

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 suchtherapeutischen 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 „Gifftigkeit“ des Äthylalkohols dar. Das Störungskonzept beschränkte sich auf die cha-

1 Einleitung

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 steigenden Ausschweifungen treibt.“

Auch Nikotin ist in der Wahrnehmung dieser Zeit ein „Gift“, wengleich 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 gelehnt 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 Alkoholgenuss 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-

1 Einleitung

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.

Ogleich 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 Alkoholkranken (und diese bilden bekanntermaßen den größten Teil der Alkoholabhängigen!) auf 2,5 (Rosengren 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 Inkonsequenz 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.

1 Einleitung

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.	Erfolgreiche 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 eine 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 verwenden 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,

1 Einleitung

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-

1 Einleitung

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 verweisen 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 ausgeht. 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