

Craving : ein langsam auch für die Praxis brauchbares Konstrukt

Autor(en): **Fuchs, Werner J.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **SuchtMagazin**

Band (Jahr): **25 (1999)**

Heft 4

PDF erstellt am: **23.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-800995>

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

Craving – ein langsam auch für die Praxis brauchbares Konstrukt

Seit Medikamente den Weg in die Praxis gefunden haben, denen ein «Anti-craving» Effekt nachgesagt wird, muss sich die Praxis vermehrt mit Erkenntnissen der Grundlagenforschung im Suchtbereich auseinandersetzen, hat aber gleichzeitig einen Pfeil mehr im Köcher seines therapeutischen Instrumentariums.

WERNER J. FUCHS*

Der Begriff «Craving», spielt seit Jahrzehnten sowohl in der Suchtforschung als auch in der Suchtbehandlung eine Rolle, wird unterschiedlich definiert und hat eine Vielzahl von Facetten. Die allgemeinste Definition wäre jene vom Verlangen, sich eine bestimmte Substanz zuzuführen. In den heute gebräuchlichen Diagnosesystemen, dem ICD-10 und dem DSM-IV, ist Craving als jeweils ein Kriterium zur Diagnose eines Abhängigkeitssyndroms eingegangen.

Craving und Rückfall

Im Zentrum des Interesses steht selbstredend der Zusammenhang von Cra-

ving und Rückfall. Die Konsensuskonferenz über Craving¹ definierte fünf Arten des Craving:

- Craving während der Abstinenz
- Craving, das durch psychosoziale Stimuli ausgelöst wird
- Craving nach Genuss einer geringen Menge Alkohol bei einem emotional stabilen Patienten
- Craving als Selbstmedikation zum Coping psychischer Symptome (Angst, Depression)
- Craving als Selbstbehandlung von Entzugssymptomen

So hilfreich derartige Definitionen sind, so sehr ist Skepsis ihnen gegenüber am Platz. So ist zum Beispiel der zwingende Zusammenhang von Craving und Rückfall keineswegs empirisch belegt². Die meisten Hypothesen zum Craving sind auf dem Gebiet der Alkoholabhängigkeit entwickelt worden.

Craving als konditionierter Entzug

Gemäss dieser Vorstellung führt die Einnahme psychotroper Substanzen letztlich zur Anpassung des Gehirnes. Mit der Einnahme verbunden ist ein ganz bestimmtes Setting, das einen konditionierenden Effekt ausübt. Sogenannte Schlüsselreize sind dann in der Lage, auch ohne Einnahme der Substanz, eben durch den konditionierten Reiz, ein Verlangen nach der Substanz auszulösen³.

Es lässt sich unterscheiden, ob das Craving während eines Entzuges auftritt oder während der Abstinenz. Während des Entzuges hiesse, dass ein Abhängiger all jene Entzugserscheinungen, die er im Laufe seiner Drogenkarriere erlebt hat, zu vermeiden trachtet und somit ein Craving erlebt. So einleuchtend diese Vorstellung ist, so sehr muss man auf etwas hinweisen: Es ist heute nicht mehr haltbar, den Zwang zur Einnahme von Substanzen alleine mit dem

Wunsch nach Vermeidung von Entzugssymptomen zu erklären.

Neurobiologie des Craving

Zwei Systeme werden heute in erster Linie mit dem Craving in Zusammenhang gebracht, das Opiat-/Endorphin- sowie das glutamaterge System. Im glutamatergen System des zentralen Nervensystems spielt Glutamat als erregender Transmitter eine wichtige Rolle, es entfaltet seine Wirkung u.a. am so genannten NMDA-Rezeptor⁴. Chronische Einnahme von Alkohol führt allgemein zur Erregungshemmung und kompensatorisch zu einer Zunahme der NMDA-Rezeptoren. Während des Alkoholentzuges kommt es wegen der höheren Empfindlichkeit der NMDA-Rezeptoren zu Symptomen der Übererregung, die von den Alkoholentzugssymptomen bestens bekannt sind. Mit anderen Worten: Im Alkoholentzug kommt es zu einer Erhöhung der neuronalen Übererregbarkeit bei gleichzeitiger Hemmung des GABAergen Systems⁵.

Mehrere Beobachtungen unterstreichen die Rolle des endorphinergen Systems für die Alkoholabhängigkeit⁶.

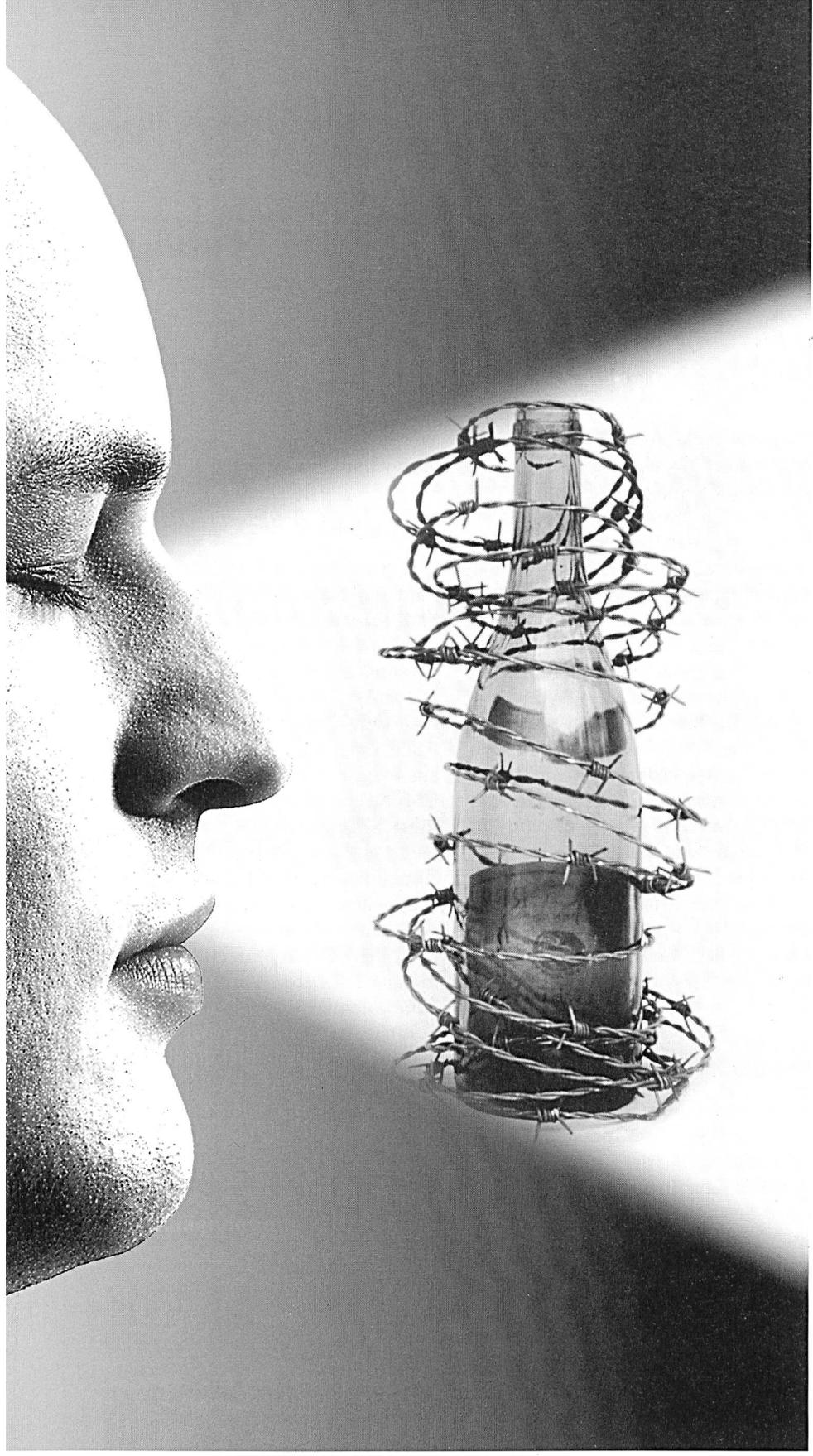
- Alkohol kompensiert einen Mangel an körpereigenen Opioiden,
- Endorphine verstärken den Wunsch nach weiterem Alkohol,
- die Endorphinfreisetzung nach Stress führt zu einem Endorphinmangel, der das Alkoholverlangen steigert.

Es gilt als gesichert, dass sich diese Prozesse im mesolimbisch-mesokortikalen Bereich abspielen, in einem System, das als Reward-System oder Belohnungssystem bekannt ist.

Anticraving Substanzen

Allein die Schwierigkeit, «Craving» zu operationalisieren und empirisch zu

* Korrespondenzadresse: Dr. med. Werner J. Fuchs, Chefarzt, Psychiatrisches Zentrum Wetzikon, Spitalstr. 60, CH-8620 Wetzikon, Tel. 01 930 28 44, Fax 01 930 26 47, e-mail: werner.fuchs@pzw.ch



fassen, macht verständlich, dass es viele Hinweise auf Substanzen verschiedener Stoffklassen gibt, denen ein «anticraving» Effekt nachgesagt wird, ohne dass dieser an grösser angelegten Studien nachgewiesen wäre. Beispiele sind

- Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wie Fluoxetin,
- Dopamin-Antagonisten wie Tiaprid und
- Serotonin-Agonisten wie Buspiron, um nur einige herauszugreifen. Für zwei weitere Pharmaka ist die Daten-

lage überzeugender: der Opiatantagonist Naltrexon und der Glutamatmodulator Acamprosat.

Naltrexon

Naltrexon ist ein mü-Opiatrezeptorantagonist und als Gegenmittel bei einer Opiatüberdosierung bestens bekannt. Nach Beobachtungen aus der Grundlagenforschung und zwei klinischen Studien⁷ wurde diese Substanz in den USA zur Prophylaxe des Alkoholrückfalles zugelassen. Die genaue Wirkung ist unbekannt, jedoch spricht vieles dafür, dass der Effekt über das Belohnungssystem vermittelt wird. Eine Einschränkung in der Anwendung ist dadurch gegeben, dass es über die Leber abgebaut wird und somit schwere Lebererkrankungen eine Kontraindikation darstellen. Gerade letztere sind häufig eine Folgeerscheinung chronischen Alkoholkonsums.

Acamprosat

Acamprosat vermag die durch Glutamat ausgelöste Übererregbarkeit der Neuronen zu reduzieren⁸. Somit wird die GABAerge Aktivität wiederhergestellt, die einen neuro-inhibitorischen Effekt bewirkt. Während man beim

- Naltrexon vermuten kann, dass der belohnende Effekt des Alkohols wegfällt,
- bei Tranquilizern, dass sie die Alkoholwirkung teilweise ersetzen,
- beim Disulfiram, dass es zu einer Unverträglichkeitsreaktion mit Alkohol kommt,

lässt sich beim Acamprosat postulieren, dass die Wirkung auf einem anticraving Effekt beruht. Es weist selber keine psychoaktiven Eigenschaften auf. In zwölf randomisierten, multizentrischen Placebo-kontrollierten Doppelblindstudien mit insgesamt 4031 Patienten⁹ wurde der Nachweis er-

bracht, dass im Vergleich zu Placebo die Abstinenzrate unter Acamprosat bedeutend günstiger ist.

Praxis

Acamprosat sollte noch während der Entgiftung abgegeben werden. Die tägliche Dosis beträgt 3x2 Tabletten. Nach ungefähr sieben Tagen ist das Steady-state-Gleichgewicht erreicht. Es kommt weder zu Interaktionen mit anderen Medikamenten, noch mit Alkohol, so dass Patienten, die schon einmal Disulfiram einnahmen, auf diesen Tatbestand hingewiesen werden müssen. An Nebenwirkungen werden am häufigsten gastrointestinale Beschwerden genannt, die nach einer passageren Dosisreduktion in der Regel verschwinden. Da Acamprosat durch die Niere ausgeschieden wird, wäre eine Nierenerkrankung eine Kontraindikation, nicht aber eine Lebererkrankung.

Erfahrungen aus klinischen Anwendungsstudien

In der Schweiz sowie in vier weiteren europäischen Ländern wurde Acamprosat unter Alltagsbedingungen eingesetzt (NEAT-Studie). Jedes Zentrum war frei in der Anwendung eines psychotherapeutischen Verfahrens und in der Rekrutierung seiner PatientInnen. Nach 24 Wochen beendeten 59 % der Patienten die Studie in der Schweiz. Die Abstinenzrate lag nach 24 Wochen bei 53%, 6.5% hatten einen so genannten «lapse», 22.6% wiesen ein so genanntes «binge drinking» auf. Offensichtlich hatte die Art der therapeutischen Intervention keinen entscheidenden Einfluss auf die Abstinenzrate. Subjektiv gaben PatientInnen in den Bereichen, in denen sie sich vor Beginn der Behandlung am meisten beeinträchtigt fühlten,

- emotionale Rolle,

- psychische Verfassung und
 - soziales Funktionieren,
- am Ende der Behandlung an, die meisten Fortschritte gemacht zu haben. Ein interessanter Befund sind die PatientInnen, die bei einer Visite angaben, nicht abstinent gelebt zu haben. Bei ihnen lässt sich zeigen, dass sie zwar getrunken hatten, aber deutlich weniger als zu Beginn der Behandlung. Die Ergebnisse der Schweizer Kohorte lassen sich grob wie folgt zusammenfassen: 1/3 der PatientInnen, wohlgemerkt alles chronische AlkoholikerInnen, blieben im Beobachtungszeitraum abstinent, 1/3 trank zeitenweise, aber deutlich weniger und 1/3 blieb in seinem Trinkverhalten unverändert.

Fazit

Im Bereich von Suchtbehandlungen, vor allem im ambulanten Bereich, ist durch anti-craving Medikamente das Spektrum der Interventionsmöglichkeiten breiter geworden. Ein solche Behandlung macht nur Sinn, wenn sie in eine umfassende psychosoziale Betreuung eingebettet ist. Die reine Abgabe eines Medikamentes allein ist genauso sinnlos wie bei Opiatabhängigen die ausschliessliche Abgabe von Methadon.

Die wissenschaftliche und therapeutische Herausforderung bleibt, dass es keine brauchbaren Indikationskriterien dafür gibt, wer denn von welcher Behandlung am meisten profitiert. Das lässt sich bisher immer nur retrospektiv angeben. Dabei bieten auch die verschiedenen Alkoholiker-Typologien keine Hilfe. Beim derzeitigen Stand des Wissens sind Praktiker gut beraten, ihren PatientInnen sowohl die Art der therapeutischen Intervention zu erörtern, als auch, welches Medikament eine Unterstützung beim Ziel der Abstinenz oder der Reduktion des Alkoholkonsums sein könnte. ■

Literatur:

- 1 Ades J, Barrias JA, Besson J, Borg S, Chick J, Lesch OM, Mooere N, Pelc I, Poldrugo F, Rodriguez-Martos A, Walburg JA: Guidelines on evaluation of treatment of alcohol dependence in Alcoholism. *Alcohol Rel Addict* 1994;30(suppl).
- 2 Pickens RW, Johanson CE: Craving: Consensus of status and agenda for future research. *Drug Alcohol Depend* 1992;30:127-131.
- 3 Tiffany ST: Potential functions of classical conditioning in drug addiction; in Drummond DC, Tiffany ST, Glautier S, Remington B, (eds): *Addictive behaviour: Cue exposure theory and practice*, Chichester, John Wiley, 1995;47-71.
- 4 Spanagel R, Zieglgänsberger W: Alkohol und neuronale Plastizität: Interaktion von Alkohol mit opioidergen und glutamatergen Systemen; in Mann K, Buchkremer G (eds): *Sucht. Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Ulm, Stuttgart, Fischer, 1998;53-66.
- 5 Littleton J, Quatari al M, Little H: The neurobiology of craving: potential mechanisms for acamprostate; in: Soyka M (ed.): *Acamprostate in relapse prevention of alcoholism*. Berlin, Heidelberg, Springer, 1996;27-46.
- 6 Rommelspacher H: Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung süchtigen Verhaltens; in Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H (eds.): *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Stuttgart, New York, Thieme, 1999;28-38.
- 7 O'Malley SS, Jaffe AJ, Chang G, Schottenfeld RS, Meyer R, Rounsaville B: Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence: a controlled study. *Archives of General Psychiatry* 1992;49:881-887.
- 8 Zieglgänsberger W, Zeise ML: Calciumdiacetyl-homotaurinate which prevents relapse in weaned alcoholics decreases the action of excitatory amino acids in neocortical neurons of the rat in vitro; in Naranjo CA, Sellers EM (eds): *Novel Pharmacological Interventions for Alcoholism*. Heidelberg, Springer, 1992;337-341.
- 9 Soyka M: Neuere medikamentöse Ansätze in der Alkoholismustherapie; in Watzl H, Rockstroh B (eds): *Abhängigkeit und Missbrauch von Alkohol und Drogen*. Göttingen, Hogrefe, 1997:229-247.