
**Leitlinien der Dt. Ges. f. Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht)
und der Dt. Ges. f. Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde
(DGPPN)**

AWMF-Leitlinien-Register

Nr. 076/007

Entwicklungsstufe:

2

Zitierbare Quelle:

Fortschr Neurol Psychiatr, im Druck (2004)

Psychische und Verhaltensstörungen durch Kokain, Amphetamine, Ecstasy und Halluzinogene

Zusammenfassung

Im Rahmen der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) werden unter der Federführung der DG-Sucht e.V. und der DGPPN e.V. zurzeit Leitlinien zur Behandlung substanzbezogener Störungen erarbeitet. Als übergeordnetes Ziel der Leitlinien wird die Beschreibung des aktuellen Standes der wissenschaftlich begründeten und "evidenz"-basierten Medizin in der Suchttherapie definiert, um daraus Behandlungsempfehlungen abzuleiten. Vor diesem Hintergrund wird hier die Leitlinie zur Behandlung Kokain-, Amphetamin-, Ecstasy- und Halluzinogen-bezogener Störungen vorgestellt.

Abstract

Disorders Related to Cocaine, Amphetamines, Ecstasy and Halluzinogenes

Actually, guidelines for treatment of substance-related disorders were written under the overall control of the DG-Sucht e.V. and the DGPPN e.V. This appears within the framework of the Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaft (AWMF). The leading objective of these guidelines is the description of the current scientifically proven and evidence-based medicine in addiction to derive recommendations to therapy. In this context, the guideline for treatment of cocaine-, amphetamine-, ecstasy-, and halluzinogene-related disorders is introduced.

1. Einleitung

Das übergeordnete Ziel von Leitlinien besteht darin, vor dem Hintergrund des aktuellen Standes der wissenschaftlich begründeten und "evidenz"-basierten Medizin (EbM) systematisch entwickelte Entscheidungshilfen über die angemessene ärztliche Vorgehensweise bei speziellen gesundheitlichen

Problemen zu geben. Die Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht e.V.; Federführung: Prof. Dr. Schmidt) und die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN e.V.; Federführung: Prof. Dr. Gastpar) sowie assoziierte Fachgesellschaften und Organisationen haben seit September 2000 im Arbeitskreis "Leitlinien Substanzbezogene Störungen" an der Formulierung von Behandlungsleitlinien für substanzbezogene Störungen gearbeitet. Hierbei wurde das Leitlinienmanual der Ärztlichen Zentralstelle für Qualitätssicherung (ÄZQ) und der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften AWMF berücksichtigt. Für die einzelnen Aussagen der Leitlinie wurde der "Evidenz"grad nach dem Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) bzw. nach den Empfehlungen der ÄZQ festgeschrieben.

Entsprechend werden **Studien nach vier "Evidenz"klassen** bewertet:

Ia: Vorliegen einer Metaanalyse oder mindestens zwei kontrollierter, randomisierter Studien,

Ib: Vorliegen mindestens einer kontrollierten, randomisierten Studie (RCT)

Ila: Vorliegen mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie (Fallkontroll-oder Kohortenstudie)

Ilb: Vorliegen mindestens einer Therapieverlaufsstudie, quasi experimentell, gut angelegt

III: Vorliegen mindestens einer gut angelegten, deskriptiven Studie (Vergleichsstudie, Korrelationsstudie)

IV: Review ohne quantitative Datenanalyse.

Die **Sicherheit bzw. Fundierung der Empfehlung einer therapeutischen Maßnahme** wurde in Anlehnung an die Leitlinien der American Psychiatric Association [1] nach 3 Graden gestuft:

A: Empfehlung empirisch gut fundiert (wenigstens eine Metaanalyse bzw. systematisches Review bzw. RCT bzw. Studien in der Studienpopulation mit konsistentem Ergebnis)

B: Empfehlung allgemein begründet (mit Studien der "Evidenz"klasse II)

C: Empfehlung im Einzelfall klinisch belegt (Studien der "Evidenz"klasse III oder IV) und/oder Expertenmeinung der Autorengruppe.

Die hier vorgelegte Leitlinie beruht auf dem Konsens der in der AWMF zusammengeschlossenen Fachgesellschaften bzw. deren Vertreter. Zwei Besonderheiten mußten bei der Erarbeitung der vorliegenden Leitlinie berücksichtigt werden. Die erste betrifft den Aspekt der geringen Substanzspezifität bei der Behandlung von Suchtstörungen. Insbesondere hinsichtlich der Postakutbehandlung existieren kaum relevante suchtmittelspezifische Therapieansätze, die sich allein auf eine der vier hier abgehandelten Substanzgruppen beziehen. Dieser Umstand ist u.a. durch den Verlaufsaspekt der Suchtstörungen (illegale Drogen) begründet: Je länger der Konsum von Kokain, Stimulanzien oder Halluzinogenen besteht, desto größer wird die Wahrscheinlichkeit eines polytoxikomanen Substanzgebrauchs, gewissermaßen als gemeinsame Endstrecke unterschiedlicher Entwicklungspfade. Abgesehen von den vergleichsweise seltenen Formen eines dauerhaften Monokonsums lassen sich im fortgeschrittenen Stadium einer Suchtstörung noch zwei Gruppen unterscheiden, nämlich polytoxikomane Drogenkonsumenten mit bzw. ohne schädlichen Gebrauch/ Abhängigkeit von Opiaten. Lediglich in den frühen Stadien des Substanzgebrauchs (illegale Drogen) lassen sich - je nach Substanztyp - Unterschiede bei den Konsumgewohnheiten und -kontexten finden, ein Umstand, der bei Frühinterventionsansätzen berücksichtigt werden sollte. Am ehesten noch werden bei dieser Leitlinie substanzspezifische Gesichtspunkte hinsichtlich der Pharmakotherapie berücksichtigt, da hier den besonderen Eigenschaften der jeweiligen Substanz Rechnung getragen werden muss.

Die zweite Besonderheit betrifft die starken methodisch bedingten Limitationen von klinischen Studien im Bereich der Abhängigkeit von illegalen Drogen und die insgesamt schwache Datenlage hinsichtlich der Behandlung von stimulanzen- und halluzinogenbezogenen Störungen, insbesondere für den Bereich der

Postakutbehandlung. Dieser Umstand hat entscheidend dazu beigetragen, dass die hier formulierten Empfehlungen häufig auf Expertenmeinungen der Autorengruppe basieren [C] und z.T. sich an den Leitlinien der American Psychiatric Association [1] orientieren. Dennoch wurden die besonderen Merkmale des deutschen Suchthilfesystems bei der Abfassung der Leitlinie konsequent berücksichtigt.

2. Formen und Wirkungen des Substanzgebrauchs

2.1 Störungen durch Kokain

2.1.1 Formen des schädlichen Gebrauchs und der Abhängigkeit

Kokain, ein Extrakt aus den Blättern des Kokastrauches, kann nasal aspiriert ("geschnupft"), geraucht, injiziert oder direkt auf Schleimhäute aufgetragen werden. Die Bioverfügbarkeit hängt von der Applikationsform ab: 100% bei intravenöser Anwendung, 27% durch Rauchen und 25 % nach nasaler Zufuhr [2]. Die Halbwertszeit im Plasma liegt zwischen 40 und 60 Minuten und der Metabolismus erfolgt in Leber und Plasma. Die häufigste Zubereitungsform des Kokains ist das Kokainhydrochlorid, das in pulverisierter Form über die Nasenschleimhaut "geschnupft" oder in Wasser gelöst intravenös injiziert wird. Eine zunehmende Verbreitung findet seit einigen Jahren das sogenannte "Crack", das in kleinen Brocken getrocknet und mittels besonderer Glaspfeifen inhaliert wird. Beim Crack-Rauchen werden ca. 250-1000 mg der psychotrop wirksamen Substanz aufgenommen. Beim Rauchen setzt die Wirkung binnen Sekunden ein, da das Kokain über die Lungen rasch in den Blutkreislauf gelangt und die Rauschdauer beträgt nur etwa 5-10 Minuten. Bei nasaler Aspiration dauert das Intoxikationssyndrom hingegen ca. 20 bis 90 Minuten an [3].

Kokain führt zur verstärkten Freisetzung von Dopamin aus synaptischen Vesikeln und zur Hemmung der Wiederaufnahme von Dopamin, Serotonin und Noradrenalin aus der Synapse durch die Blockade von Transporterproteinen. Die vermehrte dopaminerge Transmission trägt wesentlich zur Psychostimulation bei und die erhöhte Dopaminkonzentration im Nucleus accumbens und anderen Belohnungssystemen zu euphorisierenden und Abhängigkeit erzeugenden Effekten [4].

Kokain ist durch ein starkes psychisches Abhängigkeitspotential gekennzeichnet. Unter den chronischen Kokainkonsumenten lassen sich vier Gruppen identifizieren: (1) Substanzabhängige mittleren Alters mit einem Monokonsum von Kokain ("Kokainisten"), (2) polytoxikomane Rauschmittelkonsumenten im jungen Erwachsenen- bzw. mittleren Lebensalter mit Heroin und Kokain als Leitdrogen und injektiven Applikationsformen, (3) polytoxikomane Rauschmittelkonsumenten im Erwachsenen- bzw. mittleren Lebensalter mit der Leitdroge Crack sowie (4) junge Konsumenten sog. "Partydrogen", welche die Einnahme von Amphetamin, Ecstasy und LSD gelegentlich durch Kokain ergänzen. Kennzeichnend für den Verlauf der Kokainabhängigkeit ist eine ausgeprägte Tendenz zur Dosissteigerung. Systematische Untersuchungen zum Langzeitverlauf der Kokainabhängigkeit liegen bisher nicht vor. Es wird jedoch beobachtet, dass Kokainabhängige den

Konsum teilweise nach acht bis zehn Jahren reduzieren oder ganz einstellen [5].

2.1.2 Intoxikation, Entzugssyndrom, neuropsychiatrische Störungen

Kokain ist ein starkes Psychostimulans. In der Intoxikation kommt es zu Euphorie mit gesteigerter Vitalität, übersteigter Selbsteinschätzung hinsichtlich der Leistungsfähigkeit, Kreativität und Intelligenz, Beeinträchtigung des Urteilsvermögens, Geselligkeit oder Streitlust, Unruhe, Hypervigilanz, Hyperaktivität, sozialer und sexueller Enthemmung, erhöhter Libido und vermindertem Schlafbedürfnis. Dieses psychopathologische Syndrom wird von psychomotorischer Erregung, Schwitzen, Pupillendilatation, Tachykardie, Hypertonie, Erhöhung der Atemfrequenz und Atemtiefe begleitet. Bei starker Ausprägung der psychopathologischen Symptome können im Rahmen der Intoxikation Angst, Anspannung und psychomotorische Agitiertheit, repetitive bzw. stereotype Verhaltensweisen, akustische, optische bzw. taktile Illusionen, Halluzinationen sowie paranoide Wahnvorstellungen auftreten. Direkt nach Abklingen der stimulierenden Rauschwirkung von Kokain kommt es regelmäßig zu dem "depressiven Rauschstadium" mit dysphorischer Verstimmung, Niedergeschlagenheit, Antriebslosigkeit, Müdigkeit und Erschöpfung. Zusätzlich können in diesem Stadium Angstzustände, Schuldgefühle, Selbstvorwürfe und eine gesteigerte Suizidalität auftreten. Diese "Nachwirkungen" gehen ggf. nahtlos in das Kokainentzugssyndrom über [6].

Der Kokainentzug ist durch ein charakteristisches Entzugssyndrom gekennzeichnet, das sich bei einem Teil der Konsumenten innerhalb weniger Stunden bis Tage nach Beendigung oder Reduktion eines schweren und langdauernden Kokaingebrauchs einstellt. Das Hauptmerkmal ist die Dysphorie, begleitet von zwei oder mehreren der folgenden physiologischen Veränderungen: Müdigkeit, lebhaft und unangenehme Träume, Insomnie oder Hypersomnie, vermehrter Appetit sowie psychomotorische Hemmung oder Erregtheit. Lustlosigkeit und starkes Verlangen nach der Droge ("craving") kommen häufig vor, sind aber keine notwendige Bedingung. Das Entzugssyndrom verläuft in drei Phasen. Die erste, akute Phase ("crash") mit starkem Drogenverlangen und wird vor allem nach Perioden wiederholten und hochdosierten Kokaingebrauchs ("runs", "binges") beobachtet. Intensive, unangenehm erlebte Gefühle der Mattigkeit und Depressivität folgen in der zweiten Phase des Entzuges, welche einige Tage anhält. Die dritte Phase ("Extinktionsphase") erstreckt sich über einen Zeitraum von bis zu zehn Wochen und ist durch eine sukzessive Rückbildung der Entzugssymptome gekennzeichnet. Depressive Symptome mit Suizidideen bzw. suizidalem Verhalten können in allen drei Phasen des Entzugssyndroms auftreten und stellen eine Behandlungsindikation dar. Schließlich können insbesondere bei starken Kokainkonsumenten kokaininduzierte Psychosen von tage- bis (selten) wochenlangender Dauer auftreten [7].

2.1.3 Somatische Komplikationen

Neurologisch: Neben der psychostimulierenden Wirkung hat Kokain starke lokalanästhetische und vasokonstriktorische Wirkungen. Hohe Einnahmedosen erhöhen die Gefahr der zentralnervösen Übererregung, bei welcher die Konsumenten durch Koordinationsstörungen, Verwirrtheit, Unruhe und zerebrale Krampfanfälle auffallen. Ferner können in der Intoxikation Dyskinesien und Dystonien sowie in besonders schweren Fällen Hyperpyrexien und Koma entwickeln. Schließlich können als weitere Komplikationen cerebrale Minderdurchblutung (aufgrund anhaltender Vasokonstriktion) mit der Folge cerebraler ischämischer Läsionen sowie Parenchym- und Subarachnoidalblutungen auftreten [3]. Außerhalb der akuten Intoxikation werden bei Kokainkonsumenten neurokognitive Störungen betreffend Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Lernfähigkeit, verbale und visuomotorische Fähigkeiten beschrieben [3]. Einige Befunde sprechen für eine Persistenz neurokognitiver Störungen bei abstinenten Kokainkonsumenten, insgesamt sind die Ergebnisse jedoch uneinheitlich. Schließlich kann der Kokainkonsum Ursache oder Risikofaktor sein für sekundäre (im Erwachsenenalter auftretende) Tic-Störungen und Dyskinesien [8].

Kardiovaskulär/pulmonal: In der Intoxikation können als Komplikationen kardiale Arrhythmien, Übelkeit oder Erbrechen, Atemdepression und Brustschmerzen auftreten. Plötzliche Todesfälle aufgrund kokaininduzierter zentraler Atemlähmung sind beschrieben [3].

Außerhalb der akuten Intoxikation sind Husten, Bronchitis, alveoläre oder interstitielle Pneumonien, Hämoptysen und alveoläre Blutungen mögliche Folgen inhalativen Kokainkonsums. Thoraxschmerzen und Dyspnoe führen bei Kokainrauchern, insbesondere bei "Crack"-Konsum häufig zu ärztlichen Konsultationen. Diffusionsstörungen, obstruktive Störungen, Sauerstoffmangel und/oder entzündliche Störungen können hierfür ursächlich sein. Tritt neben Brustschmerz und Dyspnoe hohes Fieber ohne die typischen radiologischen Befunde einer Pneumonie auf, wird dieses Syndrom als "Crack-Lunge" bezeichnet. In Einzelfällen wurde über das Auftreten eines Pneumothorax und eines spontanen Pneumomediastinums infolge Kokainkonsums berichtet [3].

Verschiedenes: Als seltene, aber schwerwiegende Akutkomplikationen kann Rhabdomyolyse, teils mit nachfolgender Niereninsuffizienz auftreten. Typische Komplikationen des chronischen Konsums sind Reizungen und Blutungen der Nasenschleimhäute, Sinusitiden sowie nekrotisierende Defekte im nasopharyngealen Bereich (als Folge intranasalen Kokainkonsums). Ferner treten korneale Defekte, gastrointestinale Ischämien und gastroduodenalen Ulzerationen, Priapismus und vereinzelt Penisnekrosen auf. Der gesundheitliche Allgemeinzustand kann bei Kokainkonsumenten, insbesondere bei sozial verelendeten "Crack"-Konsumenten erheblich beeinträchtigt sein: Ein gehäuftes Auftreten schwerer Infektionskrankheiten (Hepatitis, Pneumonie, Tuberkulose, sexuell übertragbare Erkrankungen) wird beschrieben. HIV-Infektionen können infolge intravenösen Konsums oder riskanten Sexualverhaltens auftreten [3].

Sexualität: Kokain wird zugeschrieben, dass es Libido und sexuelle Erregbarkeit steigert, was aufgrund der dopaminergen Teilwirkung erklärbar ist. Bei regelmäßigem

Konsum überwiegen eher Funktionsstörungen im sexuellen wie auch im reproduktiven Bereich. Eine erhöhte Inzidenz für sexuell übertragbare Erkrankungen wurde nachgewiesen und wird mit häufigeren riskanten oder ungeschützten sexuellen Kontakten bei Kokain- und "Crack"-Konsumenten erklärt [3].

Schwangerschaft: Als Folge intrauteriner Kokainexposition (vor allem als Folge der kardiovaskulären Nebenwirkungen) können ein retardiertes Wachstum des Fötus (Längenwachstum, Kopfumfang) und ein erniedrigtes Geburtsgewicht, eine verminderte Plazentadurchblutung und fetale Hypoxie, vorzeitige Plazentaablösung und Spontanaborte auftreten [3].

Störungen bei Kindern Kokainabhängiger: Als Auswirkungen mütterlichen Kokainkonsums auf Neugeborene und Säuglinge werden beschrieben: niedriges Geburtsgewicht, reduziertes Größenwachstum, verminderter Kopfumfang, Spastizität, erhöhter Extensorentonus, Hyperreflexie und Krampfneigung. Postpartal können Entzugssymptome auftreten. Kokain ist noch bis zu 60 Stunden nach mütterlichem Drogenkonsum in der Muttermilch nachweisbar und kann auch dann noch zu kardiopulmonalen Symptomen führen - bis hin zu Apnoezuständen. In mehreren Studien wird auf ein erhöhtes Risiko des plötzlichen Kindstodes (SIDS, sudden infant death syndrome) bei Kokainexposition hingewiesen. Säuglinge kokainabhängiger Mütter weisen Zeichen der cerebralen Überregbarkeit und somatische Entwicklungsrückstände auf, die jedoch nach Ablauf des ersten Lebensjahres nicht mehr nachweisbar sind. Bei Kleinkindern wurden Aufmerksamkeitsstörungen sowie verzögerte Sprachentwicklung festgestellt. Unklar ist, ob die postnatalen Auffälligkeiten direkt mit dem mütterlichen Kokainkonsum in Zusammenhang stehen oder Folge ungünstiger psychosozialer Faktoren auf die kindliche Entwicklung sind [9].

2.1.4 Soziale Folgen

Der soziale Abstieg kann bei Kokainkonsumenten, insbesondere bei sozial verelendeten "Crack"-Konsumenten erheblich sein. Kokainkonsumenten haben ein erhöhtes Risiko, Opfer physischer Gewalt zu werden. Kokainabhängige Frauen sind oftmals Opfer häuslicher Gewalt [10].

2.1.5 Komorbidität

Mehrere Untersuchungen aus den USA weisen auf eine hohe Prävalenz von Kokaingebrauch bei schizophrenen Patienten hin (je nach Studie Life-time Prävalenz von Kokainmissbrauch/-abhängigkeit bei schizophrenen Patienten: 15-50%). Für die europäischen Länder fehlen vergleichbar große epidemiologische Studien an repräsentativen Stichproben. Allerdings sprechen aktuelle Ergebnisse aus Schweden, England und Frankreich für immerhin Prävalenzraten von bis zu 8,7% für den Kokainmissbrauch unter schizophrenen Patienten. Die Ursachen-/Wirkungsbeziehungen sind hierbei komplex und keinesfalls unidirektional zu verstehen [11]. Häufiger ist die Kokainabhängigkeit mit einer affektiven Störung assoziiert. In mehreren amerikanischen Studien fand

sich bei annähernd der Hälfte der Patienten, die sich wegen ihrer Kokainabhängigkeit in Behandlung begaben, eine unipolare depressive Störung. Eine bipolare Störung wurde bei 20% der Patienten gefunden [3].

In der amerikanischen Literatur wird über die Komorbidität von Kokainabhängigkeit und spezifischen Persönlichkeitsstörungen berichtet. So diagnostizierten Barber et al. [12] in einer Stichprobe von 289 ambulant behandelten Kokainabhängigen bei 47% mindestens eine Persönlichkeitsstörung. Am häufigsten kommen bei Kokain- und Amphetaminabhängigen Borderline-, antisoziale, narzisstische, histrionische und paranoide Persönlichkeitsstörungen vor [13].

Bei Patienten mit anorektischen und bulimischen Störungen ist der Gebrauch stimulierender Substanzen insbesondere auf deren appetitreduzierende Eigenschaften zurückzuführen. Hier besteht die Gefahr einer Suchtentwicklung, in deren Folge neben dem Amphetamin auch dem Kokainmissbrauch besondere Bedeutung zukommen kann [3]. Weiterhin ist die Kokainabhängigkeit überzufällig häufig mit der Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung und dem pathologischen Glücksspiel assoziiert.

2.2 Störungen durch Amphetamin und Methamphetamin

2.2.1 Formen des schädlichen Gebrauchs und der Abhängigkeit

Amphetamin oder Methamphetamin sind wie die körpereigenen Neurotransmitter Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin Derivate des Phenethylamin. Aufgrund der längeren Halbwertszeit (10-30 Stunden) sind Amphetamine länger als Kokain wirksam und sie werden in größeren Abständen konsumiert. Amphetamine werden pharmakologisch als indirekt wirkende Katecholamin-Agonisten eingestuft, die ihre zentralen und peripheren Wirkungen durch Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin aus den präsynaptischen Nervenendigungen ausüben. Zusätzlich hemmt Amphetamin in hoher Konzentration die Monoaminoxidase [14].

In der Drogenszene werden Amphetamin- und Methamphetamin unter den Bezeichnungen "Speed" und "Crystal" gehandelt; als "Ice" bzw. "Crank" wird die Base von Methamphetamin bezeichnet. Als "Croak" wird eine Mischung von Methamphetamin und Kokain bezeichnet. Seit langem wird Amphetamin sowohl oral als auch intravenös und durch das Rauchen konsumiert. Eine übliche Dosis beträgt 1 bis 2 mal täglich 10-20 mg oral. Die Wirkungen einer solchen durchschnittlichen oralen Einmaldosis dauern etwa 6-8 Stunden an.

Amphetamine haben ein deutliches psychisches und physisches Abhängigkeitspotential. Insbesondere bei i.v.-Konsum kann es durch die Toleranzentwicklung zu erheblichen Dosissteigerungen kommen. Im Extremfall wird Amphetamin bis zu 1000 mg alle 2 bis 3 Stunden i.v. injiziert. Die Amphetaminkonsumenten können bezüglich ihres Konsumverhaltens und des Verlaufs des schädlichen Gebrauchs und der Abhängigkeit von Amphetamin in folgende zwei Gruppen eingeteilt werden: (1) Gelegenheitskonsumenten, die Amphetamine zur Leistungssteigerung und/oder zur Gewichtsreduktion

einnehmen; (2) Chronische oder episodische Konsumenten mit teilweise exzessivem Suchtverhalten (sogenannte "speed runs" bzw. "binges"). Schädlicher Gebrauch/ Abhängigkeit von Amphetaminen sind oft mit schädlichem Gebrauch von Alkohol und/oder Benzodiazepinen sowie Cannabis verbunden. Diese Substanzen werden zum Teil gemeinsam konsumiert, um die depressiv-ängstlichen Wirkungen während akuter und chronischer Amphetaminintoxikationen zu mildern [14].

2.2.2 Intoxikation, Entzugssyndrom, neuropsychiatrische Störungen

In der akuten Intoxikation führen Amphetamine zu einem euphorischen "high"-Gefühl, subjektiv gesteigerter geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit, erhöhter Vigilanz und Unterdrückung von Schlaf, Müdigkeit sowie des Hungergefühls. Aufgrund dieser Wirkungen wurden verschiedene Amphetaminderivate früher auch als "Weckamine" bzw. Anorektika medizinisch eingesetzt. Die psychischen Akutwirkungen werden von körperlichen und vegetativen Symptomen begleitet: Tachykardie, Mydriasis, erhöhter Blutdruck, Schwitzen und psychomotorische Unruhe, gelegentlich auch Übelkeit oder Erbrechen und thorakale Schmerzen. Im Rahmen der Intoxikation können als Komplikationen Anspannung, Agitiertheit sowie psychotische Phänomene (Halluzinationen und Wahn) auftreten. Beim Abklingen der Akutwirkung können sich Bradykardie, Hypotonie, Frösteln, psychomotorische Verlangsamung und Muskelschwäche einstellen [15].

Bei kontinuierlichem Konsum entsteht eine rasche körperliche und pharmakodynamische Toleranz gegenüber den euphorisierenden und blutdrucksteigernden Wirkungen. Dabei kann es sogar zur Kollapsneigung bei körperlicher Anstrengung kommen. Auch die anorektische Wirkung nimmt teilweise ab, obwohl sich bei chronischen Konsumenten in vielen Fällen ein Gewichtsverlust durch den Appetitmangel einstellt. Die motorische Hyperaktivität bleibt hingegen gesteigert und kann sich gelegentlich zu stereotypen Bewegungsmustern entwickeln.

Das Entzugssyndrom ist durch Drogenverlangen und Rebound-Phänomene wie Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, depressive Verstimmung, Ängstlichkeit und Konzentrationsstörungen gekennzeichnet. Wie beim Kokainentzug kann auch hier Suizidalität auftreten und stellt eine Behandlungsindikation dar. Das Entzugssyndrom bildet sich im allg. innerhalb einer bis zwei Wochen zurück.

Als Komplikationen des chronischen schädlichen Amphetamingebrauchs treten aggressives Verhalten, Stereotypen und induzierte Psychosen auf. Die Stereotypen können in ausgeprägten Fällen Gedanken und Handlungen in geradezu grotesker Form dominieren. Bei den induzierten Psychosen sind Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn (speed paranoia), optische und taktile Mikrohalluzinationen (Ameisenlaufen, Wanzen unter der Haut) sowie ein Alternieren zwischen ekstatischer Gehobenheit und ängstlich-depressivem Syndrom charakteristisch. Die psychotischen Symptome entwickeln sich innerhalb von 48 Stunden nach der letzten Einnahme und klingen unter Abstinenz und vorübergehender Gabe von Neuroleptika in der Regel

innerhalb von 7-10 Tagen, manchmal jedoch erst nach Wochen bis Monaten ab [14].

2.2.3 Somatische Komplikationen

Als schwerwiegende Komplikationen der akuten Intoxikation können insbesondere bei hohen Dosen kardiale Arrhythmien, Herzinfarkte, hypertensive Krisen mit intrazerebralen Mikro- und Makrohämorrhagien, Verwirrtheit, Atemdepression, Krampfanfälle, Dyskinesien, Dystonien und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma auftreten. Zahlreiche Kasuistiken von Hyperthermien, Rhabdomyolyse und tödlichen Verläufen sind dokumentiert. Unabhängig von diesen Komplikationen der akuten Intoxikation weiß man aus tierexperimentellen Untersuchungen, dass Amphetamine in hohen Dosen dopaminerge und serotonerge Nervenzellen im ZNS neurotoxisch schädigen können [16]. Neuere Untersuchungen legen nahe, dass zumindest bei starken Amphetaminkonsumenten vergleichbare neurotoxische Hirnschäden mit funktionellen Auswirkungen auf Motorik und Kognition möglich wären. Da darüber hinaus Amphetamine in der Regel mit anderen potentiell neurotoxischen Substanzen wie z.B. Ecstasy und Alkohol kombiniert konsumiert werden, ist von nicht kalkulierbaren medizinischen Risiken auszugehen. Insbesondere in den USA sind diese Fragen Gegenstand aktueller intensiver Forschungsbemühungen [17].

2.2.4 Komorbidität

Bei Amphetaminabhängigen finden sich hohe Komorbiditätsraten mit schizophrenen Psychosen, bipolaren affektiven Störungen, antisozialen Persönlichkeitsstörungen und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In amerikanischen Studien wurden Prävalenzraten der Komorbidität mit der Schizophrenie von bis zu 25% berichtet [11]. Im Gegensatz zu einer amphetamininduzierten Psychose bestehen bei der Komorbidität Amphetaminabhängigkeit und Schizophrenie psychotische Symptome auch noch über 6 Monate nach kontrollierter Abstinenz. Im weiteren Verlauf kann es bei einzelnen komorbiden Patienten selbst nach einmaligem niedrigem Amphetaminkonsum zu einem psychotischen Rezidiv kommen. Eine derartige Entwicklung deutet auf einen stimulantieninduzierten Sensitivierungsprozess hin [14].

2.3 Störungen durch Ecstasy

2.3.1 Formen des schädlichen Gebrauchs und der Abhängigkeit

Zu der Ecstasy-Gruppe gehören als bekanntester Repräsentant das 3,4-Methylenedioxy-N-methamphetamin (MDMA), das ursprünglich unter dem Straßennamen Ecstasy bekannt wurde, sowie die Analoga 3,4-Methylenedioxy-N-ethamphetamin (MDE), 3,4-Methylenedioxy-N-amphetamin (MDA), und N-Methyl-1-1,3-benzodioxol-5-yl-2-butanamin (MBDB). Die Substanzen der Ecstasy-Gruppe sind Derivate des β -Phenethylamin und somit chemisch sowohl mit

Amphetaminstimulantien als auch mit Phenethylamin-Halluzinogenen, wie z.B. Meskalin, eng verwandt. Als wichtigste pharmakologische Wirkung führt Ecstasy zu einer verstärkten Ausschüttung und Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin und Dopamin aus dem synaptischen Spalt. [18]. Der Konsum von Ecstasy ist eng mit der Tanzszene verknüpft und dort wird Ecstasy fast immer in Tablettenform oral konsumiert. Die illegal hergestellten Tabletten enthalten durchschnittlich 60 - 120 mg MDMA oder MDMA-Analogen, gelegentlich weisen sie aber einen niedrigeren oder höheren Wirkstoffgehalt auf. Oft enthalten sie Kombinationen und gelegentlich auch andere Substanzen, die nicht zu der Ecstasy-Gruppe gehören. Bei oraler Einnahme setzen die Wirkungen nach etwa einer halben Stunde ein und dauern etwa 3 bis 6 Stunden.

Hinsichtlich der Häufigkeit des Drogenkonsums können die Konsumenten in vier Gruppen unterteilt werden [19]: (1) Probierer, die Ecstasy lediglich einmal ausprobiert haben und von weiterem Konsum absehen, (2) gelegentliche User, die Ecstasy im Abstand von mehreren Wochen oder Monaten zumeist bei bestimmten Anlässen (Parties, Konzerte u.ä.) einnehmen, (3) regelmäßige, aber kontrollierte User, die Ecstasy (und meistens auch verschiedene andere psychoaktive Substanzen) ein bis etwa vier mal im Monat, typischerweise als "Wochenenddroge" einnehmen, aber zwischen den Einnahmen leistungsfähig und sozial sowie beruflich integriert bleiben, und (4) Konsumenten mit deutlichem Suchtverhalten, die Ecstasy (und andere) Drogen mehrfach in der Woche bis täglich einnehmen. Es überwiegen die regelmäßigen, aber kontrollierten User, allerdings kommen Konsumenten mit fast täglichem Gebrauch in etwa 15 - 20% der Fälle auch vor. Polyvalenter Drogenkonsum, der neben Ecstasy vornehmlich Cannabis und Alkohol, teils aber auch Stimulanzien, Halluzinogene und Kokain umfasst, ist die Regel [19].

2.3.2 Intoxikation, Entzugssyndrom, neuropsychiatrische Störungen

In der akuten Intoxikation führt Ecstasy in der Regel zu einem positiven Stimmungszustand mit Entspannung, Glücksgefühlen und dem Gefühl der Nähe zu anderen Menschen. Stimulierende und halluzinogen-ähnliche "Neben-Effekte" gehören jedoch auch zum psychotropen Wirkungsprofil (allgemeine Aktivierung, Überwachtheit, Wahrnehmungsveränderungen, verändertes Bedeutungserleben). In der Techno-Szene wird Ecstasy zumindest teilweise aufgrund seiner stimulierenden, antriebssteigernden Eigenschaften konsumiert, die das Durchhalten des Tanz- und Feiermarathons ermöglichen. Die deutlichen somatischen Begleiteffekte während der Akutwirkung von Ecstasy lassen sich zum großen Teil vom erhöhten Sympathikotonus und einer gesteigerten zentralnervösen Erregbarkeit ableiten. Es kommt zu einer Kreislaufaktivierung mit Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz, zu Pupillenerweiterung, häufig auch zu Trismus (Verspannung der Kiefermuskulatur), Bruxismus (unwillkürliches Aufeinanderbeißen der Zähne) und Mundtrockenheit. Etwas weniger häufig werden Tremor, Palpitationen, Parästhesien, Hitzewallungen oder Kälteschauer, erhöhte Kälteempfindlichkeit, Übelkeit und

Verschwommensehen genannt. Die Regulation der Körpertemperatur wird über serotonerge Mechanismen labilisiert, und es kommt bereits unter Ruhebedingungen zu einem leichten Anstieg der Körpertemperatur. Die deutliche Diskrepanz zwischen tiefer subjektiver Entspannung und Ruhe einerseits, und objektiver Stimulierung mit erhöhtem Sympathikotonus andererseits ist eine Besonderheit des Ecstasy-Rausches [18].

In der akuten Intoxikation treten unter Ecstasy als Komplikationen manchmal dysphorisch-ängstliche Reaktionen auf. Weitere unangenehme und potentiell gefährliche Akutkomplikationen lassen sich von den stimulierenden und halluzinogenen Nebeneffekten von Ecstasy ableiten (Agitiertheit, psychotische Rauschverläufe).

Nach Abklingen der akuten Intoxikation und teilweise noch für die darauffolgenden zwei bis fünf Tage geben Konsumenten häufig unangenehme "Nacheffekte" im Sinne eines "Katers" an: Erschöpfung, Kopfschmerzen, Ängstlichkeit, vermehrte Irritierbarkeit und traurige Verstimmung. Viele Konsumenten machen die Erfahrung, dass die unangenehmen Begleit- und Nacheffekte des Ecstasykonsums mit der Zeit und bei gehäuften Konsum zunehmen, während die angenehmen Akutwirkungen mit der Zeit nachlassen. Zusammenfassend besitzt Ecstasy kein deutliches physisches Abhängigkeitspotential, eine psychische Abhängigkeit kann sich jedoch zumindest bei einer Untergruppe von Konsumenten entwickeln.

Über die akute Intoxikation hinaus werden nach wiederholtem Ecstasykonsum depressive Episoden und Psychosen beobachtet. Da die meisten Konsumenten ein polyvalentes Konsummuster aufweisen, ist es jedoch in der Regel nicht möglich diese Komplikationen eindeutig auf Ecstasy zurückzuführen. Gelegentlich werden nach Ecstasykonsum auch Flash-backs oder Echo-Phänomene beschrieben [20].

2.3.3 Somatische Komplikationen

Die akuten somatischen Komplikationen von Ecstasy sind gemessen an der starken Verbreitung der Substanzen relativ selten, jedoch potentiell schwerwiegend. In den letzten zehn Jahren wurden zahlreiche Fallberichte über schwere internistisch / neurologische Komplikationen und Todesfälle durch Ecstasy veröffentlicht. Am häufigsten handelt es sich hierbei um ein Syndrom, das der malignen Hyperthermie ähnelt und durch hohes Fieber, Rhabdomyolyse, disseminierte, intravasale Gerinnung und Nierenversagen gekennzeichnet ist, sowie um kardiovaskuläre Zwischenfälle, Hirnblutungen, Krampfanfälle und teilweise fulminant verlaufende Hepatitiden. Diese dramatischen Akutkomplikationen scheinen zumindest zum Teil unabhängig von der eingenommenen Dosis und somit idiosynkratisch geprägt zu sein [20].

Abgesehen von den beschriebenen Akutkomplikationen könnten die Substanzen der Ecstasy-Gruppe durch ihr im Tierexperiment nachgewiesenes neurotoxisches Potential (Degeneration serotonerger und möglicherweise auch dopaminerger Axonendigungen) eine schleichende Gefahr für eine große Zahl von Konsumenten bedeuten [21, 22, 23]. Der endogene Transmitter Serotonin ist an der Regulation psychischer und vegetativer Funktionen, von Schlaf und

Schmerzempfinden, der neuroendokrinen Sekretion und kognitiver Prozesse (kognitive Impulsivität, Gedächtnis) beteiligt. Auffälligkeiten finden sich bei Ecstasy-Konsumenten in praktisch jedem der genannten Bereiche, wobei der Zusammenhang mit einer vermuteten neurotoxischen Schädigung durch Ecstasy zumindest zum Teil als wahrscheinlich gilt, aber keinesfalls gesichert ist. Besonders konsistent sind die Studien zu kognitiven Leistungen, die in Abhängigkeit vom Ausmaß des Ecstasykonsums schlechtere Gedächtnisleistungen im Vergleich zu Nicht-Konsumenten aber auch im Vergleich zu Konsumenten anderer Drogen nachweisen. Falls die tierexperimentellen Daten tatsächlich relevant für den Humanbereich sind, bleibt noch zu klären wo der Schwellendosisbereich für den Menschen liegt, welche Faktoren die individuelle Empfindlichkeit bzw. Schwellendosis bedingen, und ob die Veränderungen nach längerer Abstinenz reversibel sind. Diese Fragen sind derzeit Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen [24].

2.3.4 Komorbidität

Zum jetzigen Zeitpunkt liegen keine an großen, repräsentativen Stichproben erhobene Daten zur Komorbidität mit anderen psychiatrischen Störungen vor. Es liegen jedoch viele Einzelfallberichte und Feldstudien vor, die eine hohe Komorbidität des Ecstasykonsums mit depressiven und Angststörungen sowie eine überzufällige Komorbidität mit psychotischen Störungen nahelegen. Dabei erscheinen die kausalen Zusammenhänge komplex und sind keinesfalls unidirektional zu verstehen [25].

2.4 Störungen durch Halluzinogene

2.4.1 Formen des schädlichen Gebrauchs und der Abhängigkeit

Von den unzähligen, bekannten halluzinogenen Substanzen können hier nur die wichtigsten besprochen werden. Zu den klassischen Halluzinogenen gehören das synthetische LSD und das Psilocybin, welches meistens in seiner natürlich vorkommenden Form konsumiert wird (Pilze als "biogene Droge"). LSD und Psilocybin sind als Indol-Derivate mit dem endogenen Transmitter Serotonin chemisch verwandt. Nach neuesten Erkenntnissen werden die direkt agonistischen Effekte am 5HT_{2A}-Rezeptor als die entscheidenden pharmakologischen Eigenschaften der klassischen Halluzinogene erachtet. LSD wirkt in sehr niedrigen Dosierungen von 50 bis 300 µg und wird oral in Form von Trips eingenommen. Die Konzentration von Psilocybin in den Pilzen variiert. Üblicherweise werden 3 bis 8 Pilze eingenommen, um einen psychedelischen Zustand zu erleben. Die Effekte von LSD klingen erst nach 8 bis 12 Stunden ab, während der Psilocybin-Rausch mit 3 bis 6 Stunden deutlich kürzer ist. Körperliche Gewöhnung und Toleranz mit Dosissteigerung treten bei Halluzinogenen nicht auf. Auch die psychische Gewöhnung ist gering im Vergleich zu Stimulanzien [26].

Zu den atypischen Halluzinogenen gehören verschiedene Pflanzen ("biogene Drogen"), wie z.B. Fliegenpilze oder bestimmte Nachtschattengewächse (z.B. Stechapfel,

Engelstropete u.a.). Fliegenpilze enthalten als wirksame Bestandteile Ibotensäure und das Alkaloid Muscimol. Die verschiedenen Arten von Nachtschattengewächsen (Solanaceae) enthalten Tropan-Alkaloide, insbesondere Atropin, Hyoscyamin und Skopolamin. Somit sind die anticholinergen Eigenschaften entscheidend für die Wirkungen der Solanaceae, während für die Wirkungen von Fliegenpilzen GABAerge Mechanismen verantwortlich gemacht werden. Atypische Halluzinogene verbinden halluzinogene und dämpfende bzw. vigilanzmindernde Effekte [27].

Hinsichtlich der Häufigkeit des Drogenkonsums können die Halluzinogen-Konsumenten, ähnlich wie die Ecstasy-Konsumenten, in Probierer, gelegentliche User, und regelmäßige, aber kontrollierte User unterteilt werden. Konsumenten mit einem deutlichem Suchtverhalten (Halluzinogeneinnahme mehrfach in der Woche bis täglich) sind selten. Co-Konsum von Cannabis, Alkohol, Ecstasy und Stimulanzien ist die Regel [28]. Zusammenfassend besitzen die Halluzinogene kein physisches und ein im allgemeinen geringes psychisches Abhängigkeitspotential.

2.4.2 Intoxikation, Entzugssyndrom, neuropsychiatrische Störungen

Qualitativ sind die Effekte der verschiedenen klassischen Halluzinogene prinzipiell ähnlich, sie können jedoch interindividuell und sogar intraindividuell von Mal zu Mal sehr unterschiedlich ausfallen. Es kommt zu einem qualitativ veränderten Bewusstseinszustand, der oft als "Bewusstseinsveränderung" bezeichnet wird, während selbst bei höheren Dosierungen quantitative Einschränkungen der Bewusstseinslage, d.h. Vigilanzminderung und Eintrübung, in der Regel fehlen. Im Halluzinogenrausch ist das Zeiterleben deutlich verändert, Umwelt und die eigene Person werden auf eine besondere, traumartige Weise erlebt, es kommt zu Entgrenzungs- und Verschmelzungserlebnissen, die angenehm bis ekstatisch, aber auch angstvoll erlebt werden können. Die Affektivität ist stark verändert, wobei Glücksgefühle, manchmal aber auch Traurigkeit, Angst und rasch wechselnde Affekte erlebt werden können. Das Verhalten kann explorativ oder in sich gekehrt sein. Optische Wahrnehmungsveränderungen und Halluzinationen gehören zu den typischen Phänomenen des Halluzinogenrausches. Verändertes Körperempfinden und akustische Wahrnehmungsveränderungen, sowie gelegentlich Körperhalluzinationen und akustische Halluzinationen gehören auch zu dem Spektrum der psychotropen Effekte. Atypische unterscheiden sich von den klassischen Halluzinogenen dadurch, dass sie selbst bei üblichen Dosierungen neben den qualitativen Bewusstseinsveränderungen auch dämpfende und sedierende Effekte, bzw. eine Vigilanzminderung hervorrufen [27]. Im Regelfall werden die Halluzinogeneffekte im Bewusstsein ihrer artifiziellen Natur erlebt. Manchmal, insbesondere bei höheren Dosierungen, kann jedoch die kritische Distanz zum Erlebten nicht mehr aufrechterhalten werden. In diesen Fällen kann es über ein abnormes Bedeutungserleben zu wahnhaften Umdeutungen und somit zu einem psychotischen Rauschverlauf mit Angst und Agitation kommen (Horror-Trip). Bei regelmäßigem Konsum kann es darüber hinaus zu

drogeninduzierten psychotischen Störungen von mehrwöchiger Dauer kommen. Schließlich geht man davon aus, dass bei vulnerablen Menschen durch den Halluzinogenkonsum eine schizophrene Psychose ausgelöst werden kann, die sich sonst möglicherweise später manifestiert hätte. Eine weitere Komplikation des Halluzinogenkonsums stellen die sog. Flash-backs (oder "Echopsychosen") bzw. persistierende Wahrnehmungsstörungen dar, bei denen nach einem freien Intervall von Wochen bis zu Monaten nach dem letzten Rauscherlebnis die psychischen Phänomene des Rausches ohne erneute Substanzeinnahme für Sekunden bis Minuten, oder aber auch in ganz seltenen Fällen andauernd wieder auftreten [29, 26, 30].

2.4.3 Somatische Komplikationen

Die somatischen Begleiteffekte sind bei klassischen Halluzinogenen relativ gering ausgeprägt. Es kommt zu einer deutlichen Pupillenerweiterung und zu eher leichten Anstiegen von Blutdruck, Herzfrequenz und Körpertemperatur. Zu Beginn des Rauscherlebnisses können Übelkeit und Brechreiz auftreten [30]. Schwerwiegende somatische Komplikationen sind bei den klassischen Halluzinogenen (z.B. LSD, Psilocybinpilze), selbst bei Überdosierungen, nicht zu befürchten. Hingegen sind die Überdosierungen bei atypischen Halluzinogenen (z.B. Fliegenpilze, Engelstrompeten) durchaus kritisch: es kann zu Bewusstseinsstörungen, Orientierungsstörungen und deliranten Symptomen sowie zu ausgeprägten und potentiell lebensgefährlichen vegetativen Begleiterscheinungen kommen. Im Extremfall können Bewusstlosigkeit und Koma mit Atemlähmung eintreten, wodurch die Patienten intensivpflichtig werden [31].

2.4.4 Komorbidität

Im Vergleich zur Normalbevölkerung haben Personen mit einem schädlichen Halluzinogengebrauch ein deutlich erhöhtes Risiko an einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis zu erkranken. Dabei erscheinen die kausalen Zusammenhänge komplex und sind keinesfalls unidirektional zu verstehen [32].

3. Epidemiologie

3.1 Inzidenz und Prävalenz des Gebrauchs in der Bevölkerung

0.5% -3% der europäischen Erwachsenen und 1% bis 4% der Jugendlichen zwischen 15 und 16 Jahren weisen Kokainerfahrungen auf [33]. In Deutschland hat der Kokainkonsum in den 90er Jahren deutlich zugenommen [34]. 2.9% der 18-39-Jährigen in den neuen Bundesländern sowie 3.8% in den alten Bundesländern weisen Kokainerfahrungen auf [35]. Bei den 12-25-jährigen Jugendlichen und Jungerwachsenen besteht - weitgehend unverändert seit den 90er Jahren - eine Lebenszeitprävalenz von 2% [35].

1-4% der erwachsenen Europäer und 1-8% der Jugendlichen zwischen 15 und 16 Jahren berichten über Erfahrungen mit Amphetaminen

(Großbritannien: 10%) [33]. In Deutschland weisen rund 3% der 18- bis 39-Jährigen Amphetamingerfahrung auf [35]. Am ausgeprägtesten ist der Amphetamingebrauch in der Gruppe der 21-24-Jährigen (5.6% Lebenszeitprävalenz, 12-Monats-Prävalenz: 3%) [34]. Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist der Amphetaminkonsum weniger verbreitet (1% Lebenszeitprävalenz, 12-Monats-Prävalenz: 1%) [36]. Erfahrungen mit Ecstasy weisen 0,5 bis 4% der Erwachsenen 1 bis 5% der Jugendlichen in Europa auf [33]. In der Bundesrepublik Deutschland sind deutliche Ost/West-Unterschiede festzustellen. 6.5% der 18- bis 29-Jährigen (12-Monats-Prävalenz: 2.8%) in den neuen Bundesländern geben Ecstasyerfahrung an, 4.4% in den alten Bundesländern (12-Monats-Prävalenz: 1.9%). Unter den 12- bis 25-Jährigen geben 4% Ecstasyerfahrungen an [36]. Diese Zahl ist in dieser Altersgruppe seit 1997 weitgehend unverändert [35]. 2% der westdeutschen und 1.1% der ostdeutschen Erwachsenen weisen Erfahrungen mit LSD auf [35]. Am häufigsten wird LSD in der Gruppe der 18- bis 20-Jährigen konsumiert (West: 1,5%; Ost:2,2%) [34, 35]. Seit Anfang der 90er Jahre spielt LSD unter jugendlichen Drogenkonsumenten allerdings nur eine geringe Rolle. Deutlich verbreiteter sind psilocybinhaltige Pilze, die erst seit 1998 unter das Betäubungsmittelgesetz fallen, und die fast ausschließlich von unter 30-Jährigen konsumiert werden. Konsumerfahrungen weisen mehr als 6% der 21-24-Jährigen auf [35].

3.2 Prävalenz riskanter Konsumformen

Charakteristisch ist der polyvalente Konsum und schädliche Gebrauch mehrerer der genannten Substanzen; episodischer Konsum tritt häufig auf. Eine weitere Gemeinsamkeit ist die Assoziation des schädlichen Substanzgebrauchs mit spezifischen Szenen im Freizeit- und Berufsbereich, aber auch soziale Randgruppen sind betroffen. Initial werden diese Substanzen oft zur Leistungssteigerung bzw. Erweiterung des individuellen Erlebnis- und Erfahrungsbereiches genommen. Suchtentwicklungen kommen jedoch außer bei den Halluzinogenen relativ häufig vor. Repräsentative Daten zur Prävalenz von riskanten Konsumformen, die auf operationalisierten diagnostischen Kriterien beruhen (Schädlicher Gebrauch, Missbrauch, Abhängigkeit) sind rar. In der Studie "Early Developmental Stages of Substance Problems" (EDSP) wurde eine repräsentative Stichprobe von 3021 Jugendlichen und jungen Erwachsenen im Alter von 14-24 Jahren untersucht [37]. 168 Personen wiesen problematischen Gebrauch von Amphetaminen auf, davon 7.1% Missbrauch und 7.7% Abhängigkeit. Von 96 problematischen Halluzinogenkonsumenten wurde für 8.3% Missbrauch und 11.5% Abhängigkeit festgestellt. Von 121 problematischen Kokainkonsumenten wiesen 7.4% Missbrauch und 8.3% Abhängigkeit auf [37]. Von Sydow et al. [38] berichten für den Missbrauch von Ecstasy, Halluzinogenen und Stimulanzien eine Prävalenz von 0.5% (Abhängigkeit: 0.4%).

4. Diagnostik

4.1 Psychodiagnostik

Die Psychodiagnostik dient der Abklärung substanzbedingter Störungen nach dem Diagnoseschlüssel des ICD-10 (Intoxikation, schädlicher Gebrauch, Abhängigkeit, Entzugssyndrom, substanzinduzierte Störungen). Neben einer ausführlichen Suchtanamnese mit ggf. Einschätzung der Schwere der Abhängigkeit sind der psychopathologische Befund, die Behandlungsmotivation und komorbide psychiatrische Störungen zu erheben, die gleichfalls

nach ICD-10 diagnostiziert werden (siehe Tab. 1). Dies sollte durch einen psychiatrisch und suchtmittelmedizinisch erfahrenen Arzt, Facharzt oder psychologischen Psychotherapeuten in einer ausführlichen Exploration geschehen. Ergänzend können entsprechende Fragen aus standardisierten und halbstandardisierten Interviews herangezogen werden, wobei das CIDI [39] mit dem substanzspezifischen Frageteil CIDI-SAM direkt zur Diagnosestellung nach ICD-10 verwendet werden kann. Die psychiatrische Anamnese muss gezielt die für die Substanzen Kokain, Amphetamin/Methamphetamin, Ecstasy und Halluzinogene im Abschnitt 2 beschriebenen komorbiden psychischen und sozialen Störungen abklären [A]. Hierfür und für etwaige neuropsychologische Auffälligkeiten gilt, dass eine endgültige Diagnose erst bei Erreichen eines drogenfreien Intervalls gestellt werden sollte. Zuvor ist in der Regel von Verdachtsdiagnosen auszugehen [A].

Tabelle 1: Spezifische Diagnostik bei Störungen durch Kokain, Amphetamine, Ecstasy und Halluzinogene

Suchtanamnese	Somatische Diagnostik
<ul style="list-style-type: none"> - Zeitpunkt des Erstkonsums - Gesamtdauer des Konsums - Konsummengen - Applikationsformen - Etwaige Abstinenzphasen - Entzugs- und Intoxikationssymptome - Konsum in den letzten Wochen - Konsum weiterer psychotroper Substanzen - Subjektive Konsumfolgen - Vegetative Störungen - Psychische und somatische Begleiterkrankungen - Familienanamnese mit Schwerpunkt auf Suchterkrankungen - Frühere ärztliche und nicht-ärztliche Beratungen und Behandlungen, insb. Entzugs- und Entwöhnungsbehandlungen 	<p>Körperliche Untersuchung:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Körperlicher Status mit Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation, Pulsstatus und Blutdruckmessung <p>besonders beachten:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Einstichstellen - Infektionszeichen - Hinweise auf Lebererkrankung - Physische Traumatisierung (Z.n. Sturz) - Allgemein- und Ernährungszustand - Neuropsychologische Funktionen <p>Labor:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Zeichen der Myokardischämie - Blutgerinnungsstörungen - Blutgase - Leberwerte - Urinuntersuchung auf Kokain (1-3 ,Tage nachweisbar, bei chron, Konsum 5-10 Tage), Amphetamine und Ecstasy (1-3 Tage nachweisbar) - Ggf. Weiterführende Laboruntersuchungen (z.B. Hep. oder HIV-Serologie) <p>Ggf. Umfassende kardiologische und pulmonologische Diagnostik (bei klinischer Symptomatik)</p>

4.2 Somatodiagnostik (einschl. Substanznachweis)

Eine ausführliche körperliche Untersuchung mit den in Tab. 1 aufgeführten allgemeinen und spezifischen Elementen sollte durchgeführt werden [A].

4.3 Soziodiagnostik

Eine umfassende Soziodiagnostik und Anamnese der sozialen Einflussfaktoren ist zur Durchführung einer Behandlung von substanzmittelbedingten Störungen unerlässlich. Diese umfasst die familiäre Situation, die schulische bzw. Ausbildungs- und Berufssituation, die finanzielle Situation, die Wohnsituation sowie mögliche juristische Probleme, da diese Bereiche im Sinne von Risikofaktoren (aber auch als mögliche Ressourcen) für die Behandlungsplanung bedeutsam sind, aber auch wichtige Kriterien für eine Entscheidung in der Frage stationäre vs. ambulante Behandlung darstellen. Zusätzlich sollten die Umstände, unter denen der Patient sich zu einer Behandlung entschlossen hat, sowie seine Erwartungen und die Erwartungen anderer Beteiligter (Familie, Richter, Bewährungshelfer, Betreuer etc.) geklärt werden [B].

5. Behandlung

5.1 Akutbehandlung

5.1.1 Qualifizierte Akutbehandlung

Die qualifizierte Akut- bzw. Entzugs- oder Entgiftungsbehandlung nimmt im gegliederten Versorgungssystem häufig eine Schlüsselfunktion ein [40]. Sie verfolgt folgende Ziele: Medizinische Diagnostik, Behandlung von Entzugssyndromen, Behandlung der Begleiterkrankungen und medizinischen Notfälle, psychologisch-psychiatrische und psychosoziale Diagnostik, Förderung von Einsicht in die Problematik des Substanzkonsums, Motivierung zur Inanspruchnahme einer Abstinenztherapie, Hilfestellung bei der Vermittlung in eine Abstinenztherapie, Förderung und Festigung von kurz-, mittel- und längerfristigen Lebensperspektiven. Die Entzugsbehandlung macht eine intensive ärztliche, psychologische und pflegerische Betreuung erforderlich. Insbesondere zu Beginn der Akutbehandlung ist eine enge, die Ich-Funktionen stützende, therapeutische Beziehung notwendig, weil der Entzug des Suchtmittels normalerweise zu einer tiefen affektiven Regression beiträgt, welche sich auf die Entzugsmotivation negativ auswirken und zum vorzeitigen Behandlungsabbruch führen kann. Motivationale Interventionen, Psychoedukation und Kontrollen der Compliance durch Drogennachweisuntersuchungen sind wichtige Bestandteile der qualifizierten Akutbehandlung. Die Dauer der Behandlung ist von der Schwere des Entzugssyndroms, dem Ausmaß behandlungsbedürftiger Begleiterkrankungen und der Motivationslage für weiterführende Behandlungsansätze abhängig. In der Mehrzahl der Fälle ist ein regulärer Behandlungsabschluss innerhalb eines Zeitrahmens von 10-21 Behandlungstagen zu realisieren. In Einzelfällen sollte aber auch eine längerdauernde Behandlung möglich sein [C].

5.1.2 Pharmakologische Behandlung

Die Empfehlungen hinsichtlich der Pharmakotherapie im Rahmen der Akutbehandlung sind in der Tabelle 2 zusammengefasst.

Kokain: Die Entzugsserscheinungen - vor allem in Form von Anhedonie und Craving - treten kurz nach dem Absetzen des Kokains nach einem längeren und massiven Konsum auf [41]. Massiver Konsum von Kokain ist allerdings häufig mit dem Konsum anderer Substanzen kombiniert, welche bei Absetzen nicht selten ausgeprägtere Entzugssyndrome zeigen als das Kokain (Opioide, Benzodiazepine, Alkohol). Die Wirksamkeit antriebssteigernder trizyklischer Antidepressiva im Kokainentzugssyndrom erscheint gesichert [14, 42 je "Evidenz"niveau Ia] [A]. Studien mit Dopaminagonisten (Amantadine und Bromocriptin) zeigten initial positive Ergebnisse, die jedoch in Nachfolgestudien nicht oder nur noch unzureichend bestätigt wurden [42]. Bei ausgeprägten Entzugssyndromen waren die Ergebnisse für Amantadine (100-100-100 mg/Tag) am vielversprechendsten [43, "Evidenz"niveau 1b]. Auf Grund vorliegender Studien können derzeit im Kokainentzugssyndrom am ehesten antriebssteigernde trizyklische Antidepressiva empfohlen werden [A]. Bei schwerer Ausprägung des Entzugssyndroms ist eine qualifizierte stationäre Akutbehandlung erforderlich [A]. Bei psychotischen Rauschverläufen oder Erregungszuständen kann der vorübergehende Einsatz von Benzodiazepinen empfohlen werden [C].

Amphetamin / Methamphetamin: Bei einer starken Amphetaminabhängigkeit sind im Entzug Rebound-Phänomene mit Abgeschlagenheit, Irritierbarkeit, depressiv-ängstlicher Verstimmung und gelegentlich Suizidalität zu erwarten. In diesem Fall ist es sinnvoll, den Entzug evtl. unter stationären Bedingungen vorübergehend mit Antidepressiva zu unterstützen. Die Wirksamkeit trizyklischer Antidepressiva im Stimulanzienentzugssyndrom ist zumindest für Kokain gut belegt [14, 42, je "Evidenz"niveau Ia], und dürfte bei Amphetaminen ähnlich sein [C]. Stärker dopaminerg wirksame Substanzen (Lisurid, Amineptin) wurden bisher in kleinen Studien mit mäßigem Erfolg getestet [44, 45, je "Evidenz"niveau Ib] [A], ihr Einsatz kann jedoch zum jetzigen Zeitpunkt nicht generell empfohlen werden [C]. Bei psychotischen Rauschverläufen und induzierten psychotischen Störungen können in Abhängigkeit vom klinischen Zielsyndrom vorübergehend Benzodiazepine und Neuroleptika eingesetzt werden [A].

Ecstasy: Bisher gibt es keine kontrollierten Studien zur Wirksamkeit pharmakologischer Behandlungen bei Ecstasy-bezogenen Störungen. Die folgenden Empfehlungen basieren allesamt auf Expertenmeinungen bzw. Extrapolationen ausgehend von den Erfahrungen aus der Behandlung von halluzinogeninduzierten Störungen.

Bei ängstlich-agitierten und/oder psychotischen Rauschverläufen ("Intoxikationspsychosen") können vorübergehend Benzodiazepine eingesetzt werden [46, "Evidenz"niveau IV] [C]. Typische Neuroleptika werden teilweise auch empfohlen [46], sie sollten jedoch möglichst vermieden werden, da sie analog zu den Erfahrungen bei halluzinogeninduzierten psychotischen Rauschverläufen das Zustandsbild sogar verschlechtern könnten [C]. Antidepressiva und insbesondere Serotoninwiederaufnahmehemmer sind ebenfalls in der akuten Intoxikation kontraindiziert, da sie in dieser Phase unwirksam sind und zu der Entwicklung eines gefährlichen Serotoninsyndroms beitragen könnten [46, "Evidenz"niveau IV] [C]. Bei starken "Nacheffekten" des Ecstasy-Konsums ("Kater" über wenige Tage

mit Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Irritierbarkeit, Schlafstörungen, depressiv-ängstlicher Verstimmung) kann es gelegentlich sinnvoll sein Benzodiazepine streng zeitlich limitiert einzusetzen [C].

Halluzinogene: Bei psychotischen Rauschverläufen (Horror-Trip) können vorübergehend Benzodiazepine eingesetzt werden, wenn eine beruhigende Umgebung und das Gespräch (talking down) nicht ausreichen, um das Zustandsbild zu beherrschen. Neuroleptika sind nicht indiziert, da sie selten wirksam sind und häufig zu einer Zunahme der dysphorischen Reaktion und der Angst führen [26, "Evidenz"niveau IV] [C].

Tabelle 2: Medikamentöse Behandlung akuter, durch Kokain, Amphetamine, Ecstasy und Halluzinogene induzierter psychischer Störungen

Substanz	Art der Störung	Behandlung [Härte der Empfehlung]
Kokain	Psychotische Rauschverläufe, Erregungszustände Entzugssymptome	Vorübergehend Benzodiazepine [C] Antriebssteigernde trizyklische Antidepressiva [A], Amantadin [A]
Amphetamin	Psychotische Rauschverläufe, induzierte psychotische Störungen Entzug mit Rebound-Phänomenen	Vorübergehend Benzodiazepine und Neuroleptika[A] Trizyklische Antidepressiva [A]
Ecstasy	Psychotische Rauschverläufe starke Nacheffekte	Vorübergehend Benzodiazepine [C]; Cave: keine Neuroleptika oder Antidepressiva [C]
Halluzinogene	Psychotische Rauschverläufe	Vorübergehend Benzodiazepine [C]; Cave: keine Neuroleptika [C]

5.2 Postakutbehandlung

In den Behandlungseinrichtungen des Postakutbereichs unterscheiden sich die Behandlungskonzepte für Kokain-, Amphetamin-, Ecstasy- und Halluzinogenkonsumenten nur im Ausnahmefall. Erst in jüngster Zeit ist mancherorts - in Abhängigkeit von regionalen Voraussetzungen und Bedingungen - eine gewisse Tendenz zu erkennen, spezielle Behandlungsangebote für sogenannte Partydrogenkonsumenten (Ecstasy, Amphetamine, Kokain, Halluzinogene) vorzuhalten, welche zusätzlich regelmäßigen Cannabisgebrauch aufweisen, bzw. für Patienten mit einer Kokainabhängigkeit. Die Therapieplanung soll aber grundsätzlich an den individuellen Bedürfnissen des Einzelfalls ausgerichtet werden.

Bei der "Evidenz"basierung von Behandlungssettings und -methoden muss in Ermangelung europäischer Arbeiten in erster Linie auf Therapiestudien aus den USA zurückgegriffen werden. Die Empfehlungen für die Praxis decken sich deshalb weitgehend mit der "Practice Guideline for the Treatment of Patients with Substance Use Disorders" der American

Psychiatric Association [1]. Diese enthalten allerdings keine expliziten Empfehlungen für amphetamin- und halluzinogenassoziierte Störungen, da kontrollierte Therapiestudien in ausreichender Zahl nur zu den kokainbezogenen Störungen vorliegen.

5.2.1 Ziele

5.2.1.1 Behandlung der psychischen Funktionsstörungen

Das übergeordnete Behandlungsziel der kokain-, stimulantien- und halluzinogenassoziierten psychischen Störungen besteht darin, den Patienten darin zu unterstützen, eine seinen Fähigkeiten angemessene, nicht durch Drogenkonsum gekennzeichnete, möglichst autonome, kompetente und handlungsfähige Lebensführung zu erreichen. Dementsprechend sind der dauerhafte Verzicht auf die zuvor konsumierte Substanz (Abstinenz) oder die Reduzierung des Substanzkonsums wichtige Teilziele. Für die Rückfallvermeidung bzw. das Erreichen von Abstinenzfähigkeit spielt ein bewusster Umgang mit dem inneren Verlangen nach Substanzkonsum (Suchtdruck, Craving) eine zentrale Rolle. Craving wird durch innere und äußere Trigger (konditionierte Stimuli für abhängigkeitsbezogenes Erleben und Verhalten) ausgelöst. Die Klärung individueller, das Craving und die Rückfallgefährdung bahrender Mechanismen ist ein weiteres zentrales Therapieziel. Da bei den substanzbezogenen Störungen Gedanken und Aktivitäten häufig auf die Substanzbeschaffung und den Konsum eingeengt sind, gleichzeitig andere Lebensbereiche vernachlässigt werden, ist die Überwindung des eingeengten Denkens und Handelns ein wichtiges Therapieziel. Bei der kognitiven Bearbeitung der Suchtstörung ist der Einsatz von psychoedukativen Maßnahmen hilfreich [47, 48, 49, je "Evidenz"niveau IV] [C].

Die Neigung zu Rückfällen ist ein allgemeines Merkmal substanzbezogener Störungen. Unter den im vorliegendem Kapitel besprochenen Substanzen ist die Rückfallhäufigkeit bei schädlichem Gebrauch/ Abhängigkeit von Kokain besonders hoch. Deshalb ist hier die Reduzierung der Häufigkeit und Schwere von Rückfällen ein zentrales Therapieziel. Relativ hoch ist die Rückfallgefahr auch bei schädlichem Gebrauch/ Abhängigkeit von Amphetaminen. Hingegen ist diese Problematik bei dem Ecstasy- und Halluzinogenkonsum geringer.

Nach Abschluss der Akutbehandlung können etwaige komorbide psychische Störungen von substanzbezogenen Symptomen und Syndromen abgegrenzt werden. Einzelne Behandlungsziele für komorbide psychische Störungen sollten entlang der Leitlinien der jeweiligen Diagnosegruppen (nach ICD 10: F 2, F4, F5) formuliert werden.

5.2.1.2 Behandlung der körperlichen Auswirkungen, Begleit- und Folgeerkrankungen

Das Ziel der Behandlung körperlicher Störungen im Rahmen der Postakutbehandlung besteht in einer Reduzierung der hohen allgemeinen und substanzspezifischen Morbidität insbesondere bei schädlichem Gebrauch/ Abhängigkeit von Kokain- und

Stimulanzen. Bei kardiovaskulären Störungen, chronischen Infektionen (Hepatitis C, HIV etc.), Leberfunktionsstörungen, sowie Störungen im ophthalmologischen und HNO-Bereich ist eine medizinische Behandlung dieser Störungen als Weiterführung der Akutbehandlung und im Sinne einer Sekundärprophylaxe angezeigt [1, "Evidenz"niveau IV] [A].

5.2.1.3 Behandlung der interaktionellen, psychosozialen und entwicklungsbedingten Störungen

Ein übergeordnetes Behandlungsziel bei Suchtstörungen besteht in der Überwindung zwischenmenschlicher Konflikte und sozialer Problemlagen [1] [C]. Erhebliche interindividuelle Unterschiede in Umfang und Art der psychosozialen Einbindung müssen bei kokain-, stimulantien- und halluzinogenkonsumierenden Patienten hinreichend gewürdigt und im Behandlungsplan angemessen berücksichtigt werden [47, "Evidenz"niveau IV] [C]. Die Bearbeitung basaler sozialer Defizite, welche sich als Hinderungsgrund für ein selbständiges Leben auswirken, ist ein zentrales Therapieziel (finanzielle Existenzsicherung, Schuldenregulierung, Wohnungsangelegenheiten etc.). Bestehende juristische Probleme müssen mit Vorrang geklärt werden [C]. Die Gefährdung der Erwerbsfähigkeit durch die Suchtstörungen ist ein wichtiger Ausgangspunkt für die suchtspezifische Behandlung und das Erreichen bzw. Wiedererreichen der Erwerbsfähigkeit ein bedeutendes übergeordnetes Therapieziel [47, "Evidenz"niveau IV]. Insbesondere bei Patienten mit Störungen durch Kokain- und Stimulanzienkonsum sind soziale Kontakte sowie familiäre und partnerschaftliche Bindungen häufig in hohem Ausmaß dysfunktional: soziale Kontakte sind durch den Drogenkonsum geprägt, häufig fehlen familiäre und partnerschaftliche Bindungen oder sie sind konfliktbehaftet. Die Behandlung zielt auf eine Bearbeitung der jeweiligen Konfliktbereiche [50].

Wenn Stimulanzien-, Kokain- und Halluzinogenkonsum im Jugendalter aufgenommen wird, bestehen zum erheblichen Teil Entwicklungsdefizite im schulischen und beruflichen Bereich. In diesem Fall besteht ein vorrangiges Therapieziel in der Bearbeitung einer realistischen beruflichen Perspektive [zur Ausdifferenzierung von sozialmedizinischen Therapiezielen und Zielen der Rehabilitation s. 50]. Eine Voraussetzung ist die Entwicklung einer realistischen Selbsteinschätzung der eigenen Fähigkeiten und Leistungen. Angemessene Maßnahmen zur beruflichen Weiterentwicklung, gegebenenfalls Umschulungs- und Weiterbildungsmaßnahmen müssen in der Therapie thematisiert und initiiert werden [B].

5.2.2 Behandlungssetting und Rahmenbedingungen

Für die Postakutbehandlung von Drogenabhängigen stehen im Rehabilitationsbereich bundesweit etwa 4500 Behandlungsplätze zur Verfügung. Diese gliedern sich in ambulante sowie stationäre Kurzzeit- und Langzeittherapieplätze (3-6 bzw. 7-10 Monate Behandlungsdauer) auf. In der Langzeittherapie schließt

sich an eine 4monatige Behandlungsphase üblicherweise eine stationäre Adaptionphase an, in der die psychosoziale Reintegration vorrangiges Behandlungsziel ist. Weitere, zahlenmäßig sehr eingeschränkte Behandlungsmöglichkeiten stehen im Bereich der stationären Psychiatrie und Psychotherapie und in spezialisierten Suchtabteilungen der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie zur Verfügung. Der Umfang der ambulanten Behandlung erstreckt sich üblicherweise auf 80-120 Einzel- oder Gruppentherapiesitzungen (zusätzlich sind derzeit bis zu 12 Einzel- oder Gruppengespräche für Bezugspersonen zugelassen) innerhalb eines Zeitrahmens von 18 Monaten [51].

In der Behandlungsplanung müssen die medizinischen und psychosozialen Erfordernisse des jeweiligen Störungsbildes weitestgehend berücksichtigt werden [52, 53, "Evidenz"niveau Ib]. Eine ausreichende medizinische und psychiatrische Grundversorgung muss während der gesamten Postakutbehandlung gewährleistet werden. Bestehen körperliche Folgeerkrankungen des schädlichen Substanzgebrauchs und/oder andere manifeste körperliche Erkrankungen und/oder komorbide psychische Störungen, dann muss die kontinuierliche Behandlung dieser Störungen sichergestellt werden [1, "Evidenz"niveau IV]. Ferner muss eine Unterstützung bei der Regulierung sozialer Angelegenheiten gewährleistet werden (Behördengänge, Lösung finanzieller/juristischer Probleme, Wohnungsangelegenheiten, Arbeitsplatzfindung/-sicherung) [C]. Schließlich muss die Möglichkeit zur Durchführung regelmäßiger Drogenscreenings gegeben sein [C].

Die Wahl des Behandlungs-Settings ist abhängig (1) von klinischen Merkmalen der substanzbezogenen Störung (Ausmaß des Drogenkonsums und Applikationsform, behandlungsbedürftige körperliche Folgeerkrankungen, komorbide psychische Störungen etc.), (2) der Motivation des Patienten für ein bestimmtes Verfahren sowie (3) den regional vorhandenen Behandlungsmöglichkeiten [1] [C]. In der Vergangenheit haben sich sowohl stationäre, als auch teilstationäre und ambulante Maßnahmen bei der Behandlung der Störungen durch Kokain und Stimulanzien sowie durch polyvalenten Drogenkonsum als wirksam und erfolgreich erwiesen [54, "Evidenz"niveau lib]. Unter den infrage stehenden Therapieangeboten soll (1) das an den individuellen medizinischen und psychosozialen Erfordernissen am besten ausgerichtete, (2) das für den jeweiligen Einzelfall beste Behandlungsergebnis versprechende und (3) das am wenigsten restriktive Setting ausgewählt werden [A].

In den ambulanten Behandlungsmodellen mit einer 12wöchigen Behandlungsdauer zeigten bei Störungen durch Kokain 9 Monate nach Behandlungsbeendigung die Einzelbehandlung, die kombinierte Einzel- und Gruppentherapie und die ambulante hochfrequente Gruppentherapie positive Behandlungsergebnisse hinsichtlich Haltequote, Reduktion des Drogenkonsums, Besserung der psychopathologischen Symptomatik sowie Verbesserungen in individuell definierten Problembereichen [55, "Evidenz"niveau Ib).

Eine weitere Behandlungsoption für Patienten mit Störungen durch Kokain, Stimulanzien und Halluzinogene ist die tagesklinische Behandlung. Bei kurzdauernden stationären und tagesklinischen Behandlungen (2 Wochen) sind bei Störungen durch Kokain in Bezug auf die Abstinenzraten vergleichbare Ergebnisse zu erwarten (die Raten variieren 6 Monate nach Behandlungsende zwischen 35% und 46%) [56, 57, je "Evidenz"niveau Ib]. Kokainabhängige Patienten mit einer geringen sozialen Begleitproblematik erreichen in allen drei Behandlungsformen (ambulant/teilstationär/stationär) vergleichbar gute Ergebnisse bezüglich Abstinenzrate und Rückfallhäufigkeit [58, "Evidenz"niveau Ib]. Gemessen an den USA, wo Kokain- und Crackabhängige vornehmlich in ambulanten Programmen oder in stationärer Kurztherapie versorgt werden, fehlen jedoch in Deutschland weitgehend derartige tagesklinische und intensive ambulante Behandlungsangebote (Kontaktfrequenz höher als zweimal wöchentlich) [1, "Evidenz"niveau IV, 57, 55, je "Evidenz"niveau Ib]. Hierbei sollte berücksichtigt werden, dass in Deutschland der weitaus größte Teil der Behandlungsangebote für Patienten mit Störungen durch illegale Substanzen bisher auf die Gruppe der sozial schlecht adaptierten Substanzabhängigen ausgerichtet ist. Zukünftig müssen die Psychosozialen Betreuungs- und Behandlungsstellen, aber auch ambulante und (teil-)stationäre psychiatrisch-psychotherapeutische Einrichtungen die Angebotsstruktur stärker auf die Patientengruppe mit psychischen und Verhaltensstörungen durch Kokain, Amphetamine, Ecstasy und Halluzinogene ausrichten [C].

Wesentliches Kriterium für die Entscheidung zugunsten einer stationären oder ambulanten Therapiemaßnahme muss das Ausmaß der Einbindung des Patienten in eine Sozialstruktur sein. Fehlen ein unterstützendes soziales Umfeld und/oder eine zuverlässige Tagesstruktur, dann muss eine länger dauernde stationäre Behandlung erwogen werden [A]. Im Fall eines unterstützenden sozialen Umfeldes und bei Vorhandensein einer hinreichenden Tagesstruktur sind bereits kürzere stationäre oder aber ambulante Therapieformen erfolgreich [C]. Eine weitere Indikation zur stationären Behandlung ist dann gegeben, wenn es dem Patienten aus persönlichen (psychostrukturellen) oder umgebungsabhängigen (soziostrukturellen) Gründen eine schwankende Motivation zur Abstinenz zeigt bzw. stärkeren Suchtdruck berichtet. Für kokainabhängige Patienten mit intravenösen oder inhalativen Konsumformen, die eine ausgeprägte psychosoziale Begleitproblematik aufweisen, ist eine Behandlungsdauer von mehr als 90 Tagen indiziert. Dieser Zeitrahmen hat sich im Hinblick auf den Behandlungserfolg gegenüber einer kürzeren Behandlungsdauer deutlich überlegen gezeigt [59, "Evidenz"niveau III, 58, "Evidenz"niveau lib] [B].

Generell sind erfolgreiche Therapiemodelle eklektisch ausgerichtet; sie beinhalten Elemente verschiedener psychotherapeutischer Verfahren und andere methodische Ansätze [3, 1, je "Evidenz"niveau IV, 60, "Evidenz"niveau Ib]. Auch der Erfolg deutscher multimodaler Therapieprogramme ist belegt [vgl. jährliche SEDOS-

Auswertungen, z.B. 61]. Unabhängig von den eingesetzten Therapiemethoden wird der Therapieerfolg signifikant durch allgemeine Merkmale des Behandlungsprogramms beeinflusst: (1), die Art des therapeutischen Settings, (2) die Qualität der therapeutischen Beziehung, (3) die Einbeziehung wichtiger Bezugspersonen (Higgins et al. 1994), sowie (4) die Therapiedauer bzw. reguläre Beendigung vs. vorzeitiger Abbruch [62, "Evidenz"niveau IV, 63, "Evidenz"niveau Ib, 59, "Evidenz"niveau III, 1, "Evidenz"niveau IV].

Bei der Kokainabhängigkeit wurde eine Beeinflussung des Therapieerfolges durch folgende patientenbezogene Variablen gezeigt: (1) Schwere der Suchtproblematik, (2) Vorhandensein einer eigenen Familie bzw. Unterstützung aus dem nahen sozialen Umfeld und (3) Art und Ausprägung der psychiatrischen Symptomatik [64, "Evidenz"niveau III]. Ein erst kürzlich zurückliegender Substanzkonsum und der positive Drogennachweis bei Behandlungsaufnahme geht mit einer erhöhten Quote vorzeitiger Therapieabbrüche einher [57, "Evidenz"niveau III]. Patienten im Jugendalter bzw. Patienten, die den schädlichen Kokaingebrauch im Jugendalter begonnen haben, weisen ebenfalls eine hohe Abbruchquote auf [65, "Evidenz"niveau III, 66, "Evidenz"niveau Ib]. Demgegenüber sind kokainabhängige Patienten mit einer akuten psychopathologischen Symptomatik höher motiviert für den Verbleib in der Behandlung [67, 63, je "Evidenz"niveau III, 66, "Evidenz"niveau Ib].

5.2.3 Methoden

5.2.3.1 Psychotherapie

Der psychotherapeutischen Behandlung kommt in der Postakutbehandlung eine zentrale Bedeutung zu. Bei der Behandlung der kokain-, stimulantien- und halluzinogenbezogenen Störungen hat sich keine spezielle psychotherapeutische Behandlungsmethode einer anderen Methode gegenüber als grundsätzlich bzw. allgemein überlegen erwiesen [68, "Evidenz"niveau IIa, 69, "Evidenz"niveau IV]. Bei den schweren Suchtstörungen mit psychiatrischer Komorbidität weisen jedoch die kognitiv-behavioralen Verfahren gegenüber anderen Ansätzen eine gewisse Überlegenheit in Bezug auf den kurz- und mittelfristigen Therapieerfolg auf [53, "Evidenz"niveau Ib] [B]. Bei Jugendlichen mit einem schädlichen Substanzgebrauch haben sich familientherapeutische Ansätze gegenüber der Einzelbehandlung als überlegen erwiesen [70, "Evidenz"niveau Ia] [A]. Psychoedukation und motivationale Interventionen haben zwar ihre Domäne in frühen Behandlungsphasen und in der qualifizierten Akutbehandlung, sie können und sollen aber auch in der Postakutbehandlung unterstützend eingesetzt werden [C]. Es kommen sowohl einzel- als auch gruppentherapeutische Verfahren zum Einsatz. Einzeltherapie wird als Drogenberatung, Sozialtherapie, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie oder Verhaltenstherapie durchgeführt. Das Spektrum angewandter gruppentherapeutischer Methoden umfasst Psychoedukation, Beratung, themenzentrierte Gruppentherapie, Verhaltenstherapie und modifizierte

psychodynamische Gruppentherapie. Intensive (dreimal wöchentlich stattfindende) ambulante Gruppentherapie hat bei Kokainabhängigen vergleichbare Erfolge wie (wöchentlich stattfindende) Einzeltherapie bzw. eine Kombination aus Einzel- und Gruppentherapie [63, "Evidenz"niveau Ib, 71, "Evidenz"niveau III].

Gruppentherapie fördert die Einsicht in störungsspezifische Abwehrhaltungen (Verleugnung, Bagatellisierung, Rückfallgefährdung), wirkt sich auf Differenzierungs- und Verbalisierungsfähigkeit von Affekten günstig aus, verbessert Introspektionsfähigkeit sowie interaktionelle und kommunikative Kompetenzen und korrigiert eine verzerrte Realitätsorientierung und -prüfung. Wenig strukturierte Formen der Gruppentherapie setzen auf Seiten des Patienten eine hinreichende psychische Stabilität voraus, um die aus dem gruppendynamischen Prozess resultierenden Frustrationen, Ängste und Kränkungen zu tolerieren [72, "Evidenz"niveau IV].

Im Einzelnen kommen folgende Verfahren in Frage:

Verhaltenstherapie/Kognitive Therapie: Für Kokainabhängige sind spezielle Verfahren der kognitiven Verhaltenstherapie zur Rückfallvermeidung ("Relapse prevention") und -bewältigung entwickelt worden, die das Rückfallrisiko durch eine Stärkung der Selbstkontrollfunktionen reduzieren. Diese Behandlungsansätze basieren auf einer Identifikation riskanter bzw. rückfallgefährdender Situationen. Es werden alternative Reaktionsmuster ("coping skills") vermittelt, auf die der Patient in Gefährdungssituationen zurückgreifen kann (z.B. Anwendung von Entspannungsverfahren). Im Falle eines Rückfalls sind Dauer und Schwere des schädlichen Kokaingebrauchs deutlich geringer ausgeprägt als bei den Teilnehmern eines ausschließlich auf dem 12-Schritte-Modell basierenden Programms [73, 74, je "Evidenz"niveau IIa][B]. Psychosozial und psychiatrisch schwer beeinträchtigte kokainabhängige Patienten profitieren von diesen Rückfallvermeidungs-Verfahren stärker als von anderen psychotherapeutischen Methoden [1, "Evidenz"niveau IV] [C].

Supportive Therapie: Fast alle Therapiemethoden, die bei der Behandlung suchtbezogener Störungen eingesetzt werden, enthalten supportive Elemente. Die supportive Therapie nutzt die tragfähige therapeutische Beziehung zur Unterstützung defizitärer Ich-Funktionen des Patienten. In randomisierten Studien wurde die Wirksamkeit supportiver Verfahren bei den substanzbezogenen Störungen durch Kokain belegt [60, 62, 66, 75, je "Evidenz"niveau Ib] [A].

Psychodynamische Therapie: Psychodynamische Therapieansätze intendieren eine Verbesserung von psychostrukturellen Defiziten (Affektdifferenzierung, Impulskontrolle, Selbst-Objekt-Differenzierung etc.). Bei schädlichem Gebrauch von Kokain und Stimulanzien kann psychodynamische Therapie außerdem zur Stabilisierung des gestörten Selbstwertsystems beitragen. Weiterhin werden adoleszente Ablösungsprozesse und pathologische Ausprägungen von Abhängigkeits-Autonomie-Konflikten günstig beeinflusst. Die Bewältigung von Entwicklungsaufgaben der Spätadoleszenz wird gefördert [76, 77, je "Evidenz"niveau IV]. Für kokainassoziierte Störungen ist die Wirksamkeit

psychodynamischer Therapieansätze durch Fallberichte und klinische Erfahrung belegt, insbesondere für modifizierte psychodynamische gruppentherapeutische Verfahren [1, "Evidenz"niveau IV] [C].

Familientherapie: Familientherapie ist indiziert, wenn bei Adoleszenten oder jungen Erwachsenen familiäre Interaktionsmuster zur Entstehung und Aufrechterhaltung der substanzbezogenen Störung beitragen.

Familientherapie kann nicht empfohlen werden, wenn im Laufe einer langjährigen Suchtentwicklung familiäre Bindungen zerbrochen sind [78, "Evidenz"niveau IV]. Die Effektivität von Familientherapie bei Adoleszenten mit substanzbezogenen Störungen beruht auf einer hohen Haltequote (70-90%). In komparativen Metaanalysen ergeben sich für Familientherapien mittlere Effektstärken bei überlegenem Outcome [70, "Evidenz"niveau Ia; 1, 62, je "Evidenz"niveau IV] [A].

Anreiz- und Belohnungssysteme: In den USA wurde eine begrenzte Wirksamkeit der Anreiz- und Belohnungssysteme nachgewiesen: Bei polytoxikomanen Patienten kann durch ein gestuftes finanzielles Anreizsystem der Verzicht auf den Beikonsum von Kokain gefördert werden [79, "Evidenz"niveau Ib]. Werden negative Befunde im Drogenscreening belohnt und durch ambulante Verhaltenstherapie ergänzt, so lassen sich Behandlungsergebnisse verbessern [80, "Evidenz"niveau Ib]. Allerdings ist die Akzeptanz von Anreiz- und Belohnungssysteme in Europa und insbesondere in Deutschland gering; hier können sie nicht generell empfohlen werden [C].

5.2.3.2 Soziotherapie

Kokain-, Stimulanzien- und Halluzinogen-bezogene Störungen gehen häufig mit einem beträchtlichen Ausmaß an umgebungsbedingten und sozioökonomischen Beeinträchtigungen oder Belastungen sowie rechtlichen Problemen einher. Deshalb kann es unter Umständen gerade zu Behandlungsbeginn sinnvoll sein, durch eine stationäre Behandlungsmaßnahme eine Entlastung von Problemen im sozialen Umfeld herbeizuführen und auf diese Weise eine Stärkung der persönlichen Kompetenzen einzuleiten. Durch eine solche Maßnahme wird der Patient in die Lage versetzt, sich mit seinen äußeren Belastungen adäquat auseinanderzusetzen [1, "Evidenz"niveau IV] [C]. Eine Soziotherapie, die dazu beiträgt, die Auseinandersetzung mit den alltäglich anstehenden Belastungen in einem konstruktiven Sinne zu bewältigen, gehört in der Postakutbehandlung der Störungen durch Kokain, Stimulanzien und Halluzinogene zu den wesentlichen Bestandteilen multimodaler Therapieprogramme [A]. Foki der Soziotherapie sind die Klärung der beruflichen Situation sowie Hilfen bei der Regelung von finanziellen Belangen, Schulden, aber auch von juristischen und amtlichen Angelegenheiten. Eventuell sind darüber hinaus von Seiten des Therapeuten spezielle Interventionen bei Arbeitgebern, Ämtern und öffentlichen Einrichtungen erforderlich. Neben der Inanspruchnahme praktischer Hilfestellung soll der Patient destabilisierende Faktoren auf sein soziales Umfeld infolge Drogenkonsums erkennen lernen, neu bewerten und bearbeiten. Das Ziel ist

die sozial weitgehend integrierte, mit Drogenfreiheit zu vereinbarende Lebensform. Ferner gilt dem Freizeitbereich besondere Aufmerksamkeit, da dieser Lebensbereich in der Regel durch den Drogenkonsum schwer beeinträchtigt ist.

Sinnvollerweise wird die soziotherapeutische Begleitung des Patienten vielfach über die ambulanten oder stationären Therapieprogramme hinaus durch Suchtberatungsstellen, als Sozialberatung, in Nachsorgewohnungsgemeinschaften, durch Bewährungshelfer etc. fortgeführt [C].

Ein weiterer Bereich der Soziotherapie umfasst niedrigschwellige Angebote zur Betreuung und Verletzungsprophylaxe von Drogenkonsumenten mit massiven psychosozialen Problemen. Solche Hilfen werden insbesondere in Großstädten für die von Verletzung bedrohten Crack-Konsumenten und für polytoxikomane, intravenös konsumierende Substanzabhängige bereit gestellt (aufsuchende Sozialarbeit, Krisenzentren zur Versorgung der alltäglichen Bedürfnisse, Übernachtungsstellen). Diese Angebote werden auch deswegen empfohlen, weil in deren Rahmen über die direkte Unterstützung persönlicher und sozialer Bedürfnisse hinaus auch Motivationsarbeit hinsichtlich Abstinenz oder Reduktion des Drogenkonsums und medizinische Hilfeleistungen initiiert werden können [C].

5.2.3.3 Handlungsorientierte Verfahren

In den multimodalen stationären Therapieprogrammen gehören Sport, Bewegungstherapie, Ergotherapie und Arbeitstherapie zum üblichen Behandlungsangebot. Handlungsorientierte Verfahren bergen für den Patienten eine Chance, Verhaltensmuster im Arbeits- und Freizeitbereich zu reflektieren, das mit dem Drogenkonsum assoziierte Verhalten zu identifizieren und Alternativen unter therapeutischer Begleitung zu erproben [C].

5.2.3.4 Pharmakologische Behandlung

Kokain: In den USA stellte in den letzten beiden Jahrzehnten die pharmakologische Behandlung der Kokainabhängigkeit einen Schwerpunkt der Suchtforschung dar. Es wurde eine Vielzahl von Medikamenten untersucht, u.a.. Antidepressiva, Mood-Stabilizer und Dopaminagonisten. Nach umfangreichen Metaanalysen (Cochrane) kann jedoch keine Substanz uneingeschränkt empfohlen werden, da bei den meisten klinischen Studien entweder keine signifikanten Gruppenunterschiede oder sehr hohe drop-out Raten berichtet wurden. Die umfangreichsten Studien mit teilweise positiven Ergebnissen liegen für die Antidepressiva Desipramin und Fluoxetin vor, so dass hiermit zumindest in Einzelfällen eine günstige Beeinflussung des Verlaufs der Kokainabhängigkeit erwartet werden kann [42, "Evidenz"niveau Ia] [A].
Amphetamin/Methamphetamin: Als pharmakologische Behandlung der Amphetaminabhängigkeit wurden bisher vereinzelt eine Substitution mit Amphetaminen [81, "Evidenz"niveau III] oder der Einsatz von Calcium-Kanal-Blockern als Anti-Craving-Substanzen [82, "Evidenz"niveau Ib] getestet und es wurden (Teil)-Erfolge berichtet. Diese

Ansätze müssen jedoch aufgrund der aktuellen Studienlage als vorläufig gewertet werden. Sie können zum jetzigen Zeitpunkt (noch) nicht generell empfohlen werden [C]. Bei protrahierten induzierten psychotischen Störungen sollten Neuroleptika und evtl. vorübergehend Benzodiazepine eingesetzt werden [C].

Ecstasy: Hinsichtlich der Postakutbehandlung gibt es keine kontrollierten Studien zur Wirksamkeit medikamentöser Therapien bei Ecstasy-bezogenen Störungen. Die folgenden Empfehlungen basieren allesamt auf Expertenmeinungen bzw. Extrapolationen ausgehend von den Erfahrungen aus der Behandlung von halluzinogeninduzierten Störungen. Bei protrahierten induzierten Angst- oder depressiven Störungen sind in Abhängigkeit vom klinischen Zielsyndrom am ehesten Antidepressiva aus der Klasse der Serotoninwiederaufnahmehemmer und vorübergehend zusätzlich sedierende Neuroleptika oder Antidepressiva indiziert [C]. Bei Therapieresistenz kommen in Einzelfällen zeitlich limitiert auch Benzodiazepine in Frage [C]. Bei protrahierten induzierten psychotischen Störungen sollten ebenfalls vorübergehend Benzodiazepine eingesetzt werden. In Analogie zu den Erfahrungen mit Halluzinogenen sollten Neuroleptika zunächst vermieden, und erst bei Therapieresistenz vorsichtig gegeben werden [C].

Halluzinogene: Bei protrahiert verlaufenden induzierten psychotischen Störungen sind Neuroleptika häufig unwirksam. Stattdessen sollten Lithium und vorübergehend Benzodiazepine gegeben werden. Bei Therapieresistenz soll eine Elektrokrampftherapie erwogen werden [26, 83, je "Evidenz"niveau IV] [C]. Bei Echopsychosen (Flash-backs) sind Neuroleptika kontraindiziert, da sie regelmäßig das Zustandsbild verschlechtern. Auch hier sind Benzodiazepine die nachweislich wirksamsten Substanzen [26, 83, je "Evidenz"niveau IV] [C]. Bei Therapieresistenz auf Benzodiazepine oder bei stärkeren Bedenken bzgl. des Einsatzes von Benzodiazepinen bei einem suchtgefährdetem Patienten können versuchsweise Serotoninwiederaufnahmehemmer, Clonidin und Opiatantagonisten (Naltrexon) eingesetzt werden [C]. Über die Wirksamkeit der letztgenannten Substanzen bei Flash-backs gibt es jedoch nur Einzelfallberichte [84, 85, "Evidenz"niveau IV].

Komorbidität Schizophrenie und schädlicher Gebrauch/Abhängigkeit von Kokain, Amphetaminen, Ecstasy oder Halluzinogenen: Die differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen substanzinduzierter Psychose und Komorbidität (substanzbezogene Störung und Schizophrenie) ist eine wichtige, therapeutisch relevante klinische Aufgabe. Insbesondere bei Ecstasy- und Halluzinogeninduzierten Psychosen sollten Neuroleptika eher zurückhaltend eingesetzt werden (s. oben). Falls jedoch diagnostisch nicht von einer substanzinduzierten Psychose, sondern von einer komorbiden schizophrenen Störung ausgegangen wird, sollte die Schizophrenie mit Neuroleptika behandelt werden. Hierbei ist den atypischen Neuroleptika der Vorzug zu geben, da klassische Neuroleptika (z.B. Butyrophenone) indirekt über ihre Nebenwirkungen und/oder direkt über ihre

pharmakologischen Eigenschaften (stärkere Blockade der D2-Rezeptoren) das Suchtverhalten sogar ungünstig beeinflussen könnten [86]. Mehrere Studien der letzten Jahre sprechen für die Überlegenheit atypischer (insbesondere Clozapin, einzelne Studien auch mit Risperidon, Olanzapin und Quetiapin) im Vergleich zu klassischen Neuroleptika bei der Behandlung komorbider Patienten [Studien der "Evidenz"klassen IIa bis IV, zusammengefasst in:11] [B].

5.2.3.5 Andere Therapieansätze

Therapeutische Gemeinschaften: Die therapeutische Gemeinschaft ist das traditionelle Behandlungsmodell für Drogenabhängige. Sie hat eine Veränderung des auf Drogenkonsum und -beschaffung fokussierten Lebensstils zum Ziel. Dazu gehören Drogenabstinenz, Aneignung sozialer Verhaltensweisen und Regeln, strukturierte Tagesabläufe sowie regelmäßige Arbeit oder Beschäftigung. Die therapeutische Gemeinschaft vermittelt ihre Inhalte und Ziele vor allem durch das Rollenvorbild der im Therapieprozess fortgeschrittenen Mitglieder, und zusätzlich durch ehemals Substanzabhängige, die in der Mitarbeiterschaft angestellt werden. Häufig wird das therapeutische Angebot der therapeutischen Gemeinschaft durch Arbeits- und Freizeittherapie, Gruppen- und Einzeltherapie sowie durch ärztliche und sozialtherapeutische Betreuung erweitert. Die Haltequoten der Kokainabhängigen sind in US-amerikanischen therapeutischen Gemeinschaften mit den Haltequoten von Abhängigen anderer Substanzen (Opiate, Alkohol, Cannabinoide) vergleichbar [87, "Evidenz"niveau IIa] [B]. Die Behandlungsdauer in therapeutischen Gemeinschaften ist mit 6-10 Monaten und längeren Behandlungszeiten eher lang. Eine Therapieverlaufsstudie an Kokainabhängigen zeigt, dass sich vor allem Patienten, die eine ausgeprägte psychosoziale und substanzbezogene Problematik aufweisen, für die therapeutische Gemeinschaft entscheiden. Diese Patientengruppe profitiert von der therapeutischen Gemeinschaft stärker als von anderen Therapieprogrammen [58, "Evidenz"niveau IIb] [B]. Die Ergebnisse der zitierten US-amerikanischen Studien sind nur bedingt auf das deutsche Suchthilfesystem übertragbar.

Selbsthilfeorganisationen und -gruppen: Selbsthilfegruppen folgen dem Prinzip gegenseitiger Unterstützung und permanenter Bewusstmachung von negativen Auswirkungen des Substanzmissbrauchs.

Kokainabhängige Teilnehmer von Selbsthilfegruppen weisen generell höhere Abstinenzraten als Nicht-Teilnehmer auf [88, 89, je "Evidenz"niveau III].

Selbsthilfegruppen stellen jedoch nur für einen Teil der Abhängigen eine geeignete Form der Nachsorge dar: Unter Alkoholabhängigen nehmen annähernd 70% der Teilnehmer (der AA-Selbsthilfegruppen für Alkoholiker) nur an weniger als 10 Treffen teil. Für Kokainabhängige liegen keine entsprechenden Daten vor. Das 12-Schritte-Programm der Narcotics Anonymous (NA)-Bewegung setzt eine Akzeptanz der religiös-spirituellen Grundeinstellung voraus [90, "Evidenz"niveau III] [C].

Akupunkturbehandlung: Akupunktur hat als ergänzendes

Behandlungsverfahren im Kokainentzug und in der Postakutbehandlung Kokainabhängiger eine gewisse Verbreitung gefunden. Meistens wird die sogenannte Ohrakupunktur (mit fünf Ohr- und zwei Kopfpunkten) angewandt. Akupunktur wird zur Reduktion des Suchtdrucks, zur Regulierung vegetativer Übererregbarkeit und als Entspannungsverfahren eingesetzt. In einer kontrollierten Studie wurde bei zusätzlicher Akupunkturbehandlung eine höhere Haltequote erzielt als in einem Therapieprogramm ohne Akupunktur [91, "Evidenz"niveau Ia]. Unter Akupunkturbehandlung lässt sich zudem die Rückfallquote (gemessen am Anteil positiver Urinkontrollen für Kokainmetabolite) reduzieren [92, "Evidenz"niveau Ib] [A].

Immunisierung: In Tierexperiment kann mit Hilfe von Kokainantikörpern der enzymatische Abbau wirksamer Kokainmetabolite beschleunigt werden. Möglicherweise stehen zukünftig weiterentwickelte Verfahren für die aktive oder passive Immunisierung beim Menschen zur Verfügung, welche die Kokainwirkung abschwächen und als ergänzendes Behandlungselement in der Postakutbehandlung eingesetzt werden können [93, 94, je "Evidenz"niveau IV].

5.3 Neugeborene und Kinder kokainabhängiger Eltern

Kokainabhängige Mütter und schwangere Frauen stellen zwei Patientengruppen dar, denen hinsichtlich der schwerwiegenden Auswirkungen des Kokainkonsums auf den psychosozialen Kontext und das Ungeborene eine besondere Beachtung zukommt. In amerikanischen Studien wurde gezeigt, dass viele Mütter ihren Kokainkonsum bei der Anamneseerhebung verschweigen. Deshalb muss bei klinisch auffälligen Neugeborenen und Säuglingen eine intrauterine Kokainexposition ausgeschlossen werden. Neben der pädiatrischen Versorgung des (neugeborenen) Kindes ist eine kinderpsychiatrische sowie intensive psychosoziale Betreuung von Mutter und Kind angezeigt. Indiziert sind die Betreuung von Mutter und Kind durch Einrichtungen der (öffentlichen) Jugend- und Familienhilfe, aber auch Fördermaßnahmen nach dem Erziehungshilfe- oder Sozialhilfegesetz sowie ggf. familientherapeutische Interventionen sind ggf. sinnvoll, wobei keine gesicherten Erkenntnisse über die Effizienz solcher Maßnahmen vorliegen. Die Fürsorgefunktionen der Mutter bedürfen professioneller Begleitung und Förderung [95, 96, je "Evidenz"niveau IV]. Es ist auf die elterliche Versorgung des Kindes zu achten; ggf. sind die Eltern in konkreten Techniken der (Grund-)Versorgung des Kindes anzulernen [C]. Der Pädiater muss auf Infektionszeichen (Hepatitis, Cytomegalie, HIV) achten. Die kindliche Entwicklung bedarf eines besonders sorgfältigen Monitorings, weswegen engmaschige pädiatrische sowie regelmäßige Kinder- und Jugendpsychiatrische Untersuchungen empfohlen werden [95, "Evidenz"niveau IV] [C].

Literatur

1. American Psychiatric Association (APA). Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders: alcohol, cocaine, opioids. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1995; 152(11 Suppl):1-59.
2. Osterloh J. Testing for drugs of abuse: Pharmakokinetik considerations for cocaine in urine. Clin Pharmacokinet 1993; 24: 355-361.

3. Gold MS. Cocaine (and Crack): Clinical Aspects. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, editors. Substance Abuse: A comprehensive Textbook, 3rd edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997:181-199.
4. Gold MS, Miller NS. Cocaine (and crack): Neurobiology. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, editors. Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, 3rd editon. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
6. Freye E. Kokainabhängigkeit. In: Zerdick J, Hrsg. Entwicklungen in der Suchtmedizin. Berlin: Verlag für Wissenschaft und Bildung. 1999.
7. Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers: clinical observations. Arch Gen Psychiatry 1986; 43: 107 - 113.
8. Chouinard S, Ford B. Adult onset tic disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68(6):738-743.
9. Stanger C, Higgins ST, Bickel WK, Elk R, Grabowski J, Schmitz J et al. Behavioral and emotional problems among children of cocaine- and opiate-dependent parents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999; 38(4):421-428.
10. Sass H, Wittchen H-U, Zaudig M. Störungen im Zusammenhang mit Kokain. In: Sass H, Wittchen H-U, Zaudig M, editors. Diagnostische und statistisches Maqnual psychischer Störungen. Göttingen: Hogrefe-Verlag, 1998: 284-293.
11. Gouzoulis-Mayfrank E. Komorbidität Psychose und Sucht. Von den Grundlagen zur Praxis. Steinkopff, Darmstadt, 2003
12. Barber JP, Frank A, Weis RD, Blaine J. Prevalence and correlate of personality disorder diagnoses among cocaine dependent outpatients. J Pers Dis 1996; 10, 297-311.
13. Thomasius R. Persönlichkeitsstörungen bei Konsumenten illegaler Drogen - Komorbidität, Entwicklungspfade und Auswirkungen auf die Behandlung. Persönlichkeitsstörungen 1998; 3: 142-150.
14. King GR, Ellinwood EH. Amphetamines and other stimulants. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, editors. Substance abuse: a comprehensive textbook, 3rd edition, Baltimore: Williams & Wilkins, 1997: 207-223.
15. Kovar KA, Schulze-Alexandru M, Muszynski I. Designer-Drugs. In: Uchtenhagen A, Ziegelgänsberger W, editors. Suchtmedizin. 1. Auflage. München-Jena: Urban & Fischer, 2000: 97-116.
16. Gibb JW, Hanson GR, Johnson M. Neurochemical mechanisms of toxicity. In: Cho AK, Segal DS, editors. Amphetamine and its analogs. San Diego, Academic Press 1994; 269-295.
17. Volkow ND, Fowler JS. Application of imaging technologies in the investigation of drug addiction. In Davis KL, Charney D, Coyle JT, Nemeroff C (Eds) Neuropsychopharmacology, The fifth generation of progress. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 1476-1490.
18. Gouzoulis-Mayfrank E. Wirkungen und Risiken des Ecstasy-Konsums: Psychotrope und neurobiologische Wirkungen. In: Thomasius R, Hrsg. Ecstasy - Wirkungen, Risiken, Interventionen. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis. Enke Verlag, 1999: 39-52.
19. Flüsmeier U, Rakete G. Konsummuster und psychosoziale Effekte des Konsums. In: Thomasius R, Hrsg. Ecstasy - Wirkungen, Risiken, Interventionen. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis. Enke Verlag, 1999: 83-95.
20. Thomasius R. Psychiatrische, neurologische und internistische Komplikationen und Folge wirkungen. In: Thomasius R, Hrsg. Ecstasy - Wirkungen, Risiken, Interventionen. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis. Enke Verlag 1999: 61-69.
21. Hatzidimitriou G, McCann UD, Ricaurte G. Altered serotonin innervation patterns in the forebrain of monkeys treated with +/-3,4-methylenedioxymethamphetamine seven years previously: factors influencing abnormal recovery. . Neurosc. 1999; 19: 5096-5107.
22. Ricaurte GA, Yuan J, McCann DU. 3,4-methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy)-induced serotonin neurotoxicity: studies in animals. Neuropsychobiology 2000; 42: 5-10.

23. Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitriou G, Cord BJ, McCann DU. Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA ("Ecstasy"). *Science* 2002; 297 (5590): 2260-2263.
24. Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J, Sass H. Neurotoxische Langzeitschäden bei Ecstasy (MDMA)-Konsumenten - Überblick über den aktuellen Wissensstand. *Nervenarzt* 2002; 73: 405-421.
25. Soar K, Turner JJD, Parrott AC. Psychiatric disorders in ecstasy (MDMA) users: a literature review focusing on personal predisposition and drug history. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2001; 16: 641-645.
26. Abraham HD, Aldridge AM, Gogia P. The psychopharmacology of hallucinogens. *Neuro psychopharmacology* 1996; 14: 285-298.
27. Gouzoulis-Mayfrank E, Parnefjord R, Hermle L. Stimulanzien, Halluzinogene, Ecstasy: Epidemiologie des Konsums, Wirkmechanismen und psychische Effekte. *Psycho* 1998; 24: 400-409.
28. Schuster P, Wittchen HU. Ecstasy- und Halluzinogengebrauch bei Jugendlichen - Gibt es eine Zunahme? *Verhaltenstherapie* 1996; 6: 222-232.
29. Hermle J, Gouzoulis-Mayfrank E, Spitzer M. Halluzinogen-induzierte psychische Störungen. *Fortschr Neurol Psychiat* 1996; 64: 482-491.
30. Pechnick RN, Ungerleider JT. Hallucinogens. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, editors. *Substance Abuse. A comprehensive textbook*, 3rd edition. Baltimore; Maryland: Williams & Wilkins, 1997: 230-238.
31. Seeger R. Pilzgifte. In: Forth W, Hrsg. *Allgemeine und spezielle Pharmakologie für Studenten der Medizin, Veterinärmedizin, Pharmazie, Chemie, Biologie sowie für Ärzte, Tierärzte und Apotheker*, 7. Auflage. Heidelberg; Berlin; Oxford: Spektrum Akademischer Verlag GmbH, 1996: 910-913.
32. Chambers RA, Krystal JH, Self DW. A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2001; 50: 71-83.
33. Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD) (Hrsg.) (2001). *Jahresbericht über den Stand der Drogenproblematik in der Europäischen Union 2001*. Luxemburg: Amt für Veröffentlichungen der Europäischen Gemeinschaften.
34. Kraus L, Augustin R. Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. *Sucht*, 2001; 47: Sonderheft 1, Neuland.
35. Simon, R., Hoch, E., Hüllinghorst, R., Nöcker, G. & David-Spickermann, M. (2001). *Bericht zur Drogensituation in Deutschland 2001 (Im Auftrag der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD) und des deutschen Bundesministeriums für Gesundheit (BMG), Stand: 1.12.2001)*) Deutsche Referenzstelle für die Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (DBDD).
36. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (Hrsg.) (2001). *Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2001. Eine Wiederholungsbefragung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung*, Köln. Endbericht. Köln: BZgA.
37. Lieb, R., Schuster, P., Pfister, H., Fuetsch, M., Höfler, M., Isensee, B., Müller, N., Sonntag, H. & Wittchen, H.-U. (2000). Epidemiologie des Konsums, Mißbrauchs und der Abhängigkeit von legalen und illegalen Drogen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Die prospektiv-longitudinale Verlaufsstudie EDSP. *Sucht*, 46 (1), S.18-31.
38. Sydow, K. von, Lieb, R., Pfister, H., Höfler, M., Wittchen, H.U. (2002). Use, abuse and dependence of ecstasy and related drugs in adolescent and young adults - a transient phenomenon? Results from a longitudinal community study. *Drug and Alcohol Dependence*, 66, S.147-159.
39. Wittchen HU, Semler G (1991) *Composite International Diagnostic Interview - CIDI*. Interviewheft und Manual. Weinheim: Beltz.
40. Schwoon DR. Veraenderungsprozesse bei Suchtkranken im Verbundsystem der Suchthilfe: Psychologische Aspekte. In: Thomasius R, editor. *Psychotherapie der Suchterkrankungen*. Stuttgart; New York: Thieme, 2000: 147-160.
41. Schütz C.G. Kokain. In: Backmund (Hsg.) *Suchttherapie*. III, 6 1-12. Ecomed Landsberg 1999.

42. Kosten TR. Pathophysiology and treatment of cocaine dependence. In Davis KL, Charney D, Coyle JT, Nemeroff C (Eds) *Neuropsychopharmacology, The fifth generation of progress*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 1461-1473.
43. Kampmann KM, Volpicelli JR, Altermann AI, Cornish J, O'Brian CP. Amantadine in the treatment of cocaine-dependent patients with severe withdrawal symptoms. *Am J Psychiatry* 2000; 157(12):2052-2054.
44. Gillin JC, Pulvirenti L, Withers N, Golshan S, Koob G. The effects of lisuride on mood and sleep during acute withdrawal in stimulant abusers: a preliminary report. *Biol Psychiatry* 1994; 35: 843-849.
45. Srisurapanont M, Jarusuraisin N, Jittiwutikan J. Amphetamine withdrawal: II. A placebo-controlled, randomised, double-blind study of amineptine treatment. *Austr New Zealand J Psychiatry* 1999; 33: 94-98.
46. Bilke O. Psychiatrische Notfälle und Langzeiteffekte nach Ecstasy-Gebrauch. In: Thomasius R, Hrsg. *Ecstasy - Wirkungen, Risiken, Interventionen. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis*. Enke Verlag, 1999: 115-126.
47. Buehringer G, Ferstl R. Störungen durch psychotrope Substanzen: Intervention. In: Baumann U, Perrez M, editors. *Lehrbuch Klinische Psychologie - Psychotherapie*. Bern; Goettingen; Toronto; Seattle: Huber, 1998: 799-818.
48. Modesto-Lowe V, Kranzler HR. Using cue reactivity to evaluate medications for treatment of cocaine dependence: a critical review. *Addiction* 1999; 94(11):1639-1651.
49. Kranzler HR, Amin H, Modesto-Lowe V, Oncken C. Pharmacologic treatments for drug and alcohol dependence. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22(2):401-423.
50. Heuft G, Senf W. *Praxis der Qualitätssicherung in der Psychotherapie: Das Manual zur Psy-BaDo*. Stuttgart; New York: Thieme, 1998.
51. VDR (Verband Deutscher Rentenversicherungsträger). *Medizinische Leistungen zur Rehabilitation psychische Kranker und Abhängigkeitskranker*. In: Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, editor. *Richtlinien, Empfehlungen und Vereinbarungen zur Rehabilitation in der gesetzlichen Rentenversicherung (Reha-Richtlinien)*. Frankfurt am Main: WDV Wirtschaftsdienst, 1999:116-201.
52. Carroll KM, Rounsaville BJ, Gordon LT, Nich C, Jatlow P, Bisighini RM et al. Psychotherapy and pharmacotherapy for ambulatory cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51(3):177-187.
53. Carroll KM, Rounsaville BJ, Nich C, Gordon LT, Wirtz PW, Gawin F. One-year follow-up of psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine dependence. Delayed emergence of psychotherapy effects. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51(12):989-997.
54. Gossop M, Mardsen J, Stewart D. Treatment outcomes of stimulant misusers: one year follow-up results from the national treatment outcomes research study (NTORS). *Addict Behav* 2000; 25(4):509-522.
55. Weinstein SP, Gottheil E, Sterling RC. Randomized comparison of intensive outpatient vs. individual therapy for cocaine abusers. *J Addict Dis* 1997; 16(2):41-56.
56. Schneider R, Mittelmeier C, Gadish D. Day versus inpatient treatment for cocaine dependence: an experimental comparison. *J Ment Health Adm* 1996; 23(2):234-245.
57. Alterman AI, Kampman K, Boardman CR, Cacciola JS, Rutherford MJ, McKay JR et al. A cocaine-positive baseline urine predicts outpatient treatment attrition and failure to attain initial abstinence. *Drug Alcohol Depend* 1997; 46(1-2):79-85.
58. Simpson DD, Joe GW, Fletcher BW, Hubbard RL, Anglin MD. A national evaluation of treatment outcomes for cocaine dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56(6):507-514.
59. Goldstein MF, Deren S, Magura S, Kayman DJ, Beardsley M, Tortu S. Cessation of drug use: impact of time in treatment. *J Psychoactive Drugs* 2000; 32(3):305-310.
60. Crits-Christoph P, Siqueland L, Blaine J, Frank A, Luborsky L, Onken LS et al. Psychosocial treatments for cocaine dependence: National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56(6):493-502.
61. Türk D, Welsch K. SEDOS-Jahresstatistik 1999 der stationären Suchtkrankenhilfe in Deutschland. *Sucht* 46, Sonderheft 1, 2000, 53-83

62. Crits-Christoph P, Siqueland L. Psychosocial treatment for drug abuse. Selected review and recommendations for national health care. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53(8):749-756.
63. Gotthel E, Weinstein SP, Sterling RC, Lundy A, Serota RD. A randomized controlled study of the effectiveness of intensive outpatient treatment for cocaine dependence. *Psychiatr Serv* 1998; 49(6):782-787.
64. McLellan AT, Alterman AI, Metzger DS, Grissom GR, Woody GE, Luborsky L et al. Similarity of outcome predictors across opiate, cocaine, and alcohol treatments: role of treatment services. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62(6):1141-1158.
65. Agosti V, Nunes E, Ocepeck-Welikson K. Patient factors related to early attrition from an outpatient cocaine research clinic. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1996; 22(1):29-39.
66. Siqueland L, Crits-Christoph P, Frank A, Daley D, Weiss R, Chittams J et al. Predictors of dropout from psychosocial treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 1998; 52(1):1-13.
67. Najavits LM, Gastfriend DR, Nakayama EY, Barber JP, Blaine J, Frank A et al. A measure of readiness for substance abuse treatment. Psychometric properties of the RAATE-R interview. *Am J Addict* 1997; 6(1):74-82.
68. Wells EA, Peterson PL, Gainey RR, Hawkins JD, Catalano RF. Outpatient treatment for cocaine abuse: a controlled comparison of relapse prevention and twelve-step approaches. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1994; 20(1):1-17.
69. Preuss UW, Bahlmann M, Koller G, Soyka M. Die Behandlung der Kokainabhängigkeit. Intoxikation, Entzug und Rückfallprophylaxe. [Treatment of cocaine dependence. Intoxication, withdrawal and prevention of relapse]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2000; 68(5):224-238.
70. Shadish WR, Matt GE, Navarro AM, Phillips G. The effects of psychological therapies under clinically representative conditions: A meta-analysis. *Psychological Bulletin* 2000; 126:512-529.
71. Hoffman JA, Caudill BD, Koman JJ, Luckey JW, Flynn PM, Hubbard RL. Comparative cocaine abuse treatment strategies: enhancing client retention and treatment exposure. *J Addict Dis* 1994; 13(4):115-128.
72. Heigl-Evers A, Heigl FS, Ott J. Zur Theorie und Praxis der psychoanalytisch-interaktionellen Gruppentherapie. In: Heigl-Evers A, Ott J, editors. *Die psychoanalytisch-interaktionelle Methode*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 1998: 235-279.
73. Monti PM, Rohsenow DJ, Michalec E, Martin RA, Abrams DB. Brief coping skills treatment for cocaine abuse: substance use outcomes at three months. *Addiction* 1997; 92(12):1717-1728.
74. Rohsenow DJ, Monti PM, Martin RA, Michalec E, Abrams DB. Brief coping skills treatment for cocaine abuse: 12-month substance use outcomes. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68(3):515-520.
75. Woody GE, McLellan AT, Luborsky L, O'Brien CP. Psychotherapy in community methadone programs: a validation study. *Am J Psychiatry* 1995; 152(9):1302-1308.
76. Thomasius R, Gemeinhard B, Schindler A. Familientherapie und systemische Therapie bei Suchterkrankungen. In: Thomasius R, editor. *Psychotherapie der Suchterkrankungen*. Stuttgart; New York: Thieme, 2000: 122-146.
77. Burian W. Psychodynamische Therapie bei Suchterkrankungen. In: Thomasius R, editor. *Psychotherapie der Suchterkrankungen*. Stuttgart; New York: Thieme, 2000: 90-101.
78. Thomasius R. Interpersonale Aspekte der Suchterkrankungen. In: Thomasius R, editor. *Psychotherapie der Suchterkrankungen*. Stuttgart; New York: Thieme, 2000: 71-89.
79. Silverman K, Higgins ST, Brooner RK, Montoya ID, Cone EJ, Schuster CR et al. Sustained cocaine abstinence in methadone maintenance patients through voucher-based reinforcement therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53(5):409-415.
80. Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Foerg FE, Donham R, Badger GJ. Incentives improve outcome in outpatient behavioral treatment of cocaine dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51(7):568-576.
81. White R. Dexamphetamine substitution in the treatment of amphetamine abuse: an initial investigation. *Addiction* 2000; 95: 229-238.

82. Johnson BA, Roache JD, Bordnick PS, Ait-Daoud N. Israpidine, a dihydropyridine-class calcium channel antagonist, attenuates some of d-methamphetamine's positive subjective effects: a preliminary study. *Psychopharmacology* 1999; 144: 295-300.
83. Rommelspacher H (1999) Amphetamine und Entaktogene. In Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H (Hrsg.) *Lehrbuch der Suchterkrankungen* (228-236). Stuttgart: Thieme
84. Lerner AG, Oyffe I, Isaacs G, Sigal M. Naltrexone treatment of hallucinogen persisting perception disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 437.
85. Young CR. Sertraline treatment of hallucinogen persisting perception disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 85.
86. Lee MA, Meltzer HY. Substance abuse in schizophrenia. Biological factors mediating comorbidity and the potential role of atypical antipsychotic drugs. In Hubbard JR, Martin PR, editors. *Substance abuse in the mentally and physically disabled*. New York: Marcel Dekker, 2001: 77-101.
87. De Leon G, Melnick G, Kressel D. Motivation and readiness for therapeutic community treatment among cocaine and other drug abusers. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1997; 23(2):169-189.
88. McKay JR, Alterman AI, McLellan AT, Snider EC. Treatment goals, continuity of care, and outcome in a day hospital substance abuse rehabilitation program. *Am J Psychiatry* 1994; 151(2):254-259.
89. Weiss RD, Griffin ML, Najavits LM, Hufford C, Kogan J, Thompson HJ et al. Self-help activities in cocaine dependent patients entering treatment: results from NIDA collaborative cocaine treatment study. *Drug Alcohol Depend* 1996; 43(1-2):79-86.
90. Galanter M, Egelko S, Edwards H. Rational recovery: alternative to AA for addiction? *Am J Drug Alcohol Abuse* 1993; 19(4):499-510.
91. Otto KC, Quinn C, Sung YF. Auricular acupuncture as an adjunctive treatment for cocaine addiction. A pilot study. *Am J Addict* 1998; 7(2):164-170.
92. Avants SK, Margolin A, Holford TR, Kosten TR. A randomized controlled trial of auricular acupuncture for cocaine dependence. *Arch Intern Med* 2000; 160(15):2305-2312.
93. Cohen PJ. Immunization for prevention and treatment of cocaine abuse: legal and ethical implications. *Drug Alcohol Depend* 1997; 48(3):167-174.
94. Landry DW, Zhao K, Yang GX, Glickman M, Georgiadis TM. Antibody-catalyzed degradation of cocaine. *Science* 1993; 259(5103):1899-1901.
95. Forrest DC. The cocaine-exposed infant, Part II: Intervention and teaching. *J Pediatr Health Care* 1994; 8(1):7-11.
96. Trad PV. Substance abuse in adolescent mothers: strategies for diagnosis, treatment and prevention. *J Subst Abuse Treat* 1993; 10(5):421-431.

Verfahren zur Konsensbildung:

Autoren:

R. Thomasius
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie (Leiter: Prof. Dr. med. D. Naber)
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg

E. Gouzoulis-Mayfrank
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie (Leiter: Prof. Dr. med.J. Klosterkötter)
Klinikum der Universität zu Köln
Joseph-Stelzmann-Straße 9
50931 Köln

unter Mitarbeit von
C. Kraus, H. Wiedenmann, L. Hermle, P.M. Sack, D. Zeichner, U. Küstner, A.
Schindler, A. Krüger, S. Uhlmann, K.U. Petersen, P. Zapletalova, L. Wartberg, C.G.
Schütz, M. Schulte-Markwort, J. Obrocki, A. Heinz, A. Schmoldt

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. R. Thomasius
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg
Tel: 040/42803-2206
Fax: 040/42803-8945
e-mail: thomasius@uke.uni-hamburg.de

Erstellungsdatum:

Oktober 2004

Letzte Überarbeitung:

Nächste Überprüfung geplant:

Zurück zum [Index Leitlinien der Suchtforschung und Suchttherapie](#)
Zurück zum [Index Leitlinien der Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde](#)
Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)
Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: Oktober 2004

©: **DG-Sucht + DGPPN**

Autorisiert für elektronische Publikation [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 20.02.2006; 11:15:59