

Heinz, Batra, Scherbaum,
Gouzoulis-Mayfrank

Neurobiologie der Abhängigkeit

Grundlagen und Konsequenzen
für Diagnose und Therapie
von Suchterkrankungen

Kohlhammer

Andreas Heinz
Anil Batra
Norbert Scherbaum
Euphrosyne Gouzoulis-Mayfrank

Neurobiologie der Abhängigkeit

Grundlagen und Konsequenzen
für Diagnose und Therapie von Suchterkrankungen

Unter Mitarbeit von Christian A. Müller, Ulrich Lutz,
Chantal Mörsen, Katrin Charlet und Jan Reuter

Verlag W. Kohlhammer

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen oder sonstigen Kennzeichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese von jedermann frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige gesetzlich geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

1. Auflage 2012

Alle Rechte vorbehalten

© 2012 W. Kohlhammer GmbH Stuttgart

Umschlag: Gestaltungskonzept Peter Horlacher

Gesamtherstellung:

Druckerei W. Kohlhammer GmbH + Co. Stuttgart

Printed in Germany

ISBN 978-3-17-021474-3

Inhalt

1	Einleitung: Wozu dient die Kenntnis der neurobiologischen Grundlagen der Alkohol-, Nikotin- und Drogenabhängigkeit?	9
1.1	Das neurobiologische Verständnis der Abhängigkeit – Ein Novum?	9
1.2	Wie häufig sind Abhängigkeitserkrankungen von Alkohol, Nikotin und illegalen Drogen?	11
1.3	Wesen und Definition der Abhängigkeit	12
1.4	Sind Abhängigkeiten von Alkohol, Nikotin und anderen Drogen Krankheiten wie andere auch?	15
1.5	Kontrollminderung – Verlust des freien Willens?	17
1.6	Zusammenfassung	19
2	Was macht Substanzen wie Alkohol, Heroin, Kokain und Nikotin zu Drogen?	21
2.1	Lernmechanismen in der Entstehung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens	22
2.2	Störungen der Verhaltenskontrolle und zwanghafter Suchtmittelkonsum – mögliche neurobiologische Korrelate	23
2.3	Zusammenfassung	24
3	Alkoholabhängigkeit – diagnostische Kriterien und ihre neurobiologischen Korrelate	26
3.1	Schädliche Folgen des Alkoholkonsums: Hirnatrophie und ihre psychopathologischen Korrelate	26
3.2	Toleranzentwicklung und Entzugssymptomatik	30
3.3	Konditionierter Entzug	33
3.4	NMDA-Rezeptoren und ihre Bedeutung für Lernmechanismen	34
3.5	Zusammenfassung	39
4	Nikotinabhängigkeit – diagnostische Kriterien und ihre neurobiologischen Korrelate	40
4.1	Nikotin – pharmakologische Eigenschaften	41
4.1.1	Die psychopharmakologischen Wirkungen von Nikotin	42
4.1.2	Geschlechtsspezifische Wirkungen des Nikotins	44
4.2	Schädliche und nützliche Folgen des Nikotinkonsums	45
4.2.1	Neuropsychiatrische Krankheitsbilder	46
4.2.2	Zusammenfassung	52

5 Opiatabhängigkeit – diagnostische Kriterien und ihre neurobiologischen Korrelate	53
5.1 Heroin – pharmakologische Eigenschaften	53
5.2 Biologische Mechanismen der Entwicklung der Opiatabhängigkeit	54
6 Die angenehmen Wirkungen von Alkohol, Nikotin und anderen Drogen und das dopaminerg-opioiderge Verstärkungssystem	57
6.1 Evolutionäre Bedeutung des dopaminergen Verstärkungssystems	60
6.2 Neuroanatomie des dopaminergen Verstärkungssystems	61
6.3 Bedeutung unterschiedlicher Dopaminrezeptortypen für die Entstehung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens	63
6.4 Kortikale dopaminerge Projektionsbahnen und ihre Interaktion mit der striären Dopaminfreisetzung	65
6.5 Interaktionen zwischen Amygdala und frontalem Kortex beeinflussen die striäre Dopaminfreisetzung	67
6.6 Folgen drogeninduzierter Dopaminfreisetzung – Psychomotorische Aktivierung, Belohnung oder Verlangen nach der Substanz?	69
6.7 Ist dopaminerge Stimulation angenehm oder verlockend?	70
6.8 Empirische Argumente für und gegen den hedonischen Charakter der dopaminergen Stimulation	72
6.9 Dopaminerge Neurotransmission und Neugieverhalten	73
6.10 Dopaminerge Dysfunktion in der Disposition und Aufrechterhaltung der Alkoholabhängigkeit	74
6.11 Psychopathologische Korrelate der dopaminergen Dysfunktion bei Alkoholabhängigen	76
6.12 Sensitivierung im dopaminergen Belohnungssystem?	78
6.13 Störung von Lernvorgängen durch Neuroadaptation im dopaminergen Belohnungssystem	80
6.14 Glutamaterge, opioiderge und serotonerge Stimulation der striären Dopaminfreisetzung	82
6.15 Das dopaminerge System und seine Bedeutung für die Nikotinabhängigkeit	84
6.16 Die klinische Bedeutung des dopaminergen Systems bei der Nikotinabhängigkeit	86
6.17 Die nikotinbedingte Stimulation des dopaminergen Systems über andere Neurotransmittersysteme	86
6.18 Zusammenfassung	87
7 Drogeninduzierte Psychosen – diagnostische Kriterien und ihre neurobiologischen Korrelate	90
7.1 Psychotische Rauschverläufe: die sog. Drogenpsychosen	90
7.2 Drogeninduzierte Psychosen	94
7.3 Können Drogen eine Schizophrenie auslösen?	95
7.3.1 Die Hypothesen der Selbstmedikation und Affektregulation	96
7.3.2 Die Social-Drift-Hypothese	96
7.3.3 Das Modell der Psychoseinduktion durch den Drogenkonsum	97
7.3.4 Das Supersensitivitätsmodell	98
7.3.5 Das Modell gemeinsamer ätiologischer Faktoren	100
7.4 Zusammenfassung	101

8 Serotonerge Funktionsstörungen in Bezug auf die Entstehung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens	103
8.1 Serotonerge Funktionsstörung in Verbindung mit impulsiver Aggressivität und der Disposition zur Alkoholabhängigkeit	105
8.2 Bildgebende Untersuchungen zur serotonergen Dysfunktion und ihrem Bezug zur Disposition zur Alkoholabhängigkeit	106
8.3 Genetische und Umweltfaktoren, die die serotonerge Neurotransmission beeinflussen	108
8.4 Psychopathologische Korrelate der zentralen serotonergen Funktionsstörung: Impulsivität oder negative Verstimmungszustände?	110
8.5 Serotonerge Funktionsstörungen und negative Stimmungszustände	112
8.6 Genetische Wirkungen auf Serotonintransporter im Bereich der Raphekerne	114
8.7 Serotonerge Funktionsstörung und die akuten Wirkungen des Alkoholkonsums	116
8.8 Nikotinabhängigkeit und das serotonerge System	119
8.9 Zusammenfassung	121
9 Der „Nikotinrezeptor“	122
9.1 Acetylcholinrezeptoren	122
9.2 Die Rezeptordesensibilisierung	126
9.3 „Up-Regulation“ – Kennzeichen der Abhängigkeit?	127
9.4 Wie spezifisch sind diese Befunde?	129
9.5 Welche klinische Bedeutung haben diese Befunde?	130
10 Genetische und Umweltfaktoren in der Disposition und Aufrechterhaltung der Abhängigkeit	132
10.1 Genetik der Nikotinabhängigkeit	133
10.1.1 Vererbungsmodus der Nikotinabhängigkeit	133
10.1.2 Genetische Grundlagen der Nikotinabhängigkeit	134
10.1.3 Molekulargenetische Grundlagen	134
10.1.4 Ergebnisse von Kopplungsstudien bei der Nikotinabhängigkeit	135
10.1.5 Kandidatengene im Dopaminsystem	136
10.1.6 Gene des serotonergen Systems und BDNF	140
10.1.7 Gene des Nikotinrezeptors und neuropsychiatrische Störungsbilder	141
10.1.8 Die Genetik des Nikotinmetabolismus	142
10.1.9 Pharmakogenetik	143
10.1.10 Probleme bei der Suche nach dem „Nikotingen“	144
10.2 Genetik der Alkoholabhängigkeit	145
10.2.1 Impulsives Verhalten als disponierender Faktor für Abhängigkeitserkrankungen?	145
10.2.2 Toleranz gegenüber akuten Alkoholwirkungen als disponierender Faktor	146
10.2.3 Soziale Isolation und die Disposition zur Alkoholabhängigkeit	148
10.2.4 Neurobiologische und genetische Korrelate der Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens	149
10.3 Zusammenfassung und Konsequenzen	150

11 Konsequenzen für die Praxis	152
11.1 Argumente gegen die Stigmatisierung abhängig kranker Patienten	152
11.2 Erkenntnisse für die Prävention der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit	154
11.3 Konsequenzen für die Therapie der Nikotin- und Alkoholabhängigkeit	155
11.4 Konsequenzen für die Therapie der Opiatabhängigkeit	158
11.5 Prävention und Therapie von Störungen durch Cannabis und Stimulanzen...	159
Literatur	161
Abbildungsnachweis	196
Stichwortverzeichnis	197

1 Einleitung: Wozu dient die Kenntnis der neurobiologischen Grundlagen der Alkohol-, Nikotin- und Drogenabhängigkeit?

Die Frage scheint auf den ersten Blick rhetorisch. Ist es denn nicht an und für sich sinnvoll, etwas über die biologischen Grundlagen der Krankheitsbilder zu wissen, an denen in Deutschland pro Jahr immerhin etwa 140.000 Menschen sterben (DHS, 2010)? Aber es geht hier um mehr als wissenschaftliche Kenntnis per se. Viele Menschen glauben, dass Alkohol-, Nikotin- oder Drogenabhängigkeit eine Charakterschwäche ist, die nicht mit einer unverschuldeten Erkrankung wie beispielsweise einem Colonkarzinom verglichen werden kann. Daher verweigern immer noch die meisten privaten Krankenversicherungen die Erstattung von Behandlungskosten, die aus Abhängigkeitserkrankungen entstehen, soweit sich diese auf die Behandlung der Suchterkrankung und nicht nur auf die lebensrettenden Maßnahmen zur Therapie der Entzugssymptomatik oder des Delirs beziehen. Dagegen wird oft angeführt, dass die Alkohol-, Nikotin- und Drogenabhängigkeit Erkrankungen mit biologischen Grundlagen sind, die zum Teil genetisch bedingt sind und die die Funktionsweise des Gehirns so entscheidend beeinflussen, dass die Abhängigkeitskranken nicht für ihre gesundheitlichen Probleme verantwortlich gemacht werden können und dieselbe Unterstützung durch die Solidargemeinschaft der Versicherten verdienen wie Menschen, die unter anderen Krankheitsbildern leiden. Es lohnt sich, diesen Argumentationsstrang genauer zu untersuchen. Denn in ihm sind viele Annahmen zum Wesen einer Krankheit, zur Verantwortlichkeit der Erkrankten und zur Bedeutung biologischer Befunde

und Korrelate des Krankheitsgeschehens enthalten, die gesondert diskutiert werden müssen. Erst dann kann die Frage beantwortet werden, ob oder wie die Kenntnis der biologischen Grundlagen der Abhängigkeitserkrankungen den Umgang mit Abhängigkeitskranken beeinflusst.

1.1 Das neurobiologische Verständnis der Abhängigkeit – Ein Novum?

Die neurobiologische Grundlage von Abhängigkeitserkrankungen hat in der medizinischen, psychiatrischen und suchttherapeutischen Literatur bis vor wenigen Jahrzehnten noch keine große Beachtung erfahren – im Vordergrund stand eine mehr oder weniger moralische Sichtweise des süchtigen Verhaltens, beispielsweise des „Morphinismus“ oder der „Trunksucht“, die mit Eigenschaften des Charakters, der Persönlichkeit, allenfalls mit äußeren Faktoren, sozialen Bedingungen oder Lebensschicksalen, nicht jedoch mit einer biologischen Disposition in Verbindung gebracht wurden.

Psychiatrische Lehrbücher (z. B. das „Lehrbuch der Geisteskrankheiten“ von Bumke, 5. Auflage 1942) stellten das Problem des Alkoholismus als Folge der „Giftheit“ des Äthylalkohols dar. Das Störungskonzept beschränkte sich auf die cha-

rakterliche Würdigung des Betroffenen: „... Am besten geht man wohl von der Willensschwäche der Kranken aus und stellt die Trunksucht damit den übrigen ‚Suchten‘ an die Seite. Der Trinker ist danach wie der Morphinist ein konstitutionell abnormer Mensch, den ein krankhaftes Bedürfnis, ein ‚Reizhunger‘, immer wieder zu allmählich sich steigernden Ausschweifungen treibt.“

Auch Nikotin ist in der Wahrnehmung dieser Zeit ein „Gift“, wenngleich in seiner Bedeutung als psychotrope Substanz nachrangig den Substanzen Alkohol, Morphin oder Kokain.

Das biologische Verständnis der Abhängigkeitserkrankungen, und dies gilt sowohl für illegalen Drogen-, Alkohol- als auch den Tabakkonsum, wurde mit den Kenntnissen der drogen-, alkohol- oder tabakasoziierten Folgeerkrankungen gleichgesetzt. Alkoholbedingte zerebrale Einschränkungen, der Rausch, delirante Zustände, die Wernicke-Encephalopathie, Halluzinationen oder demenzielle Entwicklungen und Wesensveränderungen waren Teil der alkoholbedingten Pathologie der Alkoholkranken. Sie wurden jedoch nicht mit einer spezifischen neurobiologischen Wirkung der Substanz auf definierte Hirnstrukturen, sondern allein mit den substanzbedingten zerebralen Organschädigungen in Verbindung gebracht.

Erst in den letzten Jahrzehnten hat sich in der Fachwelt ein breites Verständnis für ein differenziertes Konzept der „Abhängigkeit“ entwickelt. Die Abhängigkeitsentwicklung des Individuums wird in neuerer Zeit als Zusammenkommen und Wechselspiel verschiedener psychischer, sozialer und substanzbezogener Bedingungen verstanden.

Lebensereignisse, frühkindliche, aber auch adoleszente Prägungsprozesse und Lernerfahrungen, die Verfügbarkeit der Substanz, die gegebenenfalls permissive Haltung der Gesellschaft, Einflüsse der unmittelbaren Lebensumgebung und des sozialen Bezugsraums, die unmittelbare

psychotrope Wirkung der Substanz, aber auch neuromodulatorische Veränderungen durch den Konsum sowie biologische Prädispositionen im Sinne einer hereditären oder erworbenen spezifischen, funktionalen oder veränderten Sensitivität des Individuums sind nur einige der Faktoren, die in diesem Zusammenhang genannt werden und das wissenschaftliche, aber auch therapeutische Konzept bestimmen.

Die unmittelbaren Auswirkungen dieses moderneren Verständnisses der Abhängigkeit sind in vielen Bereichen spürbar: Die Akzeptanz der Störung als „Krankheit“ führt zu einer höheren Bereitschaft der Gesellschaft, Fürsorge für die Betroffenen zu übernehmen, medizinische und psychotherapeutische Behandlungen zu konzipieren und anzubieten und sogar das Rechtsverständnis an mögliche krankheitsbedingte Einschränkungen der personalen Handlungsfähigkeit und Selbstbestimmung anzupassen. Auch in der Therapie der Abhängigen, die früher oft auf den Prozess der Entgiftung beschränkt sein musste, wird eine Synthese aus motivierenden Strategien, psychologischen Methoden wie auch pharmakologischen Vorgehensweisen, die auf eine Modulation der biologischen Bedingungen zielen, vorgenommen.

In unserem Verständnis von Abhängigkeitserkrankungen stehen wir weiterhin weitgehend am Anfang. Tatsächlich sind unsere bisherigen psychologischen Modelle nichts anderes als ein Versuch, ein auf die Beschaffung und den Konsum einer Substanz ausgerichtetes Verhalten zu beschreiben, ohne dieses vollständig erklären zu können. Nicht nur für das Verständnis des Krankheitsprozesses, auch für die Entwicklung neuer differenzierter Therapieangebote auf der Basis eines bio-psycho-sozialen Krankheitsverständnisses ist die Erforschung der Neurobiologie der Abhängigkeitserkrankungen unabdingbar.

In diesem Buch soll der Fokus auf die neurobiologischen Bedingungen der Ab-

hängigkeit von illegalen Drogen wie von Alkohol und Nikotin sowie deren Parallelen und Unterschiede im Wesen der Abhängigkeit gerichtet werden.

Die Neurobiologie der Abhängigkeit ist allerdings nichts anderes als ein Ausschnitt der Pathologie und Problematik der Abhängigkeitserkrankungen. Der Beitrag aller anderen Faktoren soll dabei keineswegs geleugnet werden. Auf eine umfassende Synthese der verschiedenen Bedingungen für eine Abhängigkeit soll dennoch verzichtet werden. Vielmehr erhoffen wir uns, dass mit einem wachsenden Verständnis für die neurobiologischen Entstehungsbedingungen der Abhängigkeitserkrankungen weitere neuartige und ergänzende therapeutische Vorgehensweisen in die Palette der Behandlungsmöglichkeiten aufgenommen werden können.

Ehe wir uns der Frage zuwenden, ob und wie eine Abhängigkeitserkrankung neurobiologisch zu erklären sein mag, soll eingangs in aller Kürze der Umfang des gesellschaftlichen und medizinischen Problems durch den Konsum von Alkohol, Tabak und illegalen Drogen umrissen werden.

1.2 Wie häufig sind Abhängigkeitserkrankungen von Alkohol, Nikotin und illegalen Drogen?

In Deutschland trinken mehr als 95 % der Männer und über 90 % der Frauen im Alter zwischen 18 und 59 Jahren Alkohol.

Diese Zahlen sagen für sich noch wenig aus – der Anteil der Gelegenheits- oder Niedrigkonsumenten ist groß und die soziale Akzeptanz des Alkoholkonsums hoch. In niedrigen Dosierungen werden dem Alkoholenuss von Laien keine schädigenden,

sondern vielmehr positive Auswirkungen auf die Gesundheit zugeschrieben. Alkoholexzesse werden toleriert, in einigen Gesellschaftsschichten gehören sie zum spezifischen und akzeptierten Verhaltensrepertoire.

Die Dimension der Alkoholproblematik wird deutlicher an der Zahl der Abhängigen und am Umfang der gesundheitlichen Schäden: Über 1 Million Bundesbürger sind alkoholabhängig, weitere 9,5 Millionen betreiben einen starken und damit gesundheitsschädlichen Konsum (DHS 2010). Die alkoholbedingte Mortalität liegt bei mehr als 40.000 Todesfällen pro Jahr und ist durch den häufig begleitenden Gebrauch von Nikotin noch weiter erhöht.

Die veröffentlichten Daten zum Konsum sprechen für einen steten Anstieg der Konsummenge: Der durchschnittliche jährliche Pro-Kopf-Verbrauch lag gegen Ende des 20. Jahrhunderts in Deutschland bei 10 l reinem Alkohol pro Person. Damit führt Deutschland in der Statistik die westlichen Länder an. Bedenklich sind auch Entwicklungen, die auf eine Zunahme des Konsums in jüngeren Altersschichten hinweisen: Mehr als 90 % der 14- bis 24-jährigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen haben bereits Erfahrungen mit den Wirkungen des Alkohols gesammelt. In den letzten Jahren hat besonders das Rauschtrinken oder „Komasaufen“ Schlagzeilen gemacht, bei dem einzelne Jugendliche zu Tode kamen. Auch die Zahl der Behandlungsfälle wegen Alkoholintoxikation bei Jugendlichen und jungen Menschen nahm in den letzten Jahren zu, ohne dass sich allerdings Hinweise auf eine massive Zunahme oder einen lebensgeschichtlich deutlich früheren Beginn des Alkoholkonsums bei Jugendlichen ergaben (DHS, 2010).

Der Anteil der Raucher in der deutschen Bevölkerung wird laut Statistischem Bundesamt (2010) in der Population der über 15-Jährigen auf ca. 27 % beziffert. Der Anteil der Raucher ist abhängig von der Al-

tersklasse: 36,7 % in der Altersgruppe der 18- bis 59-Jährigen bezeichnen sich als Raucher, der höchste Raucheranteil ist bei den 35–40-Jährigen zu finden. Verantwortlich hierfür sind mehrere Gründe: dazu gehören die zunehmende Verbreitung des Rauchens in den jüngeren Generationen in den Nachkriegsjahrzehnten (inzwischen haben mehr als 75 % aller 14- bis 24-jährigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen mindestens einmal eine Zigarette probiert (Kraus und Augustin, 2000)), sowie die Übersterblichkeit der Raucher in der Lebensspanne zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

Nicht zuletzt sind auch das Nachlassen der Kondition und das Einsetzen alterungsbedingter körperlicher Veränderungen nach dem 40. Lebensjahr, die von vielen Rauchern als tabakassozierte Krankheits-symptome interpretiert werden, verantwortlich für die Entstehung einer Abstinenzmotivation.

Die Angaben zum Anteil der **abhängigen** Raucher sind sehr widersprüchlich – es wird angenommen, dass 50–60 % der Raucher als abhängig einzustufen sind (Hughes et al., 2006).

Die Rate tabakassoziierter Todesfälle in Deutschland liegt Schätzungen von John und Hanke (2002) zufolge bei jährlich 110.000. Die Hälfte der tabakassozierten Todesfälle ereignet sich in einem mittleren Alter zwischen 35 und 69 Jahren. Mehr als ein Drittel aller Todesfälle im Alter zwischen 35 und 69 Jahren in den Industrieländern sind auf das Rauchen zurückzuführen. Raucher verlieren im Schnitt acht Jahre ihres Lebens (Peto et al., 1996). Diese vorzeitigen Todesfälle sind in erster Linie auf Karzinome, vaskuläre Erkrankungen sowie Lungenerkrankungen zurückzuführen.

Obgleich im klinischen Alltag die Komorbidität von Alkoholkonsum und Rauchen augenscheinlich ist, wird viel zu wenig berücksichtigt, dass mit dem kombinierten Konsum mehrerer psychotroper Substan-

zen (am häufigsten Alkohol und Nikotin) auch eine erhebliche Steigerung der Mortalität verbunden ist.

Während das relative Karzinomrisiko der Raucher 1,6 und das der nichtrauchenden alkoholkranken Patienten 1,5 beträgt, steigt es für rauchende Alkoholranke (und diese bilden bekanntermaßen den größten Teil der Alkoholabhängigen!) auf 2,5 (Roesengren et al., 1988).

Demgegenüber ist die Zahl der Menschen, die von illegalen Drogen abhängig sind, deutlich kleiner. So wird die Zahl der Opiatabhängigen auf etwa 180.000 Personen geschätzt, die der Cannabisabhängigen auf etwa 240.000 (Kraus et al., 2005, 2008). Jährlich versterben ca. 1.400 bis 2.000 Menschen am Gebrauch illegaler Drogen (BfG, 2010a). Dass sich die öffentliche Aufmerksamkeit so häufig auf den illegalen Drogenkonsum konzentriert, liegt also nicht an der Vielzahl der abhängig erkrankten Menschen, zumindest im Vergleich zu den an den legalen Drogen Alkohol und Nikotin erkrankten Personen. Hier spielen offenbar Phänomene wie das Ausmaß der sozialen Störungen durch Beschaffung und Konsum illegaler Drogen ebenso eine Rolle wie ein gewisser Unwille, sich mit den Folgen des seit Jahrhunderten legalisierten und sozial akzeptierten Drogenkonsums von Nikotin und Alkohol auseinander zu setzen.

1.3 Wesen und Definition der Abhängigkeit

Der starke oder gesundheitsschädigende Konsum psychotroper Substanzen ist nicht zwangsläufig mit einer Abhängigkeit gleichzusetzen. Dies leuchtet dem Laien zumindest im Fall des regelmäßigen Alkoholkonsums ein. Der regelmäßige Raucher oder gelegentliche Drogenkonsument hin-

gegen wird häufig mit einem abhängigen Raucher oder Drogenabhängigen gleichgesetzt. Diese Inkonsistenz in der Beurteilung bildet ab, wie sehr gesellschaftliche Werthaltungen die Begriffsbildung bestimmen, macht aber auch deutlich, wie schwierig die Definition der Krankheitsbegriffe „Sucht“ oder „Abhängigkeit“ tatsächlich ist.

„Sucht“, etymologisch aus dem Wort „siech“ (krank) abgeleitet, bezeichnet eine zwanghaft anmutende, d. h. einem nicht bezwingbaren Drang nachgebende, unkontrollierte Verhaltensweise, die den Charakter einer „Störung“ aufweist. Dies ist zunächst nicht allein auf die Aufnahme psychotroper Substanzen beschränkt. Im Zusammenhang mit dem Konsum psychotrop aktiver Substanzen spricht man von einer Abhängigkeit. Abhängigkeitserkrankungen sind damit durch den anhaltenden und zwanghaften Konsum psychotroper Substanzen charakterisiert.

Für die Diagnosestellung spielen weltweit zwei verschiedene, konkurrierende diagnostische Klassifikationssysteme eine Rolle. Die wichtigsten Diagnosen substanzbezogener Störungen sind in den Klassifikationssystemen ICD-10 (10. Auflage der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen der WHO) und DSM-IV (4. Ausgabe des Diagnostic and Statistical Manual of Psychiatric Diseases) nach Substanzgruppen differenziert in Alkohol und Barbiturate, Tabak (im ICD bzw. Nikotin im DSM), Opioide, Cannabinoide, Sedativa und Hypnotika, Kokain, Amphetamine und andere Stimulantien sowie Halluzinogene und flüchtige Lösungsmittel.

Die Abgrenzung eines „abhängigen“ Konsums vom „normalen“ Konsum fällt nicht leicht. Hohe Konsummengen, eine situativ bedingte Steigerung des Konsums, Symptome der Intoxikation und körperliche Schäden als Folge der wiederholten Einnahme der psychotropen Substanz sind

weder hinreichende noch notwendige Bedingungen einer Abhängigkeit.

Zahlreiche Kriterien wurden formuliert, um die Treffsicherheit einer Diagnose zu erhöhen.

Eine Abhängigkeitserkrankung ist demnach durch eine Toleranzentwicklung bezüglich der Substanzwirkungen und das Auftreten körperlicher Entzugssymptome, aber auch durch zusätzliche Merkmale wie das starke Verlangen nach der Substanz, den Verlust der Kontrolle über den geregelten Substanzkonsum und die Unfähigkeit zur Abstinenz gekennzeichnet. Das gegenwärtige Krankheitskonzept geht davon aus, dass die Störung irreversibel ist, d. h. dass abhängige Menschen bei einem Rückfall die Kontrolle über den Konsum immer wieder verlieren können, auch wenn sie – insbesondere bei weniger schwer ausgeprägter Abhängigkeit – den Konsum zumindest zeitweise reduzieren.

Sowohl im ICD-10 als auch im DSM-IV werden vergleichbare Kriterien für die Diagnose einer Abhängigkeit genannt.

An späterer Stelle soll im Zusammenhang mit den neurobiologischen Modellen nochmals detaillierter auf die Merkmale der Abhängigkeit eingegangen werden. Einleitend sollen nur die wesentlichen Charakteristika, wie sie im DSM-IV und im ICD-10 genannt werden, am Beispiel der Nikotin-/Tabakabhängigkeit aufgezählt werden.

Während die Begriffswahl für den abhängigen Konsum von Alkohol in beiden Klassifikationssystemen identisch ist, unterscheiden sich die beiden Systeme in der Bezeichnung des Syndroms des abhängigen Rauchens von Tabak. Im ICD-10 wird dieses Syndrom als „Tabakabhängigkeit“ beschrieben, im DSM-IV hingegen als „Nikotinabhängigkeit“. Unzweifelhaft gehen von Nikotin die wesentlichen psychotropen Wirkungen des Tabakrauchs aus. Nikotin kann für sich alleine aber nicht alle Phänomene des abhängigen Rauchens erklären.

Tab. 1: Zusammenstellung der diagnostischen Kriterien für eine Tabakabhängigkeit/Nikotinabhängigkeit nach ICD-10 (Dilling et al., 1991) und DSM-IV (Sass et al., 1996) (aus Batra, 2000a)

ICD-10 – Tabakabhängigkeit F 17.2x	DSM-IV – Nikotinabhängigkeit 305.10
Definition: Der Konsum einer Substanz hat Vorrang gegenüber anderen Verhaltensweisen, die früher höher bewertet wurden. Ein entscheidendes Kriterium ist der oft starke und übermächtige Wunsch, Tabak zu konsumieren. Während des vergangenen Jahres sollen drei oder mehr der folgenden Kriterien erfüllt gewesen sein:	Definition: Fehlangepasster Konsum mit nachfolgenden klinisch relevanten Beeinträchtigungen. Drei oder mehr der folgenden Kriterien müssen zu irgendeiner Zeit über die Dauer von zwölf Monaten aufgetreten sein:
Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Tabak zu konsumieren.	Nikotin wird häufig in größeren Mengen und länger als beabsichtigt eingenommen.
Verminderte Kontrollfähigkeit bzgl. des Beginns, der Beendigung und der Menge des Tabakkonsums.	Erfolgslose Versuche oder der permanente Wunsch, den Nikotingebrauch zu reduzieren oder zu kontrollieren.
Ein körperliches Entzugssyndrom bei Absetzen oder Reduktion des Tabakkonsums oder: Tabakgenuss mit dem Ziel, Entzugssymptome zu mildern.	Entzug: a) Nikotincharakteristisches Entzugssyndrom oder b) Einnahme von Nikotin, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.
Nachweis einer Toleranz. Um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichten Wirkungen zu erzielen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich.	Toleranz: a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um den erwünschten Effekt oder Intoxikation herbeizuführen, oder b) deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis (z. B. bleiben Unruhe oder Schwindel nach Konsum aus).
Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügungen oder Interessen zugunsten des Tabakkonsums.	Wichtige berufliche, soziale oder Freizeitaktivitäten werden wegen des Nikotinkonsums aufgegeben oder eingeschränkt.
Anhaltender Tabakkonsum trotz des Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen	Fortgesetzter Nikotinkonsum trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch Nikotin verursacht oder verstärkt wurde. Viel Zeit, um Nikotin zu konsumieren oder sich von den Wirkungen zu erholen.

Unter dem Aspekt der Beschreibung des abhängigen Rauchens stellt diese Bezeichnung sicher eine ungerechtfertigte Einengung des Abhängigkeitsbegriffs auf nur eine von insgesamt circa 4.000 festen und gasförmigen Substanzen im Tabakrauch dar.

Im Rahmen dieses Buchs hingegen ist eine Einengung des Begriffs auf die Nikotinabhängigkeit zweckmäßig – Untersu-

chungen zu den neurobiologischen Effekten des Tabakkonsums sind uneindeutig und experimentellen Ansätzen kaum zugänglich. Die Wirkung des Nikotins hingegen lässt sich in experimentellen Untersuchungen differenziert erforschen.

Die vorgestellten diagnostischen Kriterien erleichtern zwar die klinische Diagnose, sind jedoch für eine Forschung, die die ätio-

pathogenetischen Bedingungen für die Entwicklung der Störung klären möchte, unzureichend. Letztlich sind auch diese Kriterien nichts anderes als eine symptomatische Beschreibung, ohne das Wesen der Abhängigkeit erfassen zu können.

Die Berücksichtigung von Konsummuster, Kontrollverlust, Umfang des Konsums, familiären Belastungen und anderen Faktoren soll aber neben der Abhängigkeitsdiagnose dazu dienen, mehr Klarheit über die biologischen Grundlagen einer Abhängigkeitserkrankung zu gewinnen.

Subtypisierungen der Suchtkranken wie in der Einteilung von Jellinek (1960) bedienen sich des Merkmals des Trinkmusters, andere Subtypisierungen wie z. B. von Cloninger (Cloninger et al., 1981) berücksichtigen Merkmale der Persönlichkeit, Umwelt und Vorgeschichte und versuchen damit eine bessere Abschätzung der Abstinenzfähigkeit im Rahmen einer therapeutischen Intervention oder einer differenzierte Therapieplanung zu ermöglichen.

Gleiches gilt für die Nikotinabhängigkeit – Subtypisierungen unterscheiden die abhängigen Raucher analog zu Jellinek aufgrund des Konsummusters (der „peak seeker“ zielt auf die Verstärkerwirkung des Rauchens, der „through maintainer“ versucht, dem Auftreten von Entzugssymptomen oder einer anderen aversiv erlebten Befindlichkeit entgegenzuwirken). Andere Subtypologien verwerten die Intensität des Konsums und der Entzugszeichen für eine Klassifikation in einen abhängigen, kontrollierten, neurotischen oder Gelegenheitskonsum (Tölle und Buchkremer, 1989).

1.4 Sind Abhängigkeiten von Alkohol, Nikotin und anderen Drogen Krankheiten wie andere auch?

Die erste Frage ergibt sich aus der Stellung der Abhängigkeit von Alkohol, Nikotin und anderen Drogen. Sind dies dann Krankheiten „wie andere auch“, wenn wir eine genetische Disposition und organische Korrelate des abhängigen Verhaltens nachweisen können? Mit anderen Worten: Sind alkoholabhängige Patienten, Konsumenten illegaler Drogen oder Raucher dann nicht als krank zu bezeichnen, wenn ihr Verhalten nicht mit nachweisbaren Auffälligkeiten oder Veränderungen im Gehirn verbunden ist? Und umgekehrt, wenn wir solche Auffälligkeiten finden, ist dies dann ein Hinweis darauf, dass diese Menschen jetzt „nicht mehr anders können“ und damit unverschuldet den schädlichen Konsum fortführen oder rückfällig werden, sodass sie medizinische Hilfe verdienen, für die die Beitragszahler der Krankenversicherungen aufzukommen haben? Der Kern dieser Frage dreht sich um den Punkt, wann ein Leidenszustand als Krankheit zu bezeichnen ist und welche Rolle dabei organische Befunde spielen.

Die einfachste Antwort auf diese Fragen ist die, dass es sich immer dann um Krankheiten handelt, wenn eine biologisch fundierte Normabweichung vorliegt. Eine Erhöhung der Körpertemperatur auf 40 Grad stellt eine solche Normabweichung dar, die ein Anzeichen eines biologisch zu erfassenden Krankheitsprozesses ist, der im Einzelnen nachgewiesen werden muss und der sich ebenfalls als signifikante Abweichung bestimmter biologischer Abläufe vom Normalen darstellt. Ist das Fieber beispielsweise Zeichen einer akuten Pneumonie, dann weisen wir diese Lungenentzündung nach,

indem wir charakteristische Abweichungen im Auskultationsbefund der Lunge, im Röntgenbild, in der Zahl der weißen Blutkörperchen etc. erfassen. Krankheit ist also biologische Normabweichung. Dies ist zumindest die Position von Medizinphilosophen wie Christopher Boorse (1987), der Krankheit als Störung einer arttypischen, lebenswichtigen Funktion definiert.

Was aber ist, wenn der Alkohol- oder Nikotinkonsum im „arttypischen“ Durchschnitt liegt, wenn also eine Mehrheit der Bevölkerung rauchen würde? Dann könnte man mit Bezug auf Boorse darauf verweisen, dass eben nur die krank sind, die beispielsweise einen Lungenkrebs aufweisen oder unter einer anderen Folge des Rauchens leiden, die wichtige Funktionen ihres Körpers stört. Damit sind wir aber bei den körperlichen Folgen des abhängigen Verhaltens und haben uns um die Frage herumgemogelt, ob das abhängige Verhalten selbst eine Erkrankung ist. Nehmen wir an, alle abhängigen Raucher zeigen eine bestimmte Deformation im Bereich des Frontalhirns (was sie natürlich nicht tun!), welches wesentlich zur exekutiven Verhaltenskontrolle beiträgt. Reicht der Nachweis einer solchen Deformität aus, um den Nikotinkonsum dieser Raucher als abhängig zu bezeichnen? Die Antwort ist nein. Es gibt biologisch fundierte, sogar erblich bedingte Normabweichungen, die wir keinesfalls als Krankheit bezeichnen würden. Ein Beispiel ist die Unfähigkeit, die Zunge zu rollen, eine Funktionseinschränkung, die erblich und rein biologisch bedingt ist, die aber nicht als Krankheit gilt. Der Grund ist schlicht der, dass wir im alltäglichen Handeln Funktionseinschränkungen nur dann als Krankheit bezeichnen, wenn sie für den betroffenen Menschen relevant sind und Leiden verursachen. Es gibt aber auch Leidenszustände, die nicht notwendigerweise ein organisches Korrelat haben müssen, um als Krankheit bezeichnet zu werden. Ein Beispiel ist die posttraumatische Belas-

tungsstörung. Wenn ein Mensch, der in einem Konzentrationslager gefoltert wurde, in seinem weiteren Leben unter Albträumen und bildhaften Erinnerungen leidet und anderen Menschen zutiefst misstraut, würden wir ihm den Krankheitszustand zusprechen, ganz egal, ob es uns gelingt, ein organisches Korrelat nachzuweisen. Ist also das Leiden das entscheidende Kennzeichen einer Krankheit?

Sicher ein wichtiges, aber nicht das alleinige. Denn wir würden ja auch einen Menschen als krank bezeichnen, der ein Lungenkarzinom aufweist, das noch keinerlei Beschwerden macht, aber seine Lebenserwartung bereits erheblich beeinträchtigt. Der drohende Tod bzw. das erhöhte Risiko zu sterben wäre also ein weiteres Krankheitskriterium. Auch ein Mensch, der sich in einem manischen Stimmungszustand befindet, leidet meist nicht. Dennoch würden seine Freunde oder Angehörigen bemerken, dass er die volle Bandbreite menschlicher Gefühle nicht mehr erleben kann und ihren Sorgen und Nöten vielleicht sehr abwertend oder ohne Verständnis gegenübersteht. Auch der Verlust oder die Beeinträchtigung einer wiederum als „arttypisch“ verstandenen Fähigkeit oder Funktion wäre also ein Krankheitszeichen. Hier könnte man einwenden, dass es schwierig ist, Konsens darüber herzustellen, was in einem bestimmten kulturellen Rahmen als typische Schwingungsbreite der Stimmungen gilt. Dennoch erscheint es sinnvoll, auch dann von Krankheit zu sprechen, wenn eine „Störung arttypischer Funktionen“ vorliegt, der betroffene Mensch aber nicht subjektiv darunter leidet. Nehmen wir an, dass ein Mensch bei einem Autounfall einen Arm verloren hat und aufgrund einer sehr lebensbejahenden Einstellung diesen Verlust ausgesprochen erfolgreich verarbeitet hat. Trotzdem stellt er einen Rehabilitationsantrag mit dem Argument, dass eine krankhafte Funktionseinschränkung vorliegt, die der Behandlung bedarf. Hier wäre

es sicher abwegig, die medizinischen Leistungen mit der Behauptung zu verweigern, dass der Patient subjektiv nicht unter den Unfallfolgen zu leiden scheint.

Leid, Funktionseinschränkung und drohender Tod sind aber nur dann Kriterien einer Krankheit, wenn sie in Abwesenheit äußerer, aufrechterhaltender Ursachen auftreten (Culver und Gert, 1982). Wer also inhaftiert wird und unter Folter leidet, wird unterdrückt, gequält und seiner Menschenwürde beraubt. Als krank wäre er aber nur dann zu bezeichnen, wenn diese äußere Unterdrückung aufgehoben wird und er weiter leidet, beispielsweise im Rahmen einer posttraumatischen Belastungsstörung.

Für diese Krankheitsdefinition benötigen wir kein organisches Korrelat (Heinz, 1994). Drogen-, Alkohol- und Nikotinabhängigkeit sind demnach Krankheiten „wie andere auch“, weil sie mit Leid, Funktionseinschränkungen und drohendem Tod verbunden sind, nicht weil organische Korrelate des abhängigen Verhaltens nachweisbar sind. Allerdings haben wir ein Thema bisher ausgeklammert, das sich an die Frage der Bedeutung organischer Korrelate anschließt. Denn ist es nicht entscheidend, ob ein organisches Korrelat den Rückfall determiniert und somit den Patienten quasi gegen seinen bewussten Willen zum erneuten Konsum treibt oder ob ein Mensch nur deshalb nicht von der Suchtsubstanz loskommt, weil er auf den kurzfristigen Genuss nicht verzichten will? Dies führt uns zur Frage der Willensfreiheit und ihrem Bezug zu unserem Verständnis der Abhängigkeitserkrankungen.

1.5 Kontrollminderung – Verlust des freien Willens?

Ein wichtiges, aber durchaus nicht das einzige Kriterium einer Abhängigkeit ist die Kontrollminderung (WHO, 1999). Sie besagt, dass der Suchtmittelkonsum vom betroffenen Patienten nicht mehr wie gewünscht rechtzeitig beendet werden kann. Dies könnte als Verlust oder Verminderung der Willensfreiheit angesehen werden. Wenn es dann noch gelänge, diesem Symptom eine organische Ursache im Sinne einer Veränderung der zentralnervösen Funktionen zuzuordnen, stünde es dann nicht zweifelsfrei fest, dass eine Krankheit vorliegt, für die der Patient nichts kann und die „wie jede andere Erkrankung“ versicherungsrechtlich versorgt werden soll?

Wiederum muss bei der Beantwortung dieser Frage zwischen einer Einschränkung der Willensfreiheit als Krankheitskriterium einerseits und der Bedeutung eines organischen Korrelats andererseits unterschieden werden. Tatsächlich verstehen Psychoanalytiker wie Kubie und Philosophen wie Tugendhat den Verlust der Willensfreiheit oder Autonomie als Charakteristikum psychischer Krankheit. Allerdings stellte Spittler (1992) fest, dass „im Gegensatz zu psychoanalytischen Theorien über psychische Erkrankungen ... der Begriff des Willens oder gar der Willensfreiheit so vollständig aus dem heutigen wissenschaftlichen Vokabular verschwunden“ sei, dass die Frage aufgeworfen wurde, ob es sich bei diesem „Konstrukt“ nur um ein „Phantom vergangener Jahre“ gehandelt habe, das nur in der Jurisprudenz noch eine bestimmte Bedeutung habe.

Tatsächlich findet sich der Begriff der „freien Willensbestimmung“ in § 104 Abs. 2 BGB, wonach eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit, die die „freie Wil-

lensbildung“ ausschließt, Geschäftsunfähigkeit bedingen soll. Interessanterweise interpretieren Juristen diesen Artikel anders als Psychiater. So betonen Juristen die „Fähigkeit zur freien Entscheidung aufgrund einer Abwägung“, die nicht durch „unkontrollierte Triebe oder Vorstellungen“ oder „fremde Willenseinflüsse“ bestimmt sein darf (Schmundlach, 1992). Vorausgesetzt wird also ein Normalzustand, in welchem „Triebe“ und „Vorstellungen“ bzw. „fremde Einflüsse“ nicht die Handlungen einer Person kontrollieren, sondern diese im Gegenteil ihrerseits diese Einflüsse kontrolliert und frei entscheiden kann. Psychiater weisen dagegen bei der Beurteilung der „freien Willensbildung“ eher auf das notwendige Vorliegen kognitiver Fähigkeiten („Gedächtnisleistungen“, „Orientiertheit“) und das Fehlen inhaltlicher Denkstörungen (also eines Wahns), die zur „sachlichen Abwägung des Für und Wider“ einer Entscheidung notwendig sind. Wenn diese Fähigkeiten durch psychische Krankheit verloren gegangen sind oder ein Wahn vorliegt, ist dementsprechend Geschäftsunfähigkeit zu attestieren (Rasch, 1992). Es werden also die intellektuellen Fähigkeiten betont und Aussagen über das Vorliegen oder Fehlen „freien Willens“ weitgehend vermieden. Auch in der psychiatrischen Befunderhebung finden sich kaum Begriffe, die das Vorliegen oder Fehlen der „Willensfreiheit“ beschreiben sollen: weder die Funktion des Bewusstseins, der Orientierung oder des Gedächtnisses noch Störungen der Denkabläufe, der Stimmung oder des Antriebs, wie sie z. B. in dem bundesweit eingesetzten AMDP-System standardisiert werden, beinhalten eine Beurteilung der Störung der Willensfreiheit (Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie, 1981). Auch Jaspers (1920) vertrat, dass „Wissenschaft über die Freiheit [des Willens] keine Aussage aufgrund eines fachlichen Wissens machen“ könne, sondern nur im Einzelfall zu den kognitiven

Fähigkeiten des Täters Stellung nehmen könne und festzustellen habe, ob ein Kranker „weiss, was er tat, und ein Wissen davon hat, dass es verboten ist“. Diesem Zustand sei dann „nach konventionellen Regeln“ (also im Rechtsstreit) Freiheit zu- oder abzusprechen.

Der Hintergrund dieser auffälligen Zurückhaltung hinsichtlich einer Stellungnahme zur „Willensfreiheit“ ist der, dass ein Großteil der „naturwissenschaftlich“ orientierten Psychiater von einer umfassenden Determiniertheit seelischer Abläufe ausging. Der Eindruck der Willensfreiheit entsteht demnach nur, da wir uns der „eigentlichen Ursache unserer Handlungen“, der „Triebe“ nicht bewusst seien: „Nur der objektive Biologe weiß, dass die Triebe Folgen der Erfahrung von Millionen Ahnen sind, also so gut kausal begründet und begründend sind wie irgendein anderes Vorkommnis“ (Bleuler, 1943). Passend zu diesen Überlegungen beobachtete der Neurophysiologe Libet (1985), dass einer subjektiv als spontan erlebten Handlung bereits mehrere hundert Millisekunden zuvor ein Bereitschaftspotenzial vorausging, das eine offenbar unbewusst verlaufende Hirnaktivierung anzeigt. Unsere spontanen Entschlüsse werden also offenbar gar nicht so spontan gefasst. Allerdings beobachtete Libet ebenfalls, dass die Versuchspersonen manchmal ein Veto gegen die Ausführung der Handlung verspürten und dass diese dann tatsächlich nicht erfolgte, woraus Libet (1985) folgerte, dass es einen vermutlich kortikal lokalisierten Willen gebe, der die subkortikal gefassten Entschlüsse blockieren könne. Die Willensfreiheit wäre damit gerettet, allerdings im Kontext einer zumeist subkortikal und damit unbewusst gesteuerten Motivation (Roth, 1999). Es wäre nachvollziehbar, dass neurobiologische Veränderungen in der Funktion der eher subkortikal verorteten motivationalen Systeme oder der kortikalen exekutiven Handlungskontrolle auftreten. Sie könnten

die neurobiologischen Korrelate der Handlungsplanung und damit der subjektiv freien Willensfähigkeit so weit beeinträchtigen, dass daraus eine Kontrollminderung im Umgang mit der Suchtsubstanz resultiert. Es handelt sich dann aber um graduelle Abweichungen in kognitiven, affektiven oder motivationalen Funktionen oder Fähigkeiten, die nicht im Sinne einer einfachen An- oder Abwesenheit der „Willensfreiheit“ verstanden werden können. Das entscheidende Kriterium ist wieder die Funktionseinschränkung (Culver und Gert, 1982), in diesem Fall die der Willensfähigkeit bzw. Handlungsplanung. Die Entscheidung, ob ein solches Krankheitszeichen vorliegt, ist unabhängig davon, ob die beeinträchtigte Handlungsplanung erlernt oder ererbt ist und ob wir ein neurobiologisches Korrelat nachweisen können. Sollte zusätzlich eine organische Hirnschädigung, beispielsweise im Sinne einer Atrophie des Frontalhirns, nachweisbar sein, ist dies ein weiteres und andersartiges Krankheitszeichen, nämlich das der organischen schädlichen Folge des Alkoholkonsums. Die An- oder Abwesenheit einer solchen hirnorganischen Auffälligkeit trägt aber nicht entscheidend zur Beantwortung der Frage bei, ob eine Kontrollminderung im Umgang mit der Suchtsubstanz gegeben ist, denn diese Frage wird aufgrund von Beobachtungen auf der Verhaltensebene und nicht durch Interpretation von computertomographischen Aufnahmen entschieden.

Das Kriterium der verminderten Willensfreiheit ist also ein sinnvolles Merkmal psychischer Krankheit, wenn es im Sinne einer objektivierbaren graduellen Einschränkung kognitiver Funktionen operationalisiert werden kann. Die Annahme einer „Willensfreiheit“ wird allerdings oft grundsätzlich mit dem Argument abgelehnt, dass sie gegen die „untrennbare Einheit von Geist und Gehirn“ verstoße. Denn wenn jeder Denkvorgang von materiellen Veränderungen im Gehirn begleitet sein

soll, dann müsste eine „freie“ Willensentscheidung, die nicht ihrerseits durch materielle Prozesse determiniert ist, eine „Einwirkung des Geistes auf das Gehirn“ darstellen, die als unvereinbar mit dem „physikalischen Weltbild (keine physikalische Wirkung ohne physikalische Ursache)“ gilt (Spittler, 1992). So argumentieren Braddon-Mitchell und Jackson (1996), dass die Welt der physikalischen Tatbestände „kausal geschlossen“ sei und keine Einmischung durch eine Interaktion mit einem als unkörperlich gedachten Geist vertrage. Dieses Argument ist aber nur dann stichhaltig, wenn Geistestätigkeit und Wille im Sinne eines Dualismus als vollständig getrennt von körperlichen Vorgängen verstanden werden. Möglicherweise sind unsere Modellvorstellungen zur Interaktion von Geist und Gehirn veraltet und wir orientieren uns zu sehr an Vorstellungen einer einfachen mechanischen Koppelung im Sinne interagierender Zahnräder, wie sie den Webstuhl und die Physik des 18. Jahrhunderts kennzeichnen. Die hochkomplexen Interaktionen neurophysiologischer Schwingungskreise, die sich nach unserem derzeitigen Wissensstand in neuronalen Netzen abspielen, könnten mit bisher theoretisch kaum erfassten Freiheitsgraden verbunden sein. Es wäre also vorschnell, Willensfreiheit als naturwissenschaftlich unakzeptables Konstrukt zu bezeichnen.

1.6 Zusammenfassung

Die bisherigen Überlegungen ergaben, dass die Kontrollminderung zwar Aspekte einer verminderten „Willensfreiheit“ trägt und ein wichtiges Kennzeichen der Abhängigkeit von einem Suchtstoff darstellt, dass dieses Krankheitszeichen jedoch auch dann gegeben ist, wenn wir kein organisches Korrelat nachweisen können. Wozu also

1 Einleitung

bemühen wir uns um die organischen Grundlagen der Abhängigkeit? Nicht, um die Einordnung der Alkohol-, Nikotin- oder Drogenabhängigkeit als Krankheit zu rechtfertigen, deren Behandlung von der Solidargemeinschaft der Versicherten getragen wird. Denn eine solche Krankheit und Behandlungswürdigkeit ist auch dann gegeben, wenn Leid, wesentliche Funktionseinschränkung oder eine eingeschränkte Lebenserwartung drohen und keinerlei organisches Korrelat gefunden werden kann. Um beim Beispiel der posttraumatischen Belastungsstörung zu bleiben: wer nach schwerster Verfolgung an wiederkehrenden Erinnerungen leidet, gilt zu Recht als krank und behandlungsbedürftig, und zwar unabhängig davon, ob neurobiologische Korrelate dieser quälenden Erfahrungen nachweisbar sind. Für die Öffentlichkeit ist es zwar in der Regel plausibler, wenn organische Korrelate gefunden werden können, für die Einordnung der Beschwerden als behandlungsbedürftige Krankheit sind diese Korrelate aber irrelevant. Die Kenntnis der organischen Korrelate abhängigen Verhaltens dient vielmehr der Entwicklung besserer Behandlungsmöglichkeiten. Bestimmte Patienten könnten beispielsweise auf alkoholassoziierte Reize mit einem besonders ausgeprägten, konditionierten Alkoholverlangen reagieren und in besonderer Weise von einer verhaltenstherapeutischen Expositionsbildung oder einer additiven Medikamentengabe profitieren.

Sind Alkohol-, Nikotin- und Drogenabhängigkeit also tatsächlich Krankheiten „wie andere auch“, wie wir es oben vielleicht vorschnell eingeräumt haben, weil sie mit Leid, Funktionseinschränkungen und drohendem Tod verbunden sind? So plausibel diese Erklärung auf den ersten Blick erscheinen mag, so muss man sich

doch fragen, ob zu schnelles Autofahren dann auch als Krankheit gelten muss. Denn ist es nicht auch mit einem erhöhten Risiko verbunden, zu sterben? Ein Einwand könnte lauten, dass das schnelle Fahren ja ein selbstgewähltes Risiko darstellt, während Abhängigkranke aufgrund unangenehmer Entzugserscheinungen, des Drogenverlangens oder der Kontrollminderung im Umgang mit dem Suchtstoff nicht mehr von der Droge loskommen, selbst wenn sie es wollen. Hier stellt sich also tatsächlich die Frage nach dem Grad der Einschränkung der Willensfreiheit. Was hier stillschweigend vorausgesetzt wird, ist ein Widerspruch zwischen einer bewusst gefassten und verbalisierbaren Stellungnahme des Menschen (z. B. „ich will nicht mehr trinken“) und dem Drang, das doch zu tun. Der Philosoph Taylor (1999) würde das einen Widerspruch zwischen starken und schwachen Wertungen nennen. Wie bereits diskutiert, ist das Auftreten solcher sich widersprechender Handlungsantriebe auf der Verhaltensebene zu beurteilen. Allerdings wird eine kritische Öffentlichkeit sehr viel geneigter sein, eine solcherart verminderte Steuerungsfähigkeit anzunehmen, wenn organische Korrelate eines quälenden Drogen-, Alkohol- oder Nikotinverlangens nachweisbar sind oder wenn sich Hinweise darauf ergeben, dass jene Hirnareale durch den Substanzkonsum geschädigt wurden, deren ungestörte Funktion nach dem Stand der derzeitigen Erkenntnis zur bewussten Verhaltenskontrolle notwendig wäre. Die neurobiologische Forschung kann so Argumente liefern, die gegen eine ungleiche Behandlung abhängig kranker Patienten verwendet werden können; die soziale Auseinandersetzung mit der Diskriminierung der abhängig Kranken ersetzt sie nicht.