

Der Opiatantagonist Naltrexon in der Behandlung des Alkoholabhängigkeitssyndromes

Autor(en): **Collen, Timothy D.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **SuchtMagazin**

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

Heft 4

PDF erstellt am: **23.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-800996>

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.

Der Opiatantagonist Naltrexon in der Behandlung des Alkoholabhängigkeitssyndromes

Auch in der Schweiz soll mit einer Studie gezeigt werden, dass die Blockierung der Opiatrezeptoren bei Alkoholabhängigkeit helfen kann, das durch das Absetzen des Alkohols hervorgerufene Craving zu reduzieren.

TIMOTHY D. COLLEN *

Beim Alkoholabhängigkeitssyndrom gilt es auf möglichst vielen therapeutischen Ebenen zu handeln. An erster Stelle stehen unterschiedliche Möglichkeiten des medikamentös unterstützten Entzuges. Dies wird heute mit Disranaurin oder wie im angelsächsischen Raum mit Benzodiazepinen durchgeführt. Zum einen wird so die unangenehme Entzugssymptomatik gedämpft und zum anderen werden Entzugskrämpfanfälle verhindert.

Die eigentliche Tragweite der Abhängigkeit zeigt sich jedoch erst im weiteren Verlauf, wenn die Lust und das Verlangen nach Alkohol wieder einsetzen, was dann vor allem verstärkt auftritt, wenn die PatientInnen entlassen werden und in ambulanter Behandlung stehen.

* Timothy D. Collen arbeitet als Assistenzarzt in der Psychiatrischen Klinik St. Urban unter dem Chefarzt Dr. med. R. Ineichen. Er stammt aus Deutschland und betreute die multizentrische Indikationserweiterungsstudie in St. Urban noch unter dem bereits verabschiedeten Chefarzt Dr. med. J. Fleischhauer.

Für Simone und Julian.

Rückfallvorbeugung mit Medikamenten

Die Entwöhnung, also das Therapieren des psychischen Suchtäquivalentes, stellt den schwierigen Teil der Behandlung des Alkoholabhängigkeitssyndromes dar und wird heute multiaxial angegangen. Neben einer suchtherapeutischen Begleitung hat man heute die Möglichkeit, eine medikamentös unterstützte Rückfallprophylaxe durchzuführen. Dabei ist die Zielsetzung zum einen, den «first-drink» so weit wie möglich zu verzögern und zum anderen das Verlangen nach Alkohol zu reduzieren. Bislang gab es für die medikamentöse Rückfallsprophylaxe die Anticravingsubstanz Acamprosat (Campral®) und das Aversivum Disulfiram (Antabus®). Dabei soll Campral® das Verlangen nach Alkohol reduzieren, was über einen Eingriff im Transmittersystem erfolgt. Antabus® hingegen bewirkt bei Zufuhr von Alkohol eine Aversivreaktion, welche durch einen ersten Trinkversuch provoziert wird. Mit der Erfahrung dieses Trinkversuches soll über die daraus entstandene Angst ein erneuter Alkoholkonsum verhindert werden. Mit dem Opiatantagonisten Naltrexon (Nemexin®) steht ein Medikament zur Verfügung, welches schon seit geraumer Zeit in anderen Ländern beim Alkoholabhängigkeitssyndrom eingesetzt wird. In einer multizentrischen Studie zur Indikationserweiterung der Substanz wurde die Wirksamkeit beim Alkoholabhängigkeitssyndrom untersucht.

Die Komplexität der Alkoholabhängigkeit

Abhängigem Verhalten liegt eine zwanghafte, gierige Bedürfnisbefriedigung und die Unfähigkeit der freien Entscheidungsfähigkeit zu Grunde.

Noch vor wenigen Dekaden schenkte man dem Phänomen der Alkoholabhängigkeit und der Problematik der Suchterkrankung generell nur wenig Beachtung. Dies hat sich jedoch in den letzten Jahren deutlich geändert. Geht man bei den Alkoholabhängigen von einem Bevölkerungsanteil von 7 bis 9 Prozent Europa aus, lässt sich ungefähr der gesundheitliche und volkswirtschaftliche Schaden abschätzen. Alkoholranke sind auf Grund der Alkoholfolgekrankheiten hochgradig gefährdet, ernsthaft zu erkranken. Neben den hämatologischen und gastrointestinalen Folgeerkrankungen spielen auch die psychischen und neurologischen Spätschäden eine grosse Rolle. Zudem werden alkoholabhängige PatientInnen oft zunehmend sozial isoliert.

Was ist Alkoholismus?

Zwar ist der Alkoholismus, früher auch als Trunksucht oder alkoholismus chronicus bezeichnet, als Krankheitsentität schon seit langem bekannt, jedoch wurde früher eine Charakter- oder Willensschwäche oder aber schwere Schicksalsschläge für die Begründung der Alkoholabhängigkeit herangezogen. Bleuler schreibt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie, dass Trunksüchtige sich von Gesunden, welche alkoholische Getränke gebrauchen, dadurch unterscheiden, dass sie vom Alkohol auch dann nicht mehr lassen könnten, wenn sie so einsichtig wären dies zu wünschen – sie ständen im Gegenteil unter einem inneren Zwang sich Alkohol zu verschaffen.

Heute weiss man jedoch, dass sich dieser erwähnte innere Zwang aus sehr komplexen Bestandteilen zusammensetzt. So geht man heute davon aus, dass sowohl psychodynamische Momente als auch neurobiologische Aspekte, psychosoziale Ursachen und



eine genetische Veranlagung für die Entstehung der Alkoholabhängigkeit verantwortlich gemacht werden können. Diese Komplexität gestalten eine Behandlung schwierig, und man ist deshalb bemüht einen «Generalschlüssel» zur Simplifizierung der Behandlung zu finden.

Das gefangene Ich

Ausgehend von psychodynamischen Erklärungsversuchen könnte man annehmen, dass sich der Süchtige eines pharmakotoxischen Orgasmus aus der Dose bedient. Er verharrt in frühkindlicher Oralität, meidet die Realität und geht in einer Welt magischer Wunscherfüllung auf. Lässt die Wirkung der abhängigkeits erzeugenden Substanz nach, kommen Schuld und Gewissensbisse. Die gesenkte Frustrationstoleranz führt auf Grund des zunehmenden inneren Druckes dazu, dass diese negativen Erlebnisse so unerträglich werden, dass der Betroffene erneut Suchtmittel konsumiert. Das Es mobilisiert die Triebimpulse; das Ich bläht sich auf, und das Über-Ich als Kontrollinstanz

löst sich auf. Dabei zeigt sich, dass das Ich gefangen und völlig dem treibhaften Durchbruch ausgeliefert ist.

Die neurobiologischen Erkenntnisse: ein definitives Erklärungsmodell?

Psychodynamische Erklärungsmodelle sind ihrer Natur entsprechend theoretische Konstrukte, welche nur auf der spekulativen Ebene versuchen, einen Sachverhalt zu erklären. In den letzten Jahren hat man sich entsprechend dem Wunsch auch für die Alkoholabhängigkeit objektivierbare Gründe zu finden, vermehrt mit den neurobiologischen und neurochemischen Veränderungen unter Alkohol beschäftigt. Ein weiterer erhoffter Vorteil dieser Bestrebungen war, dass sich auch ein pharmakologischer Angriffspunkt für die Effizienz einer Therapie bieten würde.

Es zeigte sich, dass Alkohol komplexe Veränderungen im Neurotransmittersystem des ZNS bewirkt und dieses empfindliche System aus dem Gleichgewicht bringt. So fand man heraus,

dass unter chronischem Alkoholkonsum sowohl die Dopamin- als auch die Endorphinproduktion erhöht wird. Gleichzeitig kommt es zu einer verminderten GABA¹-Aktivität und einer verminderten Serotoninaktivität. Von besonderem Interesse in diesem Zusammenhang ist auch das zentralnervöse Belohnungssystem (auch engl. reward-system). Es hat seinen Sitz in den mesolimbischen Strukturen, vor allem im ventralen Tegmentum und dem Nucleus Accumbens. Im Belohnungssystem spielen die Transmitter Dopamin und b-Endorphin eine wesentliche Rolle. Das Aktivieren des Belohnungssystems führt zu einem Zustand psychischen Wohlbefindens, im Extremfall sogar zur Euphorie. Dies geschieht normalerweise durch physiologische Reize wie Nahrungsaufnahme, sexuelle Aktivität aber eben auch unphysiologisch durch Drogen und Alkohol.

Alkohol hat wie andere abhängigkeits erzeugende Substanzen eine Wirkung auf das Belohnungssystem durch seinen Einfluss auf die Neurotransmitter, wobei diese Änderungen abhängig sind

von Dauer und Art des Konsumes. Wird nun das unter Alkohol aktivierte Belohnungssystem durch Abstinenz korrumpiert, steigt das Verlangen nach Zufuhr der Substanz. Es entsteht das starke, fast übermächtige Verlangen, sich die Substanz zuzuführen. Dieses Verlangen bezeichnet man in der Suchtmedizin als Craving; es ist wichtiger Bestandteil der Abhängigkeit. Ausgehend von einem durch Alkohol entstandenen Ungleichgewicht auf Neurotransmitterebene kam bislang die Substanz Acamprosat (Campral®) als Anticravingsubstanz zur Anwendung. (Vgl. dazu auch die Ausführungen von Dr. Fuchs in diesem Heft, Anm. d. Red.)

Die Rolle des Endorphin beim Alkoholabhängigkeitssyndrom

Der Einfluss von Alkohol auf die Endorphine ist besonders interessant. Endorphine sind körpereigene Opiate, welche sich an die spezifischen Rezeptoren binden, um Informationen weiterzuleiten. Diese Opiatrezeptoren können durch den Opiatantagonisten Naltrexon (Nemexin®) blockiert werden. Naltrexon ist eine Wirksubstanz, die schon seit geraumer Zeit in der Behandlung des Heroinabhängigkeitssyndromes Anwendung findet. Dabei werden die körpereigenen Opiatrezeptoren blockiert, was bewirkt, dass Heroin nicht mehr am Zielort wirken kann. Erst sehr hohe Dosen verdrängen Naltrexon kompetitiv von den Opiatrezeptoren, was zu einer Überdosis führen kann, da alle Rezeptoren sofort mit Heroin abgesättigt werden. Umfangreiche Studien haben sich mit dem Einfluss von Alkohol auf die Gruppe der Endorphine beschäftigt. Interessant war dabei vor allem die Frage, inwieweit diese Substanzgruppe Einfluss auf die Abhängigkeit von Alkohol ausübt. Die wohl interessan-

teste Untersuchung zeigte, dass alkoholabhängige PatientInnen einen signifikant niedrigeren Endorphinspiegel im Blut aufweisen als nicht alkoholabhängige PatientInnen. Aus dieser Erkenntnis wurde zudem abgeleitet, dass der Mechanismus der Alkoholabhängigkeit über Opiatrezeptoren abläuft. In einer weiteren Studie konnte die Verminderung des Endorphinspiegels bestätigt werden; zudem war es möglich, zwei Risikogruppen beim Alkoholabhängigkeitssyndrom zu unterscheiden:

- Eine low-risk-group von Alkoholkranken ohne positive Familienanamnese bezüglich Alkohol. Sie zeigten einen **verminderten** physiologischen Endorphinspiegel.
- Eine high-risk-group von Alkoholabhängigen mit einer Familienanamnese über mindestens 3 Generationen

sowie **stark vermindertem physiologischem Endorphinspiegel**. Bei ihnen blieben die physiologischen Endorphinspiegel auch nach sechsmonatiger Abstinenz stark vermindert. Daraus wurde eine genetische Prädisposition bei high-risk-AlkoholikerInnen gefolgert.

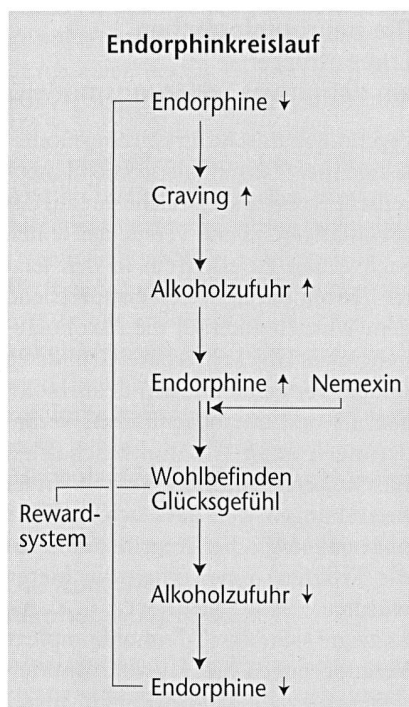
In einer Studie zum Thema Endorphinspiegel äusserten sich Aquirre et al. im Jahre 1990, dass es wahrscheinlich sei, dass die verminderten Endorphinspiegel nicht Folge, sondern Ursache des Alkoholismus sei. Eine zentrale Arbeit ist jene von Gianoulakis et al. aus dem Jahr 1989, welche in der Zeitschrift Life Science publiziert wurde. Er zeigte, dass Alkoholkonsum den Endorphinspiegel erhöht. Diese vermehrt vorhandenen Endorphine wiederum sättigen die Opiatrezeptoren ab und führen zu einem euphorischen und befriedigenden Zustand. Hier sind wir wieder beim oben beschriebenen Belohnungssystem angelangt.

Die Rolle des endorphinergen Systems für die Alkoholabhängigkeit ist vielfältig, und in letzter zeigten sich diesbezüglich weitere Befunde.

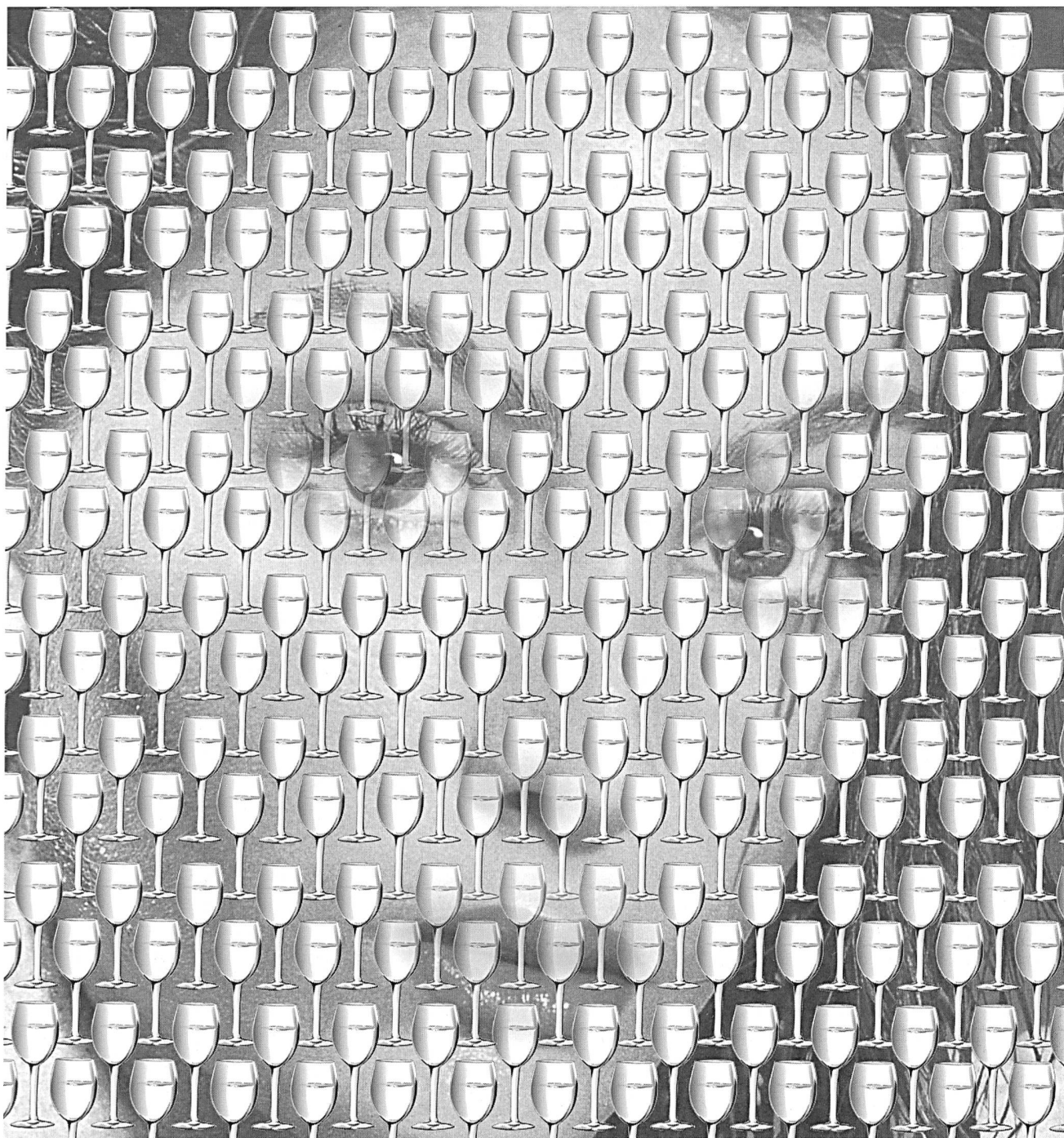
Zusammenfassung der Hypothesen

Bei der **Opiodkompensationshypothese** zeigte sich, dass unter Opiaten die freiwillige Alkoholeinnahme zurückging. Umgekehrt führte die Alkoholeinnahme zur Ausschüttung von körpereigenen Opiaten also Endorphinen im Gehirn. Alkoholkranken haben eine verminderte Konzentration von b-Endorphinen im Plasma und im Blut. Daraus ergibt sich als mögliche Folge, dass Alkohol ein mögliches Defizit an Endorphinen kompensieren kann.

Die **Alkoholüberschusshypothese** geht davon aus, dass Alkohol zu einer zentralen Endorphinausschüttung führt.



Endorphineregulation bei alkoholabhängigen PatientInnen.



Tierexperimentell konnte gezeigt werden, dass alkoholpräferierende Mäuse nach Alkoholapplikation eine höhere Konzentration von b-Endorphinen im Hypothalamus aufweisen als alkoholabstinente Mäuse. Es zeigte sich, dass die alkoholinduzierte Endorphinausschüttung den Wunsch nach weiterem Alkohol verstärkt.

Dass Alkoholeinnahme erst unter dem Einfluss weiterer Faktoren über die Freisetzung von Endorphinen zu einem Verstärkereffekt führt, vermutet die **Opioid-Response-Hypothese**.

In der **Spannungsabbauhypothese** (tension reduction) wird postuliert, dass

die Endorphinfreisetzung von einem Endorphindefizit gefolgt wird, während welchem das Alkoholverlangen zunimmt, was wiederum durch Substanzzufuhr und alkoholinduzierte Endorphinfreisetzung ausgeglichen wird. Die **Hypothese der Opioidempfindlichkeit** gegenüber Alkoholgabe hält fest, dass tierexperimentell die Beobachtung gemacht werden konnte, dass alkoholpräferierende Mäuse auf Alkoholgabe mit einer erhöhten Ausschüttung von Endorphinen aus dem Hypothalamus und mit einer längeren Ausschüttung reagieren als eine Kontrollgruppe. Diese Mäuse haben eine

höhere Opiatrezeptordichte im Bereich des mesolimbischen Systems als ihre Kontrollgruppe. Als Folgerung ergab sich, dass die grössere Wirksamkeit von Alkohol auf die Endorphinfreisetzung bei alkoholpräferierenden Mäusen das Alkoholverlangen relativ stark stimuliert.

Der Opiatantagonist Naltrexon (Nemexin®) im Einsatz

Mit der Masse dieser Erkenntnisse und dem Wunsch nach medikamentöser Behandlung des Alkoholabhängigkeitssyndrom kam es dann auch bald

zum Einsatz eines Opiatantagonisten. Dabei blockiert der Opiatantagonist Naltrexon die Opiatrezeptoren, und es kommt zu einem Absättigungseffekt. Der durch den Alkoholkonsum steigende Endorphinspiegel wird an seiner Wirkung gehindert, und das mit der Wirkung verbundene Wohlbefinden oder «befriedigende Gefühl» wird reduziert oder bleibt aus. Dadurch unterbricht man den *circulus vitiosus* der Abhängigkeit, wobei man in das Belohnungssystem eingreift. Sinclair stellte die Hypothese auf, dass Opiatantagonisten die erlernten Reaktionen auf die Alkoholeinnahme löschen. Naltrexon war in der Schweiz bisher nur beim Opiatabhängigkeitssyndrom indiziert. Die neuen Zusammenhänge zwischen Endorphinen und Alkoholabhängigkeitssyndrom, aber auch die Tatsache, dass das Medikament schon seit geraumer Zeit in den USA und auch im angelsächsischen Raum erfolgreich beim Alkoholabhängigkeitssyndrom eingesetzt wird, haben auch in der Schweiz zu einer Prüfung der Indikationserweiterung des Präparates geführt.

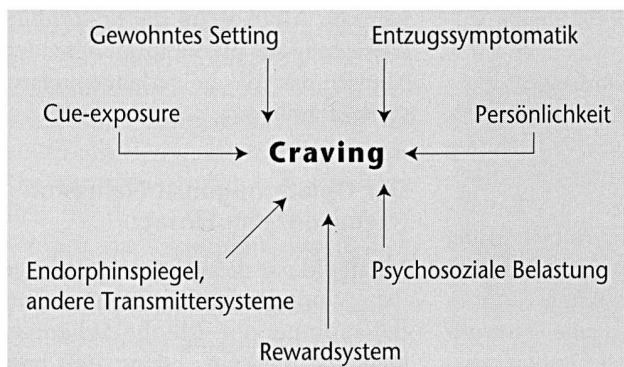
Das Studiendesign

Die Psychiatrische Klinik St. Urban, Kanton Luzern, hat an der multizentrischen Indikationserweiterungsstudie



teilgenommen. Dabei wurden 20 PatientInnen im Alter zwischen 18 und 65 Jahren, welche die DSM III-R Kriterien für das Alkoholabhängigkeitssyndrom erfüllten, über einen Zeitraum von 12 Wochen begleitet. Ziel war es herauszufinden, ob es unter Naltrexon zu einer Reduktion des

Craving kommt. Zudem war die Verträglichkeit des Präparates von besonderem Interesse, da eine mögliche dosisabhängige Hepatotoxizität bis vor kurzem Grund für zeitliche Beschränkung der Verschreibung war. Die PatientInnen erhielten eine tägliche Naltrexondosis von 50mg am Morgen. Das Craving wurde zweiwöchentlich mittels einer horizontalen visuellen Analogskala erfasst. Dabei entsprach der Maximalwert 10 maximalem Craving und der Wert 0 keinem Craving (vgl. Grafik Seite 19). Alle 4 Wochen erfolgte ebenso wie vor Studienbeginn eine Blutentnahme, wobei die Leberenzyme und Parameter des roten Blutbildes bestimmt wurden. Vor Eintritt in die Studie wurden die PatientInnen eingehend körperlich untersucht. Zudem erfolgte bei den weiblichen Probandinnen ein Schwangerschaftstest



Unterschiedliche Einflussfaktoren auf das Craving.

wegen einer nicht auszuschliessenden Schädigung des Embryos. Schlussendlich unterzogen sich alle PatientInnen einer Urinuntersuchung mit einem screening auf abhängigkeits erzeugende Substanzen. So wurden PatientInnen, welche zum Alkoholabhängigkeitssyndrom noch an einer weiteren substanzgebundenen Abhängigkeit litten, nicht in die Studie aufgenommen. Wichtig war vor allem, ein Heroinabhängigkeitssyndrom herauszufiltern. Zu den weiteren Ausschlusskriterien zählten schwere psychische Erkrankungen, neuropsychiatrische Erkrankungen, geistige Behinderung, aber auch alkoholbedingte mnestiche Störungen (Gedächtnisstörungen) wie wir es vom Korsakowsyndrom kennen. Ziel der umfangreichen Voruntersuchungen und der strengen Ausschlusskriterien war es, systemische Erkrankungen auszuschliessen. Die PatientInnen erhielten während der Studiendauer in zweiwöchentlichen

Abständen Einzelgesprächssitzungen mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansätzen und suchtspezifischem Support.

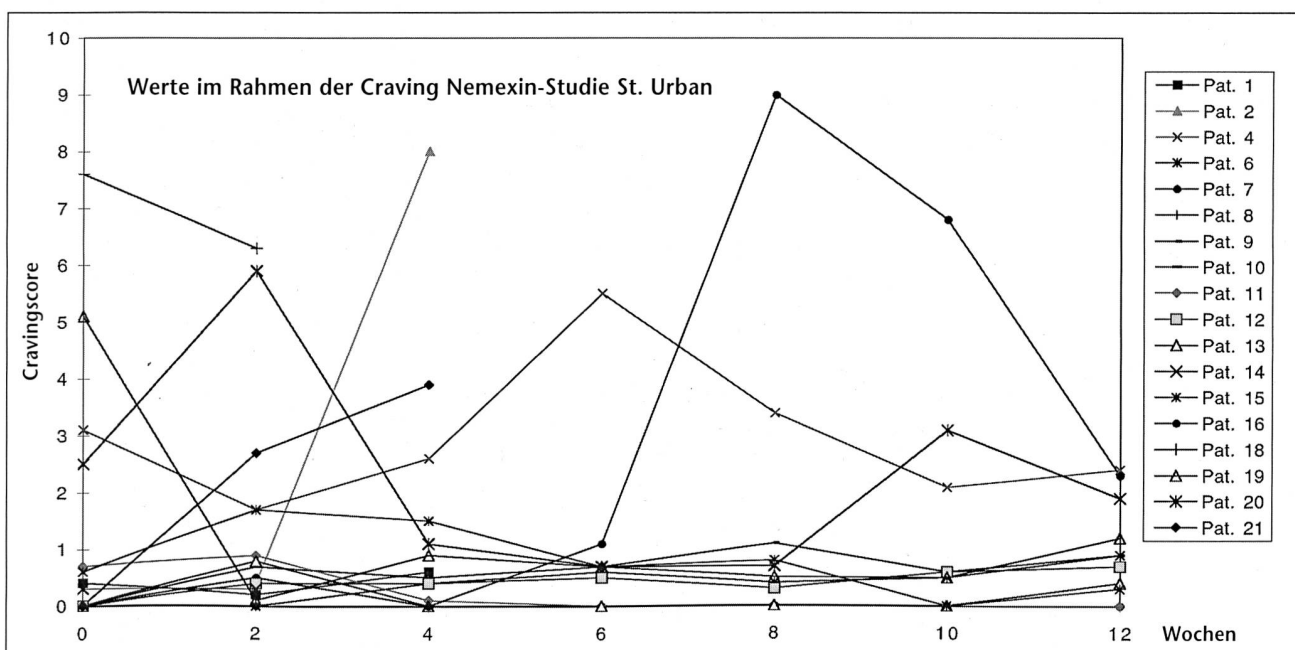
Ergebnisse

Die in der Psychiatrischen Klinik St. Urban durchgeführte Studie zeigte, dass es sich bei Naltrexon (Nemexin®) um eine gut verträgliche Substanz handelt, die bei einem Grossteil der ProbandInnen einen sehr günstigen Einfluss auf das Craving und auf den Alkoholkonsum während der Studie hatte.

Von 20 StudienteilnehmerInnen haben nur 7 die Studie nicht beendet. Von diesen 7 musste ein Patient wegen profusem Durchfall, der nicht in direktem Kausalzusammenhang mit Naltrexon stand, aus der Studie genommen werden. Ein weiterer Patient entwickelte an beiden Händen über den Fingergrundgelenken eine teilig ödematöse Schwellung welche Spannungsschmer-

zen verursachte. Dieser Patient hatte 4 Wochen vor Studienbeginn einen Gichtanfall, wobei jedoch das Medikament Allopurinol bei Eintritt in die Studie schon abgesetzt war. Ein Zusammenhang mit Naltrexon ist hier möglich; aus diesem Grund wurde der Patient aus der Studie genommen. 4 PatientInnen erlitten einen Rückfall.

Bei den 13 PatientInnen, welche die Studie beendet hatten, also über 12 Wochen teilnahmen, kam es bei 8 PatientInnen zu einem anhaltend tiefen Cravingscore von zum Teil kleiner als 1. Mehrheitlich kam es zu keinem Anstieg des Craving während der Studiendauer. Bei 5 PatientInnen kam es zu unterschiedlichem Cravinganstieg oder zu kontrolliertem Trinken, wobei zum Teil psychosoziale Belastungssituationen vorlagen (vgl. Grafik unten). Die unterschiedlichen Leberwerte (ASAT, ALAT, GGT) blieben während der Studiendauer im Normbereich. Es



Einfluss von Nemexin auf das Craving über 12 Wochen.

zeigten sich zum Teil rückläufige Werte, was auf den geänderten Alkoholkonsum zurückgeführt werden kann.

Nebenwirkungen

Insgesamt zeigte sich, dass Naltrexon eine sehr gut verträgliche Substanz darstellt. Als Nebenwirkungen traten vor allem bei Therapiebeginn Müdigkeit, Kopfschmerzen und gastrointestinale Symptome wie Obstipation und Diarrhoe auf. Diese Symptome sistierten jedoch im weiteren Verlauf der Behandlung.

Drei PatientInnen berichteten über Erektionsstörungen bzw. Libidoverlust, welche vor Studienbeginn nicht vorhanden waren. Dies legte sich im weiteren Verlauf der Studie. Einzig ein Patient hatte während der gesamten Studiendauer eine Ejakulationsverzögerung angegeben, die er aber zugunsten der Wirkung des Präparates in Kauf zu nehmen bereit war.

Die im sexuellen Bereich aufgetretenen Nebenwirkungen sind diskussionswürdig, da Nemexin® zum Teil mit Erfolg bei der erektilen Dysfunktion eingesetzt werden konnte und auch bei anderen sexuellen Dysfunktionen positiv wirkt. Auch dabei sollen Endorphine eine wesentliche Rolle spielen; die Wirksamkeit von Naltrexon bei dieser Indikation wird darauf zurückgeführt.

Besonders interessant war die Beobachtung, dass sich bei einem Teil der PatientInnen, welche vor Studienbeginn über beträchtliche Stimmungsschwankungen beklagt hatten, dies sich während der Studie besserte. Dies könnte sich mit den Ergebnissen einer Studiengruppe aus Freiburg (Deutschland) decken, die Naltrexon bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen einsetzte. Wenngleich es sich bei den Zielsymptomen um dissoziative Phänomene handelte, ist natürlich die Rolle der

Endorphine bei Stimmungsschwankungen ebenfalls ein diskussionswürdiger Punkt.

Abschliessende Bemerkungen

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass es sich bei Naltrexon (Nemexin®) um eine gut wirksame und gut verträgliche Substanz mit geringem Nebenwirkungsprofil handelt. Das Craving blieb bei einem Grossteil der PatientInnen in einem sehr geringen Bereich.

Mit der einmaligen Applikation von einer Tablette à 50mg am Morgen ist auch eine gute Compliance möglich. Bei besonders empfindlichen PatientInnen könnte man die Naltrexondosis einschleichend mit 25mg pro Tag beginnen, um mögliche Nebenwirkungen zu minimieren. Das Medikament wird zudem schon seit längerer Zeit in den Vereinigten Staaten bei alkoholabhängigen PatientInnen verschrieben und hat sich bei dieser Indikation auch bewährt. Die Studienergebnisse der Indikationserweiterungsstudie entsprechen den in der Vergangenheit international durchgeführten Studien.

Natürlich – und damit kommen wir zur Komplexität des Alkoholabhängigkeitssyndromes zurück – wird wahrscheinlich ein Medikament, welches man einmal am Tag verordnet, die PatientInnen nie vom Joch der Abhängigkeit heilen können. Dazu bedarf es einer Therapie, die neben den neurobiologischen auch die psychosozialen und die psychodynamischen Momente berücksichtigt.

Vereinfacht heisst dies, dass eine psychotherapeutische Begleitung mit speziellen suchtmedizinischen Kenntnissen in Kombination mit einer Substanz wie Naltrexon und unter Berücksichtigung des psychosozialen Umfeldes den PatientInnen den bestmöglichen Nutzen bieten kann. ■

Verwendete Literatur

- J.R. Volpicelli et al., Arch Gen Psychiatry, Vol. 49, Nov. 1992. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence.
- Wetterling, Veltrup, Junghanns; Fortschritt Neurol. Psychiatrie 64 (1996). Craving – ein nicht ausreichend fundiertes Konzept.
- J.R. Volpicelli et al. Am J Psychiatry n152: 4. April 1995. Effect of Naltrexon on alcohol high in alcoholics.
- Schmahl, Stiglmayr, Böhme; Abt. für Psychiatrie und Psychosomatik, Freiburg i. Br./D; DerNervenarzt 1999.70 262-264. Behandlung von dissoziativen Symptomen bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen mit Naltrexon.

¹ Gamma-Amino-Buttersäure

Inserat

Systemische Supervision

Teamsupervision

Fallsupervision (Einzel/Team)

- Einzelberatung
- Paar-/Familienberatung
- Gruppe

Philippe Hasler

Luzern Tel/Fax 041/360 97 58

Erfahrungshintergrund:

- Lehrtätigkeit Primar-/Ober- & Sekundarschule
- Psychotherapie (ambulant & teilstationär)
- systemische Suchttherapie (stationär)