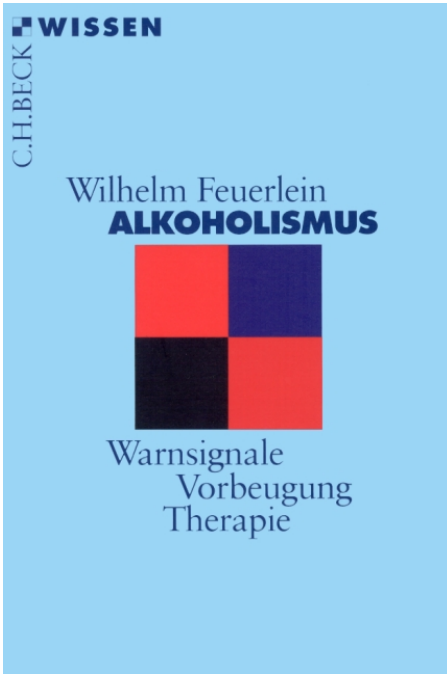


Unverkäufliche Leseprobe



**Wilhelm Feuerlein**  
**Alokoholismus**

Warnsignale, Vorbeugung, Therapie

121 Seiten, Paperback  
ISBN: 978-3-406-45533-9

### III. Bedingungsgefüge des Alkoholismus

#### 1. Modellvorstellungen

Der Alkoholismus stellt nur einen, wenn auch sehr wichtigen Spezialfall des umfassenden und komplexen Phänomens Sucht und Abhängigkeit dar. Deren Entstehung und Dauer läßt sich nicht durch monokausale (z.B. biologische) Modelle erklären. Alkoholismus ist vielmehr ein Paradebeispiel für die Notwendigkeit einer biopsychosozialen Betrachtungsweise (Engel 1977; vgl. Kapitel IV.1), bei der darüber hinaus systemische Erklärungsansätze hilfreich sind. Es bedarf eines multikonditionalen Modells, das die verschiedenen Bedingungsfaktoren in ihrer Interaktion berücksichtigt. Hierüber besteht bei den meisten Fachleuten Einigkeit. Das einfachste Modell geht von drei großen Faktorengruppen oder Bedingungen für Alkoholismus aus, die aber teilweise aufgegliedert werden müssen.

Diese sind:

- *Drogen* mit ihren spezifischen Wirkungen (hier: der Alkohol)
- das konsumierende *Individuum* mit seinen körperlichen und psychischen Eigenschaften, wie sie sich unter den jeweiligen genetischen Dispositionen im Laufe des Lebens entwickelt haben
- das *Sozialfeld*, wozu neben interpersonalen, sozialisierenden Beziehungen auch die beruflichen, wirtschaftlichen Gegebenheiten und traditionsgebundene und religiös orientierte Normen zu rechnen sind.

Das Bedingungsgefüge zwischen den drei Faktorengruppen läßt sich in einem Dreieck darstellen (s. Abb. 1).

Dieses komplexe Erklärungsmodell hat dynamischen Charakter, d. h. es will zum Ausdruck bringen, daß sich die verschiedenen Faktorengruppen in unterschiedlicher Weise, auch im Sinne eines Regelkreises, gegenseitig beeinflussen können.

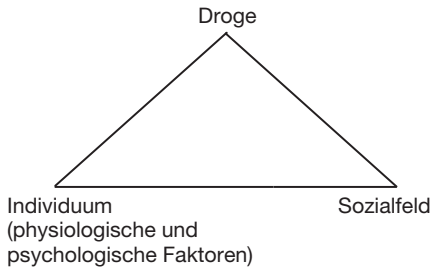


Abb. 1: Modell für die Entstehung der Drogenabhängigkeit.

## 2. Droge Alkohol

### *Chemische Eigenschaften*

Bei Ethanol handelt es sich um eine einfach strukturierte chemische Substanz (Summenformel:  $C_2H_5OH$ ). Sie stellt eine farblose Flüssigkeit mit einem spezifischen Gewicht von 0.79 Gramm dar (1 Vol% entspricht etwa 0.8 g), die in Wasser wie in Fetten löslich ist, was die leichte Resorption und Verbreitung des Alkohols im Organismus fördert. Alkohol hat einen hohen Energiegehalt: 1 Gramm enthält 29.6 Kilojoule (= 7.07 Kilokalorien). Er entsteht, wenn auch nur in sehr kleinen Mengen, auch „endogen“ im Organismus, und zwar im Intermediärstoffwechsel sowie durch bakterienbedingte Fermentation im Magen-Darm-Trakt. Allerdings ist der dadurch verursachte Blutalkoholspiegel (BAS) mit 0,00075 ‰ sehr niedrig; er spielt für die gerichtsmedizinische Begutachtung keine Rolle. Alkohol wird gewöhnlich durch Gärung von Zuckerarten (letztlich Traubenzucker) erzeugt, die durch Hefe in Alkohol und Kohlensäure gespalten werden. Trinkalkohol darf nur durch Hefegärung von Pflanzenteilen, Melasse, Stärke oder Zucker gewonnen werden. Der Ethanolgehalt alkoholischer Getränke ist je nach Getränkeart unterschiedlich. Er schwankt zwischen 2–3 Vol.% (Leichtbiere) und 80 Vol.% (manche Rumsorten). Als „alkoholfrei“ dürfen Getränke bezeichnet werden, die weniger als 0,5 Vol.% Ethanol aufweisen. Neben Ethanol und

Wasser enthalten die meisten alkoholischen Getränke Begleitstoffe, von denen viele aus der großen Familie der Alkohole stammen (z.B. Methanol und Butanole), ferner organische Säuren, besonders Weinsäure, aber auch Apfelsäure. Diese Begleitstoffe sind wichtig für die charakteristischen geschmacklichen Qualitäten der verschiedenen alkoholischen Getränke. Sie haben aber auch eine nicht unerhebliche medizinische Bedeutung, da manche von ihnen giftig sein können.

### *Aufnahme und Verteilung des Alkohols im Körper*

Alkohol wird von den Schleimhäuten schnell resorbiert (genaugenommen handelt es sich um eine Diffusion). Die geringsten Mengen werden in der Mundschleimhaut aufgenommen, wesentlich mehr im Magen, die Hauptmenge aber im Dünndarm. Die Resorption im Magen ist abhängig von dessen Füllungszustand. Verzögert sich die Entleerung des Magens, verlangsamt sich auch die Resorption des durch den Mund zugeführten Alkohols. Geringe Mengen Alkohol können schon 10 Minuten nach dem Trinken resorbiert sein. Resorptionsverzögerungen sind durch starkes Rauchen und scharfe Gewürze möglich. Es kann dadurch eine Hemmung der Magentätigkeit und ein Krampf des Magenausgangsmuskels (Pylorus) auftreten. Höher konzentrierte Alkoholika werden rascher resorbiert als weniger konzentrierte. Wenn große Mengen Alkohol, vor allem hochprozentige Getränke, in kürzester Zeit getrunken werden, kann es auch bei Personen, die an Alkohol gewöhnt sind, durch den steilen Anstieg des Blutalkoholspiegels zu starken körperlichen und psychischen Störungen bis zu Vergiftungserscheinungen kommen. Allerdings kann umgekehrt durch höhere Dosen von Alkohol die Funktion der Magenmuskulatur so beeinträchtigt werden, daß eine Verzögerung der Entleerung des Magens eintritt. Dadurch ist es möglich, daß ein Teil des genossenen Alkohols gar nicht resorbiert wird und damit auch nicht in die Leber und in den Kreislauf gelangt, sondern unabgebaut wieder ausgeschieden wird. Nach der Resorption verteilt sich der Alkohol je nach Wassergehalt der

Organe im ganzen Körper, da der weitaus größte Anteil des Alkohols im Körperwasser gelöst wird. 30–60 Minuten nach dem Trinken ist der höchste BAS erreicht, 60–90 Minuten nach dem letzten Schluck ist die Verteilung des Alkohols im Körper abgeschlossen. Alkohol geht auch in die Plazenta und somit in den Kreislauf eines Fetus über, so daß es zu einer Schädigung des ungeborenen Kindes kommen kann (vgl. Alkohol-Embryopathie Kapitel IV.2). Die Alkoholkonzentration im Gehirn und in der Ausatemluft entspricht im wesentlichen dem BAS. Besonders niedrig ist die Alkoholkonzentration in der Leber, weil dort hauptsächlich der Abbau des Alkohols stattfindet. Die Alkoholkonzentration im Harn steht aus verschiedenen Gründen in keinem konstanten Verhältnis zum BAS, so daß ein Rückschluß von der Alkoholkonzentration im Urin auf den BAS nicht möglich ist.

### *Stoffwechsel*

Alkohol kann im Körper nicht gespeichert werden. Er wird durch Oxidation abgebaut. Dabei sind hauptsächlich zwei Eiweißstoffe (Enzyme) beteiligt: die *Alkohol-Dehydrogenase* (ADH) und das „*Mikrosomale Ethanol oxidierende System*“ (MEOS). Der Alkoholabbau vollzieht sich in verschiedenen Schritten, die hier nur angedeutet werden sollen. Zwischenstufen (Metaboliten) sind vor allem *Acetaldehyd*, eine giftige Substanz, die jedoch im Körper rasch abgebaut wird (durch das entsprechende Enzym, die Acetaldehyddehydrogenase – ALDH). Endprodukte des Alkoholabbaus sind Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) und Wasser. Die Hauptmenge des Alkohols wird in der Leber abgebaut, meist durch die ADH. Letztere ist kein einheitliches Enzym, sondern es existiert eine größere Anzahl von Varianten (Isoenzyme), die genetisch determiniert sind. Die ADH erreicht erst beim fünfjährigen Kind die Werte des Erwachsenen, weshalb kleine Kinder Alkohol besonders schlecht vertragen. Die ADH kommt nicht nur in der Leber, sondern auch in anderen Organen wie Herz, Lunge und Niere vor. Der Abbau durch das MEOS wurde erst vor einigen Jahrzehnten

entdeckt. Dieses Enzym ist, im Gegensatz zur ADH, induzierbar, d.h., seine Entstehung wird durch Alkohol angeregt. Bei niedrigem BAS wird MEOS nur in geringen Mengen gebildet. Bei zunehmendem BAS steigt sein Spiegel an. Der durchschnittliche stündliche Abbau des BAS beträgt bei Männern 0,15 ‰, bei Frauen etwas weniger (d. h. etwa 6–9 g Alkohol/Stunde bei durchschnittlichem Körpergewicht). Er ist unabhängig von Alter, Schlaf und Harnausscheidung. Eine vorübergehende Steigerung des BAS ist durch verschiedene Umstände (z. B. Streß) möglich, die zu einer Beeinflussung der Ausschüttung bestimmter Hormone (z. B. Adrenalin, Noradrenalin, Cortisol, Glucagon, Insulin) führen, ferner durch die og. Induktion des MEOS bei chronischem Alkoholmißbrauch: bis etwa 0,35 ‰ innerhalb der ersten 2–4 Stunden nach Alkoholkonsum. Kälte und Eiweißmangel können den BAS-Abbau verlangsamen. Bemerkenswert ist der vielfach bestätigte Befund, daß Frauen bei gleicher Alkoholeinnahme einen höheren BAS aufweisen als Männer. Die Ursache ist unklar. Möglicherweise ist sie in dem unterschiedlichen Wasseranteil und der unterschiedlichen Verteilung des Alkohols im Körper sowie in dem meist niedrigeren Körpergewicht zu suchen. Außerdem bauen Frauen wegen unterschiedlicher ADH-Mengen im Magen weniger Alkohol ab als Männer.

## 2.1. Pharmakologisch-toxische Wirkungen

Es gibt kaum ein Organsystem, das nicht durch Alkoholmißbrauch direkt oder indirekt geschädigt werden kann.

Alkohol wirkt auf den Organismus

- durch seine direkte Einwirkung auf die Zellen und ihre Überträgersysteme, z. B. die Nervenzellen (sog. Neurotransmitter),
- durch Veränderungen des Stoffwechsels (Energiezufuhr, Einfluß auf den Eiweiß-, Fett-, Vitamin- und Mineralstoffwechsel),
- durch die Bildung von Stoffwechselprodukten (Metaboliten, z. B. Acetaldehyd), durch Enzyminduktion (auf das MEOS),

- durch Veränderungen von physiologischen Funktionen des Organismus (Veränderungen der Durchblutung).

Es ist oft schwierig, direkte und indirekte Wirkungen des Alkohols zu unterscheiden. Außerdem sind die Wirkungen bei einmaliger und bei wiederholter Zufuhr unterschiedlich.

### *Wirkungen auf das Nervensystem*

Zentrales und peripheres Nervensystem gehören zu den Organsystemen, auf die der Alkohol am vielfältigsten und intensivsten einwirkt. Bei entsprechender Dosierung und Einwirkungsdauer setzt er hier entsprechend schwere Schädigungen. Alkohol überwindet die Blut-Hirn-Schranke und verbreitet sich dank seiner Wasser- und Fettlöslichkeit schnell im Hirngewebe. Deshalb führt Alkoholkonsum akut zur Veränderung der Hirndurchblutung; sowohl Verminderung wie Steigerung der Durchblutung sind beobachtet worden. Hohe Dosen Alkohol haben eine Gefäßengstellung im Gehirn zur Folge. Alkohol beeinflusst *biochemische Prozesse* im Gehirn in verschiedenen Bereichen. Er führt zu einer Verminderung des Traubenzucker verbrauchs im Gehirn, der dort im Vergleich zu anderen Organen besonders hoch ist. Wesentliche Effekte des Alkohols auf neurale Strukturen werden seiner Wirkung auf die Trennwände (Membranen) zwischen den verschiedenen neuronalen Mikrostrukturen zugeschrieben, die einen hohen Gehalt an Fettstoffen (Lipiden) aufweisen. Die Hauptwirkung des Alkohols auf das Nervensystem geschieht aber über die *Neurotransmitter*. Darunter versteht man Botenstoffe, die auf chemischem Weg die Reizübertragung zwischen den Nervenzellen vermitteln. Davon sind in den letzten Jahrzehnten etwa einhundert entdeckt worden. Sie lassen sich in mehrere Gruppen einteilen. Zwei der wichtigsten Gruppen sind solche, die die Nerventätigkeit aktivieren, z.B. Glutamat, und solche, die es hemmen. Dazu gehört vor allem das sogen. *GABA-erge System* (GABA = Gamma-Amino-Butyro-Acid). Alkohol hat, im Gegensatz zu anderen Substanzen mit hohem Mißbrauchspotential wie Opiaten und Benzodiazepinen keine eigenen Rezepto-

ren, wie die eiweißhaltigen Zellstrukturen bezeichnet werden, an denen körpereigene Botenstoffe wie Neurotransmitter festmachen, sondern greift an verschiedenen anderen Rezeptor-Systemen an, vor allem an denen des Glutamat-Systems und des GABA-Systems. Aber auch die Systeme des Noradrenalins, des Dopamins, des Acetylcholins und des Serotonins werden durch Alkohol beeinflusst. Alkohol kann, ebenso wie andere Wirkstoffe, auch Einfluß darauf nehmen, wie viele Rezeptoren neu gebildet werden und wie diese auf Alkohol ansprechen.

Weitere biochemische Wirkungen des Alkohols betreffen den *Calcium-Stoffwechsel innerhalb der Zellen* und die *endogenen Opiate* (z. B. Endorphine). Unter endogenen Opiaten versteht man vom Körper gebildete Eiweißstoffe, die eine ähnlich schmerzhemmende und euphorisierende Wirkung haben wie von außen zugeführte Opiate.

Die Studien über die biochemische Wirkung des Alkohol zeigen zwei immer wiederkehrende Phänomene.

*Alkohol wirkt „biphasisch“*: zunächst bzw. in kleinen Dosen aktivierend, später hemmend. Die Alkoholwirkung ist anders, je nachdem, ob die Substanz einmalig (akut) oder wiederholt (chronisch) zugeführt wird.

Die Alkoholwirkung ist individuell unterschiedlich, was wahrscheinlich genetisch bedingt ist.

Unberücksichtigt bleibt hier die unterschiedliche klinische Wirkung des Alkohols je nach Stimmungslage, Erwartungshaltung und anderen psychologischen Bedingungen.

### *Biologische Grundlagen des Abhängigkeitspotentials*

Alkohol hat wie andere Drogen ein *Abhängigkeitspotential*. Durch die Einnahme der betreffenden Substanz kann ein Zustand entstehen, den man Abhängigkeits-Syndrom nennt, wie er in Kapitel II beschrieben wurde. Das Abhängigkeitspotential von Alkohol ist nicht so stark wie das mancher Rauschdrogen wie Opiate (z. B. Heroin), Kokain und anderer Aufputschmittel, aber vergleichbar mit dem von manchen Beruhigungs- und Schlafmitteln wie Benzodiazepinen und Barbituraten. Das ent-



scheidende Charakteristikum des Abhängigkeitssyndroms ist die psychische Abhängigkeit, die sich durch das unstillbare Verlangen äußert, den Alkoholkonsum fortzusetzen oder nach einem jahrelangen „trockenen“ Intervall den Konsum wieder aufzunehmen (Craving), obwohl dem Betreffenden die negativen Konsequenzen dieses erneuten Trinkens bewußt sind. Es wird in den letzten Jahren diskutiert, ob es ein Suchtgedächtnis gibt, das für die Entstehung und Aufrechterhaltung des Alkoholismus von Bedeutung ist (Böning 1994). Dieses Abhängigkeitspotential läßt sich auch durch *Tiermodelle* darstellen. Es ist gelungen, Tierstämme zu züchten, die Alkohol gegenüber nichtalkoholischen Getränken bevorzugen oder ablehnen. Dieses Ergebnis wurde als wichtiges Argument für die Existenz genetischer Faktoren bei der Suchtentstehung gewertet. Vor allem konnte in den letzten Jahren im Tiermodell gezeigt werden, daß früherer Alkoholkonsum bei der Entstehung erneuter Abhängigkeit eine Rolle spielt. Ratten, die in einer ersten Versuchsphase von Alkohol abhängig geworden waren, dann aber monatelang alkoholfrei gehalten wurden, tranken Alkohol in großen Mengen, als er ihnen in freier Wahl neben alkoholfreien Flüssigkeiten erneut angeboten wurde. Sie bevorzugten ihn auch, wenn er durch das stark bitter schmeckende Chinin „vergällt“ war. Interessanterweise war aber der Alkoholkonsum dann auch durch soziale Faktoren wie Isolation beeinflusbar (Wolfgramm 1995).

Zur Entstehung des Abhängigkeitssyndroms wurden verschiedene biologische Theorien entwickelt. Man geht aufgrund anatomischer, physiologischer und pharmakologischer Untersuchungen davon aus, daß im Gehirn ein Belohnungssystem existiert (Herz, Shippenberg 1989; Ploog 1995). Dieses System wird in bestimmten Regionen des Gehirns lokalisiert und hat etwas mit der Entstehung von emotionalen Prozessen, mit Lust- und Unlustempfindungen zu tun (limbisches System). Das Belohnungssystem kann auf verschiedene Weise aktiviert werden: entweder durch elektrische Stimulation oder auf natürliche Weise, durch natürliche „Belohner“ wie wohlschmeckende Nahrung, sexuelle Reize oder Schmerz. Besonders spricht es

auf spezifische chemische Stoffe an. Es sind dies im wesentlichen die schon genannten Stoffe mit hohem Abhängigkeitspotential. Die Aktivierung des Belohnungssystems wird vor allem durch Neurotransmitter wie Dopamin moduliert. Als weitere Modulatoren sind beim Alkoholkonsum auch die GABA-ergen Substanzen und Glutamat wichtig. Ferner spielen endogene Opiate (Endorphine) und Stresshormone, die in bestimmten Hirnregionen (Hypothalamus-Hypophyse) gebildet werden, eine Rolle bei der Entstehung des Alkoholverlangens.

[...]