewordenen Literatur zur seelischen, geistigen, verhaltensbezogenen und sozialen Entwicklung dargestellt.

Betrachtet man die Alkohol-Empfindlichkeit der verschiedenen Organe, so zeigt sich bei Embryos und Feten, daß das zentrale Nervensystem (ZNS) am empfindlichsten von allen Organen in der Morphogenese toxisch geschädigt wird. Folgende neuropathologische Schäden in der Organdifferenzierung, Histogenese und Ausreifung wurden bisher beobachtet und mitgeteilt:

- Wachstumsstörungen des gesamten Gehirns (Mikrozephalie),
- verminderte Ausprägung der Hirnwindungen (Mikrogyrie),
- kleine Nervenzellen und verminderte Zellzahl (Hypotrophie und Hypoplasie),
- unvollkommen entwickelte Nervenfortsätze und Defizite in der Dendritenstruktur,
- Störungen der Arborisation und abnorme dendritische Spines,
- elektronenmikroskopische Veränderungen in den Purkinje-Zellen: kleine Zellkerne, reduzierte Zytoplasmastrukturen, retardiert entwickelte Zellorganellen,
- Kleinhirnhypoplasie, besonders am Vermis cerebelli,
- verzögerte zerebelläre Histogenese.

Nahezu 98 Prozent der Kinder mit Alkohol-Embryopathie aller Schweregrade weisen mentale Defizite im weitesten Sinne auf. Es besteht heute kein Zweifel, daß der Alkohol selbst und sein Metabolit, das Acetaldehyd, zur hirnanorganischen Schädigung führt.

Die Aufnahmefähigkeit ist allgemein beeinträchtigt und bewirkt Lernbehinderungen in der Schule. In der Testung nach FROSTIG zeigte sich die Figurenerkennung, Raum- und Formwahrnehmung sowie die Worterkennung vermindert. Die Erkennungsstörungen können bis zu einer kognitiven Konfusion gesteigert sein. Die akustische Perzeption ist bei 20 Prozent der Kinder durch Innenohrschwerhörigkeit oder durch auditive sensorische Störungen beeinträchtigt. Nur vereinzelt leiden die Kinder an Hyperakusis und vermehrter Schreckhaftigkeit bei akustischen Reizen. Nach Untersuchungen von S. TREISSGUTH in Seattle zeigte etwa die Hälfte der Kinder mit Alkohol-Embryopathie eine perzeptuelle Entwicklungsverzögerung von einem Jahr. Nach S. TREISSGUTH ergab sich bei 90 Prozent der Kinder gegenüber 22 Prozent in einer Kontrollgruppe eine gestörte Sprachentwicklung. Verzögert ist der Erwerb des Sprachschatzes, der Artikulation, der Syntax, des Redeflusses und der Sprachantrieb. Einige Kinder verständigen sich durch eine Gestensprache. Vereinzelt fanden wir Stottern und Stammeln.

Die intellektuellen Leistungseinbußen zeigen sich besonders im logischen Denken und im Lösen komplizierter Probleme. Höhergradig intellektuelle Leistungen, besonders integrative Denkprozesse, Abstraktionen, Symbolisation, Erlernen von Regeln, Erfassen von Sinnzusammenhängen, Konzeptbildungen, sind bei diesen Kindern erschwert. In der Schule ist das Rechnen beeinträchtigt.

Bei allen weltweit bisher durchgeführten Prüfungen des Intelligenzquotienten (IQ) ist methodisch zu berücksichtigen, daß es sich zum einen nur selten um ein unausgewähltes Krankengut handelt und zum anderen das häufig hyperaktive Verhalten der Kinder eine exakte Bewertung des IQ verhindern kann. Der frühzeitig erfaßte IQ hat trotz der Schwierigkeiten in der Evaluation einen hohen Voraussagewert, weil nach bisherigen Erkenntnissen die intellektuellen Leistungen sich langfristig nicht nennenswert verändern, auch wenn für das Kind gute Förderungsbedingungen durch Familie und Schule geschaffen werden.

Bei 82 in Münster nachuntersuchten Kindern mit einem Durchschnittsalter von 6,8 Jahren waren 1980 nur bei 41,5 Prozent der Kinder aller Schweregrade eine gute, sehr gute bis befriedigende geistige Entwicklung festzustellen. Die übrigen Kinder, bei überwiegend hohem Schweregrad der Alkohol-Embryopathie, zeigten eine ungünstige, mangelhafte oder unbefriedigende mentale Entwicklung.

Bei den Kindern im Alter über 7 Jahre besuchen 30,4 Prozent die Normalschule, 48,0 Prozent die Sonderschule für Lernbehinderte und 21,6 Prozent eine Sonderschule für geistig behinderte Kinder.

Im eigenen Untersuchungsgut handelte es sich überwiegend um Kinder aus Pflege- und Adoptivfamilien, die zum Teil gleichsam ausgesucht waren und eine in der Regel günstige Förderung erhielten.

Unter Berücksichtigung der bisher vorliegenden ausländischen Untersuchungen ist anzunehmen, daß nur 20 bis 30 Prozent der Kinder mit Alkohol-Embryopathie eine Regelschule besuchen können.

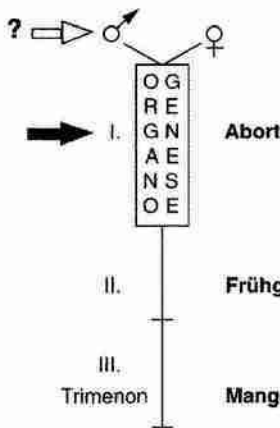
Auch wenn sich bei Verlaufsuntersuchungen keine Besserung des IQ bei geistig retardierten Kindern zeigte, so ist dennoch nach allen Studien festzustellen, daß die Kinder durch psychologische Therapie, Unterstützung, Beratung und Förderung in günstigen Familienverhältnissen profitieren können. Häufig ist das Schädigungsbild der Alkohol-Embryopathie durch soziale Deprivation und ungünstige Umfeldbedingungen in der Herkunftsfamilie überlagert.

Nach S. TREISSGUTH ist die Gesamtheit der Verhaltensstörungen bei Kindern mit Alkohol-Embryopathie ebenso spezifisch wie der klinische Fehlbildungskomplex. Am häufigsten finden sich hyperaktive Verhaltensmuster, nach eigenen Untersuchungen in 72 Prozent, in anderen Untersuchungen von 65 bis 75 Prozent: Die Kinder zeigen sich antriebsvermehrt, leicht ablenkbar, ändern häufig die Interessenlage, die Bewegungen sind weitgehend unkontrolliert und überschießend.

Der Bewegungsdrang behindert die Kinder, ruhig stillzusitzen und sich bei einer Spielart aufzuhalten. Die Kinder wirken „immer auf dem Sprung“, „quirlig“, „aufgedreht“, „unter Dampf“, „wie ein Zappelphilipp“. Die Aufmerksamkeit ist sowohl in der Zielrichtung, in der Dauer, in der Intensität wie auch in der Auswahl bei mehreren Reizangeboten eingeschränkt. Diese Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen können sich negativ auf die geistige Entwicklung auswirken und die Lernfähigkeit behindern. Das Gedächtnis ist vergleichsweise weniger beeinträchtigt. Inwieweit die Verhaltens- und Konzentrationsstörungen des Kindes durch prä- und postnatale Störung des Stoffwechsels der Neurotransmittersubstanz (Tryptophanstoffwechsel, Noradrenalin, Dopamin) bedingt werden, ist noch nicht geklärt.

Im eigenen Krankengut war in drei Fällen eine Behandlung mit Amphetamin oder Ritalin erforderlich und erfolgreich. In 5 Fällen bedingte die Hyperaktivität die Notwendigkeit einer stationären Behandlung oder Heimunterbringung, da die Kinder in Pflege- und Adoptivfamilien nicht mehr tragbar erschienen. Die

Gametogenese

**Kovariable**

ökonomischer Status
Ernährungszustand
organische Schädigung
mangelhafte Schwangerschafts-
vorsorge

zerebrale Schädigung

Epilepsie, Idiotie, Psychosen

perinatale Mortalität**Mißbildung****embriales Alkoholsyndrom**

SGA, Mikrozephalie, faziale Dysmorphie,
psychomotorische Retardierung
Vorhof und Ventrikelseptum-Defekte,
Mißbildungen hernaher Gefäße

Abb. 4: Alkoholwirkung auf Schwangerschaftsverlauf und Feten (H. HINKERS).

SGA = Small for Gestation and Age babies.

Hyperaktivität stellt in der Regel das größte Hindernis in der sozialen Integration in Kindergarten und Schule dar.

Weitere Verhaltensstörungen finden sich bei Alkohol-Embryopathie gehäuft: faziale Ticks, Nägelkauen, stereotype Bewegungen und Haarausreißen. Bei Säuglingen finden sich häufig Schlafstörungen, vermindertes Schlafbedürfnis, leichte Erweckbarkeit, Nahrungsverweigerung und Schluckstörungen.

Bei den meisten Kindern sind Vertrauensseligkeit, übermäßige Zutraulichkeit und mangelnde Fremdenangst auffällig. Eine mangelnde Distanzfähigkeit kann von der Umwelt hierbei als störend empfunden werden. Im späteren Lebensalter kann dieses Verhalten zu vermehrter Verführbarkeit und zu mangelnder Distanziertheit bei neuen sozialen Situationen führen.

Die Kinder zeigen sich überwiegend in gehobener Gemütsverfassung, fröhlich, zuwendungs-, kontakt- und mitteilungsfreudig, selten depressiv oder autistisch. Die Gefühlsäußerungen der Kinder sind nach Untersuchungen in Schweden häufig instabil, die Stimmungslage schwankt und ist von den Kindern schwer kontrollierbar. Bei zugleich bestehender sozialer Deprivation des Kindes infolge der mütterlichen Alkoholkrankheit kann die Stimmungslage der Kinder depressiv und moros gefärbt sein.

Obleich die meisten Kinder sich kontaktfreudig und sozial zeigen, werden sie häufig von gleichaltrigen Kindern abgelehnt. Dies hat mehrere Gründe. Überwiegend werden die Kinder wegen der Hyperaktivität, der Distanzlosigkeit, der rasch wechselnden Interessen und des geräuschvollen Gebarens im Spiel gemieden. Wegen des Minderwuchses und der äußerlichen Fehlbildungen werden sie mitunter gehänselt. Von Kindern in einer Alkoholikerfamilie ist bekannt, daß sie oft zusätzlich durch das Verhalten der alko-

hokrassen Eltern in eine soziale Isolation geraten. Welche Folgen durch die gestörte soziale Integration in Kindergärten, Schulen und Nachbarschaftsverhältnissen auftreten, ist heute noch nicht geklärt.

Aggressionen sind bei Kindern mit Alkohol-Embryopathie selten ausgeprägt; in ihrer Kontaktsuche zeigen sie sich meist gebefreudigt und mit durchschnittlichem Gerechtigkeitsinn. Gleichwohl steht nach bisherigen Untersuchungen zu erwarten, daß das Verhalten der Kinder im späteren Leben soziale Probleme schafft.

Bisher liegen bei diesen Kindern keine Zahlen über die Häufigkeit der Suchtentwicklung im späteren Leben vor. In einer eigenen prospektiven Untersuchung ergab sich bei 48 Kindern mit einem Durchschnittsalter von 7,6 Jahren, daß bei 5 Kindern ein Alkoholgenuß beobachtet wurde, der mit Wohlbehagen oder sogar mit gesteigertem Verlangen einherging.

Zweifellos ist die Gefahr der Suchtentwicklung bei Kindern mit Alkohol-Embryopathie erhöht, da alle Voraussetzungen für eine Suchtentwicklung gegeben sind:

- die frühe intrauterine Gewöhnung an Alkohol,
- die genetische Disposition durch die mütterliche und mitunter zusätzliche väterliche Alkoholkrankheit,
- die sozio-familiären Umfeldbedingungen im Trunksuchtsmilieu,
- die Bedingungen der Persönlichkeitsstruktur, insbesondere das unkritische Verhalten und die vermehrte Verführbarkeit, die sich auch auf die Einnahme von Suchtstoffen erstreckt.

Für die Entwicklung der Kinder ist daher wesentlich, schon im frühen Kindesalter auf das Fernhalten von Alkoholika, auch in versteckter Form (Nahrungsmittel, Genußmittel, Süßigkeiten, Medikamente), zu achten. Während in der Normalbevölkerung etwa 6 Prozent aller Menschen an einer stoffgebundenen Sucht erkranken, kann die Wahrscheinlichkeit einer Suchtentwicklung bei Kindern mit Alkohol-Embryopathie auf 30 Prozent geschätzt werden.

Eine primäre Prävention der Alkohol-Embryopathie ist untrennbar verknüpft mit einer Eindämmung der Alkoholsucht als gesamtgesellschaftlichem Problem. In einer alkoholpermissiven Gesellschaft wie der unsrigen, bei zunehmendem Alkoholgenuß auch von Frauen in gebärfähigem Alter, ist jedoch eine primäre Prävention nicht vorstellbar.

Bedenkt man, daß 94 Prozent aller Frauen im gebärfähigen Alter Alkohol trinken, also nur 6 Prozent abstinent leben, und daß 1 bis 2 Prozent aller Frauen alkoholkrank sind, so erklärt sich das Gefahrenpotential für das ungeborene Kind in der pränatalen Entwicklung. Viele Mütter wissen nicht, daß sie schwanger sind, und trinken, besonders wenn sie abhängig sind, kritiklos weiter.

Durch sehr kostenaufwendige Aufklärungskampagnen in einzelnen Städten der USA gelang es in begrenztem Maße, eine primäre Prävention der Alkohol-Embryopathie zu erreichen. Denn besonders alkoholkrank Mütter ließen sich nicht von Präventivmaßnahmen erreichen.

Zu wenig ist bekannt, daß es für die Schädigung durch Alkohol in der Schwangerschaft keine eindeutige Schwellendosis gibt und daß die Alkoholverträglichkeit bei Mutter und Kind sehr unterschiedlich ist.

Alkohol kann schon in geringen Mengen, auch unter 50 g täglich, zu Schäden beim Kind führen, auch wenn diese klinisch nicht erfaßbar sind.

Quelle: LÖSER, H.; ÄP,42 (1990), 18-20

Mit einer Häufigkeit von 1 : 300 Neugeborenen ist heute die Alkohol-Embryopathie in zahlreichen Ländern eine der häufigsten erkennbaren Ursachen geistiger Behinderung und intrauterinen Minderwuchses. Schwangerschaft einer chronischen Alkoholikerin stellt eine Indikation zum Schwangerschaftsabbruch dar (BIERICH).

Die Alkoholkrankheit weist auch eine familiäre Häufung auf, so daß genetische Faktoren nicht zu unterschätzen sind. Zwischen einem Viertel und der Hälfte der Väter von Alkoholikern sind selbst alkoholkrank, und die entsprechenden Zahlen der Mütter liegen bei 20%; diese Zahlen sind fünf- bis zehnmals höher als die entsprechenden Werte für Männer und Frauen in der allgemeinen Bevölkerung. Diese Ergebnisse sind lediglich hinweisend für genetische Faktoren, aber nicht unbedingt beweisend, da sie auch als Imitation des elterlichen Trinkverhaltens interpretiert werden können.

Jedoch haben Studien bei Adoptivkindern von alkoholkranken Eltern zunehmend Hinweise auf einen genetischen Einfluß auf das Trinkverhalten ergeben. Die physiologischen Mechanismen des genetisch bedingten Trinkverhaltens sind noch nicht sicher geklärt. Immerhin ist die Alkoholabbauprodukte in einem großen Ausmaß genetisch bedingt, und nach Alkoholbelastung fanden sich höhere Blutspiegel des Alkoholabbauproduktes Acetaldehyd bei jungen Männern, deren Väter und/oder Mütter alkoholkrank waren,

Tab. 11: Häufigkeit der Symptome an der Haut bei Alkoholikern im Vergleich zu Abstinente (ARENBERGER)

Symptome	Alkoholiker	Abstinente
Fettige Haut bis hin zu seborrhoischen Läsionen	54,7 %	9,5 %
Gedunsenes Gesicht	44,3 %	—
Teleangiectasien	89,6 %	-
Symmetrische Schwellung beider Ohrspeicheldrüsen	42,3 %	-
Verdünnung der Haare bis Alopezie	46,3 %	14,3 %
Konjunktivale Injektion	68,7 %	9,5 %
Subikterus/Ikterus der Lederhaut	28,9 %	-
Rötliche oder verdickte Lidränder	30,9 %	4,8 %
Hypertrichose der Jochbeingegegend	12,4 %	—
Rosazeaartige Dermatitis	7,5 %	-
Rhinophym	3,5 %	-
Rhagaden der Mundwinkel	55,2%	-
Defektes Gebiß und Karies	55,7 %	42,9 %
Lackzunge	8,5 %	-
Haut- und Schleimhautblutungen	33,8 %	-
Gynäkomastie	61,2 %	-
Verstärkter Dermographismus	54,2 %	16,7%
Sternchenangiome	12,4 %	-
Erweiterte Venenzeichnung am Brustkorb und/oder Bauch	27,9 %	-
Verdünnte axilläre und pubische Behaarung	29,4 %	-
Feuchte Akren	75,1 %	33,3 %
Palmar- und Plantarerythem	66,7 %	-
Erhöhte Neigung zu Mikrotraumen und Wundheilungsstörung	31,8%	-
Unterschenkelgeschwüre	4,0 %	-
Fuß- und Unterschenkelödeme	14,9 %	-
Leukonychia totalis	23,9 %	-
Trommelschlegelfinger	8,0 %	-
Dupuytren-Kontrakturen	4,5 %	-
Erhöhte Kapillarfragilität (Rumpel-Leede-Phänomen)	29,4 %	-
Gesichtsrote	69,7 %	11,9%

im Vergleich zu solchen, die keine entsprechende familiäre Vorbelastung aufweisen (SCHUCKIT). Diese Befunde sind um so interessanter, als Acetaldehyd möglicherweise Ausgangsprodukt für die Bildung von suchterzeugenden Wirkstoffen im Gehirn ist (TESCHKE).

• Fettstoffwechsel

Beim akuten - selbstverständlich erst recht beim chronischen Alkoholexzeß - kann es durch Störung des Fettstoffwechsels neben dem Einbau von Fett in der Leber auch zur Vermehrung der zirkulierenden Fette im Blut kommen (gesteigerte Lipoproteinproduktion in der Leberzelle und gebremste Lipoprotein-Clearance). Die Fähigkeit der Leber, nach Alkoholtoxikation eine Fettvermehrung im Blut zu erreichen, ist ein Zeichen für noch ausreichende Leberfunktion.

Neben der Ausbildung einer Fettleber führt Alkohol zur Erhöhung der Serumlipide, vorwiegend der Triglyceride, während das Serumcholesterin anfangs normal bleibt. Die Lipoproteine geringer Dichte, Chylomikronen und Prae- β -Lipoproteide sind vermehrt. Die Verteilungsmuster in der Lipidelektrophorese entsprechen den Typen I, V und am häufigsten IV. Alle Veränderungen sind nach Alkoholentzug innerhalb von zwei Wochen reversibel.

Den Fettstoffwechsel beeinflusst Alkohol durch Steigerung der Fettsäuresynthese, Hemmung der Fettsäureoxidation, vermehrte Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe, vermehrten Einbau von Fettsäuren in die Leberzelltriglyceride, vermehrte Lipoproteinsynthese und -Sekretion, schließlich durch verminderte Lipoprotein-Lipase-Aktivität im Serum.

- *Hautveränderungen:*

Die Dauerweitstellung der Gefäße führt im Bereich des Gesichtes zu einer vermehrten Rötung. Trotz Gefäßweitstellung ist die Versorgung der Haut verschlechtert. Sie atrophiert, wird schlapp, faltig, pergamentartig. Kleine Geschwülste oder Verletzungen heilen nur sehr langsam. Die durch Alkohol induzierte Kapillarneubildung scheint in der Form kleiner Äderchennetze durch die Haut durch.

- *Hämatologische Veränderungen bei Alkoholikern:*

Erythropoetisches System: Normochrome makrozytäre Anämie (MCV-mittleres korpuskulares Volumen vermehrt), Sideroblastische Anämie (hypochrom und dimorph), Hypochrome Anämie (Blutungsanämie), Hämolytische Anämie, Stomatozytose, Akanthozytose, Zieve-Syndrom.

Granulopoetisches System: Granulozytopenie (alkoholtoxisch, splenopathisch).

Thrombopoetisches System: Thrombozytopenie (alkoholtoxisch, splenopathisch), Thrombozytenfunktionsstörungen, Panzytopenie.

Stadien der Anämieentstehung bei Alkoholikern (nach EICHNER und HILLMAN, 1971):

Stadium I	Unter erheblichem Alkoholkonsum negative Vitaminbilanz mit Erniedrigung der Folsäurekonzentration in Serum und Erythrozyten durch Mangelernährung, gestörte Resorption und Hemmung der N-5-methyltetrahydrofolsäurebildung. Vakuolebildung in Zytoplasma und Kern roter und weißer Vorstufen.
Stadium II	Umwandlung roter Vorstufen in Megaloblasten und ineffektive Erythropoese 1 bis 3 Wochen nach Beginn der Alkoholfuhr mit Fehlernährung. Anstieg des Serum-eisens.
Stadium III	Auftreten von Ringsideroblasten im Knochenmark kurz nach Megaloblastenbildung. Voraussetzung u.a.: Reifungsstörung durch Folsäuremangel, kein Eisenmangel durch Blutverluste und ausreichendes Eisenangebot. Pyridoxinmangel oder Störung der Umwandlung von Pyridoxin in Pyridoxalphosphat. Zunehmende normochrome makrozytäre und dimorphe Anämie.
Stadium IV	Nach Alkoholkarenz oder Sicherstellung einer normalen Ernährung: Frühes Erholungsstadium. In wenigen Tagen Verschwinden von Megaloblasten und Vakuolen in roten Vorstufen, Anstieg der Retikulozyten, nur noch wenige Ringsideroblasten, Absinken des Serum-eisens.
Stadium V	Späteres Erholungsstadium 5 bis 10 Tage nach Beginn der Alkoholkarenz oder normaler Ernährung. Erythropoese gesteigert und ausgereift, hohe Retikulozytose, Ansteigen von Hämoglobin und Erythrozyten im Blut.

Diese Komplikationen können auftreten, ohne daß Leberzirrhose und Hypersplenie vorliegen.

- *Herz*

Häufigkeit: Ca. 1 000-2 000 Neuerkrankungen pro Jahr in der Bundesrepublik Deutschland; 30-10% der kongestiven Kardiomyopathien.

Pathogenese: Bereits 1877 berichtete MÜNZINGER über das „Tübinger Weinherz“. Ganz ähnlich beschrieb BOLLINGER 1884 in München eine starke Häufung von ätiologisch unklaren Herzerkrankungen bei übermäßigem Biergenuß („Münchener Bierherz“). Die alkoholische Kardiomyopathie verläuft unter dem klinisch-morphologischen Bild einer kongestiven Kardiomyopathie, wobei sich ein allseits dilatiertes Herz mit globaler Funktionseinschränkung entwickelt. Bei einer täglichen Alkoholmenge von mindestens 80 g kann sich nach fünf bis zehn Jahren eine alkoholische Kardiomyopathie entwickeln; meist sind Männer zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr betroffen. Überraschenderweise erkrankten nur 15% der schweren Alkoholiker an einer kongestiven Kardiomyopathie, so daß neben der toxischen Wirkung des Alkohols und/oder seines Metaboliten Acetaldehyd noch andere disponierende Faktoren, wie z.B. kardiale Vorerkrankungen, Malnutrition, genetische Disposition, wirksam sein müssen. Wichtige pathogenetische Mechanismen sind u.a. die Verminderung der oxidativen Phosphorylierung und der Kalziumbindung im

sarkoplasmatischen Retikulum und in Mitochondrien sowie die Verminderung der myokardialen Proteinsynthese; die direkte toxische arrhythmische Wirkung von Alkohol im Akutversuch bei elektrischer Ventrikelstimulation ist nachgewiesen. Eine Schädigung der Skelettmuskulatur ist häufig damit kombiniert.

Ein vierfaches Risiko eines Todes durch koronare Herzerkrankung (Herzinfarkt) besteht bei starken Trinkern im Vergleich zu mäßigen Trinkern (LITHELL, 1987).

Quelle: Joos, W., MÖRL, M.: Alkoholinduzierte Organschäden Fd.M. 102, 8 (1984), 198-200

Symptome: Meist Extraschläge des Herzens oder Herzstolpern sowie zunehmende Atemnot, besonders bei Belastung; seltener Klagen über Herzschmerzen; häufig Allgemeinsymptome wie Abgeschlagenheit, Leistungsschwäche.

Diagnostik: Körperlicher Untersuchungsbefund: Als Ausdruck der myokardialen Links-/Rechtsherzinsuffizienz Entwicklung einer Lungenstauung mit feuchten Rasselgeräuschen über den basalen Lungenabschnitten; weiterhin gestaute Halsvenen, vergrößerte Leber mit Leberpuls, periphere Ödeme, Zyanose; häufig Tachykardie, niedrige Blutdruckamplitude und eventuell Ruhedyspnoe. Bei der Herzauskultation kein charakteristischer Befund; häufig leiser erster Herzton und betonter zweiter Herzton als Hinweis für eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf; dritter Herzton und hochfrequentes, holosystolisches Geräusch über der Herzspitze als Ausdruck einer relativen Mitralinsuffizienz.

Ruhe-EKG: Relativ häufig Linksschenkelblock, Vorhofflimmern und ventrikuläre Extrasystolen.

Röntgen-Thorax: Diktiertes Herz mit Zeichen der Linksherzinsuffizienz (Perfusionsumverteilung in die Oberlappengefäße, Kerley-Linien, Pleuraerguß, Lungenödem) und eventuell Rechtsherzinsuffizienz (rechte obere Lungenvenen und Vena azygos verbreitert). Relativ kleiner Aortenkopf (kleines HZV) Differentialdiagnose Perikarderguß (normale Lungengefäße).

Echokardiographie: Global eingeschränkte linksventrikuläre Funktion mit vergrößertem linken und rechten Ventrikel; (zirkumferentielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit [VcF] < 1,0 circ/sec), meist vergrößert linker Vorhof; gelegentlich Nachweis von Thromben im linken Ventrikel.

Einschweemm katheter nach Swan und Ganz: erhöhte Drucke im kleinen Kreislauf (Pulmonalarterien-druck), Kapillarverschußdruck bei Belastung bzw. in Ruhe.

Linksherz- bzw. Koronarangiographie. Wichtig zum Ausschluß einer koronaren Herzerkrankung; ausgeprägte enddiastolische Vergrößerung des linken Ventrikels mit globaler Einschränkung der Ventrikelfunktion. Der systolische Druck ist meist niedrig bei erhöhtem enddiastolischen Druck im linken Ventrikel.

Myokardbiopsie: Zur Diagnosefindung nicht notwendig.

Lichtmikroskopisch sind eine interstitielle Fibrose, Hypertrophie der Muskelfasern, unterschiedliche Verdickung des Endokards, Kernpolymorphismus und fokale Nekrosen zu erkennen.

Nuklearmedizin: Nachweis einer unterschiedlich stark eingeschränkten linksventrikulären Funktion.

Therapie: In schweren Fällen Bettruhe und salzarme Kost als Basistherapie. Diuretika. Digitalis als positiv-inotrope Substanz; mitunter nur geringe therapeutische Wirkung. Vasodilantien, insbesondere mit Verminderung der Nachlast. Antikoagulation zur Embolieprophylaxe, nur bei zuverlässiger Alkoholkarenz zu empfehlen; bei Fortsetzung des Alkoholabusus wegen mangelnder Compliance, unzuverlässiger Medikamenteneinnahme und Interferenzwirkungen mit Alkohol, Antikoagulation nicht durchführbar. Antiarrhythmika.

Prognose: Von Alkoholkarenz, hämodynamischem Stadium der Erkrankung und therapeutischer Beeinflussbarkeit sowie dem Auftreten thromboembolischer Komplikationen abhängig. Alkoholkarenz: Bei Frühformen tritt in 20-30% eine Stabilisierung des Krankheitsverlaufs ein; in 10-20% Remission mit Rückbildung der Kardiomegalie. Fortsetzung des Alkoholabusus: Progredienz des Krankheitsbildes mit schlechter Prognose; Fünf-Jahres-Überlebensrate erheblich unter 50%.

• Hirnatrophie

Kognitive Störungen, Abnahme der Intelligenz bis hin zur globalen Demenz sind Folgen des schweren, langdauernden Alkoholabusus.

HARPER et al. fanden 1985, daß der Rückgang der Hirnmasse bei chronischem Alkoholabusus vorwiegend auf einer Abnahme der Substantia alba der Hemisphären beruht.

Die selektive Abnahme der Substantia alba überrascht, weil die meisten Pathologen und Kliniker bei chronischem Alkoholabusus einen Verlust von Neuronen und eine Abnahme der grauen Substanz vermutet hatten.

Nach Untersuchungen an Alkoholikern in der Psychiatrischen Universitätsklinik in Tübingen geht unter Abstinenz die Alkohol-bedingte Hirnatrophie zurück.

Die Studie wurde an 62 alkoholabhängigen Patienten durchgeführt, die stationär an der Psychiatrischen Universitätsklinik Tübingen behandelt wurden. Die Diagnostik der Alkoholabhängigkeit erfolgte nach den Research Diagnostic Criteria (RDC) und nach dem Münchner Alkoholismus-Test (MALT). Untersuchungszeitpunkte waren zu Beginn und am Ende einer sechswöchigen stationären Behandlung sowie nach sechs Monaten im Rahmen der sich an die stationäre Therapie anschließenden einjährigen ambulanten Weiterbetreuung der Patienten. Zu diesen drei Meßzeitpunkten wurden die üblichen klinischen und anamnestic Daten erhoben; es wurden nach einem prospektiven Untersuchungsdesign computertomographische Aufnahmen des Gehirns erstellt, bei einer Untergruppe von 10 Patienten wurden kernspintomographische Aufnahmen gemacht; weiterhin wurde eine EEG-Frequenzanalyse durchgeführt. Daneben wurde zu allen drei Meßzeitpunkten eine neuropsychologische Testbatterie ausgefüllt.

Nach den bisher ausgewerteten Ergebnissen bestätigten sich Studien, wonach Alkoholabhängige erweiterte Liquorräume, d.h. einen mehr oder weniger stark ausgeprägten Grad an Gehirnatrophie, aufweisen. Weiterhin konnte eindeutig festgestellt werden, daß das Ausmaß der Hirnatrophie im Verlauf der sechswöchigen stationären Behandlung bereits rückläufig war. Ein statistischer Zusammenhang mit der Höhe der Trinkmenge in den letzten Jahren vor der Behandlung konnte nicht gesichert werden, dagegen spielt offenbar die Dauer der Abhängigkeit eine gewisse Rolle für die Ausprägung der Hirnatrophie.

Mit Hilfe der Kernspinnresonanztomographie wurde der Frage nachgegangen, ob die mittels Computertomographie bestätigten Volumenschwankungen unter Abstinenzbedingungen darauf zurückzuführen sein könnten, daß sich während der Alkoholabhängigkeit eine Dehydratation und damit Schrumpfung des Hirngewebes vollzieht, die unter Abstinenzbedingungen zu einer Rehydratation und damit Volumenauffüllung führt. Mit dieser Hypothese wurden die schon länger beobachteten Volumenschwankungen bisher erklärt. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung widersprechen dieser Hypothese. Zwar konnten auch in der Kernspintomographie die Volumenveränderungen eindeutig nachgewiesen werden, d.h. das Gehirn dehnte sich im Verlauf der sechs Wochen signifikant wieder aus, zugleich kam es jedoch in der Kernspinnresonanztomographie nicht zur Erhöhung der transversalen Relaxationszeit T_2 , einem magnetischen Parameter, der von den Wechselwirkungen der Kern-Momente untereinander abhängt und Hinweise auf die molekulare Zusammensetzung des untersuchten Gewebes geben kann.

Der Untersuchungsansatz der Studie war nicht dazu geeignet zu prüfen, ob es tatsächlich zu einer Regeneration von Nervengewebe kommt. Es konnte vielmehr lediglich die Alternativhypothese einer reinen Wasserverschiebung falsifiziert werden.

Allerdings sprechen eine Reihe tier-experimenteller Befunde dafür, daß es tatsächlich unter Alkoholeinfluß zu einer Schädigung von Nervenzellen kommt im Sinne einer Reduzierung von Dendritendornen sowie einer Verschmächtigung und Rückbildung von Dendriten und Axonen.

Unter Abstinenzbedingungen waren diese morphologischen Veränderungen reversibel, d.h., es konnte ein Wiederaussprossen des Dendritenbaums und eine Zunahme der Dendritendornen beobachtet werden.

Will man eine Hirnsubstanz-Neubildung unterstellen und fragen, von welchen Parametern diese abhängig sein könnte, so ist hierzu derzeit lediglich zu sagen, daß das Alter eine große Rolle spielt. In einer früheren Studie konnte gezeigt werden, daß die Reversibilität der Hirnatrophie vor allem bei Patienten bis zu einem Alter von 40 oder 45 Jahren relativ gut funktioniert, bei älteren Patienten zunehmend schlechter.

Ob diese Vorgänge medikamentös unterstützt werden können, kann derzeit nicht gesagt werden. Es gibt jedoch Bestrebungen, medikamentöse Behandlungen von Alkoholpatienten vorzunehmen. In mehreren Studien in England und Frankreich konnte gezeigt werden, daß bestimmte Medikamente zu einer geringeren Rückfallrate oder zu einem längeren Hinausschieben des Rückfalles führen können.

Quelle: MANN, K., SCHROTH, G.: MMW, 34 (1990), 11/14

Aus der Beobachtung von über 20 000 Alkoholkranken wissen wir, daß die *Gehirnschäden etwa fünf Jahre vor den meßbaren Leberschäden* auftreten.

- *Hormone*

Nicht nur bei Zirrhotikern, sondern auch bei Alkoholikern mit fast normaler Leberfunktion kann es zu Verlust von Libido und Potenz, zu Hodenatrophie mit Störungen der Spermatogenese, Gynäkomastie und erniedrigtem Serumtestosteronspiegel kommen. Angriffspunkte der Alkoholwirkung sind sowohl an der hypothalamo-hypophysären Achse als auch direkt am Hoden denkbar.

Bei chronischer Alkoholzufuhr wurden erhöhte Serumspiegel von ACTH und Kortisol und vermehrte Ausscheidung von 17-Hydroxy-Kortikosteroiden gefunden. Andere Autoren berichten über normale Plasma-Kortisol-Basispiegel bei Alkoholikern. Der Kortisol-Anstieg war nach Synacthen-Gabe deutlich verzögert, unter Insulinhypoglykämie meist geringer als bei Normalpersonen. Es wurde über vereinzelte Fälle mit Cushing-ähnlicher Symptomatik, andererseits auch über einen Alkoholiker mit Hypoglykämie und isolierter ACTH-Spiegel-Erniedrigung berichtet.

Die Adiuretin-Sekretion ist eingeschränkt. - Die Ausscheidung der Katecholamine und ihrer Metaboliten ist beim Alkoholiker erhöht. Die Aldosteronsekretion fällt unter Normalwerte und steigt bei Abstinenz wieder an (KOCH et al.).

Alkohol scheint das Endokrinum über das endogene Opioidsystem zu beeinflussen. Dies hat Dr. W. ZGUCZYNSKI aus Warschau auf dem 4. Treffen der Europäischen Gesellschaft für Neuroendokrinologie 1989 in Santiago de Compostella in Spanien berichtet.

ZGLICZYNSKI hat die Hormonspiegel von 40 Freiwilligen, 16 Männern und 24 Frauen im Alter von 20 bis 33 Jahren, die ein Gramm pro Kilogramm Körpergewicht Alkohol zu sich genommen hatten, untersucht. Bei den Männern war die Freisetzung von Wachstumshormon und Testosteron während drei Tagen blockiert. Die zirkadianen Rhythmen von Thyreotropin, Schilddrüsenhormon und Wachstumshormon waren aufgehoben. Nur bei Prolaktin und Kortisol blieb der zirkadiane Rhythmus unbeeinflusst, der Kortisolspiegel war jedoch erhöht. Bei den Frauen war zusätzlich die Gonadotropinausschüttung verringert. Durch den Opiatantagonisten Naloxon konnten die Effekte des Alkoholkonsums aufgehoben werden.

- *Hypertonie*

Es kommen bei chronischen Alkoholikern signifikant häufiger erhöhte Blutdruckwerte vor; es handelt sich meist um männliche, übergewichtige Patienten. Erhöhte Blutdruckwerte, insbesondere diastolisch, mit pathologischen Leberwerten: äthylische Genese. Pathogenetisch wird eine alkoholinduzierte Hypercortisolämie diskutiert. Theoretisch kommt auch eine Dysbalance des vegetativen Systems, mit Überwiegen des adrenergen Systems, in Betracht (Joos, BEEVERS).

Auch bei Patienten mit milder Hypertonie führt eine Reduktion des Alkoholkonsums zu einer Blutdrucksenkung. Vierundfünfzig Männer mit einem Alkoholkonsum von mindestens 28 ml Ethanol pro Tag und viermaligem Genuß pro Woche nahmen an einer randomisierten Cross-over-Studie teil. Nach einer zweiwöchigen Vorlaufzeit sollten die Probanden der Studiengruppe ihren Alkoholkonsum über drei Wochen so weit wie möglich drosseln, die der Kontrollgruppe weiter wie üblich trinken. Nach drei Wochen wurden die Rollen getauscht. - In der Kontrollperiode nahmen die Probanden nach eigenen Angaben durchschnittlich 56 ± 4 ml Ethanol/Tag zu sich, in der Studienperiode nur 26 ± 3 ml/Tag. Die Maßnahme führte zu einer Abnahme des systolischen und des diastolischen Blutdrucks um 2,6 bis 4,8 bzw. 2,2 bis 3,0 mmHg. Die Salzzufuhr änderte sich in den beiden Perioden nicht.

Wahrscheinlich wird die Blutdruckerhöhung durch Alkohol von den meisten Ärzten anamnestisch zu wenig gewürdigt und die Möglichkeit der diätetischen Blutdrucksenkung zu wenig genutzt. Oder sind wir zu oft enttäuscht worden, um noch diesen Versuch zu machen?

Quelle: UESHIMA, H., et al. (Department of Health Science, Shiga University of Medical Science, Tsukinowa-cho Seta, Otsu, S) 520-21, Japan): Effect of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertensive men. Hypertension 21 248-252(1993)

- *Immundefekt*

Ethanol unterdrückt zeit- und dosisabhängig T-Lymphozyten (GROSSMANN).

- *Knochen*

Abnahme der Knochenmasse, Veränderungen der Knochenstruktur, Neigung zu Frakturen (LALOR, 1986).

- *Krebs*

Langdauernder Alkoholkonsum führt zur Induktion von mikrosomalen Enzymen.

- Es wird die Hypothese diskutiert, daß die durch Alkohol vermittelte Enzyminduktion in verschiedenen Organen vorhandene Prokarzinogene zu Karzinogenen transformiert.
 - Es wird angenommen, daß Alkohol selbst nur eine kokanzerogeten wirkende Substanz darstellt.
 - Zusammen mit anderen krebserregenden Substanzen der Umwelt, wie in Nahrungs- und Genußmitteln, wird die Entstehung von bösartigen Tumoren induziert bzw. begünstigt.
 - Als zusätzlich wirksame Faktoren werden noch eine direkte Zellalteration, gesteigerte Zellregeneration, Änderung von Sekretion, Motilität und Mikroflora im Gastrointestinaltrakt, Veränderungen im Hormonstoffwechsel, Schädigung des Immunsystems und Mangel- sowie Fehlernährung diskutiert (B JARNASON).
- Bei chronischem Alkoholismus ist eine gehäufte Inzidenz von bösartigen Tumoren im Bereich von Mund- und Rachenhöhle, Kehlkopf, Speiseröhre und Leber vorhanden. Die Assoziation mit malignen Tumoren im Bereich von Magen, Bauchspeicheldrüse, Enddarm, Brustdrüse, Schilddrüse, Prostata und Haut ist nicht hinreichend nachgewiesen (MÖRL, TESCHKE, SEITZ, BUSCH).

Brustdrüse: Zunahme von Hinweisen auf eine begünstigende Wirkung des Alkohols auf die Entstehung bösartiger Mammatumoren (SCHATZKIN, 1987).

Kehlkopf: Bei Bevölkerungsgruppen mit Alkoholabstinenz findet sich das Kehlkopfkarcinom sehr selten; dagegen wird es bei Patienten mit erhöhtem Alkoholkonsum relativ häufig diagnostiziert. Zusätzlich spielt für die Pathogenese der chronische Nikotinabusus eine entscheidende Rolle. Raucher haben im Vergleich zu Nichtrauchern das 12fache Risiko, bei Rauchern mit stärkerem Alkoholkonsum erhöht sich das Risiko auf das 27fache.

Leber: Es besteht eine enge Beziehung zwischen chronischem Alkoholkonsum und dem vermehrten Auftreten von primären Leberzellkarzinomen. Primäre Leberzellkarzinome entwickeln sich meist in einer zirrhotisch umgebauten Leber (rund 76%). Das Leberzellkarzinom findet sich interessanterweise fast ausschließlich bei Männern.

Magen-Darm-Kanal: Bei chronischem Alkoholabusus besteht für Magen, Dünndarm und Dickdarm kein erhöhtes Karzinomrisiko. Hinweise auf ein erhöhtes Karzinomrisiko im Bereich des Enddarms mehren sich.

Mund- und Rachenhöhle: Erhöhte Inzidenz (2,5fach im Vergleich zur abstinenten Kontrollgruppe) von malignen Tumoren. Bei gleichzeitigem Nikotinabusus erhöht sich das Risiko eines Mundhöhlenkarzinoms auf das 24fache. 75% aller Mundhöhlenkarzinome sind auf die gemeinsame kanzerogene Wirkung von Alkohol und Rauchen zurückzuführen.

Pankreas: Keine gesicherten Ergebnisse, die für ein erhöhtes Karzinomrisiko sprechen. Positive Korrelation zwischen starkem Rauchen und Pankreaskarzinom.

Speiseröhre: Alkohol (über 80 g/Tag) über einen längeren Zeitraum steigert das Risiko eines Speiseröhrenkarzinoms um den Faktor 18; chronischer Nikotinabusus um den Faktor 5; beide Faktoren zusammen bewirken einen synergistischen Effekt, der zu einem ca. 45fach erhöhten Erkrankungsrisiko führt.

Weitere Organe: Hinweise für Zusammenhang mit Schilddrüsenkarzinom, für das maligne Melanom der Haut und das Prostatakarzinom.

• Leber

Die Leber stellt das bekannteste Zielorgan der Alkoholtoxizität dar. Wir unterscheiden 3 Reaktionstypen:

- Alkoholische Fettleber

Häufigkeit: Ungefähr bei der Hälfte der chronischen Alkoholiker tritt eine Fettleber auf; überernährte Gewohnheitstrinker dominieren zur Zeit.

Pathogenese: Alkohol und/oder sein Abbauprodukt Acetaldehyd führt über folgende Mechanismen zur Fettleber: erhöhte Triglyzeridsynthese in der Leber; verminderte intrahepatische Utilisation (Oxidation)

von Fettsäuren, da Alkohol die Fettsäuren als normalen Brennstoff für die Lebermitochondrien ersetzt; erhöhtes Angebot von freien Fettsäuren infolge erhöhter Lipolyse aus den peripheren Depots. Die teilweise erhebliche Größenzunahme der Leber beruht zur Hälfte auf einer Fetteinlagerung in die Leberzellen; die weiteren 50% sind durch eine Vermehrung von Strukturprotein (z.B. Mitochondrien) und Transportprotein (z.B. Albumin) bedingt.

Symptome: Häufig keine Beschwerden oder nur geringes abdominelles Unbehagen, gegebenenfalls unbestimmtes Druckgefühl im rechten Oberbauch, eventuell Unverträglichkeit von fetten oder blähenden Speisen.

Diagnostik: Leberpalpation: Vergrößerte, prall-elastische Leber mit abgerundetem, eventuell druck-schmerzhaftem Unterrand.

Klinisch-chemische Parameter: Häufig normale Befunde oder nur isoliert erhöhte γ -Glutamyltranspeptidase-Aktivität (7-GT) als Ausdruck der mikrosomalen Enzyminduktion; Quotient fetal/adulte Enzym-Variante über 1. Normale und mäßig erhöhte Aktivitäten der Transaminasen (insbesondere SGOT). Gelegentlich leichte intrahepatische Cholestase mit mäßiger Erhöhung des Serumbilirubins, AP und LAP, häufig Erhöhung der Serumlipide bzw. Lipoproteine; zusätzlicher Hinweis für chronischen Alkoholkonsum sind erhöhtes Immunglobulin A (IgA) und erhöhtes, mittleres Erythrozytenvolumen (MCV).

Sonographie: Vergrößerte, reflexdichte (helle) Leber, mit vergrößerten Einzelreflexen, verrundeten Konturen, schlechter Abgrenzbarkeit.

Computer-Tomographie (CT): Der Fettgehalt der Leber ist mittels Computer-Tomographie gut meßbar; es besteht eine gute Korrelation zwischen dem relativen Fettgehalt in der Leber und der meßbaren Dichteminderung; 10% Fetteinlagerung verursachen eine Dichtereduktion des Lebergewebes um 17 Hounsfield-Einheiten (HE).

leichte Leberverfettung	(5-15%)	=	50 bis+ 35 HE
mittelgradige Leberverfettung	(15-35%)	=	+ 35 bis 0 HE
starke Leberverfettung	(über 35%)	=	0 bis-50 HE

die normale Leber besitzt eine Dichte von + 60 HE.

Leberblindpunktion nach MENGHINI: Die Diagnose einer Fettleber kann nur mit Hilfe der Leberhistologie gesichert werden; zur Gewinnung eines Gewebezyinders ist eine Leberblindpunktion ausreichend; im Einzelfall ist eine histologische Abklärung auch deshalb von Bedeutung, da sich hinter dem Bild einer Fettleber eine schleichend verlaufende, chronische alkoholische Hepatitis verbergen kann.

Histologie: Es findet sich eine großtropf ige Verfettung, vorwiegend im Läppchenzentrum; bei stärkerer Ausprägung diffuse Verteilung im Leberparenchym. In 10-40% besteht zusätzlich eine zentrale hyaline Sklerose. Als Hinweis für die alkoholische Genese der Fettleber kann die unregelmäßige Verteilung und die ungleiche Größe der Fetttropfen gelten.

Laparoskopie: Zur Diagnosesicherung einer Fettleber nicht obligat; man sieht eine spiegelndglatte Oberfläche mit geschlossenem Lichtreflex; die Leber ist vergrößert, hat eine prall-elastische Konsistenz und ist stumpfandrig; parallel dem Ausmaß der Fetteinlagerung ändert sich der Farbton des Organs, der bei ca. 50%iger Verfettung einen hellbraunen, teils ins Orange gehenden Ton annimmt; steigt die Verfettung weiter an, ist ein buttergelber Farbton möglich. Trotz dieser ungefähren Relation kann auf die Punktion nicht verzichtet werden.

Therapie: Wichtigste therapeutische Maßnahme ist die Alkoholkarenz; bei Übergewichtigen zusätzlich Gewichtsnormalisierung (hypokalorische Kost); medikamentöse Therapie unwirksam.

Prognose: Alkoholkarenz: Rückbildung innerhalb von zwei bis drei Wochen, wobei eine Restitutio ad integrum erfolgt. Fortgesetzter Alkoholkonsum: Übergang in chronisch verlaufende alkoholische Hepatitis; das Nebeneinander von Verfettung und alkoholischer Hepatitis ist häufig. Seltener Entwicklung einer akuten alkoholischen Hepatitis. Häufig sind Kombinationsschäden, insbesondere bei überernährten Diabetikern, Übergewicht, Fehl- und Mangelernährung (Entwicklungsländer), nicht zuletzt mit viralen Infektionen.

Quelle: Joos, W., MÖRL, M.: Alkoholinduzierte Leberschäden. Fd. M. 102,4, 79-81 (1984)

- Alkoholische Hepatitis

Häufigkeit: Häufigkeitsangaben sehr unterschiedlich; 15-20% der alkoholischen Hepatitiden.

Pathogenese: Meist nach alkoholischen Exzessen bei vorbestehendem alkoholischen Leberschaden (meist chronische alkoholische Hepatitis, aber auch bei Fettleber und Leberfibrose möglich); die akute Alkoholhepatitis ist eine Erkrankung chronischer Alkoholiker.

Symptome: Schweres klinisches Krankheitsbild, das mit Oberbauchschmerzen (83%), Erbrechen (53%), Gewichtsverlust (60%), Ikterus (44%) und Fieber (35%) einhergeht; in 17% kommt es zu gastrointestinalen Blutungen und in 21% entwickelt sich ein Delir; die Erkrankung kann auch unter dem Bild eines akuten Abdomens in Erscheinung treten.

Diagnostik: Körperliche Untersuchung: vergrößerte, druckschmerzhafte Leber; Palpationsbefund je nach Vorschädigung der Leber; in 1/3 der Fälle Splenomegalie; Aszites, eventuell Abwehrspannung.

Klinisch-chemische Parameter: Leberzellschäden: deutliche Erhöhung der Serumtransaminasen (SGOT, SGPT). Die Transaminasen steigen z.T. bis über 600 U/l an und zeigen eine Konstellation wie bei akuter Virushepatitis. Exkretionsstörung: in 40-50% tritt eine Cholestasesymptomatik, mit z.T. extremer Erhöhung des Serumbilirubins auf; eine starke Erhöhung des Serumbilirubins spricht für einen protrahierten Krankheitsverlauf. Zusätzlich Erhöhung der alkalischen Phosphate (AP) mit Werten bis 1000 U/l und Leucin-Aminopeptidase mit Werten bis 150 U/l.

Syntheseleistung: In schweren Fällen und bei entsprechender Vorschädigung der Leber ist die Syntheseleistung eingeschränkt; ein *Quick*-Wert unter 40%, der sich im Laufe der Behandlung nicht bessert, zeigt eine ungünstige Prognose an. Zusätzliche Laborwerte, die pathologisch sein können: Leukozytose, bis zur leukämoiden Reaktion (30 000/mm³), LPX, Ammoniakserumkonzentration, Hypertriglyceridämie.

Sonographie: Befund je nach vorbestehendem Leberschaden; passagerer Aszites-Nachweis (44%); wichtig zur Differentialdiagnose eines extrahepatischen Verschlussikterus.

Computer-Tomographie: siehe Sonographie.

Leberblindpunktion nach MENCHINI: Zur histologischen Diagnose ausreichend; bei Abfall des *Quick*-Werts unter 50% kontraindiziert.

Histologie: Ausgedehnte Parenchymnekrosen, wobei 2 Ausbreitungswege auftreten: Vorwiegend zentrolobulärer Nekrosentyp mit umfangreichen Nekrosen im Läppchenzentrum; geringe mesenchymale Reaktion; diffuser Nekrosentyp mit Verteilung der Nekrosen über das gesamte Parenchym, wobei nur einzelne Leberzellen oder Leberzellgruppen erhalten bleiben (zerhacktes Parenchym).

Therapie: Alkoholkarenz als entscheidender therapeutischer Schritt; Therapie der Komplikationen (Aszites, Delir, begleitende Infektionen, Koma-Prophylaxe); medikamentöse Therapie unwirksam oder umstritten (z.B. Kortikosteroide).

Prognose: In der Literatur werden Mortalitätszahlen von 0-80% angegeben; bei schweren Verläufen beträgt die Mortalität ca. 20%; der weitere Verlauf hängt von der Einhaltung der Alkoholkarenz ab. Alkoholkarenz: Leichtere Fälle haben eine gute Prognose; Normalisierung der Serumtransaminasen und des Serumbilirubins innerhalb drei bis sechs Wochen sowie histologische Ausheilung nach vier bis sechs Monaten. Fortbestehender Alkoholkonsum: häufig Entwicklung einer Leberzirrhose; erhebliche Neigung zu Rezidiven.

- Alkoholische Leberzirrhose

Die alkoholische Leberzirrhose findet man bei etwa 10-20% der Alkoholiker. Bei der Leberzirrhose werden bekanntlich funktionstüchtige Leberzellen allmählich durch Bindegewebe ersetzt bzw. verdrängt.

Sekundär entstehen daher:

- portale Hypertension, Ösophagusvarizen, Aszites;
- Feminisierung mit Verlust der männlichen Geschlechtsmerkmale (Behaarung, Bartwuchs), Gynäkomastie, Hodenfibrose (Testosteronminderproduktion), Spider Naevi;
- benigne symmetrische Lipomatose, Palmarerythem, Hautatrophie (Paper Money Skin), Dupuytren'sche Kontraktur.

Die alkoholischen Lebensveränderungen sind weitgehend abhängig von der täglichen Menge und von der

Dauer des Alkoholkonsums. Andererseits sind diese Veränderungen über eine optimale Substratzufuhr günstig, über eine Fehlernährung ungünstig zu beeinflussen.

Lebertoxischer Schwellenwert: Bei regelmäßigem Konsum von über 60 Gramm reinem Alkohol bei Männern - bei Frauen schon bei über 20 Gramm reinem Alkohol - pro Tag ist auf die Dauer mit großer Sicherheit ein Leberschaden zu erwarten (THALER, H., Wien).

Faktoren bei der Entstehung eines alkoholbedingten Leberschadens

1. Unzureichende Nahrungszufuhr, besonders von Eiweiß
2. Unzureichende Verbrennung des Alkohols durch Sport und/oder körperliche Arbeit
3. Genuß konzentrierter alkoholischer Getränke
4. Toxische Beimengungen alkoholischer Getränke
5. Tägliche Alkoholzufuhr über 60 g
6. Vorschädigung der Leber (z.B. Fettleber)

Die Zusammenhänge zwischen der Entwicklung alkoholinduzierter Lebererkrankungen und chronischem Alkoholkonsum sind nur teilweise aufgeklärt. In der Ätiologie von Fettleber und alkoholischer Hepatitis bzw. Leberzirrhose werden *freie Radikale* aus der Entgiftung von Ethanol sowie eine inadäquate Versorgung mit essentiellen Nährstoffen diskutiert. Dieses Wissensdefizit veranlaßte ein norwegisches Expertenteam unter Leitung von Jetmund RINGSTAD vom Ostfold Central Hospital in Sarpsborg, an einem Teilkollektiv der dritten Tromsø-Studie die Versorgung mit den antioxidativen Mikronährstoffen Selen und Vitamin E bei Risikotrinkern zu untersuchen.

Aus dem Gesamtkollektiv von 21 826 Personen wurden jeweils 73 männliche gut ernährte, gesunde Alkoholkonsumenten und Abstinenzler im Alter zwischen 20 und 61 Jahren ausgewählt. Die als Risikotrinker bezeichneten Alkoholkonsumenten tranken nur an 2 bis 3 Tagen pro Woche und nahmen dadurch im Mittel $32,4 \pm 23,6$ g reinen Alkohol pro Tag auf-eine Menge, die etwa der von 2 Flaschen Bier entspricht. Zum Vergleich: In der Bundesrepublik werden nach neuesten Daten des Ernährungsberichtes 1992 und der VERA-Studie 1992 in der männlichen Bevölkerung im Mittel 26 g (neue Bundesländer) bzw. 18 g (alte Bundesländer) Alkohol konsumiert.

Die Nahrungsmittelauswahl und die soziodemographischen Daten stimmten in beiden Gruppen gut überein. Die Menge verzehrten Fettes, die Herzrate, der Blutdruck und die relative Körpermasse waren bei Alkoholkonsum erhöht. Der Brotverzehr war dagegen erniedrigt. Gegenüber Vitamin E, das bei den Risikotrinkern im Serum nur in der Tendenz vermindert war, wurde durch den Alkoholkonsum der Serum-Selen-Spiegel signifikant ($p < 0,001$) von 1,67 auf 1,49 $\mu\text{mol/l}$ reduziert. Dieses hohe Signifikanzniveau blieb auch erhalten, wenn der Brotkonsum beider Gruppen rechnerisch angeglichen wurde. Brot war die einzige alimentäre Variable, die die Serum-Selen-Konzentration wesentlich hätte verändern können.

Die Verminderung der Selenkonzentration im Serum bei Alkoholkonsum kann nach Ansicht der Autoren mit mehreren Faktoren zusammenhängen. Denkbar ist eine verminderte intestinale Selen-Resorption, wodurch auch die Selenkonzentration in der Leber reduziert wird. Da Selen in Blut und Leber nur an spezifische Selenoproteine wie auch die Glutathionperoxidase (GSH-Px) gebunden auftritt, könnten diese Proteine bei Alkoholkonsum nicht in ausreichendem Maße gebildet werden. Daneben ist aber auch ein erhöhter Verbrauch des antioxidativen Enzyms zur Entgiftung der vermehrt bei der Alkoholmetabolisierung anfallenden freien Radikale denkbar. Ob der verminderte Selenstatus bei gemäßigttem Alkoholkonsum nun Ursache oder Konsequenz ist, sollte Basis neuer Forschungsaktivitäten sein. Andererseits liefert diese exzellent durchgeführte Studie schon jetzt einen neuen Ansatzpunkt zum Verständnis der alkoholbedingten Lebererkrankungen als *free radical disease* und deren Behandlung mit Antioxidanzien.

Quelle: RINGSTAD J., et al.: A Comparative Study of Serum Selenium and Vitamin E Levels in a Population of Male Risk Drinkers and Abstainers - A Population-Based Matched-Pair Study. Biol. Trace Elem. Res. 36, 65-71 (1993)

Interaktionen mit den Selenessern Amalgam, PCP und Palladium wurden nicht untersucht.

• Lunge

Symptome von Seiten des Respirationstraktes, vor allem chronische Bronchitis, sind bei Trinkern häufig. Bei meist gleichzeitig hohem Nikotinkonsum ist jedoch der Alkoholeffekt schwierig zu differenzieren. Es ließ sich allerdings demonstrieren, daß die bei Alkoholikern gefundene Einschränkung verschiedener pulmonaler Funktionen wie Totalkapazität, Residualvolumen, Vitalkapazität, Atemstoß und Diffusionskapazität mit einiger Wahrscheinlichkeit nicht durch Nikotin allein zu erklären waren. Eine direkte toxische Wirkung des Alkohols und ein möglicher potenzierender Effekt auf die Nikotinwirkung wurden diskutiert.

- *Mineralhaushalt*

Den Eisenstoffwechsel beeinflusst Alkohol im Sinne einer erhöhten Aufnahme und einer intrazellulären Eisenverwertungsstörung.

Als Störungen im Mineralhaushalt bei Alkoholismus seien Hypophosphatämie, Hypomagnesiämie und intrazellulärer Magnesiummangel erwähnt. Beziehungen zwischen hämolytischer Anämie und Hypophosphatämie, verbunden mit einer Erniedrigung von ATP in den Erythrozyten werden diskutiert. Intrazellulärer Magnesiummangel ist möglicherweise für Alkoholschäden am Herzen von Bedeutung (KOCH et al.). Obwohl Bier relativ viel Kalium (10-12 mval/l) und wenig Natrium (1-2 mval/l) enthält, kommt es durch die antidiuretische Wirkung des Alkohols nach exzessivem Biermißbrauch, kombiniert mit minimaler zusätzlicher Nahrungsaufnahme, zur Hypokaliämie und Hyponatriämie mit auffallender Müdigkeit, Schwindel und Muskelschwäche.

- *Muskulatur*

Alkoholbedingte Muskelveränderungen treten erst bei länger bestehendem Alkoholmißbrauch auf. Sie äußern sich in Muskelschmerzen und -krämpfen als Ausdruck einer toxischen Muskelgewebszerstörung. Der chronische Verlauf kann schließlich zu Muskelschwund führen (Atrophie). Ursache der alkoholischen Myopathie sind kohlenhydratarme Ernährung, toxische Muskelmembranschäden, Störungen der Glykolyse, Elektrolytstörungen (Hypokaliämie, Hypophosphatämie). Häufig kombiniert mit einer Kardiomyopathie (BERLIT, 1982) und einer Polyneuropathie.

Tab. 12: Alkoholmyopathie

Akute Form

- Klinisches Bild: Heftige Spontanschmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur, Paresen und Reflexausfälle; ödematöse Schwellung des subkutanen Gewebes
- Histologie: unspezifische Nekrosen
- Folgeerscheinungen und Laborbefunde: Myoglobinurie - Ölig- bis Anurie, CPK-Erhöhung

Subakut-chronische Form

- Klinisches Bild: allmähliche Entwicklung mit besonderem Befall der becken- und schultergürtelnahen Muskeln; häufig keine Schmerzen
- Histologie: mehr umschriebene Nekrosen

Diagnosestellung

EMG und Muskelbiopsie

Tab. 13: Polioencephalitis haemorrhagica superior (M. WERNICKE)

Kardinalsymptome

- Augenmuskel- bzw. Blicklähmungen, verbunden mit Blickrichtungs- bzw. Blicklähmungsnystagmus sowie Pupillenstörungen
- Dösigkeit - Schläfrigkeit

Fakultativsyndrome

- Zerebellare Ataxie
- Polyneuropathie
- Korsakoff-Syndrom

Lokalisation der histologischen Veränderungen

Thalamus, Corpora mamillaria, Gegend des Aquäduktus, Boden des 4. Ventrikels und Kleinhirn-Vorderlappen

Ursache

Vitamin-B ¹²Mangel

Prognose

Gemischt

• *Nervensystem*

Über die Hälfte der chronischen Alkoholiker haben eindeutige Zeichen, intellektuelle Schäden; von diesen ist wiederum jeder zweite so schwer beeinträchtigt, daß er nicht arbeiten konnte.

Alkohol hat eine direkte, reversible Wirkung auf das Zentralnervensystem. Chronischer Alkoholkonsum führt zu verschiedenen, häufig irreversiblen neurologischen Schäden. Möglicherweise spielt eine Wechselwirkung zwischen dem Stoffwechsel von Acetaldehyd und Katecholaminen im Zentralnervensystem eine Rolle. Sicher ist in der Genese der Neuropathie auch die häufige Vitaminmangel-Situation von ursächlicher Bedeutung,

Tab. 14: Alkoholische Hirnatrophie (FEUERLEIN, 1988)

Epidemiologie	Ätiologie Pathogenese	Morphologie	Hirnnerven	Motorik Reflexe	Sensibilität	Koordination	Vegetat.
Bei 40j. 60%	Unklar „Voralterung“	Atrophie des Frontal- u. Parietalhirns seltener inn. Liquor räume. Histol. uncharakt. Veränderung im Tierversuch Hippokampus Dentatum	Anisokorie (Reste von Wernicke-Syndrora) Kortikales Enthemmungsphänomen (Schmauzreflex)	0	0	0	0
Sonstiges	Psychischer Befund	EEG	EMG	Neuroradiolog.	Verlauf	Therapie	
Liquor o.B.	Störungen d. Aufmerksamkeit, Konzentration, Wahrnehmung, Feinmotorik, Gedächtnisses (bes. vis. Eindrücke) Intelligenz (bes. Simultanleistg.) Verhalten u. Stimmung (Depression)	50% normal 25% diffuse Anomalien (mangelnde Alpha-, vermehrte Beta- und Thetawellen) 25% allgemeine Verlangsamung (Theta- und Deltawellen)	0	CT: Erweiterung d. äuß. u. inn. Liquorräume u. Interhemisphärenspalt 60% (-96%)	Bei völliger Abstinenz Rückbildung in frühestens 1 Jahr möglich	Abstinenz	

- Alkoholpolyneuropathie:

Klinisches Bild: Manifestationstyp: symmetrisch; Erstsymptome: ASR-Verlust und/oder sensible und motorische Reizerscheinungen, Spontanschmerzen. Obligates Symptom: Nervendruckschmerz; Lokalisation: von distal an unteren Extremitäten sich nach proximal und auf obere Extremitäten ausbreitend; Symptome: Reflexverlust, Oberflächensensibilitätsstörungen, Paresen und Muskelatrophien sowie vegetative Störungen; Tiefensensibilitätsstörungen; EMG-Befunde und Nervenbiopsie; 3 Typen:

- a) vorwiegend axonale Degeneration (normale NLG),
- b) vorwiegend Demyelinisation (verzögerte NLG),
- c) Mischtyp.

Pathogenese: Direkte toxische Einwirkung (axonaler Typ) oder nutritiv-resorptiver Mangelzustand (Demyelinisation)

— alkoholische Kleinhirnrinden-Degeneration

- zentrale Brücken-Myelinolyse

— Marchiafava-Bignami-Syndrom

—retrobulbäre Neuropathie
- alimentäre Störungen

Wernicke-Syndrom: (Ophthalmoplegie, oft verbunden mit Nystagmus, Gangataxie, organisches Psychosyndrom, Zeichen einer Polyneuropathie in 80% der Fälle).

Korsakow-Syndrom: Verlust des Altgedächtnisses, des Frischgedächtnisses und der Merkfähigkeit.

- Mere

Die Niere hat einen diuretischen Effekt durch Verminderung der tubulären Rückresorption (ADH-Hemmung). Der hohe Anteil von Alkoholikern unter Patienten mit Papillennekrosen ist vermutlich durch eine gestörte Infektabwehr zu erklären. Akutes Nierenversagen bei Alkoholmyopathie (alkoholische Rhabdomyolyse).

- *Pankreatitis*

Häufigkeit: 40-60% der akuten, akut rezidivierenden und chronischen Pankreatitiden in der Bundesrepublik Deutschland sind alkoholbedingt; der Anteil steigt weiter; davon sind überwiegend Männer betroffen (85%).

Pathogenese: Vorwiegend Männer jüngeren und mittleren Alters (Hauptgruppe zwischen 30 und 40 Jahren), bei denen ein langjähriger Alkoholabusus besteht; zwischen Beginn des Alkoholabusus (täglich ca. 50 g bei Frauen und ca. 80 g bei Männern) und Auftreten des ersten klinischen Schubes liegen ca. 3-20 Jahre. Häufig handelt es sich dabei um sozial integrierte Gewohnheitstrinker, wobei zusätzlich eine überkalorische Ernährung mit fettreicher und proteinreicher Kost eine wichtige pathogenetische Rolle spielt. Weiterhin werden genetische Faktoren diskutiert. Bei chronischer Alkoholzufuhr kommt es über eine Steigerung der Pankreassekretion (Bikarbonat und Enzyme) zur Bildung von Proteinpfropfen in den Pankreasgängen, die später verkalken, Steine bilden und schließlich Gangläsionen bis zum Gangabbruch nach sich ziehen können. Parallel dazu Entwicklung einer Pankreasfibrose, die in fortgeschrittenen Stadien zur exokrinen und endokrinen Pankreasinsuffizienz führt.

Verlauf: Meist schubweiser, chronischer Verlauf mit dem morphologischen Bild der Ödematösen Pankreatitis (80-90%), mit rezidivierenden Schmerzattacken unterschiedlicher Stärke, die sich im Abstand von Monaten bis Jahren wiederholen (meist zwei bis vier Schübe pro Jahr). Weniger häufig (12%) klinisch akute Formen mit foudroyantem Verlauf oder schweren Schüben mit hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis. Die mild verlaufenden Fälle begeben sich häufig nicht in ärztliche Behandlung. In seltenen Fällen kommen auch weitgehend schmerzfreie Verläufe vor.

Symptome: Beginn eines Schubes meist plötzlich, wobei die Schmerzattacke häufig 12-48 Stunden nach der Alkoholzufuhr auftritt; allmähliche Zunahme des Schmerzes über mehrere Stunden; gelegentlich zusätzlich Druck- und Völlegefühl, Übelkeit und Erbrechen; schwere Schübe gehen teils unter dem Bild des akuten Abdomens einher. Meist bessern sich die Beschwerden innerhalb drei bis sieben Tagen, mitunter bereits nach einigen Stunden. Bei Persistieren der klinischen Symptomatik meist Komplikationen, z.B. Pankreaspseudozysten. In fortgeschrittenen Erkrankungsstadien Steatorrhoe und/oder Diabetes mellitus.

Diagnose: Körperliche Untersuchung: Der Schmerz, von meist tiefliegendem und kontinuierlichem Charakter, ist hauptsächlich diffus im Oberbauch oder im Epigastrium lokalisiert. Die gürtelförmige Ausstrahlung in den Rücken ist häufig. Patient nimmt oft Schonhaltung ein (Sitzen in leicht gebückter Haltung, Liegen auf der Seite mit angezogenen Knien). Häufig leichte Hyperthermie und Tachykardie; reaktive Abwehrspannung des Oberbauches bei der Palpation ist oft vorhanden. Schwere Verläufe können unter dem Bild des akuten Abdomens imponieren. Gelegentlich läßt sich eine Resistenz im Oberbauch tasten (Pankreas-Pseudozyste). Meist Untergewicht bzw. Gewichtsabnahme bei exokriner Pankreasinsuffizienz,

Klinisch-chemische Parameter: Bei den meisten schweren Pankreatitisschüben kommt es zu einer Erhöhung der Serum- und Urinamylase, Serumlipase, sowie der Leukozyten. Meist auch Erhöhung von Serum-

bilirubin und LDH sowie mäßige Zunahme von AP und GOT. Bei schweren Verläufen erhebliche Anstieg der vorgenannten Laborparameter; weiterhin Hyperglykämie, Hypokalzämie, Basendefizit, Anstieg harnpflichtiger Substanzen, respiratorische Insuffizienz mit arterieller Hypoxie. In chronischen, fortgeschrittenen Stadien Nachweis der exokrinen und endokrinen Pankreasinsuffizienz.

Exokrine Pankreasinsuffizienz: Steatorrhoe mit erhöhtem Stuhlgewicht (über 250 g/24 Std.) bzw. erhöhter Fettausscheidung im Stuhl (über 7 g/24 Std.) - Chymotrypsin-Ausscheidung im Stuhl unter 120 jg/g Stuhl; pathologische Werte sind Hinweis auf erhebliche exokrin-sekretorische Pankreasinsuffizienz (bei B-II-Magen ebenfalls erniedrigte Werte) - Pankreolauryltest: Lediglich fortgeschrittene Stadien der exokrinen Pankreasinsuffizienz werden angezeigt; T/K-Quotient unter 20 ist pathologisch - Sekretin-Pankreozymin-Test: empfindlichste, aber sehr aufwendige Methode zum Nachweis einer exokrinen Pankreasstörung. Frühstadien einer sekretorischen Funktionseinschränkung werden nicht erfaßt. Endokrine Pankreasinsuffizienz: pathologische Werte des oralen Glukose-Toleranztests; in fortgeschrittenen Stadien erhöhte Blutzuckerwerte, Urinzuckerausscheidung, evtl. Urinazeton positiv; Manifestation eines pankreopriven Diabetes mellitus.

Sonographie: Während akutem Schub Versuch der Differentialdiagnose serös-ödematös oder nekrotisierende Verlaufsform; häufig erschwerte Untersuchungsbedingungen durch erheblichen Meteorismus; Pseudozysten. Das sonographische Bild der akut-rezidivierenden Pankreatitis zeigt große Variationen; im fortgeschrittenen Stadium sieht man im typischen Fall unregelmäßige Binnenechos, wobei dichte, helle Reflexe (umschriebene Verkalkungen, Gangsteine) und echoarme, strukturfreie Areale (kleine Pseudozysten, stark erweiterte Gangabschnitte) ein inhomogenes Bild verursachen. Eventuell ist ein entzündlicher Pseudotumor zu erkennen; häufiger ist der erweiterte Ductus Wirsungianus darstellbar; eventuell ultraschallgezielte Feinnadelpunktion mit zytologischer Auswertung bzw. Zystenpunktion.

Röntgen-Untersuchen: Pankreaszielaufnahmen ap und seitlich: Bei chronischen Vorläufen Nachweis von Pankreasverkalkungen im Bereich der Pankreasloge; man spricht dann von einer chronisch kalzifizierenden Pankreatitis. Die Größe der Verkalkungen schwankt von einer feinen diffusen Sprengelung bis zu isolierten Verkalkungen mit bis zu 10 mm Größe. Bei Kalknachweis besteht meist exkretorische und inkretorische Insuffizienz. Computer-Tomographie: Ähnlich wie Sonographie; Verkalkungen bzw. Mikroverkalkungen sind im Vergleich zur konventionellen Abdomenübersicht im Computer-Tomogramm deutlich früher erkennbar. MDP mit hypotoner Duodenographie: Impression bzw. Doppelkontur der duodenalen C-Schlinge; Ausschluß Duodenalstenose. Infusions-Cholangio- bzw. Cholezystographie: zur Differentialdiagnose biliäre Pankreatitis; Nachweis Cholezysto- bzw. Cholangiolithiasis. Endoskopisch-retrograde Pankreatikographie bzw. Cholangiographie (ERCP): zur Abklärung der Ursache rezidivierender Pankreatitiden unklarer Genese; Erfassung lokaler Komplikationen bei Pankreatitis, z.B. Verschußbakterus, Pseudozyste (?), präoperative Bewertung des Pankreasgangsystems zur Planung des chirurgischen Eingriffs; Nachweis von Pankreasgang- bzw. Choledochussteinen. Bis zu 20% der Patienten mit gesicherter chronischer Pankreatitis weisen normalen ERP-Befund auf.

Therapie: Konservative: akute Schübe: Nulldiät mit parenteraler Ernährung, Dauerabsaugung durch nasal eingeführte Magensonde, Antazida, Schmerzlinderung, O₂-Zufuhr bei arterieller Hypoxie. Eventuell Antibiotika, Insulin, Somatostatin, Glukagon, Calcitonin, Aprotinin umstritten bzw. Wirkung nicht sicher nachgewiesen.

Chronische Verlaufsstadien: Pankreopriver Diabetes mellitus mit Diabetes-Diät, Insulin, Exokrine Pankreasinsuffizienz mit relativ fettarmer Diät (ca. 70 g/die), Substitution von Pankreasenzymen und fettlöslichen Vitaminen (A, D, E, K).

Chirurgische: Bei Komplikationen, wie Zysten, Pseudozysten, Abszessen, dauerhaftem Verschußbakterus mit und ohne Choledochuskonglomeraten, schwerer Blutung, Duodenalobstruktion und pankreatogenem Aszites. Schwere, akut verlaufende Schübe mit hämorrhagischen Nekrosen. Persistierendes Schmerzsyndrom trotz Alkoholkarenz. Operationsmethoden: Drainage-Eingriff mit Seit-zu-Seit-Pankreatikojejunostomie, linksseitige Pankreasresektion. Duodenopankreatektomie. Die Teilresektion kann in ausgewählten Fällen mit einer Verödung des Rest-Pankreas kombiniert werden, wodurch die exokrine Funktion blockiert wird und die endokrine erhalten bleibt.

Prognose: Die schweren, akuten Schübe einer alkoholischen Pankreatitis führen nicht selten zu tödlichen Verläufen, insbesondere bei hämorrhagisch-nekrotisierenden Formen; Komplikationen, wie Sepsis, Abszesse

blutende Pseudozysten, respiratorische Insuffizienz oder Delirium tremens, verschlechtern die Prognose; die durchschnittliche Lebenserwartung der Patienten mit alkoholischer Pankreatitis liegen zwischen 40 und 50 Jahren. Patienten, die den Alkoholabusus fortführen, haben eine deutlich schlechtere Prognose; daneben spielen die Entwicklung und Behandlung des Diabetes mellitus, der Maldigestion und Steatorrhoe sowie unvermeidbare chirurgische Eingriffe eine entscheidende Rolle. Patienten, die eine Alkoholkarenz einhalten, besitzen eine deutlich günstigere Prognose; selbst bei fortgeschrittener Pankreasinsuffizienz sind die Patienten gewöhnlich arbeitsfähig und können ein weitgehend normales Leben führen.

Quelle: Joos, W., MÖRL, M.: Alkoholinduzierte Organschäden. Fd.M. 102, 8,197-198 (1984)

- *Schlafapnoe*

Schätzungsweise zwei Millionen Menschen leiden in Deutschland unter Schlafapnoe. Wegen ihres lauten Schnarchens sind sie nicht nur für ihre nähere Umgebung, meist die Ehefrauen, eine enorme akustische Belastung. Sie gefährden sich zudem selber stark: Hypertonie, Herzrhythmusstörungen, Herzinfarkt und Schlaganfall sind bei Schlafapnoe-Patienten wesentlich häufiger als in der Normalbevölkerung. Ein Risiko nicht nur für sich selbst, sondern für andere gehen sie im Straßenverkehr ein: Etwa zwei Prozent aller Verkehrsunfälle sollen durch übermüdete Schlafapnoiker verursacht werden; ihr Unfallrisiko ist siebenmal so hoch wie das eines Nicht-Schnarchers.

Beim Schlafapnoe-Syndrom handelt es sich nicht um eine Schlafstörung, sondern vielmehr um eine Atemregulationsstörung während des Schlafs. Betroffen sind in aller Regel dickleibige Personen, meist Männer, bei denen es nachts zu einer Erschlaffung der Halsmuskulatur mit Verlegung der Atemwege kommt. Typischerweise passiert dies beim Übergang in tiefere Schlafstadien, wenn Vigilanz und Körperschutzreflexe nachlassen. Der Rachen verschließt sich, die Patienten bekommen keine Luft mehr und atmen frustriert, bis die Sauerstoffkonzentration im Blut so weit abgefallen ist, daß der Körper gegenreguliert: Die Patienten wachen zwar nicht völlig auf, kehren jedoch in ein höheres Schlaf Stadium zurück und beginnen erneut und jetzt verstärkt zu atmen - und zu schnarchen.

Dieser Weckreflex des Organismus, der als Arousal-Reaktion bezeichnet wird, verhindert, daß die Patienten nachts in Tief schlafphasen gelangen. Diese sind jedoch für einen erholsamen Schlaf zwingend erforderlich. Folglich sind Schlafapnoe-Patienten tagsüber müde und zerschlagen und schlafen bei jeder monotonen Tätigkeit, in Sitzungen oder beim Lesen sofort ein.

Wichtigster Risikofaktor für ein Schlafapnoe-Syndrom ist neben Amalgam die Adipositas, da das in die Halsmuskulatur eingelagerte Fett den Rachenraum verengt.

Alkoholgenuß begünstigt die Erschlaffung der Halsmuskulatur. Auch chronische Atemwegserkrankungen, z.B. eine chronisch obstruktive Bronchitis, prädisponieren zur Schlafapnoe, da die Sauerstoffwerte im Blut ohnehin schon relativ niedrig sind (sog. overlap-Syndrom). In manchen Fällen können auch anatomische Besonderheiten, eine gekrümmte Nasenscheidewand, die zu Störungen der Nasenatmung führt, ein großes Gaumensegel oder eine Retrognathie bei der Entwicklung dieser Erkrankung eine Rolle spielen. Der ständige Wechsel zwischen Einschlafen und unterschwelligem Wiederaufwachen hat für den Patienten schwere Folgen: Neben der Zerstörung der Schlafarchitektur mit Verlust der Schlafstadien III und IV sowie des REM-Schlafs kommt es zu einer Änderung der Herzfrequenz mit Bradykardie während der Apnoephasen und einer Tachykardie nach Wiederaufnahmen der Atmung. Langfristig bilden sich chronische Veränderungen aus: Sinusarrhythmien, extreme Bradykardie, Vorhofflattern und ventrikuläre Tachykardien sind möglich. In schweren Fällen können lebensbedrohliche Asystolien auftreten, die sich unter Umständen oft wiederholen. Sehr häufig und möglicherweise ursächlich mit der Schlafapnoe assoziiert sind eine arterielle Hypertonie und eine chronische Hirnschädigung durch die schlafbedingten Erststichunfälle.

Quelle: Pr. A.: 6, 33-34 (1993)

- *Stoffwechsel*

Als Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel treten bei Alkoholikern sowohl Hyperglykämien als auch Hypoglykämien auf; offensichtlich ist der Ernährungszustand für die Art der Reaktion entscheidend. Bei gut ernährten Individuen führt Alkohol zu einer leichten und vorübergehenden Erhöhung des Blutzuckerspiegels durch Freisetzen von Leberglykogen. Tolbutamidtest und Glukosebelastung fallen bei nicht diabetischen Alkoholikern häufig pathologisch aus. Glukosebelastung kann mit einer abnorm hohen Insulinsekretion beantwortet werden.

Da im Hungerzustand der Blutglukosespiegel durch Glukoneogenese aufrechterhalten wird, Alkohol aber die Glukoneogenese hemmt, werden gelegentlich bei Alkoholikern im Exzeß beobachtete schwere Hypoglykämien mit Schock verständlich. Der Entstehungsmechanismus der Ketoazidose bei nichtdiabetischen Alkoholikern ist noch strittig. Alkohol kann die Glukoneogenese (Bereitstellung von Zucker) in der schon Glykogen-verarmten Leber hemmen. So kann es zu hypoglykämischen Zuständen kommen, die während des Trinkens, aber auch nach Abfallen des Blutalkohols außerhalb des Intoxikationsbereiches nach Abflauen des Rauschzustandes eintreten können.

Es kann zu zerebralen Krampfanfällen kommen. Auf diese Weise können durch eine Hypoglykämie sogar zerebrale Insulte und subarachnoidale Hämorrhagien ausgelöst werden.

Bei mehr als einem Drittel der Gichtkranken besteht chronischer Alkoholabusus. Bei etwa 25% der Alkoholiker ist der Harnsäurespiegel erhöht. Durch eine gesteigerte Aktivität der Testosteron-Reduktase erhöhter Testosteronabbau beim Mann führt zur Feminisierung und zu den Störungen der Sexualfunktionen.

- *Verdauungstrakt*

Die Schleimhaut im Mundhöhlen- und Rachenbereich ist stark gerötet und verkümmert (atrophiert). Lippen und Zunge sind häufig auffallend glatt. Es finden sich Erkrankungen der Nasennebenhöhlen sowie eine Pharyngitis. Schon im Frühstadium eines chronischen Alkoholkonsums findet man häufig eine vergrößerte Ohrspeicheldrüse; es kommt zu einer Hypersekretion der Speicheldrüsen mit Verminderung des Proteinanteils des Sekretes. Die erhöhte Häufigkeit von Karzinomen des Rachens und der Speiseröhre bei Alkoholikern ist nachgewiesen (ADELHARDT, BURCH, FRENI, STEMMER).

Ähnlich wie im Magen wird auch im Dünndarm die Schleimhaut geschädigt. Dies führt zu erheblichen Störungen bei der Resorption essentieller Nahrungsbestandteile. So wird der aktive Transport verschiedener Aminosäuren gehemmt. Die Resorption von Vitaminen der B-Gruppe, Thiamin, Vit. B₁₂ und Folsäure ist gestört. Das bedeutet, daß chronische Alkoholfuhr auch bei ausreichender oraler Vitaminzufuhr einen Vitaminmangel hervorrufen kann (s.u.).

BJARNASON konnte 1984 mit radioaktiv markiertem ⁵¹Cr-EDTA nachweisen, daß bei chronischem Alkoholikern toxische und evtl. karzinogene Stoffe mit einem Molekulargewicht unter 5 000 durch die Schädigung mit Alkohol über den Dünndarm aufgenommen werden können.

Als Folgen eines akuten Alkoholabusus sind die Refluxösophagitis, das Mallory-Weiss-Syndrom und die hämorrhagisch-erosive Gastritis anzusehen. Bei erhöhtem Alkoholspiegel wird der Ruhedruck des gastroösophagealen Sphinkters herabgesetzt, wodurch ein Rückfluß von salzsäurepepsinhaltigem Magensaft möglich ist, der die Ösophagitis verursacht. Beim Mallory-Weiss-Syndrom kommt es nach wiederholtem Erbrechen zu massiven Blutungen, als deren Ursache Schleimhautrisse mit zum Teil rupturierten Arteriolen im Übergangsbereich von Speiseröhre zum Magen nachgewiesen wurden. Etwa die Hälfte der Fälle mit hämorrhagisch-erosiver Gastritis ist alkoholinduziert. Das Leitsymptom ist die gastrointestinale Blutung mit Melaena und Hämatemesis. Als Ursache wird neben dem Anstieg der Säure-Pepsin-Sekretion auch eine Schädigung der Mukodabbarriere durch den Alkohol angesehen. Bei chronischem Alkoholismus findet sich häufig ein verstärkter Würgereflex und eine vermehrte Sekretion der Gaumendrüsen. Außerdem besteht offensichtlich ein Zusammenhang zwischen chronischem Alkoholismus und dem gehäuftem Auftreten von Mundhöhlen- und Ösophaguskarzinomen. Auch das Barrett-Syndrom (Dysphagie aufgrund einer zirkulären Stenose im Bereich des unteren Ösophagus) wird in einem ursächlichen Zusammenhang mit chronischem Alkoholabusus gesehen. Im Dünndarm scheint es zu einer Schädigung der Schleimhaut zu kommen, die partielle Resorptionsstörungen zur Folge hat. So konnten eine D-Xylose- und Vitamin-B₁₂-Malabsorption und eine herabgesetzte Vitamin-B₁₂- und Folsäureresorption nachgewiesen werden (SCHMIDT-WILCKE et al.). Gesteigerte Permeation von Makromolekülen (BJARNASON).

- *Vitaminmangel*

Häufig geht ein Alkoholentzugsdelir mit einer Hypovitaminose einher. Von den Vitaminen interessiert vor allen Dingen die B-Gruppe mit ihrer Beziehung zum Stoffwechsel des Nervensystems. Die B-Vitamine sind unentbehrlich für den Glukosestoffwechsel des Nervensystems und spielen außerdem eine wichtige Rolle bei der Bildung von Serotonin, Dopamin und Noradrenalin, die als Transmittersubstanzen der chemischen Reizübertragung an den Synapsen dienen. Bei Alkoholkranken kann es zum Mangel der Vitamine B₁, B₆ und B₁₂ kommen.

Das Vitamin B₁ oder Thiamin ist ein wesentlicher pathogenetischer Faktor bei der Entstehung einer alkoholbedingten Polyneuropathie und Enzephalopathie. Die Bestimmung des Thiaminspiegels im Blut durch

Messung der Transketolaseaktivität der Erythrozyten hatte eine signifikante Erniedrigung der Thiaminwerte ergeben. In der Gruppe der Alkoholiker zeigten die Patienten mit einem Delirium tremens signifikant niedrigere Werte als die nicht psychotischen Patienten. Bei den Patienten mit einer Wernicke-Enzephalopathie und einem Korsakow-Syndrom fielen die niedrigsten Thiaminwerte auf. Demgegenüber wird dem Vitamin-B₁-Mangel keine wesentliche ätiologische Bedeutung bei halluzinatorischen Syndromen beigegeben.

Das Vitamin B₆ oder Pyridoxin hat einen Einfluß auf die Bildung der Neurotransmitter Serotonin, Dopamin und Noradrenalin. Herabgesetzte Werte bei Alkoholikern werden mit den Krampfanfällen in Zusammenhang gebracht.

Ein Mangel des Vitamins B₁₂ oder Cobalamin kann zu organischen Psychosyndromen führen. Es besteht bei einem Vitamin-B₁₂-Mangel relativ häufig ein Alkoholismus. Es liegen aber keine systematischen Untersuchungen darüber vor, ob bei Delirien ein Cobalaminmangel vorkommt.

Entzugserscheinungen:

Entzugskrämpfe:

Kontinuierliches, z.B. ein sich über 10 Jahre erstreckendes, rauschernes, ununterbrochenes Trinken im Sinne des Delta-Typs von JELLINEK fördert das Zustandekommen epileptischer Anfälle, disponiert aber gleichzeitig zum Alkoholdelir.

Alkoholentzug kann einen alkoholepileptischen Anfall auslösen, ist aber ebenso geeignet, bei Disponierten ein Delir zu provozieren. Für das Auftreten beider Komplikationen kommen also die gleichen dispositionellen und auslösenden Bedingungen in Betracht. Es ist aber keineswegs gesichert, daß beiden Störbildern der gleiche pathologische Vorgang zugrunde liegt (ROPPING).

Wahrscheinlich gibt es für beide Krankheitsbilder unterschiedliche pathogenetische Endstrecken. Nicht die sich am Gehirn abspielenden Prozesse, die einmal das Delir, das andere Mal den epileptischen Anfall verursachen, sind gemeinsam, sondern das Prinzip, welchem diese verschiedenen Prozesse folgen.

Die einmalige Einnahme von Alkohol erhöht in Abhängigkeit von der verwendeten Dosis die zerebrale Krampfschwelle. Nach Abklingen der Alkoholwirkung sinkt aber die vorübergehend erhöht gewesene Krampfsehweite unter das Normalniveau ab. Diese Krampfschwellsenkung mit der erhöhten Krampf Bereitschaft verschwindet wieder nach 24 Stunden. Hält man jedoch vorher für die Dauer mehrerer Wochen im Blut einen gleichmäßigen Alkoholspiegel aufrecht, so löst der Alkoholentzug eine wesentlich stärkere Krampfschwellsenkung aus, die erst nach 24 bis 48 Stunden ihr Maximum erreicht und noch eine Woche anhält. Das EEG bleibt bis auf eine leichte Frequenzverlangsamung unauffällig. Einem Entzugskampf geht im Gegensatz zu einem zerebralen Krampfanfall keine Aura voraus, der Patient läßt nicht unter sich (weder Stuhl noch Urin). Entzugskrämpfe sind bei gleichzeitigem Schlafmittelmißbrauch (Benzodiazepine, Barbiturate, Methaqualon, Clomethiazol) häufig.

Prädelir:

Ein Prodromalstadium mit zunehmendem Tremor, Schlafstörungen, Angstträumen, passageren illusionären Verkennungen, starker Schreckhaftigkeit, fibrillärem Wogen in der mimischen Musk. atur und gelegentlich auch — zerebralen Krampfanfällen geht häufig dem Ausbruch des eigentlichen Delirium tremens voraus.

Delirium tremens:

Das ausgeprägte Delirium tremens ist definiert durch die Symptomtrias:

- Tremor mit Beschäftigungsunruhe;
- Desorientierung (meist als Ausdruck der Bewußtseinsstörung hinsichtlich Ort und Zeit gestört, während hinsichtlich Personalien und Lebensgeschichte oft lückenlose Erinnerungen bestehen);
- Halluzinationen (überwiegend auf optischem und taktilem Gebiet, weniger im akustischen Bereich und kaum in den übrigen Sinnesbereichen).

Das Alkoholentzugsdelir kann auch als höchste Stufe des sogenannten Abstinenzsyndroms bezeichnet werden. FEUERLEIN (1984) teilt dessen Symptome in vier Gruppen ein:

- gastrointestinale Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe;
- kardiovaskuläre und vegetative Symptome: Schweißausbruch, Temperaturerhöhung, Schwankungen der Pulsfrequenz, Schlafstörungen;

- neurologische Störungen: Tremor, Muskelkrämpfe, Hyperreflexie, Grand-mal-Anfälle;
- psychiatrische Phänomene: Halluzinationen, Bewußtseinsstörungen, motorische Unruhe, Desorientiertheit.

Nur etwa 15% aller chronischen Alkoholiker entwickeln ein Alkoholdelir. Das Delirium tritt in seinem Vollbild hauptsächlich nach Absetzen des Alkohols auf. Als Ursache wird neben Leberfunktionsstörungen eine schwere Störung des Hirnstoffwechsels angenommen (Reboundeffekt). Beim Delir konnte eine signifikante Zunahme toxischer Eiweißabbauprodukte nachgewiesen werden. Von einigen Autoren wird aufgrund ähnlicher Laborbefunde angenommen, daß es sich beim Alkoholdeliriker um ein „Leberkoma en miniature“ handelt.

Die Zunahme toxischer Eiweißmetaboliten im Blut und vor allem im Liquor geht weitgehend mit der Schwere des klinischen Bildes parallel und normalisiert sich wieder bei seiner Besserung. Am schwersten sind die Störungen der Entgiftungsleistung der Leber, gemessen an der Glucuronsäure- und Sulfatausscheidung sowie dem Phenol- und Indikananstieg im Blut und Liquor beim Alkoholentzugsdelir bei gleichzeitigem Praecoma hepaticum. Die arteriovenösen Hirndifferenzen für Ammoniak, freie Phenole und Laktat fielen beim Alkoholentzugsdelir als Zeichen des veränderten Hirnstoffwechsels pathologisch aus.

Die Schwere eines Alkoholentzugsdelirs ist weitgehend unabhängig von der Art und dem Ausmaß einer gleichzeitigen Leberschädigung.

Das Alkoholentzugsdelir gehört zu den metalkoholischen Psychosen, zu denen man noch die alkoholische Korsakow-Psychose, die Wernickesche Krankheit, die Alkoholhalluzinose, den chronischen Eifersuchts-wahn der Trinker, die Dipsomanie und die Alkoholepilepsie rechnet. Der Anteil des Alkoholdelirs an den metalkoholischen Psychosen beträgt etwa 85%.

Es handelt sich um eine körperlich begründbare Psychose mit Bewußtseinstrübung und traumatischen Erlebnissen (KENSY).

Während des Alkoholentzugsdelirs findet sich eine gesteigerte Erregbarkeit des zentralen Nervensystems. Sowohl beim Alkoholentzugsdelir als auch beim Psychopharmaka- oder dem Schlafmittelentzugsdelir findet sich eine Hypomagnesämie. Der Magnesiummangel korreliert mit der Auslösung von Krampfanfällen in der frühen Entzugsphase. Jedoch ist nur eine Hypomagnämie im Vollblut, nicht im Serum aussagekräftig.

Es gibt auch Alkoholdelire ohne Provokation durch Alkoholentzug, zum Beispiel durch eine nicht alkoholbedingte Krankheit, durch eine ungewohnte, schwere körperliche Belastung oder einen alkoholischen Exzeß. Es ist eine kontinuierliche Verlaufssreihe vom akuten Alkoholdelir über das stille Delir bis zur Encephalopathia Wernicke anzunehmen.

Pathologisch anatomisch wurden eindeutige Veränderungen im zentralen Höhlengrau des Rauten-, Mittel- und besonders des Zwischenhirns nachgewiesen.

Es erscheint wahrscheinlich, daß es sich um eine dienzehal bedingte zentralvegetative Regulationsstörung handelt, die dann in Gang gesetzt wird, wenn zu der chronischen Alkoholintoxikation weitere Faktoren hinzukommen. Es wird daran gedacht, daß die plötzliche Abstinenz die zentrale Regulation, die auf bestimmte Exzitantien eingestellt war, stört oder daß durch interkurrente Krankheiten oder Alkoholex-zesse die Dysregulation hervorgerufen wird, die sich dann unter dem Bild des Alkoholdelirs dokumentiert. MUTIG und REIOWSKI haben die Beobachtung gemacht, daß im Alkoholdelir toxische Eiweißabbauprodukte wie Ammoniak, freie Phenole und Indikan in Blut und Liquor signifikant vermehrt sind. Vor allem die Erhöhung von freien Phenolen und Indikan im Liquor weist auf eine erhebliche Störung der Blut-Liquor-Schranke im Alkoholdelir hin. RUMPL und KUNZ fanden zusätzlich eine starke Erniedrigung der Phospholipidsynthese in der Leber während des Delirium tremens.

Beim Alkoholentzug treten auch häufig Elektrolytveränderungen auf. Besondere Bedeutung hinsichtlich des Auftretens von zerebralen Krampfanfällen kommt dem Verhalten von Magnesium, Kalium und Calcium im Liquor und dem von Kalium und Calcium im Serum zu, die bei Patienten mit Entzugskrämpfen signifikant vermindert gefunden wurden (MEYER und URBAN).

Große Aufschlüsse über das Verhalten in ZNS beim Alkoholentzug gaben die Versuche von GRIFFITHS an Mäusen. Sie zeigten, daß bei Tieren, die alkoholabhängig gemacht wurden und dann abrupt entzogen wurden, charakteristische Veränderungen im Stoffwechsel von Noradrenalin, Dopamin und 5-Hydroxytryptamin stattfanden. Der wesentliche Befund war, daß in der frühen Entzugsphase ein starker Anstieg dieser Stoffe im Gehirn stattfindet und offenbar zur Bewältigung dieses Umstellungsvorganges nötig ist. Wurde nämlich die erhöhte Katecholaminsynthese durch bestimmte Hemmstoffe verhindert, so erfolgte

eine Verstärkung der Entzugssymptomatik. Diese Resultate legen nahe, daß die Monoamine eine protektive Rolle in der Antwort auf den Alkoholentzug spielen. Sollte dies zutreffend sein, so könnte möglicherweise eine Vergrößerung des Monoaminangebotes (Vorstufen, MAO-Hemmer, bestimmte trizyklische Antidepressiva) die Auswirkungen eines Alkoholentzugs abmildern. Erste Befunde beim Menschen, daß sich durch Messung der Katecholamine Hinweise für eine Hyperaktivität im noradrenergen und dopaminergen System finden lassen, liegen von GACOBINI vor. Sie stellten während des Alkoholdelirs eine vermehrte Ausscheidung von Noradrenalin und Adrenalin im Urin fest. Im Vergleich zu Personen mit einer Alkoholintoxikation oder einem Entzugssyndrom lagen die Werte deutlich höher. Das Maximum der Ausscheidung zeigte sich in der Zeit der stärksten Symptomausprägung. Zur Normalisierung der Noradrenalin- und Adrenalinausscheidung kam es erst drei bis neun Tage nach dem Delirierende.

Noradrenalin und Adrenalin im Urin stammen mit großer Wahrscheinlichkeit aus der Peripherie. Um Hinweise für eine zentrale Hyperaktivität des noradrenalinergen Systems zu finden, bestimmten ATHEN et al. das 3-Methoxy-4-hydroxyphenylglykol (MHPG) im Liquor von Patienten mit einem Delirium tremens, von dem angenommen wird, daß es den Noradrenalinumsatz im zentralen Nervensystem widerspiegelt. Außerdem bestimmten sie die Dopamin-b-hydroxylase im Serum, die bei der Nervenerregung zusammen mit Noradrenalin freigesetzt wird und deshalb als Indikator für die Aktivität des sympathischen Nervensystems angesehen wird. Um eventuelle Veränderungen im dopaminergen System festzustellen, wurden Dopamin im Harn und dessen Hauptmetabolite Homovanillinsäure und Dihydroxyphenylethylsäure im Liquor bestimmt.

Während sich für das dopaminerge System keine wesentlichen Veränderungen während des Delirs feststellen ließen, kam es beim noradrenergen System zu ganz ausgeprägten Unterschieden. Es wurde eine signifikant ($p < 0,025$) erhöhte Noradrenalinausscheidung während des Delirs gefunden. Ihr entspricht die während des Delirs gemessene erhöhte DBH-Aktivität (Dopamin-b-hydroxylase) im Serum, die mit Noradrenalin zusammen freigesetzt wird. Die DBH spielt beim Delir möglicherweise eine wichtige Rolle, da sich eine positive Korrelation der DBH-Erhöhung während des Delirs zur Delirintensität ergab. Die wichtigsten Hinweise für die Aktivität des zentralen noradrenergen Systems ergibt das MHPG im Liquor. Die im Delir gefundene Erhöhung gegenüber der Kontrollperiode ist hochsignifikant. Sie deutet auf einen verstärkten Noradrenalinumsatz hin. Zusammen mit der erhöhten Noradrenalinausscheidung im Urin und der erhöhten DBH-Aktivität im Serum sind damit deutliche Anzeichen für die Hyperaktivität des zentralen und peripheren noradrenergen Systems während des Delirs vorhanden. Flüchtige Halluzinationen oder Orientierungsstörungen werden als Prädelir bezeichnet. Das gleichzeitige Vorhandensein der deliranten Bewußtseinsstörungen mit Desorientierung, Halluzinationen und Tremor werden als Delir bezeichnet. Halluzinationen: Zunächst halluzinierte Schatten werden im Laufe von Stunden lebhafter, konkreter, verdichten sich zu kleinen Tieren (weiße Mäuse!), Fäden, Wasserstrahlen usw. Der Delirante nestelt überall herum, wehrt sich gegen vermeintliche Angriffe der halluzinierten Tierchen. Er spricht verwirrt mit imaginären Personen, sieht den Boden schwanken, Wände einstürzen, glaubt zu sitzen oder zu stehen, obwohl er im Bett liegt (thalamische Funktionsstörung?). Wahnthematik tritt auf. Galgenhumor wird kaum noch beobachtet. Im Beschäftigungsdelir werden Tätigkeiten angedeutet, die dem sozialen Milieu des Betroffenen entstammen.

Wegen der erhöhten Suggestibilität lassen sich leicht einzelne Halluzinationen erzeugen. Häufig besteht eine Polyneuropathie. Der Patient schwitzt. Als Zeichen vegetativer Dysregulation tritt Fieber auf. Bei abortiven Delirien fehlen jedoch meist die Temperaturerhöhung und das Schwitzen. Am Augenhintergrund zeigt sich oft Hyperämie. Die Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall. Es kommen auch flüchtige zerebrale Herdsymptome vor, Augenmuskelparesen, sogar Hemiparesen und aphasische Störungen. Der Liquor ist meist unauffällig. Im Urin zeigen sich Eiweiß und Urobilinogen.

Bis zu 15% der Trinker geraten ein oder mehrmals in ein Delirium tremens. Dieser Zustand hat trotz Clomethiazol und moderner intensivmedizinischer Methoden eine schlechte Prognose; die Akutletalität beträgt bis zu 10%.

Über den späteren Verlauf weiß man wenig; Dr. Eckhard H ORSTMANN et al., Bochum, gingen deshalb dieser Frage anhand ihres eigenen Krankengutes nach. Wie sie in *Medizinische Klinik* berichteten, behandelten sie von 1974 bis 1984 insgesamt 90 Episoden von Delirium tremens bei 68 Männern und zwölf Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 46,2 Jahre (25 bis 75 Jahre). In der ersten Hälfte des Beobachtungszeitraumes wurden pro Jahr im Mittel 5,2 Fälle behandelt, im zweiten Jahrfünft waren es jedoch 12,8 pro anno. Die Inzidenz des Alkoholdelirs ist also, zumindest im Bochumer Raum, deutlich gestiegen.

Die meisten Patienten wurden im Erstdelir aufgenommen. Neun kamen im Zweit-, sechs im Dritt- und

zwei im Viertdelir. Acht der 80 Patienten verstarben während des stationären Aufenthalts, jedoch nur eine im unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit dem Delir, das sich nach einem Schädel-Hirn-Trauma entwickelt hatte.

Sämtliche Verstorbenen hatten an mindestens drei, im Durchschnitt an vier komplizierenden Begleiterkrankungen gelitten; Pneumonien, Leberkoma und gastrointestinale Blutungen standen im Vordergrund. Kein Patient mit Leberkoma überlebte dieses.

Auch das Alter schien die Prognose ungünstig zu beeinflussen. Die zunächst Überlebenden waren 4,7 Jahre jünger als die Verstorbenen. Die Clomethiazol-Dosis dagegen beeinflusste die Überlebenschancen nicht. HORSTMANN et al. versuchten, in der Folgezeit die Patienten im Auge zu behalten. Nach fünf Jahren waren zwölf weitere Patienten verstorben. Pneumonien, Unfälle, Blutungen im Magen-Darm-Bereich und kardial Dekompensation waren die wichtigsten Todesursachen. Zehn konnte man nicht mehr ausfindig machen. 21 gaben telefonisch Auskunft über ihr Befinden und 29 unterzogen sich einer ambulanten Nachuntersuchung. Die Ergebnisse waren nicht besonders ermutigend. Sechs Patienten waren abstinent; sieben tranken kontrolliert und die übrigen 16 waren nach wie vor vom Alkohol abhängig.

Die altersspezifische Lebenserwartung für einen 46jährigen Alkoholiker betrug in dem Bochumer Kollektiv nur 9,3 Jahre - verglichen mit 29 Jahren im Bundesdurchschnitt (HORSTMANN, 1990).

Immer finden wir an somatischen Störungen einen groben Tremor des ganzen Körpers mit Koordinationsstörungen, eine schwere Vasolabilität, Veränderungen des Leberstoffwechsels und gelegentlich die schon erwähnten epileptischen Anfälle. Das vollentwickelte Delir dauert 2 bis 5 Tage, manchmal auch länger. Der Abschluß erfolgt durch einen Terminalschlaf. Die Erinnerung an die Zeit der Erkrankung ist meist unscharf und lückenhaft, die Halluzinationen werden jedoch als krankhaft erkannt. Die meisten Patienten waren infolge des immer vorausgegangenen schweren Alkoholismus schon vorher wesensverändert, auch in intellektueller Hinsicht mehr oder weniger beeinträchtigt. Eine Verschlimmerung der psychischen Alteration durch ein Delir ist die Regel.

12 Stunden nach völliger Abstinenz eines chronischen Alkoholikers kommt es zum Tremor, zu Muskelkrämpfen, allgemeiner Schwäche, zur Hyperhydrosis, Übelkeit und zum Erbrechen, zur Hyperreflexie, Temperaturerhöhung sowie zu Schlaflosigkeit. Nach 24 Stunden treten Halluzinationen bei erhaltener Orientierung und Kritikfähigkeit in Erscheinung. Zerebrale Krampfanfälle, die etwa doppelt so häufig nach Alkoholentzug sind wie Delirien, werden meist 24 bis 48 Stunden nach Alkoholentzug beobachtet. Ihr Auftreten fällt zeitlich mit dem Maximum der zerebralen Krampfüberregbarkeit zusammen. Nach 72 bis 96 Stunden entwickelt sich das Vollbild des Delirs. Hier ist dem Delirausbruch zeitlich die stärkste Ausprägung des REM-Rebound zugeordnet. Beim Delirium tremens besteht völlige Schlaflosigkeit. Die Patienten haben lebhaftere Träume, die in den Wachzustand hineinreichen. Das Nacht-EEG gleicht dem Bild eines 100% igen REM-Schlafs. Auch nach Abklingen des Delirs ist das Schlaf-EEG noch gravierend verändert.

Nachweis:

Alkohol kann im Venenblut, Urin und Liquor quantitativ bestimmt werden.

Nachweis im Blut:

Im menschlichen Blut beträgt die physiologische Alkoholkonzentration 0,001-0,02% (GLDEMEISTER). Höhere Konzentrationen kommen nur durch den Konsum alkoholischer Getränke zustande.

Blutentnahme: Der Befund ist auch dann voll auswertbar, wenn die Einstichstelle vorher mit Alkohol desinfiziert wurde, vorausgesetzt, daß keine Alkohollache vorhanden war, durch die die Nadel durchstochen wurde. Da die Alkoholkonzentration im Blut und im Gewebe nahezu identisch ist, wird die Blutalkoholkonzentration nach der aufgenommenen Alkoholmenge und dem Körpergewicht bestimmt. Diese Berechnung spielt in der gerichtlichen Medizin bei der Beurteilung von Delikten unter Alkoholeinfluß eine wichtige Rolle; sie erfolgt nach einer Formel von WIDMARK.

Während der Eliminationsphase sinkt die BAK in der Regel gleichmäßig um stündlich etwa 0,15 g% ab. Die Eliminationsrate ist in der Gerichtsmedizin von erheblicher Bedeutung. Wird beispielsweise erst mehrere Stunden nach einem Delikt eine Blutalkoholbestimmung durchgeführt, so läßt sich durch Rückrechnung mit Hilfe der Eliminationsrate die BAK zur Tatzeit errechnen.

Es ist der große Verdienst WIDMARKS, eine exakte Methode geschaffen zu haben, die es ermöglicht, in kleinsten Blut- oder Urinmengen Ethylalkohol mit größter Genauigkeit quantitativ nachzuweisen.

Das Widmark-Verfahren besteht im Prinzip darin, daß der Alkohol aus einer kleinen Menge (etwa 100 mg) des Untersuchungsmaterials (Blut, Urin usw.) in dem Widmark-Kolben bei Luftsabschluß in Dichromat-Schwefelsäure hineindestilliert und hierbei gleichzeitig oxidiert wird. Dieser Vorgang vollzieht sich im Wasserbad oder Brutschrank und benötigt keine Aufsicht. Anschließend wird die nichtverbrauchte Dichromatschwefelsäure titriert und aus dem Überschuß die Menge des Alkohols berechnet.

Als Störsubstanzen kommen beim Widmark-Verfahren in erster Linie Ketonkörper bei Diabetes mellitus, Narkosemittel wie Ether und Chloroform, aber auch Fäulnissubstanzen in Betracht. Fast alle „Störsubstanzen“ lassen sich heute mit dem *ADH-(Ferment-)Verfahren* erkennen, das alkoholspezifisch ist und bald nach seiner Einführung als Zweitmethode überall Anwendung fand.

ADH katalysiert in einem geeigneten Puffersystem eine wasserstoffübertragende Reaktion, bei der Ethylalkohol in Acetaldehyd übergeführt und gleichzeitig NAD (nicotinamid-adenin-dinucleotid), das Co-Ferment der Wasserstoffübertragung im Zellstoffwechsel, hydriert wird.

Die hydrierte Form des NAD (= NADH) unterscheidet sich vom (nichthydrierten) NAD durch seine starke Lichtabsorption im ultravioletten Gebiet. Aus der bei dieser Längenwelle gemessenen - der Menge an hydrierten NAD entsprechenden - Extinktion läßt sich die Menge des an der Umsetzung beteiligten Ethanol ermittelt (*Testomar® - Alkohol, Behring*).

Etwa 10 Jahre nach Einführung der Ferment-Methode (ADH-Verfahren) fanden gaschromatographische Verfahren Eingang in die Blutalkoholanalytik. Seither wird in der Bundesrepublik Deutschland mit gutem Erfolg im Rahmen forensischer Blutalkoholbestimmungen eine Zweierkombination der drei Methoden - Widmark-, ADH- und GC-Verfahren - angewandt.

In den vergangenen 16 Jahren wurde in einer zunehmenden Anzahl von Untersuchungen auf einen neuen diagnostischen Marker für Alkoholmißbrauch hingewiesen, der völlig unabhängig von den konventionellen Alkoholismus-Markern ist. Dieser Marker, der Kohlehydrat-defizientes Transferrin genannt wird, besteht hauptsächlich aus ein oder zwei Isomeren von Transferrin, an denen die terminalen Trisaccharide fehlen. Solche Isomere wurden bis jetzt durch elektrische Meßverfahren, wie z.B. isoelektrische Fokussierung, chromatographische Fokussierung und verschiedene Arten von Anionenaustausch-Chromatographie, kombiniert mit immunologischen Methoden nachgewiesen.

Das defekte Transferrin ist ein Maß für die akkumulierende Wirkung von Alkoholkonsum. Es zeigt sich nach einer regelmäßigen Aufnahme von 50-80 g Ethanol pro Tag über mindestens eine Woche hinweg und normalisiert sich bei Abstinenz langsam (Halbwertszeit ca. 15 Tage).

In den bis jetzt durchgeführten Studien wurden insgesamt ca. 2 500 Testpersonen mit einer klinischen Sensitivität von 82% und einer Spezifität von 97% untersucht.

Von falsch positiven Ergebnissen wurde nur sehr selten berichtet: bei wenigen Patienten mit schweren Lebererkrankungen, normalerweise primärer biliärer Zirrhose oder chronischer manifester Hepatitis, bei Patienten mit genetisch bedingten D-Varianten von Transferrin und bei Trägern eines erst kürzlich entdeckten angeborenen Fehlers im Glykoprotein-Stoffwechsel.

Der Mechanismus der Entstehung des defekten Transferrins ist unbekannt, doch man vermutet eine durch Acetaldehyd vermittelte Hemmung des Glykosyl-Transfers. Kohlehydrat-defizientes Transferrin stellt somit einen neuen Weg zur Diagnose von alkoholbedingten Störungen dar. Seine Messung wird durch andere Faktoren kaum beeinflusst und ist im Gegensatz zu konventionellen Alkoholismus-Markern weitgehend unabhängig von begleitenden Leberkrankheiten.

Versicherungsrechtlich ist dieser Test wichtig zum Ausschluß eines Alkoholismus bei toxischen Leberschäden

Quelle: STIEBER, H., Clin. Chem. 37/12,2092-2037 (1991)

Nachweis in der Luft:

Atemalkohol-Meßgeräte

Nachweis im Urin (O. SCHMIDT):

In einem Reagenzglas werden wenige ml Körperflüssigkeit (Urin, Blut etc.) langsam bis zum Siedepunkt erhitzt. Bringt man in den oberen (leeren) Teil des Reagenzglases einen Glasstab, der mit einer natronlauge-alkalischen Kaliumpermanganatlösung benetzt ist, so schlagen sich die aufsteigenden Dämpfe an diesem kälteren Abschnitt nieder, und bei Anwesenheit von Alkohol färbt sich der Stab grün.

Auf diese Weise ist Alkohol noch in Konzentrationen (Verdünnungen) von 1 : 20 000 nachzuweisen. Negativer Ausfall der Probe schließt nennenswerte Alkoholfuhr aus. Disulfiram: falsch positiv.

Herstellung der Reagenz:

Man versetzt etwa 100 ml einer 10%igen Natronlauge bis zu intensiver Blaufärbung mit konz. Kaliumpermanganatlösung.

Versuch:

Man füllt etwa 3 ml der zu testenden Körperflüssigkeit in ein Reagenzglas, kocht diese Flüssigkeit z.B. an einer Kerze, nehme mit einem Glasstab einen Tropfen der natronlaugealkalischen Kaliumpermanganatlösung auf und halte den Stab vorsichtig in das Reagenzglas, bis der Stab mit der natronlaugealkalischen Kaliumpermanganatlösung etwa 5 cm über der zu testenden, kochenden Körperflüssigkeit ist - oder man läßt die Lösung am Glas innen herablaufen. Reagenzglas und Glasstab dürfen nicht mit alkoholhaltigen Flüssigkeiten gesäubert werden. Die Probe ist positiv bei einem Farbumschlag nach grün,

*Alkoholabusus-Diagnostik**

Als Marker für chronischen Alkoholabusus wurde das Carbohydrate-Deficient-Transferrin (CDT) eingeführt (Pharmacia, CD Test). CDT ist eine 1976 im Liquor entdeckte Variante des Eisentransportproteins Transferrin. Es ist charakterisiert durch verminderte Glykosylierung der Seitenkette mit reduziertem Gehalt an endständigen Kohlenwasserstoffverbindungen wie Sialinsäure, Galaktose und N-acetyl-Glucosamin.

Carbohydrat deficient transferrin (Norm < 20,0 U/1)

Erhöhte CDT-Werte sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit (Spezifität = 98%) für einen Alkoholabusus (d.h. Aufnahme von mehr als 60 g Alkohol pro Tag = ca. 1 Flasche Wein oder ca. 4 Flaschen Bier oder ca. 3-4 Gläser Whisky über einen Zeitraum von wenigstens einer Woche). Bei Abstinenz normalisieren sich die CDT-Werte innerhalb von 2-3 Wochen.

Bei einem freiwilligen Trinkversuch mit Alkoholmengen von 60 Gramm pro Tag (dies entspricht einer Flasche Wein oder drei Halben Bier) beobachtete GILG vom Institut für Rechtsmedizin der Universität München bei 60 Prozent der Männer nach drei Wochen einen Serumspiegel von 20 U/1; bei Frauen lagen die Werte nach zwei Wochen bei 26 U/1. Eine Normalisierung der Werte erfolgte innerhalb zwölf Tagen (± 3).

SOYKA (Psychiatrische Klinik der Universität München) fand bei Alkoholikern nach Entzug eine Normalisierung innerhalb 17 Tagen (± 4). Wird das asservierte Serum bei zwei bis acht Grad Celsius aufbewahrt, ist die Analyse von CDT noch bis zu 48 Stunden möglich; bei minus 20 Grad Celsius verlängert sich der Analysezeitraum bis zu einem Jahr. Die erforderliche Probenmenge beträgt 0,5 ml; Plasma eignet sich für den CDTest®-Test nicht.

Vorwiegend in skandinavischen Ländern durchgeführte Studien ergaben für den Test bei Personen mit Alkoholkonsum von 60 Gramm pro Tag eine Spezifität von 90 bis 100 Prozent und eine Sensitivität von 76 bis 91 Prozent. Die Sensitivität erwies sich bei Personen mit hohem Alkoholkonsum als sehr viel höher als bei einer unselektierten Kontrollpopulation.

CDT wird derzeit hinsichtlich Spezifität als der zuverlässigste Marker angesehen, mit dem ein chronischer Alkoholkonsum festgestellt werden kann. Zwischen CDT und anderen Alkoholmarkern besteht keine direkte Korrelation. Zu berücksichtigen ist, daß in sehr seltenen Fällen wie bei einer genetisch determinierten Variante des Transferrin, bei biliärer Zirrhose, bei Autoimmunhepatitis und bei einer seltenen Stoffwechselstörung, der Glukanose, ebenfalls pathologisch hohe Werte zu finden sind. Bei extremem Eisenmangel und in der Schwangerschaft sind ebenfalls Veränderungen der CDT-Serumspiegel möglich. Die Bedeutung des CDT in der klinischen Medizin liegt in der Möglichkeit einer Differenzierung zwischen alkoholbedingten und nicht alkoholbedingten Hepatopathien, Pankreaserkrankungen und neurologischen Störungen. Bei Traumapatienten oder chirurgischen Patienten, die wegen eines alkoholassoziierten Tumors (Oropharyngealbereich) operiert werden, ist zur Prävention eines Alkoholentzugssyndroms die Erkennung der Alkoholabhängigkeit von großer Bedeutung. Vermuteter Alkoholabusus kann durch einen Abfall der CDT-Werte bei Alkoholkarenz bestätigt werden. Für den Nachweis der absoluten Alkoholkarenz eignet sich der Test hingegen nicht.

Im Bereich der forensischen Medizin hat CDT als Marker chronischen Alkoholkonsums große Bedeutung, da er auch bei Obduktionen eingesetzt werden kann. GILG geht davon aus, daß für Fragen der verminderten Schuldfähigkeit durch Alkoholeinfluß ein Grenzwert von 30 U/1 für schweren Alkoholmißbrauch vorzuziehen ist.

* Quelle: GÄBLER-SANDBERGER, E.: Dt. Ärztbl. 93: A-668 (1996)

Alkoholismus-Definition:

Die Definition aus dem Jahre 1992 lautet: „Alkoholismus ist eine primäre, chronische Erkrankung, deren Entwicklung und Manifestation durch genetische, psychosoziale und umweltbedingte Faktoren beeinflusst werden. Die Erkrankung verläuft häufig progressiv und tödlich. Sie ist gekennzeichnet durch eine unzureichende Fähigkeit, den Alkoholkonsum zu kontrollieren, durch die zwanghafte, gedankliche Beschäftigung mit der Droge Alkohol, durch den Konsum von Alkohol trotz nachteiliger Folgen und durch Denkstörungen, insbesondere durch Verdrängung des Problems. Alle diese Symptome können dauerhaft vorhanden sein oder sporadisch auftreten.“

Die Bedeutung einiger Aussagen verdient hervorgehoben zu werden: „Primär“ bedeutet, daß Alkoholismus als eine eigenständige Erkrankung (Entität) anerkannt wird. Der Begriff „Erkrankung“ beinhaltet eine unfreiwillige Gesundheitsstörung. Es wird deutlich, daß sich die Diagnose Alkoholismus nun nicht mehr vornehmlich auf die körperlichen und psychischen Folgen des Alkoholkonsums stützt, sondern sehr viel stärker die Abhängigkeit berücksichtigt, auch wenn sie noch ohne körperliche und psychische Folgen geblieben ist. Vor allem aber wird deutlich, daß in dieser neuen Definition Alkoholismus als eine heterogene Erkrankung verstanden wird, daß eine genetische Prädisposition anerkannt wird und daß Verhaltensstörungen, vor allem Verdrängungen, als Bestandteil der Erkrankung gelten.

Hinweis für Alkoholabusus

Alkoholabhängige zu erkennen ist nicht immer einfach. In Suchtberatungsstellen finden sich in der Regel nur hochmotivierte Patienten ein, wogegen der erste Kontakt mit dem Hausarzt meist nicht wegen des Alkoholmißbrauchs oder des Wunsches nach Therapie stattfindet, sondern aufgrund von Symptomen, die als Folgen des Abusus entstanden sind.

Der Patient kommt allgemein wegen maskierter Symptome in die hausärztliche Praxis: er klagt z.B. über Appetitlosigkeit, Übelkeit und Brechreiz, besonders morgens, etwa beim Zähneputzen. Gewichtsverlust, Apathie und Zerschlagenheit können ebenso ursächlich für den Besuch beim Hausarzt sein wie unruhiger Schlaf, unspezifisches Durstgefühl oder Schwitzen, Kreislaufstörungen mit Kollapsneigung, Meteorismus, Völlegefühl, Singultus, Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen, Störungen der Libido und Potenz. Andere Patienten geben Atemnot, Herzunruhe oder lancinierende Schmerzen in den Beinen als Grund für den Arztbesuch an oder klagen über Taubheitsgefühl in den Extremitäten, Herzjagen, Angst- und Unruhezustände oder Blackouts. Häufig sind Merk- und Konzentrationsstörungen, Nachlassen des Gedächtnisses, beginnende Interessenlosigkeit, Reizbarkeit und Nervosität feststellbar.

Wegen der subjektiven Einschätzungen trägt die ärztliche Anamnese nur wenig zur Diagnosefindung bei, weil Alkoholikranke meist ihre Trunksucht und ihr soziales Fehlverhalten verleugnen. Beim ersten Arztkontakt wird der Alkoholmißbrauch meistens negiert oder vermindlicht, Alkoholikranke behaupten z.B. lediglich „da und dort ein Bier“ zu trinken. Auch wenn sie in Wahrheit seit Wochen jeden Tag betrunken waren, zögern sie nicht, sich als abstinent auszugeben.

Folglich kommt der Fremdanamnese besondere Bedeutung zu. Oft sind es die Angehörigen des Alkoholikranken, die verzweifelt den Hausarzt aufsuchen, über Eheprobleme berichten - aber auch darüber, wie schlecht es dem Partner gehe und wie sehr er sich in jüngster Zeit verändert habe. Den Angehörigen fällt die Gereiztheit und Depressivität der Kranken auf sowie Stimmungslagen, die von Euphorie bis zur Verzweiflung reichen.

Alkoholikranke fühlen sich immer in Verteidigungsstellung gegenüber jedem, der nicht mittrinkt, und versuchen ständig, sich Komplizen zu schaffen. Sehr häufig können sie ihren regelmäßigen Verpflichtungen nicht mehr nachkommen; sie kommen zu spät zur Arbeit, fehlen oft wegen Geringfügigkeiten und neigen zu Ausreden. Hier hat der Hausarzt, der das familiäre und soziale Umfeld seiner Patienten kennt und Familienangehörige mitbetreut, als Familienarzt die besten Chancen, Alkoholikranke zu erkennen. Selbst für den Fall, daß der Abhängige seine Krankheit leugnet, wird der Hausarzt nicht lange zu täuschen sein und recht bald auf der richtigen Fährte sein.

Ist es der Foeter alcoholicus, der dem Doktor bei frühmorgendlicher Untersuchung ins Gesicht schlägt, ist die richtige Diagnose nicht weit. Aber auch die äußere Erscheinung gibt Anhaltspunkte: Eine gewisse Verwahrlosung und mangelnde Körperpflege, ein aufgeschwemmtes Aussehen, später Marasmus, glasige Augen, ein gerötetes Gesicht mit Teleangiektasien und Spider naevi, feine pergamentartige Gesichtshaut - sogenannte Geldscheinhaut - oder Akne rosacea und Rhinophym können Indikatoren sein. Alkohol schädigt die Haut. Eine Häufung von Psoriasis bei Alkoholikranken ist bekannt.

Dem Hausarzt wird gegebenenfalls ein Palamaerythem auffallen, ein Zittern von geschlossenen Lidern, gespreizter Finger, gar beider Arme, eine ausgeprägte Hyperhydrosis. Oft machen Hämatome an Schultern, Becken, Armen und Beinen oder traumatische Beinverletzungen auf die Alkoholkrankheit aufmerksam. Affektlabilität, Affektinkontinenz, ein etwas distanzloser Humor, flache Euphorie und eine ausgeprägte Dissimulationstendenz mit geschickten Bagatellisierungsversuchen sind geeignet, das Gesamtbild zu vervollständigen.

Laborwerte können zur Erhärtung der Diagnose nützlich sein. Neben der nahezu obligatorischen Erhöhung der Gamma GT können GLDH, GOT und GPT erhöht sein, ebenso HbE, UCV, Fe, Serumferretin, Harnsäure und Triglyceride. Es bestehen Thromozytopenie, Leukopenie, Folsäure- und B₁₂-Mangel. Aufgrund seiner langjährigen vertrauensvollen Beziehung zum Patienten und häufig zur Familie hat der Hausarzt neben der besten Chance, Alkoholranke zu erkennen, auch vergleichsweise gute Aussicht, den Betroffenen allmählich zu einer Behandlung seiner Krankheit zu motivieren und zur Selbsthilfe mit anderen Leidensgenossen zu gewinnen.

Umfragen bei Alkoholkranken haben ergeben, daß allein 40 Prozent durch Selbsthilfegruppen „trocken“ geworden und geblieben sind. Die Kontaktvermittlung zu Selbsthilfegruppen ist Aufgabe des Hausarztes. Ohne Selbsthilfegruppen sind die Chancen, trocken zu bleiben, erheblich geringer. Aber um erst einmal so weit zu kommen, bedarf es intensiver und kontinuierlicher hausärztlicher Gesprächsführung und Betreuung. Und der Hausarzt weiß: Ein Umsteigen „von der Pule auf die Pille“ führt lediglich zu einer Suchtverschiebung.

Selbst wenn der Hausarzt nicht umhin kann, von Fall zu Fall Rat und Hilfe sachverständiger Dritter herbeizuziehen, ist und bleibt der Alkoholranke bei seinem Hausarzt in den richtigen Händen.

Quelle: KIELHORN, R.; Pr. A.; 7, 24-26 (1989)

Eine Frühdiagnose des chronischen Alkoholismus ist nur dem geschulten Spezialisten mit entsprechenden Hilfsmitteln möglich. Sie ist ebenso schwierig wie die eines Krebses. Falls die Symptome schon für Nichtspezialisten oder gar Laien (Partner) augenfällig sind, ist jedoch der Behandlungserfolg ebenso unsicher wie bei der fortgeschrittenen Krebserkrankung.

Eine Diagnosestellung aufgrund von Symptomen, Fragebögen oder einzelnen klinischen Befunden, die in der Regel auch anderen Krankheiten zugeordnet werden können, ist unwissenschaftlich und führt manchmal zu Fehldiagnosen. So haben alkoholabhängige Patienten häufig intrahepatische Gallensteine oder einen Mykoplasmeninfekt, die eine wechselnde gamma-GT-Erhöhung hervorrufen.

40% unserer Alkoholiker gaben 6 Wochen nach Therapiebeginn bis zu 30% der anfangs negativ angekreuzten Fragen positiv an (Gesamtzahl 1 200, DAUNDERER, 1985).

Am aussagekräftigsten (70,2% positiv, C YR) ist die Frage: „Haben Sie jemals ein Problem mit dem Trinken gehabt?“

Folgende Symptome können ein Hinweis auf die Notwendigkeit wiederholter Alkoholkontrollen sein:

Tab. 15: Fragebogen zur Erkennung einer Alkoholkrankheit

	(Nichtzutreffendes streichen)
Ich habe Schwierigkeiten mit der Arbeit	Ja / Nein
Ich habe Schwierigkeiten mit der Freizeit	Ja / Nein
Ich habe Schwierigkeiten mit der Familie	Ja / Nein
Ich habe Schwierigkeiten mit der Gesundheit	Ja / Nein
Ich bin unausgeglich	Ja / Nein
Ich hatte Selbstmordgedanken	Ja / Nein
Ich habe schon einmal versucht, morgendliche Unruhe oder Brechreiz mit Alkohol zu kurieren	Ja / Nein
Zur Zeit bin ich niedergeschlagen wegen meiner Probleme	Ja / Nein
Nach dem ersten Glas Alkohol habe ich ein unwiderstehliches Verlangen, weiterzutrinken	Ja / Nein
Ich denke häufig an Alkohol (Vorrat)	Ja / Nein
Ich trinke die ersten Gläser gierig	Ja / Nein

Tab. 15: Fortsetzung

	(Nichtzutreffendes streichen)
Ich trinke heimlich	Ja / Nein
Meine jetzigen Bekannten trinken Alkohol	Ja / Nein
In Zeiten erhöhten Alkoholkonsums habe ich weniger gegessen	Ja / Nein
Ich habe Gewissensbisse nach dem Trinken	Ja / Nein
Ich habe ein Trinksystem versucht (z.B. nicht vor bestimmten Zeiten zu trinken), um Trinken einzuschränken	Ja / Nein
Wenn ich aufgeregt bin, trinke ich Alkohol, um mich zu beruhigen	Ja / Nein
Ich habe versucht, meine Alkoholfahne zu verheimlichen	Ja / Nein
Andere Leute können nicht verstehen, warum ich trinke	Ja / Nein
Ich glaube, der Alkohol zerstört mein Leben	Ja / Nein
Ich habe Schwierigkeiten mit dem Geld	Ja / Nein
Ich bin stark eifersüchtig	Ja / Nein

*Laborwerte können ärztliches Gesamturteil nicht ersetzen:**

Routinemäßig bestimmt werden bei alkoholauffälligen Verkehrsteilnehmern im Rahmen einer MPU an allen Untersuchungsstellen die Leberparameter GOT, GPT und Gamma-GT. Die Erfassung dieser Wert dient der Objektivierung der Eigenangaben eines Untersuchten bezüglich seiner (aktuellen) Alkoholkonsumgewohnheiten.

Da jedoch die Gamma-GT - selbst wenn normgerechte GOT- und GPT-Werte vorliegen - wie auch andere Laborparameter keine 100%ige Sensitivität aufweist, kann ein Gamma-GT-Wert innerhalb des Normbereiches nicht als eindeutiger Beleg für einen mäßigen Alkoholkonsum oder eine Alkoholabstinenz interpretiert werden. Zu bedenken ist in diesem Zusammenhang, daß selbst bei „feuchten“ Alkoholikern in ca. 30% keine Erhöhung der Gamma-GT festgestellt werden kann.

Auch die Spezifität der Gamma-GT erreicht bei der traditionellen Normgrenze von 28 U/l nicht den idealen Wert von 100%. Erhöhungen der Gamma-GT können auch auf andere Ursachen als Alkohol zurückzuführen sein. Aus diesen Gründen bedürfen die Laborwerte unabdingbar der Interpretation durch den Arzt. Isoliert betrachtet ist die Aussagekraft von Laborwerten für die Frage, ob mit weiteren Trunkenheitsdelikten gerechnet werden muß, eher gering. Erst unter Würdigung der anamnestischen Daten, der Befunde der körperlichen Untersuchung im Rahmen der MPU sowie z.B. parallel zum Begutachtungszeitpunkt vorgenommener hausärztlicher Behandlungen einschließlich medikamentöser Therapien läßt sich eine fundierte ärztliche Bewertung abgeben. — Laboraten sind somit ein diagnostisches Hilfsmittel im Rahmen der Prognosestellung. Tendenzen, die Begutachtung alkoholauffälliger Kraftfahrer in ihrem medizinischen Teil auf eine Abklärung der Laborparameter einzuengen, müssen wir aus fachlicher Sicht entgegentreten. So absurd es für einen Arzt auch klingen mag, ist unlängst die Frage aufgeworfen worden, ob nicht die gesamte MPU durch ein Profil von Laborwerten ersetzbar sei (SOLE et al. 1967).

In Laborinformationen bzgl. des CDT wurde und wird von einer ungewöhnlich hohen Spezifität und Sensitivität (jeweils über 90%) berichtet. Als gutachterlich tätige Ärzte einer amtlich anerkannten medizinisch-psychologischen Untersuchungsstelle müssen wir jedoch auf die Grenzen dieses neuen Tests hinweisen: Einmal gelten hier auch die generellen Einschränkungen der Aussagekraft von Laborwerten (s.o.), zum anderen besteht aus unserer Sicht im Gegensatz zur Gamma-GT beim CDT noch erheblicher Klärungsbedarf hinsichtlich der Aussagekraft und der Bedeutung bis hin zu Fragen der präanalytischen Phase oder der Normgrenzen. An anderer Stelle haben wir ausführlich erläutert, warum aus unserer Sicht gegenwärtig ein routinemäßiger Einsatz des CDT im Rahmen der MPU noch verfrüht erscheint. Die anfänglich berichteten sehr hohen Sensitivitäts- und Spezifitätswerte ließen sich in nachfolgenden Untersuchungen nicht bestätigen; insbesondere scheint die Sensitivität deutlich geringer zu sein als ursprünglich angenommen. Selbst von Autoren, die das CDT sehr positiv beurteilen (BURISCH, 1989), wird inzwischen eingeräumt, daß unaufr-

* MÜLLER-WICKOP, J., SANDNER-LAMBERT, S., LÖHR-SCHWAB, S.: Alkohol am Steuer - medizinisch-psychologische Begutachtung. Fortschr. Med. Nr. 29 (1996)

fällige CDT-Werte keinen Abstinenznachweis darstellen, obwohl gerade in dieser Hinsicht an die Einführung des CDT große Hoffnungen geknüpft worden waren.

Es kann daher nicht als erwiesen angesehen werden, daß sich mit dem CDT ein überhöhter Alkoholkonsum besser erkennen läßt als mit der Gamma-GT. Der Wert des CDT kann jedoch möglicherweise in einer besseren differentialdiagnostischen Abklärung der Ursachen einer Lebererkrankung liegen. Aus unserer Sicht kann man einem niedergelassenen Kollegen keinen Vorwurf machen, wenn er auf eine um ca. das 100fache teurere Laboranalyse verzichtet, solange ihr diagnostischer Gewinn nicht definitiv nachgewiesen ist.

Wie für alle Laborwerte gilt auch für das CDT, daß das Ergebnis keinen unmittelbaren prognostischen Wert hat. In der Abschätzung und Bewertung prognostisch wichtiger Faktoren liegt die besondere Bedeutung des Verkehrspsychologen im Rahmen der MPU. Aufgrund seiner speziellen Kenntnis psychologische Variablen in Beziehung zu Trunkenheitsdelikten beurteilt er, inwieweit zum Begutachtungszeitpunkt positive Voraussetzungen erkennbar sind. Dieser für die Begutachtung maßgebliche Aspekt kann nicht aus medizinischen Befunden oder Laborwerten abgeleitet werden. Die Erfahrung lehrt, daß nicht nur Alkoholkranken, sondern auch und gerade medizinisch völlig unauffällige Personen durch Trunkenheitsdelikte auffallen.

Ein Schwerpunkt der psychologischen Beurteilung liegt dabei in der Bewertung der Glaubhaftigkeit der Angaben eines Untersuchten zum Trinkverhalten. Speziell in dieser Hinsicht ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen begutachtenden Ärzten und Verkehrspsychologen unverzichtbar. Um z.B. beurteilen zu können, ob eine Abstinenzbehauptung mit der medizinischen Befundlage zu vereinbaren ist, bedarf der Psychologe einer fachlich fundierten ärztlichen Stellungnahme.

Abgesehen von den schon beschriebenen grundsätzlichen Einwänden gegenüber der Aussagekraft von Laborwerten ist für die Gamma-GT die geringe Halbwertszeit zu bedenken. Eine alkoholbedingt erhöhte Gamma-GT normalisiert sich innerhalb weniger Wochen. Die Halbwertszeit des CDT ist noch kürzer. Jedem Gutachter ist das Phänomen der „anlaßbezogenen Trinkpause“ bekannt: Betroffene wissen um die Kontrolle der Leberparameter im Rahmen der MPU und entscheiden sich deshalb häufig, zumindest in den letzten Wochen davor auf Alkohol zu verzichten.

Für die gutachterliche Bewertung einer Abstinenzbehauptung gewinnen daher hausärztliche Stellungnahmen besonderen Wert. Kann ein Hausarzt z.B. bestätigen, daß seiner Kenntnis nach der Patient etwa seit einem Jahr alkoholabstinent lebt, so ist dies von weitaus höherer Relevanz als eine vorgelegte Bestätigung über wiederholt unauffällige Laborparameter.

Hinweise auf Alkoholkrankheit:

1. Somatische Hinweise:

- Foetor aethylicus
- gastrointestinale Symptome: Übelkeit am Morgen, Erbrechen, Ösophagitis, Gastritis, peptische Ulzerationen, Hepatopathie, Pankreatitis, Meteorismus, Singultus
- Haut: aufgedunsenes Gesicht, Schwitzen, Palmarerythem
- kardiovaskulär: Palpitationen, Brustschmerzen, Hypertonie, Kardiomyopathie, Beklemmungsgefühl, Atemnot
- Skelett, Muskulatur: Gicht, Myopathie
- Nervensystem: epileptische Anfälle, Tremor, periphere Neuropathie
- Malnutrition
- multiple Verletzungen und häufige Bagatellunfälle
- Störung von Libido und Potenz
- lanzinierende Schmerzen an den Beinen (seltener Arme), strumpf- bzw. handschuhförmiger Hyp- bzw. Dysästhesie an Armen und Beinen (Nadelrad, Nadel), Parästhesien, brennende Fußsohlen (Bettwärme), Störungen der Tiefensensibilität (Stimmgabel), Gangunsicherheit, Peronäuslähmung (Fußhebeschwäche) u.a.m.

2. Psychiatrische Hinweise:

- übermäßig freundliche, umgängliche Menschen
- Jovialität, Anpassungsfähigkeit bis zur Kritiklosigkeit
- Reizbarkeit, „Nervosität“, Schreckhaftigkeit

- Schlafstörungen, Schreckträume
- Depressionen, Angst
- anamnestic Hinweise auf Delirien
- alkoholische Enzephalopathie
- anamnestic Episoden („Blackouts“ oder „Filmrisse“)
- Frisch- und Altgedächtnisstörungen, durch Konfabulationen maskiert, Merk- und Konzentrationsstörungen, beginnende Interesslosigkeit
- Affektlabilität oder gar -inkontinenz, Überempfindlichkeit

3. Psychosoziale Hinweise:

- familiäre Probleme
- auffällige Bagatellisierungstendenz
- Probleme am Arbeitsplatz: unentschuldigte Kurzabsenzen (blauer Montag), ungenügende Leistung, Entlassung
- Führerscheinentzug
- Meiden von Themen, die um Alkohol kreisen

4. Fremdanamnese:

Wegen der Verleugnungstendenzen des Patienten sehr wichtig

5. Fragebogen:

z.B. Münchner Alkoholismustest (MALT)

6. Labor:

- | | |
|--------------------------------|--------------------|
| Erste Priorität | Zweite Priorität |
| - Alkohol in Atemluft und Blut | - GOT |
| - MCV | - GOT > GPT |
| - y-GT | — Harnsäure erhöht |

Differentialdiagnose:

1. Delirium tremens: Akute Psychose („weiße Mäuse“) bei Abstinenz eines chronischen Trinkers.
2. Schlafmittel- oder andere Intoxikationen bei fehlender Konjunktivitis bzw. Atemgeruch nach Alkohol.
3. Schädel-Hirn-Trauma eines leicht Alkoholisierten: neurologischer Status!
4. Koma: Dextrostix-Blutzuckerschnellbestimmung (besonders bei Kindern) zum Ausschluß eines diabetischen Komas (Acetongeruch in der Ausatemluft).
5. Methylalkoholvergiftung: Latenzzeit von mehreren Stunden, Kopfschmerzen, Nebelsehen.
6. Kohlenmonoxidvergiftung: Anamnese und Tatortbegehung (z.B. Bad, Auto), Dräger Gasspürgerät.
7. Vergiftung mit organischen Lösemitteln (Ausatemluft riecht bei Trichlorethylen, Tetrachlorkohlenstoff u.a. süßlich wie bei einer Alkoholvergiftung!)
8. Vor Abschluß des 10. Tages nach Absetzen der chronischen Einnahme eines langwirkenden Schlafmittels (Barbiturat, Benzodiazepin) kann ein zusätzliches Schlafmittel-Entzugsdelir nicht ausgeschlossen werden.

Therapie:

Planung und Durchführung:*

Nach FEUERLEIN unterscheiden wir vier Phasen der Therapie: Kontaktpphase, Entgiftungs- und Entzugsphase, Entwöhnungsphase und Nachsorgephase.

Die *Kontaktpphase* dauert bei manchen Patienten nur wenige Tage, bei anderen mehrere Jahre. Sie dient der Diagnosestellung, der Klärung der Behandlungsbereitschaft und der Planung der Behandlung. Der Hausarzt spielt in dieser Zeit eine wesentliche Rolle. Seine Aufgabe ist es, den Kontakt mit dem Patienten herzustellen, sich ein Bild über das Ausmaß des Alkoholismus zu machen. Die Diagnosestellung als solche bleibt allerdings ohne Konsequenzen, wenn der Patient nicht selbst zur Erkenntnis kommt, alkoholabhängig zu sein. Hilfreich kann es in dieser Zeit sein, dem Patienten Broschüren in die Hand zu geben (erhältlich bei Krankenkassen und Selbsthilfeorganisationen) oder allgemeinverständliche Bücher zu empfehlen (FEUERLEIN, W., 1989, SCHNEIDER, R., 1994).

* Quelle: LUDERER, H.-L.: Der alkoholranke Patient in der Praxis. Fortschr. Med. 33 (1995)

Die *Entgiftungs- und Entzugsphase* ist in der Regel nach zwei Wochen abgeschlossen. Leichte Entzugssyndrome erfordern keine medikamentöse Behandlung. Bei längerem Dauerkonsum ist es aus Sicherheitsgründen notwendig, den Entzug unter stationären Bedingungen durchzuführen. Mittel der ersten Wahl zur Behandlung schwerer Entzugssyndrome ist Clomethiazol (Distraneurin®). Wegen der ausgeprägten antiadrenergen Wirkungen, vor allem in Kombination mit Alkohol, und wegen des hohen Suchtpotentials ist diese Substanz nicht zur ambulanten Therapie geeignet.

Die *Entwöhnungsphase* ist der bewußte Abschied vom Trinken. Wenn dieser Abschied gelingen soll, ist es zunächst erforderlich, daß der Alkoholiker zu einer stabilen Krankheitseinsicht gelangt. Nur wenn es ihm ständig bewußt bleibt, daß er Alkoholiker ist und für den Rest des Lebens ausschließlich die Wahl zwischen Abstinenz und übermäßigem Trinken hat, kann es ihm gelingen, ein dauerhaft abstinentes Leben zu führen. Die wichtigsten Elemente der Therapie in der Entwöhnungsphase sind Informationsgruppen, Selbsterfahrungsgruppen und therapeutische Einzelgespräche.

Die Einbeziehung der Familie ist erforderlich, da Ehepartner und Kinder durch das Trinken grundsätzlich in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei stationären Behandlungen dienen Beschäftigungs- und Arbeitstherapie der Tagesstrukturierung, dem Training der Belastbarkeit und unter Umständen der Entwicklung kreativer Fähigkeiten, die während der Zeit des Trinkens verlorengegangen sind. Behandlungen in der Entwöhnungsphase können ambulant oder stationär durchgeführt werden.

*Ambulante Behandlung:**

Ambulante Therapien scheinen besonders dann erfolgreich zu sein, wenn ein Patient mit stabilem Willen zur Abstinenz noch gut in sein soziales Umfeld eingebunden und von seiner Persönlichkeitsstruktur eher übergewissenhaft ist. Kurzzeitherapien von vier bis sechs Wochen sind eher für körperlich, psychisch und sozial weniger beeinträchtigte, mittel- und langfristige Therapien von zwei bis sechs Monaten eher für schwerer geschädigte Patienten geeignet (FEUERLEIN, W., 1989).

Ambulante Therapien für alkoholranke Patienten werden unter anderem von den Psychosozialen Beratungsstellen für Suchtkranke und Suchtgefährdete angeboten. Träger dieser Beratungsstellen sind in der Regel freie Wohlfahrtsverbände wie Caritas oder Diakonisches Werk. Alternativ können Patienten auch an Selbsthilfeorganisationen wie z.B. Anonyme Alkoholiker, Blaues Kreuz oder Guttempler verwiesen werden.

*Fachkliniken:**

Stationäre Entwöhnungsbehandlungen sind Maßnahmen der medizinischen Rehabilitation und können nur in anerkannten Fachkliniken oder Fachabteilungen Psychiatrischer Krankenhäuser durchgeführt werden. Die Kosten werden nach der „Suchtvereinbarung“ vom 20.11.1978 vom zuständigen Rentenversicherungsträger, z.B. der LVA bei Arbeitern oder der BfA bei Angestellten, übernommen. Vor Beginn der Behandlung muß die Genehmigung des Kostenträgers vorliegen. Die Formalitäten der Antragstellung werden von den Psychosozialen Beratungsstellen übernommen.

In der *Nachsorgephase* soll den Patienten die Möglichkeit gegeben werden, die konstruktiven Persönlichkeitsveränderungen, die in der Entwöhnungsphase erreicht wurden, zu stabilisieren. Hilfreich ist dabei der Kontakt zu anderen Alkoholikern, beispielsweise in Selbsthilfegruppen oder in Nachsorgegruppen bei Psychosozialen Beratungsstellen.

*Prognose:**

Wenn es gelingt, einen Patienten für eine Therapie zu gewinnen, sind die Erfolgsaussichten wesentlich besser als üblicherweise vermutet. Nach vier Jahren leben bis zu 61% der Alkoholkranken, die eine stationäre Entwöhnungsbehandlung mitgemacht hatten, bei konservativer Berechnung (verstorbene Patienten einbezogen, nicht erreichte Patienten als rückfällig gewertet), abstinent. Ein Teil dieser Patienten wird im Katamnesezeitraum vorübergehend rückfällig. Zwischen 22 und 40% der Patienten sind über vier Jahre hinweg konstant frei von Alkohol (Übersicht bei FEUERLEIN, W., 1989, LUDERER, H.-J., 1993).

Einsicht in die eigene Krankheit und Behandlungsbereitschaft können nicht erzwungen werden. Bei Suchtkranken entwickelt sie sich oft nur langsam. Gerade deshalb ist es wichtig, daß der Arzt nie die Geduld verliert, den Patienten immer wieder eindeutig, aber ohne Vorwurf auf das Trinken anspricht und sich selbst vor Augen führt: Jeder abstinente Alkoholiker war früher einmal völlig krankheitsuneinsichtig, und kein Arzt kann für seinen Patienten mit dem Trinken aufhören. Wer einem Alkoholiker weiterhelfen will, darf ihn zwar nicht moralisch verurteilen, er muß jedoch von ihm verlangen, die volle Verantwortung für sein Tun und Handeln zu übernehmen.

* Quelle: LUDERER, H.J.: Der alkoholranke Patient in der Praxis. Fortschr. Med. 33 (1995)

*Somatische Folgeschäden:**

Gar nicht selten wird sich der Hausarzt damit abfinden müssen, über längere Zeit, manchmal sogar auf Dauer, nur die Folgeschäden der Alkoholkrankheit zu behandeln. Das Ausmaß der organischen Folgeerkrankungen ist abhängig von der Dauer der toxischen Einwirkung des Alkohols. Zwei wichtige Formenkreise stellen die internistischen und neuropsychiatrischen Erkrankungen dar.

Bei den internistischen Erkrankungen stehen Alkoholfettleber, Alkoholhepatitis und Leberzirrhose an erster Stelle, wobei Fettleber und Hepatitis reversibel sind. Erst die Zirrhose stellt ein irreversibles Stadium dar. Bereits 80 g Alkohol pro Tag können zur Zirrhose führen. Einen weiteren Folgeschaden stellen die Herzinsuffizienz infolge einer alkoholischen Kardiomyopathie und das erhöhte Risiko für Krebskrankungen dar (z.B. Karzinome von Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf, Ösophagus).

An neuropsychiatrischen Folgeschäden können beim Alkoholiker das Delirium tremens, die Polyneuropathie, die Alkohol-Halluzinose, Wernicke-Enzephalopathie und Korsakow-Syndrom mit Demenz auftreten.

Tab. 16: Behandlungskonzept (GÜNTNER, A., MANN, K. 1994)

1. Information- und Motivationsgruppe (zweimal pro Woche)

Ursachen, Verlauf und Therapiemöglichkeiten von Suchterkrankungen werden im Gruppenrahmen diskutiert.

2. Gruppenvisite (zweimal pro Woche)

Alle aktuellen medizinischen Probleme der Patienten werden konkret besprochen und in den Zusammenhang der individuellen Suchtkarriere gestellt. Beziehungen von medizinischen und sozialen Folgeschäden der Abhängigkeit werden an Einzelbeispielen klar gemacht, unter besonderem Hinweis auf die Effektivität abstinenter Verhaltens bezüglich der Rückbildung schon eingetretener Schäden. Dabei werden auch gruppendynamische Komponenten zur weiteren Motivationsförderung eingesetzt.

3. Angehörigengruppe (einmal pro Woche)

Gegenstand der Gespräche sind Informationen über die Suchterkrankung und den Umgang mit Betroffenen sowie der Austausch persönlicher Erfahrungen mit Abhängigen. Die Angehörigen können auch nach Entlassung des Patienten weiter an der Gruppe teilnehmen.

4. Autogenes Training (einmal pro Woche)

Die „psychotherapeutischen Grundübungen des autogenen Trainings“ werden im Gruppenrahmen vermittelt. Die Patienten werden angehalten, täglich selbst zu üben. Betont wird dabei, daß mit Hilfe des autogenen Trainings eine neue Möglichkeit zum Umgang mit Nervosität, vegetativen Dysregulationen und Schlafstörungen erworben werden kann. Entspannung, die früher durch Alkoholkonsum erreicht wurde, kann nunmehr ohne Substanzgebrauch erzielt werden.

5. Bewegungstherapie in der Gruppe (zweimal pro Woche)

Sie wird als zweites körperbezogenes Verfahren eingesetzt. Es geht um neues Körpererleben, wobei die Verantwortung für die eigene körperliche Gesundheit spürbar gemacht werden soll.

6. Selbsthilfegruppen (einmal pro Woche)

Vertreter der ortsansässigen Selbsthilfegruppen stellen ihre Arbeit vor und knüpfen persönliche Kontakte. In der letzten Behandlungswoche haben die Patienten die Auflage, eine Selbsthilfegruppe ihrer Wahl während eines regulären Treffens in der Stadt aufzusuchen.

7. Kognitives Training (zweimal)

Patienten mit leichten bis mittelschweren Defiziten der Hirnleistung erhalten ein computergestütztes Training von zwei mal zwei Stunden (14).

*Behandlung von Frauen: * **

Insbesondere Frauen leiden stark unter den Symptomen einer Alkoholkrankheit und haben eine krankheitsbedingte große Angst, den Alkohol aufgeben zu müssen. Sie suchen die ärztliche Praxis wegen der

* Quelle: GEIER R: ÄZ 6: 234 (1991)

** Quelle: KTH, N., KRUSE, W.: Der Alkohol Kranke. Fortschr. Med. 33 (1995)

zahlreichen Beschwerden und körperlichen Folgeschäden auf. Die Scham und die Angst, den Alkohol verboten zu bekommen, bewirken aber eine Verschleierung.

Die Beschwerden der Frauen haben eine fatale Ähnlichkeit mit dem sogenannten Hausfrauensyndrom beziehungsweise der larvierten Depression. Sie klagen über Angstzustände, Herzangst ohne pathologisches Substrat, Schwächegefühl, Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Hypotonie, Schwitzen, Hautsymptome, Rückenschmerzen. Tatsächlich bekommen viele alkoholranke Frauen auch Antidepressiva oder Tranquillizer verordnet. Diese Medikamente haben vorübergehenden Erfolg, da Alkohol eingespart werden kann. Sie werden aber später auch als selbständige Suchtmittel benutzt, und die Frauen insistieren dann auf diesen Medikamenten. Kommt ein Arzt oder eine Ärztin dem Geheimnis zu nahe, wird die Praxis gewechselt. Die Ambivalenz von Wunsch nach Hilfe und Angst vor Verlust des Suchtmittels könnte ein Schlüssel zur wirklichen Diagnosestellung in der Praxis sein, aber auch die sich daraus ergebende Neigung zu unklaren Aussagen und Angaben sowie die Tendenz, andere für die eigene schwierige Situation verantwortlich zu machen. Aber auch, wenn die Diagnose erraten wird oder bewiesen werden kann, bereitet das weitere Vorgehen Probleme. Niemand will schließlich seine Patienten/Patientinnen kränken oder verärgern. Viele aber werden ärgerlich reagieren: einige allerdings auch dankbar sein, befreit von dem Druck, sich immer verstecken zu müssen.

Sicher ist, daß eine Hilfe für Alkoholranke erst möglich ist, wenn sie selbst Krankheitseinsicht haben. Erleichtert wird das Einsehen, wenn der Arzt/die Ärztin die Betroffenen trotz des Suchtproblems achtet und ernst nimmt. Er/Sie sollte vermitteln, daß Sucht eine Krankheit ist, die behandelt werden kann und behandelt werden muß, wie jede andere Krankheit auch, ferner daß kein Mensch trinkt, weil es ihm/ihr schmeckt oder er/sie sich nicht beherrschen kann, sondern daß die Hintergründe für den Konsum von Suchtmitteln Nöte und Probleme sind wie Einsamkeit, Verlassenheit, Überlastung, Ängste.

Insgesamt gibt es bei Frauen im wesentlichen drei Gruppen von Ursachen für Suchterkrankungen:

1. Zu wenig Sicherheit in der Kindheit - die Patientin hat nie ein sicheres Zuhause erlebt, wurde herumgeschoben, mißhandelt, geriet zwischen die Fronten bei offenen Ehestreitigkeiten, hatte zumindest ein suchtkrankes Elternteil, das sie als zwei Personen erlebte: als Betrunkene und als Nicht-Betrunkene.
2. Die Patientin wurde als Kind geliebt, verhätschelt, war ein Wunschkind, aber es ging in der Familie nicht um die kindlichen Bedürfnisse, sondern sie wurde geliebt, weil Mutter oder Vater sich einsam fühlten oder weil die Kinder die Beziehung und den Familienfrieden garantieren sollten. Sie waren das „Ein und Alles“ ihrer Eltern und übernahmen dabei sehr schnell und unbemerkt die emotionale Versorgung der Eltern („Kuscheltier-Kinder“).
3. Die dritte Ursachengruppe sind in der Kindheit sexuelle mißbrauchte Frauen. Sexueller Mißbrauch ist nicht auf körperliche rohe Gewalt beschränkt, sondern erheblich weiter zu fassen. Immer wenn Kinder der Sex-Lust von Erwachsenen dienen, gleichgültig wie, liegt Mißbrauch vor. Sexueller Mißbrauch ist ein Prozeß, der in der frühen Kindheit schleichend beginnt und oftmals sehr lange dauert bis in ein Alter, in dem sich die Kinder dann wirklich erfolgreich wehren können. Viele Patientinnen, die das erlebt haben, fangen in sehr jungem Alter an zu trinken oder Medikamente zu nehmen. Manche reagieren vorübergehend oder dauernd mit Eßstörungen, die in Suchtmittelgebrauch übergehen können. Dies dient dazu, Scham, Schuld- und Ekelgefühle auszuhalten, und wird in der Pubertät oder bei jedem neuen Partner erneut aktiviert, Sucht ist hier oft eine Überlebensformel.

Tiefes Verstehen ist notwendig, damit Suchtkranke sich einen Weg aus der Sucht vorstellen können. Es gibt vielfältige Therapieverfahren. Eine ausschließlich medikamentöse Therapie ist nicht möglich. Alle Abschreckungsverfahren, auch Antabus, haben sich nicht bewährt, was bei Betrachtung der vorgenannten Psychodynamik nicht verwundert. Dagegen bewährten sich einige psychotherapeutische Verfahren, bei denen die Therapeuten aktiv auf die Patienten/Patientinnen zugehen, sich als Gegenüber zur Verfügung stellen und mit ihnen in Auseinandersetzungen treten sowie Interesse, Angenommensein, Geborgenheit vermitteln. Die psychosozialen Beratungsstellen und Ambulanzen für Suchtkranke, die sozialtherapeutisch arbeiten, leisten hier eine gute Hilfe. Diese Adressen sollten vermittelt werden. Bei körperlich schlechtem Zustand oder körperlicher Abhängigkeit wird eine Krankenhauseinweisung zur körperlichen Entgiftung nicht zu umgehen sein. Der Zeitpunkt dieser Maßnahme sollte jedoch mit der Suchtberatungsstelle besprochen werden. Wenn trotz intensiver sozialtherapeutischer Begleitung über längere Zeit ambulant Suchtmittelfreiheit nicht zu erreichen ist, sollte der Versuch gemacht werden, den Patienten/die Patientin zu einer stationären Entwöhnungsbehandlung zu motivieren. Hier gibt es Therapieangebote von sechs bis acht Wochen (Kurzzeittherapie) über vier bis sechs Monate und für chronische Alkoholiker/-innen auch noch längere Behandlungszeiten.

Bei der Betreuung und Behandlung alkoholabhängiger Frauen sind einige Indikatoren und Besonderheiten zu berücksichtigen.

- Suchtkranke Frauen zeigen Angst, Mißtrauen und Schuldgefühle. Identitäts- und Beziehungsstörungen werden hinter einer Fassade verborgen.
- Die weibliche Rollenidentität wird negiert oder in einer extremen Form ausagiert.
- Meist besteht eine massive Abhängigkeit von Ehemann oder Eltern bis hin zu Unterwürfigkeit.
- Etwa 50 Prozent haben Gewalterfahrungen mit Männern. Die Angst, den Partner zu verlieren, ist sehr stark.
- Psychosomatische Beschwerden wie Hauterkrankungen, Herz-/Kreislauf-Schwierigkeiten und Verspannungen im gesamten Bewegungsapparat sind häufig.
- Viele Frauen haben eine Schwangerschaftsabbruch hinter sich und leiden darunter.

Bei der Therapie für Frauen ist es sehr wichtig, daß sie eigene Räume haben, in denen sie ihr Selbstwertgefühl entwickeln und alle peinlichen Themen ansprechen können. Dies geht meist nur in Frauengruppen.

Ziel ist dabei die Stärkung der Identität und des Selbstwertgefühls.

Besondere Bedingungen gibt es bei der Behandlung und Betreuung suchtkranker schwangerer Frauen. Hier ist absolute und sofortige körperliche Freiheit von Alkohol, Drogen und Medikamenten unbedingt anzustreben, um eine Alkoholembryopathie zu verhindern. Es ist dabei jedoch zu beachten, daß suchtkranke Frauen eben auch suchtkrank sind, wenn sie schwanger werden, das heißt, sie können genauso wenig aus Liebe zu ihrem Kind auf den Alkohol ohne Hilfe verzichten, wie alle übrigen Suchtkranken.

Die suchtkranken schwangeren Frauen wissen, daß sie mit dem Suchtmittel ihrem Kind schaden, und sie leiden darunter, aber sie haben Angst vor der gesellschaftlichen Diskriminierung. Sie ziehen dann oft den falschen Schluß, sich lieber zu verstecken als sich Hilfe zu holen, was ja eine Veröffentlichung ihrer Sucht - trotz Schwangerschaft-notwendig machen würde. Alte Rollenbilder von der guten Mutter, die alles für ihr Kind tut, wirken hier eher hemmend als fördernd. Auch eine Abschreckungstherapie, die der schwangeren Frau die schrecklichen Bilder geschädigter Kinder vor Augen führt, wird ohne greifbar nahe, konkrete Hilfe vom Arzt oder den nahen Angehörigen eher das Gegenteil bewirken: Trinken aus Schuldgefühl.

Hier wäre eine enge Zusammenarbeit von niedergelassenen Ärzten, Allgemein-Krankenhäusern, die den körperlichen Entzug vornehmen müßten, Krankenhaus-Sozialdienst, Psychosozialen Beratungsstellen, Fachkliniken und den Angehörigen der suchtkranken Frauen dringend erforderlich. Suchtkranke Frauen können oft längere Trinkpausen einlegen oder auch während der Schwangerschaft das Trinken einstellen aufgrund einer engen symbiotischen Beziehung mit dem werdenden Kind. Diese symbiotische Beziehung gleicht einen Teil des Mangels aus und stabilisiert vorübergehend die Psyche der Frau. Der dennoch oft starke Wille, dem Kind nicht zu schaden, tut ein übriges. Trotzdem braucht die Schwangere eine sehr intensive Begleitung, um ihre psychische Stabilität zu sichern, Rückfälle sofort zu erkennen und eine stationäre Behandlung einzuleiten. Notwendige Ware auf längere Sicht die Einrichtung von niederschweligen stationären Therapieangeboten und Notruftelefonen.

Ursachenentfernung:

Da Quecksilber im Amalgam über eine Blockade des Acetyl-Co-SH die Suchtenstehung mit Störung des Glutamatstoffwechsels fördert, ist die Entfernung des Amalgams unter Dreifachschutz (1. DMPS-Gabe vorher, 2. Entfernung unter Kofferdam und Sauerstoff, 3. Natriumthiosulfat zum Mundspülen) Voraussetzung.

Eine DMPS-Entgiftung muß sich anschließen. Falls Amalgam wurzelnah lag oder unter der Zahnwurzel abgelagert liegt, muß der Zahn gezogen und die Ablagerung ausgefräst werden. Unsere Erfahrungen mit der Beseitigung dieser suchunterstützenden Quelle waren positiv. Die Patienten konnten danach auf eine Psychotherapie verzichten und wurden auf Dauer suchtfrei. Allerdings bedeutete es für einige Patienten den Verlust aller Zähne und das Tragen von Prothesen, da Amalgam unter allen Zähnen gespeichert gewesen war.

*Alkoholentwöhnung —pharmakologische Ansätze:**

Ausgehend von verschiedenen neuro- und molekularbiologischen Untersuchungen, die die Bedeutung bestimmter Neurotransmittersysteme für die Entwicklung von Alkoholtoleranz und -abhängigkeit, Entzugssyndrome und sog. Craving (im Sinne von Alkoholverlangen oder „Suchtdruck“) nahelegen, wurde in den letzten Jahren eine Reihe von aussichtsreichen neuen pharmakotherapeutischen Strategien entwickelt, die möglicherweise dazu beitragen können, die Rückfallwahrscheinlichkeit bei Alkoholabhängigen zu vermindern. Eine besondere Rolle bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Alkoholab-

* Quelle: SOYKA, M.: Münch. med. Wschr. 137,43 (1995)

hängigkeit scheint dabei zum einen dem mesolimbischen Dopaminsystem („Belohnungssystem“), zum anderen dem mit diesem funktionell eng verknüpften Opiatsystem sowie exzitatorischen Aminosäuren vom Typ des Glutamat, das für Lernvorgänge und Phänomene wie den exzitotoxischen Zelltod von Bedeutung ist, zuzukommen. Für eine Subgruppe von Alkoholabhängigen wurde darüber hinaus eine Dysfunktion des serotonergen Systems wahrscheinlich gemacht (siehe im folgenden), und zumindest indirekt könnte auch eine Reihe weiterer Neurotransmitter wie GABA und Noradrenalin Bedeutung für dranghaftes Alkoholverlangen („Craving“) und Alkoholrückfälle haben. Bezüglich der dem „Craving“ und einem Alkoholrückfall möglicherweise zugrundeliegenden neurobiologischen Pathomechanismen sei auf verschiedene Übersichtsarbeiten verwiesen (BÖNING, J., 1984; CHARNESS, M.E., 1992; OLLAT, H., 1988).

Beeinflussung des Serotoninsystems:

Aussichtsreich erschien lange Zeit der Einsatz von serotonergen Substanzen, insbesondere Serotonin-Wiederaufnahmehemmern, in der Rückfallprophylaxe des Alkoholismus, zumal viele Befunde für eine Dysfunktion des serotonergen Systems - zumindest bei einer Subgruppe von Alkoholikern - sprechen. Die präklinischen und tierversuchsmäßigen Untersuchungen zur Wirkung von Serotonin-Wiederaufnahmehemmern auf die Alkoholaufnahme sind sehr umfangreich (Übersicht bei JAFFE, J.H. et al., 1992; NARANJO, CA. et al., 1992; SOYKA, M., 1995). Faßt man die zahlreichen pharmakologischen Untersuchungen und Tierversuche zur Frage der Beeinflussung der Alkoholaufnahme durch serotonerge Pharmaka zusammen, so läßt sich feststellen, daß Pharmaka, die direkt an serotonerge Neuronen wirken, in der Beeinflussung der Alkoholaufnahme wesentlich effektiver sind als ein indirektes Vorgehen, z.B. durch Zuführen des Serotonin-Präkursors Tryptophan.

In einer Reihe von offenen und z.T. auch plazebokontrollierten Doppelblindstudien haben sich verschiedene Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wie Fluoxetin, Citalopram, Sertalin und Fluvoxamin in der Verminderung der Alkoholaufnahme als effektiv erwiesen (JAFFE, J.-H. et al., 1992; NARANJO, CA., 1992), d.h., daß in entsprechenden Studien die Zahl der Rückfälle bzw. Trinkmenge geringer war. Viele dieser Untersuchungen sind allerdings von kurzer Dauer und die Fallzahl klein. Neuere plazebokontrollierte Untersuchungen lassen aber Zweifel am Nutzen von Serotonin-Wiederaufnahmehemmern aufkommen. Eine neuere Untersuchung mit Citalopram erbrachte keinen Wirksamkeitsnachweis (B ALLDIN, J., 1994), und auch Studien mit Fluvoxamin, das als mögliche Anti-Craving-Substanz besonders fokussiert wurde, haben negative Ergebnisse geliefert (O. LESCH, Wien). Die Wirksamkeit der Substanz wurde in mehreren Doppelblindstudien in verschiedenen europäischen Ländern (Österreich, Großbritannien etc.) überprüft. Leider wurden die Ergebnisse dieser Untersuchungen bislang nicht publiziert.

Abgesehen von der Behandlung depressiver Syndrome bei Alkoholabhängigen kann der Einsatz von Serotonin-Wiederaufnahmehemmern bei Alkoholabhängigen insgesamt zur Zeit nicht empfohlen werden.

Auch der Serotonin-Antagonist Ritanserin wurde als mögliche Anti-Craving-Substanz überprüft. Einige präklinische und klinische Arbeiten hatten zunächst positive Befunde ergeben (M EERT, T.F. et al., 1991; MONTI, J.M. et al., 1991). Eine große plazebokontrollierte Doppelblindstudie lieferte dagegen negative Ergebnisse (J. BÖNING, Würzburg), so daß der Einsatz von Ritanserin derzeit nicht aussichtsreich erscheint. Vielversprechender erscheint dagegen zur Zeit der Einsatz des 5-HT₃-Rezeptor-Antagonisten Ondansetron (VOLPICELLI, J.R. et al., 1992), der in einer plazebokontrollierten Doppelblindstudie, die an 71 Patienten mit einer Dosis von 0,25, nicht aber von 2 mg, zu einer signifikanten Verminderung der Trinkmenge führte (SELLERS, E.M., 1994). Auch hier sind aber noch weitere Studien notwendig, bevor ein abschließendes Urteil über die Wirksamkeit der Substanz möglich ist.

In einigen Untersuchungen konnte ein positiver Effekt von Buspiron (Bespar®) auf die Alkoholaufnahme bzw. ein vermindertes Craving bei Alkoholabhängigen belegt werden (BRUNO, F., 1989). Die Erfahrungen sind aber noch begrenzt, und der Einsatz dieses Medikaments kann derzeit nur bei Alkoholabhängigen mit Angstsymptomatik empfohlen werden (KRANZLER, H.R. et al., 1992).

Beeinflussung des Dopaminsystems:

Zahlreiche Befunde belegen die Bedeutung des mesolimbischen Dopaminsystems, des sog. Belohnungssystems, für die Aufrechterhaltung von Suchtverhalten (B ÖNING, J., 1994). Der Gedanke liegt nahe, durch Pharmaka, die das Dopaminsystem beeinflussen, die Rückfallhäufigkeit bei Alkoholabhängigen zu vermindern. Positive Befunde wurden mit dem Dopamin-Agonisten Bromocriptin mitgeteilt (BORG, V., 1983). Eine plazebokontrollierte Doppelblindstudie mit dem Dopamin-Agonisten Lisurid (1 mg/Tag) konnte allerdings keinen therapeutischen Effekt belegen (Studie der FU Berlin, unveröffentlichte Befunde), und eine Untersuchung mit einer Dosis von 1,8 mg mußte wegen gehäuft aufgetretener Nebenwirkungen

abgebrochen werden. Die Dopamin-antagonistisch wirkende Substanz Tiaprid (Tiapridex®), ein atypisches Neuroleptikum, zeigte in verschiedenen Untersuchungen, darunter einer randomisierten plazebo-kontrollierten Doppelblindstudie, einen Anti-Craving-Effekt (PETERS, D.H. et al., 1994; SHAW, G.K. et al., 1984). Die Wirksamkeit der Substanz wurde in einer großen multizentrischen Doppelblindstudie überprüft, deren Ergebnisse in Kürze erwartet werden.

Glutama antagonist Acamprosat:

Das pharmakologische Profil von Acamprosat, einem Strukturanalogon der im ZNS weit verbreiteten Homotaurinsäure, stellt sich so dar: Die Substanz greift am Glutamat-abhängigen NMDA-Rezeptorkanal an und vermindert die postsynaptische Wirkung exzitatorischer Aminosäuren und Neurotransmitter, wie z.B. L-Glutamat; außerdem reduziert sie den Ca^{2+} -Strom in den Nervenzellen und die neuronale Erregbarkeit. Glutamat ist im ZNS die häufigste exzitatorisch wirkende Aminosäure. Das glutamaterge System spielt in der Grundlagenforschung heute eine große Rolle, und Veränderungen im Glutamatsystem werden mit verschiedenen für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit und entsprechender Folgeschäden wichtigen Mechanismen in Verbindung gebracht, insbesondere mit Lernvorgängen, der neuronalen Plastizität und Erregbarkeit, der Entstehung von epileptischen Anfällen und Zelluntergängen (exzitotoxischer Zelltod). Alkohol inhibiert Glutamatrezeptoren, insbesondere den NMDA-Rezeptor-Subtyp (CHARNESS, M.E., 1992). Acamprosat ist ein funktioneller Glutamatantagonist.

Acamprosat hat sich in mehreren präklinischen und klinischen Untersuchungen mit insgesamt weit über 3000 Patienten (SOYKA, M., 1995) als wirksame Substanz in der Verminderung der Alkoholaufnahme bzw. Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigkeit erwiesen und ist unter dieser Indikation seit 1989 in Frankreich zugelassen. Eine breit angelegte plazebo-kontrollierte Doppelblindstudie in Deutschland (SASS, H. et al., 1995) zeigte eine hochsignifikant niedrigere Rückfallhäufigkeit in der Verumgruppe während des gesamten Zeitraums der 48wöchigen Behandlungsphase (42% vs. 20,7% am Behandlungsende, $p < 0,001$). Die Verträglichkeit war dabei gut und die Nebenwirkungsrate gering. Am häufigsten traten hier - wie auch in anderen Untersuchungen - gastrointestinale Symptome, speziell Durchfall, und Kopfschmerzen auf. Eine echte Kontraindikation stellen Hyperkalzämien dar. Eine psychotrope Wirkung oder ein Suchtpotential besitzt Acamprosat (geplanter Handelsname: Campral®) offensichtlich nicht. Eine Zulassung für den Indikationsbereich „Adjuvante Therapie zur Erhaltung der Abstinenz bei Alkoholabhängigkeit“ besteht.

Opiatan antagonist Naltrexon:

Neben Acamprosat stellen Opiatanantagonisten - und hier speziell Naltrexon — die derzeit aussichtsreichste Substanzgruppe dar. Naltrexon (Nemexin®) ist ein reiner Opiatanantagonist mit langer Bindung an Opiatrezeptoren. Naltrexon ist in Deutschland seit 1990 als „Nüchternheitshilfe“ für den Anwendungsbereich „Medikamentöse Unterstützung bei der psychotherapeutisch-psychologisch geführten Entwöhnungsbehandlung vormals Opiatabhängiger nach erfolgter Opiatentgiftung“ zugelassen.

Die Opiatabhängigkeit hat lange als biologisches Modell für die Alkoholabhängigkeit gedient. Alkohol beeinflusst die Opiatrezeptoren, und es besteht eine teilweise Kreuztoleranz von Morphinen und Alkohol. Durch die Gabe von Morphinen kann das Alkoholentzugssyndrom unterdrückt werden. Eine Dysfunktion bzw. gesteigerte Sensitivität von Opiatrezeptoren scheint für Abhängigkeitsentwicklungen nach chronischem Konsum von Alkohol eine Rolle zu spielen.

Alkohol inhibiert die Bindung von Opiaten an den Delta-Opioid-Rezeptor, und niedrige Konzentrationen von Alkohol erhöhten die Dichte von μ -Rezeptoren in einigen Hirnregionen (CHARNESS, M.E., 1992; OLLAT, H. et al., 1988). Chronische Alkoholfuhr erhöht dagegen die Affinität zu den Opioid-Rezeptoren und die Dichte der Bindungsstellen für verschiedene Opiat-Rezeptorliganden.

Neben anderen Neurotransmitterveränderungen wird heute vor allem die Bedeutung von Opiat-Rezeptoren für die durch Alkoholkonsum vermittelten „positiven“ Wirkungen diskutiert (BÖNING J., 1994; CHARNESS, M.E., 1992; OLLAT, H., 1988). Es besteht eine enge funktionelle Beziehung des Opiat-/Endorphinsystems zum mesolimbischen Dopaminsystem. Möglicherweise spielen Kondensationsprodukte von Katecholaminen und Alkoholmetaboliten, wie z.B. die Tetrahydroisochinoline, die mit den Opioid-Rezeptoren und endogenen Opiaten, den sog. Endorphinen, interagieren, eine wichtige Rolle bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung der Alkoholkrankheit.

Tierexperimentelle Befunde, nach denen durch die Gabe von Opiaten bei an Alkohol gewöhnten Ratten einerseits die Alkoholaufnahme gesteigert, andererseits durch die Gabe von Opiat-Antagonisten vermindert werden kann, bildeten den Hintergrund für zwei vielbeachtete plazebo-kontrollierte Doppelblindstudien mit Naltrexon, die 1992 in den USA publiziert wurden.

In der Untersuchung von VOLPICELLI et al. (1992) wurden 70 alkoholabhängige Männer in einer 12wöchigen plazebokontrollierten Doppelblinduntersuchung mit Naltrexon (50 mg/Tag) behandelt. Die mit Naltrexon behandelten Patienten berichteten ein geringeres Alkoholverlangen („Craving“) und weniger Tage, an denen Alkohol konsumiert wurde. Während der 12wöchigen Untersuchung wurden 23 % der mit Naltrexon behandelten Patienten, aber 54,3 % der mit Plazebo kontrollierten Patienten rückfällig, wobei allerdings eine sehr „breite“ Rückfalldefinition gewählt wurde (entweder 5 oder mehr „nasse“ Tage innerhalb einer Woche, mehr als 5 Drinks bei einem Rückfall oder eine Blutalkoholkonzentration über 1 Promille). In weiteren Studien von O'MALLEY et al. (1992) wurden 97 alkoholabhängige Patienten ebenfalls in einer 12wöchigen plazebokontrollierten Doppelblindstudie mit Naltrexon behandelt. Auch in dieser Untersuchung zeigte sich, daß Naltrexon-behandelte Patienten eine höhere Abstinenzrate aufwiesen als plazebokontrollierte Patienten.

Naltrexon hat in den USA vor kurzem von der FDA eine Zulassung für die Behandlung von Alkoholabhängigen erhalten. Derzeit werden in den USA und Europa (Großbritannien, Deutschland) weitere plazebo-kontrollierte Doppelblindprüfungen zur Sicherheit und Effizienz von Naltrexon in der Rückfallprophylaxe Alkoholabhängiger durchgeführt.

Wichtige Nebenwirkungen von Naltrexon sind - vor allem bei höheren Dosen - die Erhöhung von Lebertransaminasen, Obstipation, Erbrechen und andere gastrointestinale Symptome. In Einzelfällen kann es zur Entwicklung einer reversiblen idiopathischen thrombozytopenischen Purpura kommen. Eine Ausweitung der Indikation von Naltrexon für die Behandlung von Alkoholabhängigen ist beantragt worden.

Die persönlichen Erfahrungen des Autors mit 400 Alkoholabhängigen unter Naltrexon:

Die Erfolgsquote Naltrexon/Placebos erbrachte zusammen mit einer Verhaltenstherapie nach 6 Monaten:

	Naltrexon	Placebo
Abbruch	30%	15%
Drogenfrei	35%	55%
<u>Rückfall</u>	<u>35%</u>	<u>30%</u>

Nach zwei Jahren Therapie mit Naltrexon verzichteten wir wieder völlig darauf (DAUNDERER).

*Alkoholdelir:**

Das Krankheitsbild:

Das Vollbild des Alkoholdelirs ist gekennzeichnet durch:

- Symptome einer Psychose des exogenen Reaktionstyps: Desorientiertheit, gestörte Merkfähigkeit und Konzentration, affektive Störungen und Bewußtseinsstörungen.
- Symptome einer halluzinatorischen Psychose mit optischen, taktilen und seltener akustischen Halluzinationen, illusionären Verkennungen und gesteigerter Suggestibilität sowie
- Symptome der vegetativen Entgleisung mit Tremor, Schwitzen, Fieber, Tachykardie, Blutdruckentgleisungen, Reflexsteigerung, psychomotorischer Unruhe.

Bei unvollständiger Ausprägung des Syndroms steht die vegetative Symptomatik im Vordergrund. Im deutschen Sprachraum wird hierfür der Begriff „Prädelir“ verwandt. Im angloamerikanischen Schrifttum ist das Delir die höchste Stufe eines mehrgliedrigen Alkoholentzugssyndroms. Nicht selten wird die Entzugssymptomatik durch hirnorganische Anfälle vom Grand-mal-Typ eingeleitet.

Eine Vielzahl von Spekulationen und Hypothesen wurden über die Delirienstehung in diesem Jahrhundert aufgestellt, eine systematische biologische Forschung wird erst seit ca. 15 Jahren betrieben. Die neueren Theorien beschäftigen sich im wesentlichen mit der Alkoholwirkung auf Transmitter- und Rezeptorsysteme vorwiegend des Hirnstamms und des Zwischenhirns.

Im Zusammenhang mit sogenannten „kindling“-Prozessen (Schwellensenkung durch wiederholte Entzüge) kommt es durch chronische Ethanoleinwirkung und Entzug zu einer

- Desinhibition aktivierender Glutamatsysteme (NMDA-Subtyp) und
- Reduktion inhibitorischer GABA-Rezeptoren (Krampfschwellensenkung),
- vermehrten Noradrenalinausschüttung (vegetative Symptome) sowie
- vermehrten Aktivität dopaminerger Systeme (Halluzinationen).

* Quelle: DITTMAR, G.: Alkoholdelir. Fortschr. Med. 19 (1994)

Diese Theorien erklären aber nicht hinreichend, warum nur etwa 15% aller chronischen Alkoholiker jemals ein Delir erleben und warum Alkoholdelire auch ohne Entzug auftreten (in einer eigenen Untersuchung entwickelte etwa ein Drittel aller Patienten ein sogenanntes Kontinuitätsdelir).

Therapie:

Die Behandlung des Alkoholdelirs muß unter intensivmedizinischen Bedingungen erfolgen. Nicht zuletzt durch die Entwicklung der Intensivmedizin wurde die wesentliche Senkung der Letalität in den letzten 20 Jahren möglich. Die Grundversorgung besteht in einer Korrektur der Flüssigkeitsbilanz (Bedarf etwa 3 bis 4 l/d) und Elektrolytverluste (fast immer Hypokaliämie). Ziel der medikamentösen Behandlung ist ein ausreichende Sedierung. Hier wirken am besten Substanzen mit Kreuztoleranz zu Alkohol.

Tab. 17: Medikamentöse Therapie des Alkoholdelirs

Clomethiazol	Parenteral: Infusionslsg. 0,8% initial 3 bis 7 ml/min bis zur Sedierung, dann 0,5 bis 1,0 ml/min nach Sedierung; <i>max. Tagesdosis:</i> 2500 ml 1. Tag 2000 ml 2. u. 3. Tag
Hochpotente Neuroleptika (z.B. Haloperidol)	2 bis 5 mg (20 bis 50 Tropf.)/die oral oder 15 bis 30 mg (3 bis 6 Amp.)/die i.v. <i>max.:</i> 50 mg (10 Amp.) Dauerinf./die
Clonidin	Initialer Bolus: 1 bis 4 Amp. (0,15 bis 0,6 mg) i.v. <i>dann:</i> Dauerinf. 0,03 bis 0,15 mg/h <i>max.:</i> 0,3 mg/h

Tab. 18: Differentialdiagnose des Alkoholdelirs

Intrakranielle Erkrankungen/Prozesse

- Meningoenzephalitis
- Enzephalitis
- intrakranielle Hämatome
- epileptischer Dämmerzustand

Arteriosklerotische Verwirrtheit

Interne Erkrankungen

- hepatische Enzephalopathie
- andere metabol. Enzephalopathien
- Hyperthyreose
- Sepsis
- Hypoxie

Medikamenten-/Drogenintoxikation

Medikamenten-/Drogenentzug

Pharmakogenes Delir

Alkoholfolgekrankheiten

- Wernicke-Enzephalopathie
- Alkoholhalluzinose

Maligne Hyperthermie

Zentrales anticholinerges Syndrom

Psychose

Tab. 19: Nebenwirkungen der Delirtherapeutika

Clomethiazol	- Atemdepression - bronchiale Hypersekretion - Kreislaufdepression - allergische Reaktion (selten) <i>cave:</i> - Kombination mit anderen sedierenden Medikamenten - Pat. mit pulmonalen Vor- und Begleiterkrankungen - <u>Suchtentstehung</u>
Diazepam	- Atemdepression - Kreislaufdepression - <u>Suchtentstehung</u>
Hochpotente Neuroleptika	- extrapyramidale Hyperkinesie - extrapyramidale Hypokinesie - Mundtrockenheit - Steigerung der zerebralen Anfallsbereitschaft (gering) - Herzrhythmusstörungen - <u>pharmakogenes Delir</u>
Clonidin	- Bradykardie - Hypotonie - Herzrhythmusstörungen - Obstipation - Mundtrockenheit

Tab. 20: Kompliziertes Delir, häufigste Vor- und Begleiterkrankungen

- Polyneuropathie
- Hepathopathie
- hirnorganische Anfälle
- kardiale Vorschäden
- zerebrale Vorschäden
- Frakturen
- Pneumonie
- Pankreatitis
- Ileus/Subileus
- bronchiale Verschleimung
- Sinusitis
- Harnwegsinfekt
- Anämie

Glukose gegen Alkoholintoxikation?

Neben Abbaustörungen durch einen genuinen Mangel an Alkoholdehydrogenase spielen die Glukosevorräte der Leber beim Alkoholabbau die wichtigste Rolle. Die kindliche Leber hat noch keine Möglichkeit, Gifte wie Alkohol abzubauen. Kleinkinder, junge Mädchen und Alkoholungewohnte zählen daher zur besonderen Gefährdungsgruppe. Sie können durch geringe Alkoholmengen vital gefährdet werden, wenn der Ersthelfer die Komplikation einer Hypoglykämie übersieht.

Basiswissen jede Rettungssanitäters ist es, bei obiger Gefährdungsgruppe bei Koma oder Erregungszuständen einen Blutzuckerschnelltest („sticksen“) durchzuführen.

Altersabhängige Normwerte müssen dabei natürlich berücksichtigt werden (Säugling BZ 20 mg%). Bei einem Unterzucker kann die veränderte Bewußtseinslage schlagartig durch seine Normalisierung behoben werden. Aus der Presse bekannt sind die Fälle bewußtloser Säuglinge durch ein Schnaps-Ei zu Ostern. Erfahrene Kinderkliniker und Kindernotärzte geben daher automatisch bei Bewußtlosen mit einer Alkoholfahne Glukoseinfusionen oder Agitierten Coca-Cola zu trinken. Natürlich ändert dies nichts an der eigentlichen Alkoholintoxikation.

Sehr gefährlich sind Vergiftungen mit reinem Alkohol, da dieser geruchlos ist und durch keine charakteristische „Schnapsfahne“ auffällt. Meist werden diese Patienten als „psychisch krank“ mit ihrer Hypoglykämie fehlbehandelt - wie übrigens auch zahlreiche chronisch Vergiftete.

Prophylaxe:*

Gleich mehrfach haben verschiedene wissenschaftliche Fachgesellschaften im Jahr 1990 einen Warnhinweis für Schwangere auf allen Flaschen, die alkoholische Getränke enthalten, gefordert. So zum Beispiel die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, die Deutsche Gesellschaft für Perinatale Medizin sowie die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde. Nach Ansicht der Fachgesellschaften sollte künftig auf Flaschen mit Alkoholika der Satz „Alkohol in der Schwangerschaft kann die Gesundheit Ihres ungeborenen Kindes gefährden“ obligatorisch aufgeführt werden. Die Bundesrepublik würde damit dem positiven Beispiel der USA und Australiens folgen. Auch die Delegierten des Deutschen Ärztetages in Hamburg haben sich diesem Appell angeschlossen.

Auf diese Forderungen der Ärzteschaft hat die Bundesgesundheitsministerin bisher jedoch kaum reagiert, kritisieren die Ärzteverbände zusammen mit der Vorsorge-Initiative der Aktion Sorgenkind, die die Informationskampagne „Schwangerschaft und Sucht“ umgesetzt hat. Dies sei um so unverständlicher, da nachgewiesen ist, daß in Deutschland pro Jahr etwa 2000 Kinder mit schweren Alkoholschäden zur Welt kommen und nach neuen Erkenntnissen auch bei geringem Alkoholkonsum in der Schwangerschaft Gesundheitsschäden auftreten können.

* Quelle: GEIER, R.: Ärzte fordern Warnhinweis. *ÄZ*; 234, 6 (1991)

Besonderheiten:

Epidemiologie:

Trotz des in der Presse und in der Fachöffentlichkeit vorherrschenden Interesses an illegalen Drogen bleibt der Alkoholmißbrauch das größte gesundheitspolitische Problem innerhalb der Gruppe der psychoaktiven Substanzen. Schätzungen gehen von ein bis zwei Millionen Personen mit mißbrauchsbezogenen Folgeschäden in der alten Bundesrepublik aus. Der individuelle und soziale Schaden durch Alkoholmißbrauch wird in Milliardenhöhe angenommen.

Ausgehend von einer relativ breiten Definition des Begriffs „Epidemiologie“ (z.B. LICHTENHAGEN) sind folgende Themenbereiche Gegenstand epidemiologischer Forschung zum Alkoholkonsum:

- Beschreibung der Problemlage:

Neben der Prävalenz des Konsums und Mißbrauchs von alkoholischen Getränken werden zusätzliche Informationen über zeitliche Konsummuster und Zusammenhänge mit anderen Suchtstoffen benötigt. Daneben sind individuelle (z.B. Leberzirrhose) wie soziale Folgen (z.B. Verkehrstote unter Alkoholeinfluß, Behandlungskosten) ebenso zu beschreiben wie Risikofaktoren und protektive Faktoren für die Entwicklung einer Abhängigkeit.

- Beschreibung von Entwicklungen:

zeitliche Trends in Problemumfang und -umfeld erlauben es, sowohl das Hilfsangebot wie auch die Wirksamkeit von präventiven, repressiven und therapeutischen Maßnahmen zu beurteilen.

- Informationen zur Entwicklung eines Hilfsangebotes:

Zusätzlich zur Definition von Risikogruppen werden Angaben erhoben, die es erlauben, das Angebot auf einzelne Zielgruppen der Population zuzuschneiden.

Bei der Datenerhebung stehen zwei Methoden zur Verfügung - die direkte und die indirekte Erhebung der Variablen. Der direkte Zugang ist besonders aussagekräftig, etwa im Rahmen von repräsentativen Umfragen in der Bevölkerung. Längsschnittstudien stellen eine Erweiterung dieses Ansatzes dar und erlauben durch die wiederholte Befragung der gleichen Personen sehr exakte Analysen über Veränderungen. Kosten- und Datenschutzgründe sowie die bei wiederholten Befragungen zunehmenden, zumeist nicht zufallsverteilten Ausfälle erschweren Längsschnittanalysen.

Indirekte Methoden setzen an der Beobachtung von Merkmalen an, deren enger Zusammenhang mit dem interessierenden Sachverhalt bekannt ist oder zumindest angenommen wird. So kann die Menge verkauften oder versteuerten Alkohols oder die Zahl der Todesfälle wegen Leberzirrhose als Indikator für

den Alkoholkonsum und -mißbrauch verwendet werden. Auch die Analyse von Daten, die im therapeutischen oder justitiellen Bereich zu anderen Zwecken gesammelt werden, ist ein ökonomisch sinnvoller Weg zur Informationsgewinnung. Das grundsätzliche Problem aller Indikatoren ist die unvollständige bzw. häufig unklare Korrelation mit dem Kriterium. Erhebliche Berechnungsschwierigkeiten sind zum Beispiel zu erwarten, wenn eine Reduktion der Gesamtproduktion an Alkoholika bezüglich individueller Auswirkungen gewertet werden soll.

Ob eine anteilige Verringerung der Trinkmengen auf alle Konsumenten erfolgt oder ob die Vieltrinker unverändert, die Gelegenheitsrinker dafür deutlich reduziert konsumieren, ist oft nur unzureichend abzuschätzen (FEUERLEIN NORSTRÖM, ROOTMAN und SMART, SPINATSCH, WESTERMAYER).

Mißbrauchsbedingte Folgeschäden sind unterschiedlich gut zu erfassen. Alkoholbedingte Unfälle sind leicht zu dokumentieren, vor allem solche im Straßenverkehr und im Betrieb. Allerdings werden diese Unfälle zu wenig systematisch auf mögliche Alkoholeinflüsse untersucht. Aufgrund der einheitlichen Krankenhausstatistik wäre es ebenfalls einfach, Alkoholmißbrauch und Folgeerkrankungen zu erfassen. In der Praxis liegt das Problem jedoch darin, einen Zusammenhang zwischen den beobachteten Erkrankungen und einem möglichen Alkoholmißbrauch herzustellen sowie der Vermeidung mißbrauchsbezogener Diagnosen durch Krankenhausärzte entgegenzuwirken.

Sehr schwierig ist die direkte Erfassung von krankheitsrelevantem Alkoholmißbrauch bzw. Alkoholabhängigkeit in Bevölkerungsumfragen. Grundsätzlich kommen dafür drei Vorgehensweisen in Frage:

Erstens kann Alkoholmißbrauch in gesundheitsschädlicher Form durch die heute gängigen maximalen Trinkmengen pro Tag in Höhe von 20 Gramm für Frauen und 60 Gramm für Männer über epidemiologische Studien erfaßt werden.

Voraussetzung ist eine relativ präzise und außerdem wahrheitsgemäße Angabe der Trinkhäufigkeit und Trinkmenge pro Zeiteinheit.

Für die Abschätzung des Anteils von Alkoholabhängigen gibt es außerdem die Möglichkeit, über geeignete Fragebogen bzw. Testverfahren (FEUERLEIN et al., 1977) die zentralen Symptome der Abhängigkeit wie Entzugserscheinungen, Steigerung der Trinkmenge, heimliches Trinken und morgendliche Entzugserscheinungen zu erfassen.

Schließlich können Experten durch persönliche Interviews der Probanden eine Alkoholabhängigkeit direkt einstufen.

Generell ist festzustellen, daß verschiedene finanzielle, praktische und methodische Probleme dazu führen, daß nur relativ wenige Angaben zur Epidemiologie der Alkoholabhängigkeit als einer Folge des mißbräuchlichen Konsums bekannt sind (B IERNACKI und WALDORF, 1981, MULDER und GARRETSEN, 1983, sowie für den Drogenbereich REUBAND, 1990).

Für die Bundesrepublik liegen derzeit folgende Untersuchungen vor, die bundesweit durchgeführt wurden: WIESER hat 1972 im Rahmen einer bundesweiten Repräsentativerhebung 616 Personen (Quotenverfahren) ab 16 Jahren interviewt.

FEUERLEIN führte 1974 eine vergleichbare bundesweite Studie an 1 952 Personen im Alter von 20—64 Jahren mit Hilfe von Interviews durch.

Das IJF Institut für Jugendforschung hat für die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung in den Jahren 1973 bis 1990 in regelmäßigen Abständen sechs Repräsentativerhebungen (CFR-Random-Auswahlverfahren) durchgeführt. Interviewt wurden jeweils 1 500 bis 1 700 Jugendliche und junge Erwachsene im Altersbereich von zwölf bzw. 14 bis 25 Jahren (IJF, 1990).

Für das Bundesministerium für Gesundheit haben Infratest (1982, 1986) und das IFT-Institut für Therapie-forschung (1990) bundesweite Repräsentativerhebungen als schriftliche Befragung von zwölf- bis 24-/39jährigen durchgeführt (1990 auch für die neuen Bundesländer). Leider liegen für die Auswertungen 1982 nur ein Grundbericht (BMJFFG, 1983), für 1986 nur ein Tabellenband (Infratest, 1987) und für die Auswertung 1990 erst ein Grundbericht mit ersten Ergebnissen vor (SMON et al., 1991).

Neben den bundesweiten Studien gibt es verschiedene regionale Erhebungen (u.a. FICHTER et al. 1986) sowie Untersuchungen, in denen Alkoholmißbrauch lediglich ein Teilgebiet darstellen (HURRELMANN, 1989). Auch liegen Literaturübersichten zur Epidemiologie des Alkoholmißbrauchs vor (FEUERLEIN, 1989, TROJAN, WELZ, 1980).

In der Bundesrepublik Deutschland nahm der Pro-Kopf-Verbrauch von alkoholischen Getränken, umgerechnet auf reinen Alkohol, von 3,1 Liter im Jahr 1950 kontinuierlich auf 12,5 Liter im Jahr 1980 zu. Dann ging er auf ein seit einigen Jahren relativ konstantes Niveau von 11,8 Litern leicht zurück. Der Durch-

Schnittsverbrauch variiert aber erheblich zwischen einzelnen Personen bzw. Personengruppen in der Bevölkerung. Bereits eine Analyse nach Alter, Geschlecht sowie Wohnsitz (alte vs. neue Bundesländer) zeigt erhebliche Unterschiede.

Aus der neuesten Repräsentativerhebung für das Bundesministerium für Gesundheit aus dem Jahre 1990 (SIMON et al., 1991) werden u.a. die erheblichen Unterschiede in der Trinkfrequenz zwischen jüngeren und älteren Personen deutlich (Tabelle 21). Durchgängig auffällig ist die erheblich höhere Trinkfrequenz der Personen aus den neuen Bundesländern, die erstmals mit vergleichbaren Instrumenten befragt werden konnten. So liegt der (fast) tägliche Konsum von Bier bei Personen in der Altersgruppe von zwölf bis 24 den neuen Bundesländern dreimal so hoch wie in den alten Bundesländern. Teilweise noch deutlichere Unterschiede gibt es für Likör und Spirituosen.

Ähnlich deutlich sind die Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Einen (fast) täglichen Konsum von Bier haben z.B. zwei Prozent der Frauen, aber 12,3 Prozent der Männer. Auch hier zeigen sich deutlich höhere Konsumfrequenzen bei den Männern und Frauen aus den neuen Bundesländern. Der Anteil der grundsätzlich alkoholabstinenten Personen liegt in den alten Bundesländern bei 10,9 Prozent, in den neuen bei 8,1 Prozent. Die deutlich höheren Trinkfrequenzen in den neuen Bundesländern drücken sich auch in den Einstellungen zum Alkoholkonsum aus. Für jeweils etwa doppelt so viel Personen in den neuen Bundesländern treffen z.B. folgende Aussagen genau zu: „Eine Party ohne Alkohol ist langweilig.“ (West: 9,5%, Ost: 20%), und: „Zu Hause sollte man immer alkoholische Getränke parat haben, um überraschendem Besuch etwas anbieten zu können.“ (West: 16,3%, Ost: 35,3%)

Im Vergleich zu den Repräsentativerhebungen 1982 und 1986 ging die Zahl regelmäßiger Trinker zurück. So ist z.B. der Anteil der (fast) täglichen Biertrinker in den alten Bundesländern von 6,3 Prozent 1986 auf 4,9 Prozent 1990 zurückgefallen.

Daten zum Alkoholmißbrauch bzw. zur Alkoholabhängigkeit liegen aus der Studie 1990 noch nicht vor. In der vergleichbaren Repräsentativerhebung 1986 ergibt sich aufgrund von zwei unterschiedlichen Indizes (Konsumindex: entweder täglich zumindest 60 Gramm reinen Alkohol oder zumindest 100 Gramm reinen

Tab. 21: Aktueller Alkoholkonsum nach Altersgruppen und nach regionaler Verteilung (N = 18845 alte Bundesländer; N = 2420 neue Bundesländer)

	Alte Bundesländer								
	Bier		Wein		Likör		Spirituosen		
	12-24	25-39	12-24	25-39	12-24	25-39	12-24	25-39	
Basis	8588	9875	8527	9812	8512	9679	8538	9764	
Keine Angaben	1,6%	2,0 %	2,3 %	2,6 %	2,4%	3,9%	2,1%	3,1%	
(Fast) täglich	3,8%	10,3%	0,3%	1,4%	0,1%	0,1%	0,1%	0,2%	
Mehrmals in der Woche	16,3%	21,6%	3,4%	8,6%	0,6%	0,7%	1,0%	1,9%	
Mehrmals im Monat	23,6%	27,1%	22,5%	30,9%	7,7%	5,5%	7,3%	10,9%	
1x im Monat und seltener	22,3%	23,3%	45,6%	45,5%	36,8%	43,4%	27,5%	40,4%	
Nie	34,1%	17,7%	28,3%	13,6%	54,8%	50,4%	64,1%	46,6%	
	Neue Bundesländer								
	Basis	858	1244	844	1248	804	1184	839	1229
	Keine Angaben	7,7%	8,5%	9,2%	8,2%	13,5%	13,0%	9,8 %	9,6 %
(Fast) täglich	11,5%	15,9%	0,8%	1,1%	0,3%	0,8%	0,4%	1,3%	
Mehrmals in der Woche	13,2%	15,3%	4,8 %	5,9%	0,4%	1,0%	3,1%	4,1%	
Mehrmals im Monat	20,0%	19,6%	34,9%	36,0%	11,9%	12,0%	14,5%	16,2%	
1 x im Monat und seltener	19,0%	20,3%	40,1%	43,0%	40,1%	45,8%	30,3%	35,0%	
Nie	36,3%	28,9%	19,4%	14,0%	<u>47,3%</u>	<u>40,5%</u>	<u>51,6%</u>	<u>43,5%</u>	

Alkohol an mehreren Tagen der Woche; Gefährdungsindex nach FEUERLEIN: Folgeerscheinungen des Mißbrauchs auf körperlichem, seelischem und sozialem Gebiet) ein Anteil von etwa sechs Prozent (Konsumindex) bzw. fünf Prozent (Gefährdungsindex) Personen mit einem mißbräuchlichen Konsumverhalten in der Altersgruppe 18-29 Jahre. Bei den Männern liegen die vergleichbaren Werte bei elf bzw. acht Prozent für die Gesamtgruppe, in der Altersgruppe 21 bis 24 Jahre immerhin bei zwölf bzw. zehn Prozent. Rechnet man die Werte für Männer und Frauen in der Bevölkerung ab 18 Jahre hoch, so ergibt sich eine Zahl von 3,2 bis 3,5 Millionen Personen mit einem mißbräuchlichen Konsum alkoholischer Getränke für das Gebiet der erweiterten Bundesrepublik.

In der Repräsentativerhebung 1990 wurde nach einer Selbsteinschätzung der Abhängigkeit von verschiedenen Substanzen befragt. Demnach schätzen sich von den 18- bis 39jährigen 2,4 Prozent (West) bzw. 2,6 Prozent (Ost) als alkoholabhängig ein. Hochgerechnet auf die gesamte Erwachsenen-Bevölkerung wäre dies im Sinne einer sehr konservativen Schätzung (unterster Wert) zumindest 1,21 Millionen Personen in den alten Bundesländern sowie 0,33 Millionen in den neuen, insgesamt also etwa 1,55 Millionen.

Die Ergebnisse zum gesundheitsgefährdenden Alkoholkonsum aus den genannten Repräsentativerhebungen bestätigen die Daten aus einer Übersicht von FEUERLEIN, 1989. Demnach ist derzeit die beste Schätzung, daß vier bis sieben Prozent der Erwachsenen-Bevölkerung in der Bundesrepublik einen „pathologischen“ Alkoholkonsum haben. Das sind bezogen auf die alten und neuen Bundesländer etwa 2,5 bis 4,4 Millionen. Der Behandlungsbedarf für diese Gruppe von Personen ist unterschiedlich. Zwar sind nicht alle als alkoholabhängig anzunehmen, wohl aber als behandlungsbedürftig im Hinblick auf Folgeerkrankungen, oder eine beginnende bzw. bereits ausgeprägte Abhängigkeit.

Etwa 25 Prozent aller Arbeitsunfälle sind auf Alkohol zurückzuführen, Alkohol abhängige sind zweieinhalbmal häufiger krank als andere Mitarbeiter. In etwa 15 Prozent der Kündigungen spielt Alkohol eine Rolle (WÜNSCHMANN, 1990). Im Jahre 1990 wurde bei etwa 34 000 Unfällen mit Personenschaden oder zehn Prozent als Unfallursache Alkohol festgestellt. Etwa 46 000 Personen wurden verletzt, davon knapp 1 500 getötet. Trunkenheit spielte auch bei tödlichen Unfällen (19%), bei Unfällen mit Schwerverletzten (15%) und bei Unfällen mit Leichtverletzten (9%) eine erhebliche Rolle (SEPHAN, 1990).

Alkoholmißbrauch führt zu einer deutlichen Verminderung der Lebenserwartung mit einer Übersterblichkeit von 2 bis 2,5 bei den Männern und 3 bis 5 bei den Frauen. Diese Werte wurden allerdings überwiegend im Ausland erhoben. Es scheint so zu sein, daß eine mehrjährige Abstinenz die erhöhte Mortalität wieder auf normale Erwartungswerte zurückführt. Darüber hinaus haben Alkoholabhängige eine erhöhte Suizidrate sowie höhere Anteile von Krankheiten mit unmittelbarer Todesfolge, wie Leberzirrhose oder Krebserkrankungen der Verdauungswege (FEUERLEIN, 1989).

Alkoholmißbrauch läßt sich neben dem individuellen und sozialen Leid, den Krankheits- und Todesfolgen auch in monetär berechenbaren Folgen ausdrücken. In der Regel werden bei den sehr komplexen Berechnungsmodellen mehrere Kostenbereiche einbezogen, wie etwa Arbeitsproduktivität, Arbeitsunfälle, Behandlungskosten, Straßenunfälle, Kriminalität, vorzeitige Mortalität, Präventionsausgaben. In einer Übersicht (MORAWSKI et al., 1990) kommen die Autoren zu dem Ergebnis, daß aufgrund verschiedener, sehr sorgfältiger ökonomischer Analysen die mißbrauchsbezogenen sozialen Kosten in den USA 1971 bei 31 Milliarden Dollar lagen, 1983 bei 117 Milliarden und 1990 bei 136 Milliarden. Umgerechnet auf die erweiterte Bundesrepublik wäre dies ein Betrag von etwa 80 Milliarden Mark für 1990. Nimmt man eine ähnlich umfassende Studie aus einem mit der Bundesrepublik vergleichbaren Land wie die Schweiz, in der für 1985 2,3 Milliarden Schweizer Franken als mißbrauchsbezogene Kosten berechnet werden, so würde der vergleichbar Wert für die erweiterte Bundesrepublik heute bei etwa 5 Milliarden Mark liegen. Trotz aller methodischen und kulturellen Unterschiede zeigen die beiden Berechnungen, daß auch in der Bundesrepublik mit einer unvorstellbar hohen Summe für alkoholbezogene Folgeschäden zu rechnen ist. Die amerikanische Untersuchung kommt interessanterweise entgegen der landläufigen Erwartung zu dem Ergebnis, daß 1983 die mißbrauchsbezogenen Kosten durch illegalen Drogenkonsum nur halb so hoch waren wie diejenigen durch Alkoholkonsum.

Alkohol bleibt die Substanz mit dem höchsten Gefährdungsrisiko. Das Problem drückt sich in der hohen Zahl von Personen mit mißbräuchlichem Alkoholkonsum aus, der trotz aller methodischen Schwierigkeiten mit etwa vier bis sieben Prozent der Erwachsenen-Bevölkerung angegeben werden kann. Das Problem zeigt sich auch in Arbeitsunfällen, vorzeitigen Kündigungen, Krankheiten, Verkehrsunfällen und letzten Endes in hohen gesellschaftlichen Kosten.

Die Problemlage erfordert unmittelbares Handeln, u.a. im Bereich der Primärprävention, der Früherkennung und Frühbehandlung, vor allem im ambulanten Bereich, um mehr Personen zu einer Behandlung zu motivieren

Diesem deutlichen Bedarf steht ein erschreckendes Desinteresse der Öffentlichkeit und der Gesundheitspolitik gegenüber, das sich u.a. in einem desolaten Zustand der Maßnahmen zur Primärprävention ausdrückt.

Quelle: BÜHRINGER, G., SIMON, R., München, in: psycho 18 (3/1992)

Alkoholismus in der Bundesrepublik Deutschland:

Der Alkoholkonsum in Deutschland ist in den letzten 20 Jahren auf das Vierfache angestiegen, wodurch die BRD auf die 4. Stelle des Alkoholverbrauchs in der Welt gerückt ist. Immer mehr Frauen und Jugendliche (bereits 50% der weiblichen Jugendlichen) geraten in die Abhängigkeit von Alkohol. Die Alkoholtoleranz liegt bei Frauen wesentlich niedriger als bei Männern, deshalb werden sie schneller abhängig. Zur Zeit gibt es ca. 1,5 Millionen Alkoholiker in Deutschland. Der jährliche Pro-Kopf-Verbrauch reinen Alkohols liegt bei 13 Liter (!), das ergibt einen Tagesverbrauch von umgerechnet 71 g.

Die Deutschen geben jährlich 33 Milliarden Mark für Alkohol aus, was für den Staat eine Steuereinnahme von 5 Milliarden Mark bedeutet. Die Zahl der Alkoholkranken steigt allerdings ständig, da die Kinder das Trinkverhalten der Eltern imitieren und deren Trinkgewohnheiten übernehmen. Zwar trinken die Väter mit 83 % gegenüber 55% der Mütter häufiger Alkohol, aber das Alkoholverhalten der Mutter wird stärker nachgeahmt. Die wichtigsten Motive für den Alkoholkonsum sind:

1. Geltungssuche in der Gruppe der Gleichaltrigen,
2. Reizsuche und eine geringe emotionale Kontrolle,
3. die Verminderung psychischer Spannungen,
4. das Vorbild der Erwachsenenwelt, die den Alkoholismus toleriert oder sogar fördert,
5. eine kleinere Gruppe, vor allem Mädchen, trinkt aus Einsamkeit.

Wichtig sind die Zusammenhänge zwischen Alkohol-, Nikotin- und Drogenabusus:

1. Alkoholtrinkende Jugendliche rauchen auch erheblich mehr als abstinenten Jugendliche.
2. Auch rauschmittelkonsumierende Jugendliche trinken erheblich mehr Alkohol als andere.
3. Jugendliche, die nur Drogen probiert, dann den Drogenkonsum eingestellt haben, trinken vermehrt Alkohol. Es zeigen sich also Übergänge vom Drogenkonsum zum Alkoholmißbrauch.

Alkohol am Arbeitsplatz:

Nach Aussagen der Deutschen Hauptstelle für Suchtgefahren sind ca. 5% der Erwachsenen in Industrieunternehmen alkohol- oder medikamentenabhängig. Diese Zahl ist sicher eine konservative Schätzung an der unteren Grenze.

In den USA sollen von den rund 750 000 Piloten bis zu 75 000 Alkoholprobleme aufweisen. Flugmedizinische Tests zeigten, daß selbst geringe Alkoholkonzentrationen im Blut zu wesentlichen und oft gefährlichen Leistungsverschlechterungen der Piloten führen. Insbesondere die sensible feinmotorische Koordination, wie sie etwa bei einem Landeanflug erforderlich ist, wird frühzeitig gestört. So wundert es nicht, daß bei ca. 8% der zivilen Flugunfälle verschiedene Grade alkoholbedingter Leistungseinschränkung vorlagen. Typisch ist ein Fallbeispiel aus dem „Fliegermagazin“: Zwei junge Männer starben kürzlich, weil der Pilot mit 1,18 Promille Blutalkoholkonzentration in nur 50 bis 60 Meter Höhe riskante Flugmanöver durchführte. Nach dem Unfall fand man zudem heraus, daß er „vergessen“ hatte, sich anzuschallen!

Quelle: MAULEN, B., LASAR, M., MMW, 49, 52 (1990)

Zur Beantwortung der Frage, warum nur einige wenige Menschen Alkoholiker werden, werden folgende Hypothesen angegeben:

1. Die entscheidenden Metaboliten der biogenen Amine, die in der Peripherie gebildet werden, können beim Nichtalkoholiker die Blut-Hirn-Schranke nicht durchbrechen. Durch wiederholte Trinkexzesse können ultrastrukturelle Läsionen an der Blut-Hirn-Schranke entstehen, die es den Metaboliten ermöglichen, in die dopaminergen Regionen des Gehirns einzudringen.
2. Der Nichtalkoholiker kann auch in der Peripherie keine Metaboliten bilden, die sich weder in qualitativer noch in quantitativer Hinsicht als pathogen auswirken.
3. Der Alkoholiker ist genetisch mit einem neurochemischen Mechanismus ausgestattet, der im Gehirn die Selbstentstehung einer geringen Menge von pathogen wirkenden Metaboliten begünstigt. Diese

Produktion von Metaboliten wird durch die Anwesenheit von Alkohol verstärkt, der ja die Blut-Hirn-Schranke durchbrechen kann. Dadurch setzt sich ein autokatalytischer Prozeß in Gang, der zu einem circulus vitiosus führt.

4. Beim Alkoholiker werden die Metaboliten nicht in genügendem Ausmaß enzymatisch abgebaut. Die Metaboliten können deswegen leichter in das Gehirngewebe eindringen.
5. Zwar ist die Anwesenheit von derartigen Metaboliten bei allen menschlichen Individuen zu finden, die viel Alkohol trinken, aber die Wirksamkeit dieser Verbindungen hängt letztlich mit einer spezifischen Interaktion mit „endogenen Molekülen“, z.B. Monoaminen, beim Alkoholiker zusammen (F EUERLEIN, 1979).

Genetik:

Schon lange vermutete man eine genetische Fixierung des Alkoholismus. Nun ist es gelungen, ein Gen dingfest zu machen, das mit der Trunksucht assoziiert ist. Es ist das Gen für den Dopamin-D2-Rezeptor. Tierversuche hatten den Verdacht nahegelegt, daß dieser Rezeptor für Suchtverhalten von Bedeutung sein könnte. Nachdem das Gen für den humanen Rezeptor, das auf Chromosom 11 sitzt, kloniert worden war und damit als Sonde zum Durchmustern menschlicher DNA zur Verfügung stand, untersuchten Dr. Kenneth BLUM et al., San Antonio/Texas, Hirnproben von verstorbenen Alkoholikern und Nichttrinkern. Sie wollten mit Hilfe der Technik des *Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismus (RFLP)* herausfinden, ob das Gen in verschiedenen Formen (Allelen) vorliegt und ob bestimmte Varianten davon mit dem Alkoholkonsum in Zusammenhang stehen.

Sie zerlegten die DNA aus den Hirnproben mit verschiedenen Restriktionsenzymen in Bruchstücke und hybridisierten sie mit der radioaktiv markierten komplementären D2-Rezeptor-DNA. Nach Verdauen mit einem der Restriktionsenzyme ergaben sich im Southern Blot zwei verschiedene Muster: Bei einigen Proben war eine zusätzliche Bande zu sehen. Das Gen existiert offenbar in Form zweier Allele, AI und A 2. Dabei fand sich die Bande für AI überdurchschnittlich häufig bei Alkoholikern (in 69%), bei Nichtsüchtigen dagegen relativ selten (in 20%). Umgekehrt fehlte AI bei 80% der Nichttrinker, aber nur bei 11% der Abhängigen. Das galt auch für Frauen und Farbige.

Andere untersuchte Gene, beispielsweise für die Alkohol-Dehydrogenase, zeigten zwar Polymorphismus; dieser hatte aber keinen Bezug zur Trunksucht. Für eine Reihe weiterer Gene, die mit anderen psychischen Krankheiten in Zusammenhang stehen oder den Transmitter-Stoffwechsel beeinflussen, ließ sich kein Polymorphismus nachweisen.

BLUM et al. glauben, daß eine Anomalie im Bereich des Dopamin-D2-Rezeptor-Gens für den Alkoholismus (mit-) verantwortlich ist. Daß das AI-Allel nicht bei allen Trinkern gefunden wurde, könnte daran liegen, daß es verschiedene Formen von Alkoholismus gibt - darunter sicher auch solche ohne den Zwang der Gene zum Trinken (BLUM, K., 1990).

Befunde an Enkelsöhnen von Alkoholikern (3 x häufiger Alkoholiker als bei einer normalen Vergleichsgruppe) sprechen für eine dominante Vererbung. Töchter von Alkoholikern wiesen eine höhere Rate von Alkoholismus auf, als dem Erwartungswert in der Gesamtbevölkerung entspricht, gleichgültig ob sie adoptiert oder nicht adoptiert waren. Diese Alkoholismus-Rate der Alkoholiker-Töchter liegt aber weit unter der der Söhne von Alkoholikern (adoptierten oder nichtadoptierten, K AUJ, 1975).

In der ersten Zwillingsstudie an 174 männlichen Zwillingspaaren in Schweden, von denen mindestens einer bei der Alkoholkontrollbehörde verzeichnet war, wurden auch gleich die bisher höchsten Konkordanzwerte bezüglich Alkoholismus gefunden: 54% der eineiigen Zwillingspaare gegenüber 28% der zweieiigen Zwillingspaare waren konkordant, wobei sich die Zahlen sogar noch auf 71% bei eineiigen gegenüber 32% bei zweieiigen Zwillingspaaren erhöhten, wenn nur die stärksten Alkoholiker analysiert wurden (AMMANN).

1970 fanden WINKOUR et al. bei Familienuntersuchungen unter 507 Erbverwandten (Blutsverwandten) ersten Grades von 259 Alkoholikern in 30 bis 50 Prozent der Fälle ebenfalls Alkoholabhängigkeit. Andere Untersucher kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

Gemeinsame Milieubedingungen wie gemeinsame Erbanlagen erforderten eine weitere Differenzierung. Deshalb wurden von demselben Arbeitskreis Untersuchungen an Halbgeschwistern Betroffener durchgeführt. Dabei stellten die Autoren fest, daß das Zusammenleben mit einem alkoholischen Pflegeeltern teil weit seltener mit einer Sucht verbunden war als die Abstammung von einem Süchtigen.

In weiteren Untersuchungen an 20 adoptierten Söhnen von Alkoholsüchtigen und deren 30 Brüdern, die im Haushalt des trinkenden Elternteils verblieben waren, zeigte sich trotz des ungünstigen häuslichen

Milieu keine erhöhte Rate an Trunksüchtigen. Auch hatten von 55 Männern, deren einer Elternteil trank - in 85 Prozent der Vater -, die jedoch in den ersten sechs Lebenswochen von ihren Eltern getrennt worden waren, eine signifikant höhere Alkoholgefährdungsrate als zwei Vergleichsgruppen adoptierter Kinder.

Bemerkenswert ist eine 1988 erschienene amerikanische Studie von Wissenschaftlern der Universität San Diego in Kalifornien. 30 Söhne, deren Väter zum Zeitpunkt der Zeugung Alkoholiker waren, wurden mit 30 Testpersonen verglichen. Es zeigte sich, daß die Kinder der Alkoholiker Alkohol doppelt so gut vertrugen und zudem unter Alkoholeinfluß ihre Bewegungen besser zu koordinieren verstanden als die Kontrollpersonen. Kinder von Alkoholikern reagieren also anders auf Alkohol als die Kinder von Nicht-trinkern. Zugleich wirkt die gleiche Alkoholmenge bei ihnen weniger intensiv, sie werden langsamer betrunken als andere.

Bei Zwillinguntersuchungen hat sich gezeigt, daß der Abbau einer bestimmten Alkoholmenge bei eineiigen Zwillingen (EZ) deutlich ähnlicher ist ($r = + 0,89$) als bei zweieiigen Zwillingen (ZZ) ($r = + 0,37$). Zudem verhalten sich auch die Veränderungen im EEG, die bei verschiedenen Personen unter Alkoholeinwirkung sehr variabel sind, auch bei ZZ, bei EZ fast identisch. Wir wissen seit über 30 Jahren, daß der Alkohol auf das EEG im Sinne einer besseren Synchronisation wirkt, d.h., daß der Anteil von Alpha- und Beta-Wellen sowie die Amplituden aller Frequenzklassen nach Alkoholfuhr zunehmen. Die Mehrproduktion von Alpha-Wellen geht mit Gefühlen des Wohlbehagens und angenehmer Entspannung einher. So ist es nicht abwegig anzunehmen, daß Menschen mit Beta-Wellen-EEG besonders zum Alkoholgenuß neigen, während Personen mit einem an sich schon großen Anteil an Alpha-Wellen zu ihrem Wohlbefinden des Alkohols weniger bedürfen.

Auch Tiere können ganz offensichtlich süchtig werden. So finden sich unter Mäusen sowohl potentielle Alkoholiker als auch strikte Abstinenzler. In Tränkeversuchen bevorzugten C 57 BL-Mäuse bei freier Wahl hprozentigen Alkohol, während BALB/c-Mäuse und DBA/2-Mäuse stets reines alkoholfreies Wasser wählten. Es bestehen kaum Zweifel, daß die Verhaltensunterschiede zwischen den verschiedenen Inzuchtstämmen genetischer Natur sind. Bekannt ist auch, daß Ratten morphiumstüchtig gemacht werden können. Manche Kaninchen finden offensichtlich Geschmack an Nikotin.

Jedenfalls müssen wir feststellen, daß die Alkoholabhängigkeit u.a. stark biologisch-genetisch determiniert ist. Für die „Suchtforschung“ ganz allgemein sind die bisherigen Ergebnisse, was die Droge „Alkohol“ betrifft, vielleicht Anstöße auch für die Erforschung anderer Drogen und Drogenabhängigkeiten.

Quelle: JØRGENSEN, G.: ÄP, 98, 3085 (1988)

Perinatale oder frühkindliche Hirnschäden wertet man als mögliche Teilursache des Alkoholismus. Trinker weisen mehr Schädelanomalien auf als Kontrollgruppen. Ebenso soll die Nahrung eine Rolle spielen. Vitamin B₁Mangel, *quantitative* und *qualitative Mangelernährung* steigern im Tierversuch den Alkoholkonsum.

Recht:

§ 38 (UVV) *Unfallverhütungsvorschrift*
„Allgemeine Vorschriften“

Absatz 1:

„Versicherte dürfen sich durch Alkoholgenuß nicht in einen Zustand versetzen, durch den sie sich selbst oder andere gefährden können.“

Absatz 2:

„Versicherte, die infolge Alkoholgenußes oder anderer berauschender Mittel nicht mehr in der Lage sind, ihre Arbeit ohne Gefahr für sich oder andere auszuführen, dürfen mit Arbeiten nicht beschäftigt werden.“ Die Fürsorgepflicht des Arbeitgebers gebietet unter strafrechtlichen Konsequenzen, dafür zu sorgen, daß der Mitarbeiter sicher nach Hause kommt.“

Kasuistik:*1. Fall:*

D. R., * 3.3.64, m.

Aus einem ärztlichen Untersuchungsbericht:

Herr D. soll wohl gegen 4.00 Uhr nach einer telefonischen Mitteilung durch überlaute Musik aus dem Fahrzeug aufgefallen sein und einen stark alkoholisierten Eindruck gemacht haben. Wohl ab 4.20 Uhr sei Herr D. von der Polizei angetroffen worden und habe eine lallende Sprechweise und einen unsicheren Gang aufgewiesen. Ein Nachtrunk könne nicht ausgeschlossen werden. In der Wohnung seien keine herumstehenden alkoholischen Getränke gesehen worden.

Nach dem Polizeibericht machte Herr D. keinerlei Angaben über eine Alkoholaufnahme.

Nach einem Verteidigerschriftsatz vom 16.8.1995 habe Herr D. vor dem Vorfall ab ca. 21.00 Uhr bis ca. 3.00 Uhr insgesamt ein Glas Prosecco und fünf bis sechs Pils, à 0,33 l, sowie Coca-Cola getrunken. Nach dem Vorfall habe er zunächst 4 cl Wodka, dann ein volles Wasserglas und noch ein volles Wasserglas Wodka getrunken, er müßte mindestens eine halbe Flasche Wodka getrunken haben.

Beurteilungsgrundlagen:

Blutentnahmen	1. Probe (6.33 Uhr), Mittelwert: 1,90 %
	2. Probe (6.53 Uhr), Mittelwert: 1,86 ‰

Untersuchungsort:	Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Nordbayern, Regensburg (eingegangen 15.5.1995)
-------------------	--

Körpergewicht:	82 kg
Nettokörpergewicht:	80 kg
Körperlänge:	174 cm
Verteilungsfaktor:	0,7
Reduz. Körpergewicht:	56 kg.

Beurteilung des in der Anlage beigefügten Ergebnisses der Begleitstoffanalysen der Blutproben:

Zunächst ergibt sich, daß Herr D. die festgestellten BAK-Werte zumindest weit überwiegend durch einen Nachtrunk von Wodka aufgebaut haben müßte. Wodka enthält getränkeartypisch und herstellungsbedingt kaum Begleitstoffe bzw. erweist sich teilweise als begleitstofffrei. Insofern dürften bei einem derart erheblichen Nachtrunk in den Blutproben auch keine relevanten Begleitstoffspiegel feststellbar sein.

Nachdem sich jedoch im vorliegenden Fall sehr deutliche Spiegel an n-Propanol sowie auch Methanol fanden, ist ein derartiges Trinkverhalten mit dem Ergebnis der Begleitstoffanalyse unvereinbar. Die erhobenen Befunde weisen angesichts höherer n-Propanol-Spiegel in erster Linie auf eine Aufnahme von Bier in großen Mengen hin, ferner hat es sich bei dem Nachweis deutlicher Methanolspiegel auch um eine langzeitige Alkoholaufnahme bzw. beständige Alkoholisierungsphase über zahlreiche Stunden vor den Blutentnahmen gehandelt.

B AK-Berechnung:

Ohne Nachtrunk:

Unterstellt man ein Trinkende gegen 3.00 Uhr sowie ein Resorptionsende gegen 4.30 Uhr, so ergibt sich nach Zurückrechnung mit einem niedrigen stündlichen Abbau von 0,10 ‰ und ausgehend vom Wert der ersten Blutentnahme eine Mindest-BAK von 2,10 ‰ um 4.30 Uhr. Diese 2,10 ‰ lagen als wirksame Mindest-BAK auch zum Vorfallszeitpunkt 4.05 Uhr vor.

Mit Nachtrunk:

Rein rechnerisch würde ein Nachtrunk einer halben Flasche Wodka (0,35 l, Hälfte einer 0,71 Flasche, mit 40 Vol.%, insgesamt 112 g Ethanol) nach Abzug eines sog. Resorptionsdefizits von 10% zu einer BAK von bis zu 1,8 ‰ führen. Nach Abzug verbliebe noch eine Mindest-BAK von 0,3 ‰ um 4.05 Uhr. Ein derartiges Trinkverhalten ist jedoch mit dem Ergebnis der Begleitstoffanalyse nicht vereinbar.

Ergebnis der Begleitstoffanalyse:

Zur Bestimmung der in den Blutproben neben Ethanol vorhandenen flüchtigen Bestandteile wurden diese am 7.9.1995 gaschromatographisch nach dem Head-space-Verfahren untersucht. Im stark hämolytischen

Serumüberstand nach Zentrifugation der Blutproben fanden sich folgende weitere flüchtige Bestandteile (in mg/l):

	1. Blutprobe	2. Blutprobe
Methanol	6,33	7,39
n-Propanol(pro-1)	0,96	0,99
iso-Butanol	0,10	0,09
Butanol-(2)	-	0,03
Methylethylketon	0,08	0,90
Butanol-(1)		
Ethylacetat	-	0,03
3-Methyl-1-Butanol		
2-Methyl-1-Butanol	-	0,03
Acetaldehyd	18,00	5,79
Aceton	3,35	4,00
iso-Propanol	0,38	0,86
Semmethanol (in %o)	2,67	2,54
BAK nach Umrechnung ca.	2	1,9
BAKaus	1,90	1,86
Erstbestimmung.		

Literatur:

- ALTAMURA, A.C., MAURI, M.C., GIRARDI, T., PANETTA, B.: *Int. J. clin. Pharm. Res.* X(5): 293-298 (1990)
- ATHEN, D., HIPPIUS, H., MEYENDORF, R., RIEMER, Ch., STEINER, Ch.: Ein Vergleich der Wirksamkeit von Neuroleptika und Chlormethiazol bei der Behandlung des Alkoholdelirs. *Nervenarzt* 48: 528-532 (1977)
- BALLDIN, J., BERGGREN, U., ENGEL, J., ERIKSSON, M., HARD, E., SÖDERPALM, B.: *Alcohol clin. exp. Res.* 18: 1133-1136 (1994)
- BLUM, K. et al.: *J. Am. med. Ass.* 263: 2055 (1990)
- BÖCKER, F.M.: Trinkverhalten und Alkoholfolgekrankheiten. *Münch. med. Wschr.* 132: 387-390 (1990)
- BÖNING, J.: *Sucht* 40: 244-252 (1994)
- BORG, V.: *Acta psychiat. scand.* 68: 100-110 (1983)
- BRUNO, F.: *Psychopathology* 22 (Suppl. I): 49-59 (1989)
- BURISCH, M.: *Das Burnout-Syndrom — Theorie der inneren Erschöpfung.* Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1989)
- CHARNESS, M.E.: *Molecular Mechanisms of Ethanol Intoxication, Tolerance, and Physical Dependence.* In MENDELSON, J.H., MELLO, N.K. (eds.): *Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism*; 155-199. McGraw Hill, New York (1992)
- CUTSHALL, B.J.: The Saunders-Sutton Syndrome. An analysis of delirium tremens. *Quart. J. Stud. Alcohol* 26: 423-448 (1965)
- DAUNDERER, M.: pers. Mitt.
- DE SOLE, D., ARONSON, D., SINGER, P.: Suicide and role strain among physicians. Vortrag auf dem Kongreß der American Psychiatric Association, Detroit (1967)
- DITTMAR, G., LINCKE, H.O.: Therapie beim Alkoholdelir. *Dtsch. med. Wschr.* 112: 1947-1949 (1987)
- DITTMAR, G.: Das Alkoholdelir - Pathogenese und Therapie. *Med. Klin.* 12: 607-612 (1991)
- FEUERLEIN, W., DITTMER, F.: Wenn Alkohol zum Problem wird. TRIAS, Stuttgart (1989)
- FEUERLEIN, W., KÜFNER, H., HAF, C.F., RINGER, C., ANTONS, K.: *Kurzfragebogen für Alkoholgefährdete.* Beltz, Weinheim (1989)
- FEUERLEIN, W., KÜFNER, H., RINGER, C., ANTONS, K.: *Der Münchner Alkoholismustest (MALT) -Testmanual.* Beltz, Weinheim (1979)
- FEUERLEIN, W.: Akute und chronische Alkoholschäden einschließlich Entzugssymptome. In: ÖPF, H.Ch., POECK, K., SCHLIACK, H. (Hrsg.): *Neurologie in Praxis und Klinik, Bd. II.* Thieme, Stuttgart-New York (1981)
- FEUERLEIN, W.: Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit. Thieme, Stuttgart (1989)
- FEUERLEIN, W.: Zur Prognose des Alkoholdelirs. *Nervenarzt* 30: 38 (1959)
- FINN, P.R., PIHL, R.O.: Men at high risk for alcoholism: The effect of alcohol on cardiovascular response to unavoidable shock. *J. Abn. Psychol.* 96: 230-236 (1987)

- FINN, P.R., ZEITOUNI, N.C., PIHL, R.O.: Effects of alcohol on psychophysiological hyperreactivity to nonaversive and aversive stimuli in men at high risk for alcoholism. *J. Abn. Psychol.* 99: 79-85 (1990)
- FINZEN, C, KRUSE, G.: Kombinationstherapie des Alkoholdeliriums mit Haloperidol und Clomethiazol. *Psychiat. Praxi* 7: 50-56 (1980)
- FISCH, H.U., OEHNINGER, I.D., PREISIG, R.: Was braucht der Alkoholiker von seinem Hausarzt? *Schweiz. med. Wschr.* 122:619-627(1992)
- FREZZA, M., DI PADOVA, C, POZZATO, G., TERPIN, M., BARAONA, E., LIEBER, CS.: High blood alcohol levels in women: The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and firstpass metabolism. *N. Engl. J. Med.* 322: 95-99 (1990)
- FÜLLER, R.K., BRANCHEY, L., BRIGHTWELL, D.R. et al.: *J. Amer. med. Ass.* 256: 1449-1455 (1986)
- GIACOBINI, E., SALUM, I.: Treatment of delirium tremens. *Acta psychiat. scand.* 37: 198-208 (1961)
- GÜNTNER, A., MANN, K.: Der Einfluß chronischen Alkoholkonsums auf kognitive Funktionen des Gehirns. *Der Mediziner* 3,11: 16-19 (1994)
- HANSBROUGH, J.F., ZAPATA-SIRVENT, R.L., CARROLL, W.J., JOHNSON, R., SAUNDERS, C.E., BARTON, CA.: Administration of intravenous alcohol for prevention of withdrawal in alcoholic burn patients. *Am. J. Surg.* 148: 266-269 (1984)
- HEMMINGSEN, R., KRAMP, P., RAFAELSEN, O.J.: Delirium tremens and related clinical states. *Acta psychiat. scand.* 59: 337-369 (1979)
- HEUZEROTH, L., GRÜNEKLEE, D.: Clonidin - eine Alternative in der Behandlung des Delirium tremens. *Med. Klin.* 83: 783-789 (1988)
- HOLZBACH, E., BÜHLER, K.E.: Die Behandlung des Delirium tremens mit Haldol. *Nervenarzt* 49: 405^*09 (1978)
- HORSTMANN, E. et al.: *selecta* 5: 160 (1990)
- HOSSFELD, D.: Todesfälle beim Alkoholdelirium unter Distraneruin-Medikation. *Med. Welt* 33: 1806-1808 (1969)
- JAFFE, J.H., KRANZLER, H.R., CIRAULO, D.A.: Drugs Used in the Treatment of Alcoholism. In: MANDLSON, J.J., MELLO, N.K. (eds.): *Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism*; 421-461. McGraw Hill, New York (1992)
- JELLINEK, E.M.: The disease concept of alcoholism. Yale University Press, New Haven (1960)
- KANZOW, W.Th.: Das alkoholische Delirium tremens. *Dtsch. Ärztbl.* 80: 43-^6 (1983)
- KORNHUBER, H.H.: Risikofaktoren und Prävention des Schlaganfalls. In: HUFFMANN, G., BRAUNE, H.-J., GRIEWEG, B. (Hrsg.): *Durchblutungsstörungen im Bereich des Nervensystems*. Einhorn, Reinbek (1993)
- KRAMP, P., RAFAELSEN, O.J.: Delirium tremens: a double-blind comparison of diazepam and barbitol treatment. *Acta psychiat. scand.* 58: 174-190 (1978)
- KRANZLER, H.R., DEL BOCA, F., KORNER, P., BROWN, J.: *J. Subst. Abuse Treatm.* (zit. nach Jaffe et al. 1992)
- LEVENSON, R. W., OYAMA, O.N., MEEK, P.S.: Greater reinforcement from alcohol for those at risk: Parental risk, personality risk, and sex. *J. Abn. Psychol.* 96: 242-253 (1987)
- LIEBER, CS.: Alcohol Research and Treatment Center, Veterans Administration Medical Center, 130 W. Kingsbridge Rd., Bronx, NY 10468, USA
- LINEAWEAVER, C: Massive doses of Midazolam-infusion for delirium tremens. *Crit. Care Med.* 17: 597 (1989)
- LUDERER, H.-J.: Stationäre Therapie Alkoholabhängiger: Methoden und Ergebnisse. *Nervenheilkunde* 12: 445^*50 (1993)
- MALKA, R., LOO, H., GANRY, H., SOUCHE, A., MAREY, C, KAMOUN, A.: *Brit. J. Psychiat.* 160: 66-71 (1992)
- MATAKAS, F., BERGER, H., KOESTER, H., LEGNARO: *Alkoholismus als Karriere*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1984)
- MCMAHON, J., JONES, B.T.: The change process in alcoholics: client motivation and denial in the treatment of alcoholism within the context of contemporary nursing. *J. Adv. Nurs.* 17: 173-186 (1992)
- MEERT, T.F., JANSSEN, P.A.J.: *Drug Develop. Res.* 24: 235-249 (1991)
- METZ, G., NEBEL, B.: Clonidin beim schweren Alkoholentzugsdelir. *Fortschr. Med.* 101: 1260-1264 (1983)
- MILLER, W.R., BENEFIELD, R.G., TONIGAN, J.S.: Enhancing motivation for change in problem drinking: a controlled comparison of two therapist styles. *J. cons. clin. Psychol.* 61: 455^*461 (1993)
- MONTI, J.M., ALTERWAIN, P.A.: *Lancet* 337: 60 (1991)
- MORSE, R.M.: The definition of alcoholism. *J. Amer. med. Ass.* 268: 1012-1014 (1992)
- NARANJO, CA., BREMNER, K.E.: Evaluations of the Effects of Serotonin Uptake Inhibitors in Alcoholics: A review. In: NARANJO, CA., SELLERS, E.M. (eds.): *Novel pharmacological Interventions for Alcoholism*; 105-177. Springer, New York-Berlin (1992)
- NEWLIN, D.B., THOMSON, J.B.: Alcohol challenge with sons of alcoholics: A critical review and analysis. *Psychol. bull.* 108: 383^*02 (1990)
- O'MALLEY, S.S., JAFFE, A.J., CHANG, G., SCHOTTENFELD, R.S., MEYER, R.E., ROUNSAVILLE, B.: *Arch. gen. Psychiat.* 49: 881-887(1992)
- OLLAT, H., PARVEZ, H., PARVEZ, S.: *Neurochem. int.* 3: 275-300 (1988)
- PENTIKÄINEN, P.J., VALTONEN, V.V., MIETTINEN, T.A.: Deaths in connection with chlormethiazole therapy. *Int. J. clin. Pharmacol. Biopharm.* 14: 225-230 (1976)
- PETERS, D.H., FAULDS, D.: *Drugs* 47: 1010-1032 (1994)
- PHILLIPP, M., SYFFEDINIPUR, N., MARNEROS, A.: Epileptische Anfälle beim Delirium tremens. *Nervenarzt* 47: 192-197 (1976)

- ROBINSON, B.J., ROBINSON, G.M., MALNIG, T.J., JOHNSON, R.H.: Is Clonidine useful in the treatment of alcohol withdrawal? *Alcoholism NY* 13: 95-98 (1989)
- ROMMELSPACHER, H., SCHMIDT, L.G., HELMCHEN, H.: Pathobiochemie und Pharmakotherapie des Alkoholentzugssyndroms. *Nervenarzt* 62: 649-657 (1991)
- SASS, H., SOYKA, M., MANN, K., ZIEGLÄNSBERGER, W.: Relapse prevention by acamprosate: results from a placebo controlled study in alcohol dependence (in press)
- SAYETTE, M.A., BRESLIN, F., WILSON, T., ROSENBLUM, G.D.: Parental history of alcohol abuse and the effects of alcohol and expectations of intoxication on social stress. *J. Stud. Ale*55: 214-223 (1994)
- SCHNEIDER, R.: Die Suchtfibel. Rötger, München (1994)
- SCHUCHARDT, V., SCHWARZER, W.: Therapie des schweren Alkoholdelirs. *Intensivmed*. 28: 231-237 (1991)
- SCHULTE, W.: Mißbrauch und Sucht als therapeutisches Problem für den praktischen Arzt. In: FEINBRECHER, W., SOLMS: Sucht und Mißbrauch. II. Thieme, Stuttgart (1975)
- SCHULZ, W.: Die Images von Alkoholkonsumenten. In: ATONS, K., SCHULZ, W. (Hrsg.): Normales Trinken und Suchtentwicklung. Hogrefe, Göttingen (1976)
- SELLERS, E.M., TONEATTO, T., ROMACH, M.K., SOMER, G.R., SOBELL, L.C., SOBELL, M.B.: *Alcohol clin. exp. Res.* 18: 879-885 (1994)
- SHAW, G.K., MAJUMDAR, S.K., WALLER, S., MACGARVTE, J., DÜNN, G.: *Brit. J. Psychiat.* 150: 164-168 (1987)
- SOYKA, M., NABER, D.: *TW Neurologie Psychiatrie* 7: 213-221 (1993)
- SOYKA, M.: Anti-Craving-Substanzen in der Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit. Sucht (im Druck)
- SOYKA, M.: Die Alkoholkrankheit - Diagnostik und Therapie. Chapman & Hall (im Druck)
- SOYKA, M.: *Nervenheilkunde* 14: 83-86 (1995)
- STEWART, S.H., FINN, P.R., PIHL, R.O.: The effects of alcohol on the cardiovascular stress response in men at high risk for alcoholism: A dose response study. *J. Stud. Ale*53: 499-506 (1992)
- STOLBERG-STOLBERG, H., Graf zu: *Therapiewoche* 32: 1397-1399 (1982)
- STREISSGUTH, A.P. et al.: Drinking during pregnancy decreases word attack and arithmetic scores on standardized tests: adolescent data from a population-based prospective study. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 18/2: 248—254 (1994)
- SWARTZ C.M., DREWS, V., CADORET, R.: Decreased epinephrine in familial alcoholism. *Arch. Gen. Psychiat.* 44: 938-941 (1987)
- VOLPICELLI, J.R., ALTERMAN, A.I., HAYASHIDA, M., O'BRIEN, C.P.: *Arch. gen. Psychiat.* 49: 876-880 (1992)
- WADSTEIN, J., MANHEM, P., NILSSON, L.H., MOBERG, R.N., HÖKFELDT, B.: Clonidine versus Clomethiazole in Alcohol withdrawal. *Acta psychiat. P. scand. (Suppl.)* 73: 145-148 (1986)
- WALLACE, P., CUTLER, S., HAINES, A.: Randomized control trial of general practionar Intervention in patients with excessive alcohol consumption. *Brit. med. J.* 297: 663-668 (1991)
- WALSH, D.C., HINGSON, R.W., MERRIGAN, D.M., LEVENSON, S.M., COFFMAN, G.A., HEEREN, T., CUPPLES, A. The impact of a physician's warning on recovery alter alcoholism treatment. *J. Amer. med. Ass.* 267: 663—667 (1992)
- WIESER, S.: Alkoholismus II: Psychiatrische und neurologische Komplikationen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 33:362-400(1965)