

# ALKOHOL

## Psychoaktives Naturheilmittel

### **Alkohol wird bei nachfolgenden Diagnosen angewandt:**

Angst, Unsicherheit, Schüchternheit, ungelöste Problemstellungen, Wut, Ärger, Schmerz, Trauer, Depressionen, Euphorie, Langeweile, Überregbarkeit, allgemeines Unwohlsein etc.

Die durchaus erwünschten Wirkungen des Alkohols sind bekannt und fördern die allgemeine Befindlichkeit wie gelöste Stimmung, Geselligkeit, Mut und Selbstvertrauen, Kontaktfreude, sexuelle Enthemmung, Abbau von Vorurteilen, Kritiklosigkeit, Sangesfreude und bessere verbale Ausdrucksmöglichkeiten durch Verstärkung der Stimmleistung, wärmendes Wohlfühlgefühl auch in ungewohnter Umgebung wie z.B. in Stehausschänken, unter Brücken oder auf Parkbänken.

Alkohol fördert einen raschen Stimmungswechsel von Dysphorie zu Euphorie in mittlerer Dosierung bis hin zu stark schwankenden Stimmungsbildern in kurzen Zeitabständen. Der oftmals als störend bezeichnete sichere Gang führt in höherer Dosierung zum gewünschten Schwanken und dem damit verbundenen, als Schwebestadium bezeichneten rauschartigen Torkeln. Gelegentliche Stürze verbessern signifikant die Sturztechnik und trainieren das Abrollverhalten. Die Kommunikation wird deutlich verbessert, auch Gespräche mit intellektuell sehr unterschiedlich geprägten Inhalten sind problemlos möglich, selbst in bisher unbekanntem Sprachen. Alkohol trägt somit zur Völkerverständigung bei. In vielen Fällen wird die mehrfache Wiederholung komplizierter Texte fast fehlerfrei möglich. Die olfaktorische Unterdrückung unangenehmer Gerüche wird als angenehm empfunden und absorbiert soziale Unterschiede hervorragend. Der anfangs störende Eigengeruch von Alkohol, volkstümlich Fahne genannt, wird schon nach wenigen Schlucken nicht mehr wahrgenommen.

Sichtbare Verbesserung der Hautdurchblutung, gerötete Gesichtshaut, verbesserte Transpiranz, Harndrang kann insbesondere bei Bier stark angestoßen sein, bei Überdosierung kann auf den Gang zur Toilette gelegentlich verzichtet werden. Bei technisch bedingten Übernachtungsangeboten kann auf das sonst übliche Schlafzubehör wie Bett, Bettdecke, beheizte Räume etc. vollständig verzichtet werden. Alkohol gleicht Temperaturschwankungen von 40 bis -25 Grad subjektiv aus. Alkohol führt bei entsprechendem Training zu einer stark verbesserten körperlichen Abhärtung.

Seelische Veränderungen sind stark angehobene Gleichgültigkeit, Verlust des als lästig empfundenen Selbstwertgefühls und steigende Nachfrageleistung in sozialphilosophischen Fragen. Die Frage nach dem Sinn des Lebens wird mühelos endlos wiederholbar, somit wird in der Langzeitwirkung die transzendente Ablösung aus dem Alltag jederzeit in immer kürzeren Abständen möglich. Die stark antidepressive Wirkung von Alkohol fördert Anpassung und Leidensfähigkeit bis hin zu einer als angenehm erlebten vollkommenen Abwesenheit vom unerträglichen Alltag. Ziel nach längerer Medikation ist es Verlustängste zu überwinden. Arbeitsplatz, Familie, Freunde, soziale Bindungen jeglicher Couleur verlieren ihre Adhäsionskraft. In wenigen Fällen kommt es zur Ablösung des sogen. „Ichs“ und geht oft in einen deliranten Wohlfühlmodus über bis hin zum endgültig befreienden Wernicke- oder Korsakow-Syndrom und damit verbundenen betreutem Wohnen.

Alkohol ist in seiner Wirkung seit mehr als 2.000 Jahren erforscht und sicher in der Handhabung. Die Dosierung können sie problemlos vernachlässigen, ständige Zufuhr reguliert die Nachfrage selbstständig und erfordert keine ärztliche Kontrolle. Gesellschaftliche Einflüsse sollten sie ignorieren, schließlich wollen sie doch genau den schädlichen Folgen der allgegenwärtigen Gesellschaft Paroli bieten. Der Gesetzgeber zwingt uns zwar nicht zur Aufzählung der bisher bekannten Nebenwirkungen aber da sie vermutlich keinerlei Interesse an destruktiven Hinweisen jedweder Art haben, bieten wir nachfolgend zum Trotz eine kleine Auflistung an. In Fällen von dadurch ausgelösten Unruhezuständen empfehlen wir einige kräftige Schlucke aus der Pulle.

Zum Wohlsein !

**Promillopharma AG**

## **Unerwünschte Wirkungen von Ethanol (Nebenwirkungen)**

### **Internistische Folgen**

#### **Alkoholische Myokardiopathie**

Es handelt sich vorrangig um die Folgen einer direkten toxischen Wirkung des Alkohols (> 1,4 g/kg/die), wenn auch konstitutionellen Faktoren, Begleitstoffen und evtl. auch Virusinfektionen eine gewisse Bedeutung zukommen mag. Die Altersgruppen zwischen 30 und 50 Jahren sind bevorzugt. Etwa ein Prozent bis zwei Prozent aller Patienten mit chronischem Alkoholabusus entwickeln Symptome einer Herzinsuffizienz. Schätzungen gehen davon aus, dass dilatative Kardiomyopathien „unklarer Genese“ zwischen 40 Prozent und 60 Prozent auf chronischen Alkoholabusus zurückzuführen sind. Dabei scheint für die Manifestation einer Kardiomyopathie die lebenslang kumulativ aufgenommene Alkoholmenge von entscheidender Bedeutung zu sein. Die meisten Patienten haben über mehr als zehn Jahre tägliche Alkoholmengen von (> 40) bis 80 g und mehr aufgenommen.

Leitsymptome sind: Rhythmusstörungen (im EKG: 15-20% Vorhof-Flimmern, P-Pulmonale, Schenkelblockbilder), Hypertrophiezeichen (Röntgenaufnahme), Herzinsuffizienz

#### **Koronare Herzerkrankung:**

Mäßiger Alkoholkonsum vermindert das Risiko für eine koronare Herzerkrankung und einen Herzinfarkt. Dies gilt für 1-2 Drinks pro Tag. Was mehr ist schadet auch den Herzkranzgefäßen. Alkoholexzesse, auch unter sonst normal oder wenig Alkohol trinkenden Menschen vergrößert das Herzinfarkt und Schlaganfallrisiko und die Sterblichkeit daran.

#### **Alkoholische Myopathien (selten!)**

Neben der direkten toxischen Wirkung exzessiver und über längere Zeit zugeführten Alkoholmengen spielen manchmal ungewohnte körperliche Anstrengungen eine Rolle. - Bei der akuten Form werden Muskelschmerzen und -krämpfe geklagt, bei der chronischen Form auch Muskelschwäche. Die betroffene Muskulatur kann druckschmerzhaft sein.

#### **Akute Gastritis**

Die Wirkung von Äthanol auf die Magensäuresekretion ist konzentrationsabhängig: niedrigprozentige Äthanol-lösungen (1,4- und 4 Prozent vol/vol) bewirken eine mäßige Stimulation der Magensäuresekretion (23 beziehungsweise 22 Prozent des „maximal acid output“, MAO); höherprozentige Äthanol-lösungen (von 5 bis 10 Prozent vol/vol) haben keinen Effekt; 20- beziehungsweise 40-prozentige Äthanol-lösungen bewirken eine – allerdings statistisch nicht signifikante – Hemmung der Magensäuresekretion.

Ursächlich für die Gastritis ist die direkte toxische Wirkung großer Alkoholdosen, u.U. interferieren bestimmte Medikamente (Antirheumatika). Klinisch manifestiert sich diese Schädigung als akute (hämorrhagische) Gastritis. - Der Patient klagt über Magenschmerzen, Druck- und Völlegefühl im Oberbauch, Übelkeit und Erbrechen. Eine Magenblutung kann einsetzen. Wichtigste Komplikation: Mallory-Weiss-Syndrom (lebensbedrohende obere Gastrointestinalblutung aus Schleimhautrissen im Kardial- und Fundusbereich nach heftigem Würgen oder Erbrechen). Alkohol führt auch zu schweren Veränderungen der gastrointestinalen Mukosa.

Der Konsum größerer Mengen alkoholischer Getränke führt häufig zu ausgeprägten Schleimhautverletzungen bis zu Blutungen. Erheblich verstärkt wird die Neigung zur Entstehung solcher Verletzungen bei zusätzlicher Einnahme von acetylsalicylhaltigen Medikamenten zur Linderung von „Katersymptomen“. Des Weiteren wird die Mukosa des Dünndarms morphologisch und funktionell geschädigt, was zu einer Malabsorption von Vitaminen (insbesondere Thiamin), aber auch Aminosäuren und Fetten führen kann. Aufgrund der vermehrten Durchlässigkeit der Mukosa werden Endotoxine über das Pfortadersystem aufgenommen und der Leber zugeführt.

Leitsymptome sind :

- Druckschmerz Oberbauch
- Erbrechen
- Blutung
- wichtig : Anamnese!

## Ulkus-Krankheit

Alkohol verschlimmert den Verlauf des Ulkus-Leidens und verzögert die Geschwüرسheilung. Interaktionen mit so genannten ulzerogenen Medikamenten (Azetylsalicylsäure, Antiphlogistika/Antirheumatika) sind zu beachten. Retrospektive, epidemiologische Untersuchungen kommen zu dem Schluss, dass akuter und chronischer Alkoholkonsum nicht mit einer erhöhten Inzidenz von Ulzera peptica im Magen und Duodenum assoziiert ist. In zwei großen neueren prospektiven Untersuchungen wurde auch unter Berücksichtigung der konsumierten alkoholischen Getränke (wie Bier, Wein und Spirituosen) keine Assoziation zwischen der Inzidenz peptischer Ulzera und dem Konsum alkoholischer Getränke errechnet. Bisher ist lediglich eine Untersuchung bekannt, in der ein signifikanter Einfluss des chronischen Alkoholkonsums auf die Inzidenz des Ulcus duodeni nachgewiesen wurde. Piper und Mitarbeiter (1984) wiesen nach, dass Patienten mit einem Alkoholkonsum von mehr als 60 g pro Tag ein 3,3fach signifikant erhöhtes Risiko aufwiesen an einem Ulcus duodeni zu erkranken (Odds Ratio 1,8). Die Inzidenz des Ulcus ventriculi wurde durch chronischen Alkoholkonsum in dieser wie auch in anderen Studien nicht erhöht.

## Speiseröhren und Kehlkopfkrebs

Alkohol begünstigt eine Vielzahl von Krebserkrankungen, nach einer neuen Studie gehen etwa 13% der Brust-, Leber-, Enddarm-, und Krebserkrankungen der oberen Atemwege bei Frauen auf das Konto von Alkoholkonsum, wobei für dieses Risiko schon kleine Mengen ausreichen.

Chronischer Alkoholmissbrauch begünstigt bösartige Tumoren der Schleimhaut (Karzinome) in Mundhöhle, Rachen und Speiseröhre. Dabei besteht unabhängig von der Art des konsumierten alkoholischen Getränks eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen dem täglichen Alkoholkonsum und dem Krebsrisiko. Das Risiko, an einem Mundhöhlen- oder Kehlkopfkarzinom zu erkranken, ist bei einem täglichen Alkoholkonsum von 75 bis 100 g um mehr als das 13fache und bei über 100 g um das 14fache gegenüber der Normalbevölkerung erhöht.

Das höchste Risiko betrifft den Rachenkrebs. Für den Konsum von mehr als 100 g Alkohol pro Tag wurde ein relatives Risiko von 125 errechnet. Wird bei Rauchern (mehr als 75 Prozent der Alkoholiker rauchen) der Krebs erzeugende Effekt des Tabakrauchs berücksichtigt, steigt das relative Risiko, an einer der genannten Krebsarten zu erkranken auf das 16-, 19- beziehungsweise 210fache an. Es besteht eine eindeutige Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen dem täglichen Alkoholkonsum und dem Auftreten bösartiger Tumoren.

### Jeder Alkoholkonsum – ob gering, moderat oder stark – steigert die Krebshäufigkeit:

Mit jedem durchschnittlich pro Tag getrunken „Drink“ (1 Drink entspricht im Mittel circa 10 g Alkohol) steigt das Risiko an einem bösartigen Tumor zu erkranken um 5 bis 30 Prozent, mit dem höchsten Risiko bei den Tumoren der Mundhöhle, des Pharynx, Hypopharynx und des Ösophagus. Eine Schwellendosis, das bedeutet eine Dosis bei der dieser Effekt nicht auftritt, gibt es nicht. Durch Abnahme des Tonus des unteren Ösophagussphinkters und der Peristaltik wird gastroösophagealer Reflux begünstigt. Alkohol schädigt konzentrationsabhängig direkt die Schleimhaut von Mundhöhle und Ösophagus und kann eine Refluxösophagitis unterschiedlichen Grades hervorrufen.

## Darmkrebs

Im Dickdarm haben Patienten mit einem hohen Alkoholkonsum ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko adenomatöse Polypen zu entwickeln. Chronischer Alkoholkonsum erhöht wahrscheinlich das Risiko für die Entwicklung kolorektaler Adenokarzinome. Als gesichert gilt ein solcher Zusammenhang für das Rektumkarzinom: **Bei Biertrinkern, die mehr als einen Liter (> 40 g Alkohol) pro Tag trinken, ist das Risiko dreifach erhöht.**

Schon bei Alkoholkonzentrationen von 0,5 bis 2,0 Promille, Werte, die auch bei gesellschaftlich akzeptiertem Alkoholkonsum gesehen werden, kommt es neben einer direkten äthyltoxischen Mukosaschädigung zu DNA-Schädigungen durch den toxischen Metabolit des Äthanol, das Acetaldehyd sowie durch Karzinogene, die mit den Getränken aufgenommen werden. Es wird angenommen, dass auf dem Blutweg Alkohol an die Enddarmschleimhaut transportiert wird und dort nach Aufnahme (durch Diffusion) von Darmbakterien zu Acetaldehyd abgebaut wird, welcher neben anderen Karzinogenen toxisch für die Rektumschleimhaut ist.

## Fettleber -chronische Alkohol-Hepatitis - Leberzirrhose

Ursächlich ist die toxische Alkoholwirkung (bei Männern wahrscheinlich > 40 g/die, bei der Frau > 20 g/die in Verbindung mit Mangel- und Fehlernährung. - Bei Fettleber klagen die Patienten über Druck- und Völlegefühl im Oberbauch, Meteorismus und Appetitmangel. Bei einem Konsum von 40 bis 60 g Alkohol pro Tag fand sich ein

sechsfach erhöhtes Zirrhoserisiko im Vergleich zu einer Gruppe mit einem Konsum zwischen 0 bis 40 g pro Tag. Ein circa 14-fach höheres Risiko fand sich bei einem Konsum von 61 bis 80 g pro Tag und ein über 50-faches Risiko bei 81 bis 1000 g Alkohol pro Tag.

Eine enge Beziehung besteht zwischen Alkoholkonsum und Zirrhosesterblichkeit. Der Anstieg der Zirrhosesterblichkeit in Deutschland zwischen 1950 und 1980 betrug circa 400 Prozent. Wichtig erscheint ferner, dass Alkoholkonsum einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf chronischer Lebererkrankungen anderer Ursache hat. Patienten mit einer Hepatitis C beispielsweise müssen Alkohol komplett meiden.

Chronischer Alkoholkonsum führt bei Patienten mit einer chronischen Hepatitisinfektion zu einem vermehrt progressiven, das heißt zu einem die Lebererkrankung beschleunigendem Verlauf. Dies gilt insbesondere für die Hepatitis-C-Infektion und resultiert in einer erhöhten Inzidenz an Leberzirrhose und des primären hepatozellulären Karzinoms (HCC).

Bei Patienten mit einem Alkoholkonsum von mehr als 10 g/Tag und einer Hepatitis-C-Virusinfektion vermehrt sich das Virus deutlich schneller, da beide „Noxen“ über teilweise die gleichen beziehungsweise zusätzliche Pathomechanismen die Leber potenzierend schädigen. Patienten mit einer chronischen Hepatitis-C-Infektion dürfen somit keinen Alkohol trinken! Bei zurzeit circa 1 400 000 Patienten mit einer chronischen Hepatitis allein in Deutschland – davon entfallen auf die Hepatitis C circa 600 000 Fälle mit einer jährlichen Neuinfektionsrate von momentan ca. 15 000 – ein nicht zu unterschätzendes Problem. Demgegenüber ist zum Beispiel eine ausgeheilte Hepatitis-B-Infektion ohne Residuen (histologischer Befund) keine absolute Kontraindikation gegen einen moderaten Alkoholkonsum.

Leitsymptome sind :

- Lebervergrößerung (prall-elastisch, derb)
- (Sub) - Ikterus
- Früh-Aszites

Bei Leberzirrhose finden sich außerdem Klagen über Müdigkeit und allgemeine Hinfälligkeit. Leitsymptome sind: Gewichtsabnahme Sekundäre Leberhautzeichen (Weißnägel, Palmarerythem, Spider Naevi) Gynäkomastie Ikterus Milzvergrößerung Im Falle der hepatischen Dekompensation treten auf: Aszites Ödeme Oesophagus-Varizenblutung Hepatische Enzephalopathie („Flapping Tremor“)

## Blutdruck

Alkoholkonsum jenseits der als mäßig zu betrachtenden Grenzen ist ebenfalls mit einem erhöhten Risiko verbunden, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sterben, bedingt durch das gehäufte Auftreten von Bluthochdruck, von alkoholischen Herzmuskelerkrankungen und Rhythmusstörungen. Alkohol wird als eine der bedeutendsten und häufigsten Ursachen der sekundären Hypertonie und auch der therapieresistenten Hypertonie beschrieben. Eine klinisch manifeste Hypertonie kommt bei Alkoholkonsumenten doppelt so häufig vor wie beim Nichtkonsumenten. Zwischen dem Alkoholkonsum und dem Blutdruck besteht eine mehr oder weniger lineare Beziehung ohne Schwellenkonsum. Alkoholabstinenz oder Konsumreduktion führt praktisch immer zu einer Blutdrucksenkung. Aufgrund der Blutdruckeffekte ist der Alkoholkonsum mit einem deutlich erhöhten Schlaganfallrisiko verbunden.

Ab einem Alkoholkonsum von 30 g pro Tag bei Männern beziehungsweise 20 g pro Tag bei Frauen muss mit einem signifikanten Anstieg des Blutdrucks gerechnet werden. Eine Reduktion der Alkoholaufnahme beeinflusst den Blutdruck günstig. Bei Patienten mit Bluthochdruck wird daher ein weitgehender Verzicht auf Alkohol empfohlen.

## Akute Alkoholhepatitis (**lebensbedrohend!**)

Auslösend ist ein Alkoholexzess bei chronischem Alkoholabusus.

Leitsymptome sind :

- Das klinische Bild einer schweren ikterischen akuten Hepatitis
- Ikterus
- Inappetenz
- Erbrechen
- Somnolenz
- (Häufig gleichzeitig Prädelir bzw. Delir)

### Zieve-Syndrom (selten !) (selten !)

Die Ursache ist unbekannt. Alkoholexzesse und genetische Faktoren können eine Rolle spielen. Die Kranken klagen über allgemeine Hinfälligkeit, Anorexie, Erbrechen, Durchfälle und Schmerzen im Oberbauch.

Leitsymptome sind :

Ikterus  
Hämolytische Anämie  
Hyperlipoproteinämie  
Hepatomegalie

### Exogene Hypertriglyceridämie (Typ V) (Typ V)

Es handelt sich um eine Alkohol-Induzierte Überproduktion von VLDL (Leber). - Als Beschwerden werden Abdominalschmerz und andere wie bei allgemeiner Leberschädigung beklagt. Als Komplikation kann eine Pankreatitis auftreten.

Leitsymptome sind :

u.U. eruptive Xanthome, Arteriosklerose-Manifestationen,  
Metabolisches Syndrom  
Alkoholmissbrauch erhöht das Risiko eines metabolischen Syndroms.

### Alkohol-Induzierte hepatische Porphyrie

(Porphyria cutanea tarda)

Es handelt sich um die Folgen toxischer Alkoholwirkungen bei angeborenem latenten Enzymdefekt. Die Manifestation erfolgt am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. - Die Beschwerden gleichen denen bei anderen allgemeinen Leberschädigungen.

Leitsymptome sind :

erosive und bullöse Läsionen an Lichtexponierten Hautpartien  
Zeichen der Leberschädigung

### Akute Pankreatitis - Rezidivierende akute Pankreatitis

Von 4 Fällen sind 3 alkohol-toxischer Natur! Ein bis vier Prozent aller Alkoholiker entwickeln eine solche chronische Pankreatitis und 30 bis 60 Prozent zeigen eine Schädigung der Bauchspeicheldrüse.

Mitunter spielen Fehlernährung und konstitutionelle Faktoren als Mitursache eine Rolle. Voraus geht oft ein Alkoholexzess in Verbindung mit voluminösen Mahlzeiten. Als Beschwerden werden gürtelförmiger Abdominalschmerz („Gummibauch“), Meteorismus und allgemeine gastrointestinale Symptome angegeben. Im Mittel tritt kommt es nach 17 Jahren chronischen Alkoholabusus bei Männern und zehn Jahren bei Frauen von mehr als 80 g Alkohol (entspricht circa 1 Liter Wein) pro Tag zu der chronischen Pankreatitis.

Nach den vorliegenden Untersuchungen ist für die Entwicklung der chronischen Pankreatitis nicht die Art des alkoholischen Getränks, sondern die absolute Alkoholmenge der entscheidende schädigende Faktor. Als untere Dosis, ab der das Risiko für eine chronischen Bauchspeicheldrüsenerkrankung ansteigt, wird ein täglicher Alkoholkonsum von 20 g pro Tag angegeben. Eine untere Schwellendosis lässt sich allerdings nicht nachweisen. Folge kann neben einem Diabetes und Verdauungsstörungen auch ein Pankreaskarzinom sein.

Leitsymptome sind :

Facies abdominalis  
„Gitterzyanose“  
Gastrointestinale Symptome

Als Komplikation: Kreislaufinsuffizienz, Ileus, Pseudozysten, Pankreasabszess, Triptische Niereninsuffizienz

## Chronische Pankreatitis/Pankreasinsuffizienz

Bei ca. 75% der Erkrankten handelt es sich um die Folge toxischer Alkoholwirkung. Die Kranken klagen über chronischen Abdominalschmerz (in den Rücken ausstrahlend!), Gewichtsabnahme und voluminöse Fettstühle.

Leitsymptome sind :

- Allgemeine Hinfälligkeit
- In den Rücken ausstrahlender Abdominalschmerz
- Gewichtsabnahme
- Fettstühle

## „Krisen“ durch Alkohol- und Nahrungsexzesse

Darüber hinaus findet sich eine ungünstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs durch Alkoholabusus bei zahlreichen anderen Erkrankungen, z.B. bei

- Fettstoffwechselstörungen
- Pankreatitis
- Leber- und Gallenwegserkrankungen
- Ulkuskrankheit
- Erkrankungen des hamatopoetischen Systems
- Infektionskrankheiten
- Hormonstörungen
- Gicht
- Diabetes mellitus

Neben diesen wichtigen organbezogenen Alkoholschäden führt Alkohol auch zu systemischen Störungen sowie Störungen des Immunsystems, was gehäuft zu bakteriellen Infektionen, zum Beispiel Lungenentzündungen und Tuberkulose führen kann.

Bakterielle Infektionen einschließlich septischer Erkrankungen sind eine wesentliche Ursache für die erhöhte Krankheitsanfälligkeit und erhöhte Sterblichkeit bei Patienten mit Alkoholmissbrauch. Alkohol führt auch zu hormonellen Störungen, beim Mann zu vermindertem Testosteronspiegel mit Hodenatrophie, was klinisch in einem deutlichen Libidoverlust und Impotenz resultiert.

Liegt gleichzeitig eine Leberschädigung vor, fällt außerdem eine Feminisierung mit erhöhten Östradiolspiegeln auf, was zu einem typisch weiblichen Behaarungstyp und einer Gynäkomastie führt. Alkohol schädigt zudem die Spermienproduktion.

Bei der Frau führt ein moderater Alkoholkonsum zu einer Erhöhung der Östradiolwerte, was einerseits das Risiko für den Herzinfarkt vermindert, andererseits das Risiko für das Auftreten von Brustkrebs erhöht. Jeder zusätzliche alkoholische Drink (0,33L Bier oder 0,14 L Wein) pro Tag führt zu 11 zusätzlichen Brustkrebsereignissen pro 1000 Frauen bis zum Alter von 75 Jahren.

Alkohol führt auch zu einer Reihe von Krebserkrankungen, nämlich zu Karzinomen des oberen Alimentär- und Respirationstrakts (Oropharynx, Larynx und Ösophagus), zu Leberkarzinomen auf dem Boden einer alkoholischen Zirrhose aber auch – wie bereits erwähnt – zu Mammakarzinomen und Kolorektalkarzinomen. Das Risiko für den oberen Alimentärtrakt ist besonders hoch und bei gleichzeitigem Rauchen sieht man einen synergistischen Effekt. So liegt das Risiko eines Ösophaguskarzinoms bei mehr als 80g Alkohol pro Tag bei einem Faktor von 18, bei mehr als 20 Zigaretten pro Tag, bei einem Faktor von 5 und wenn beides zusammenkommt, bei einem Faktor von 44! Insgesamt trägt der Alkoholkonsum in den entwickelten Ländern wesentlich zur Krebshäufigkeit mit bei.

Weiterhin kann Alkohol zu schweren Ernährungs- und Stoffwechselstörungen führen. Der Stoffwechsel aller Vitamine und Spurenelemente wird durch Alkohol auf allen Stufen des Stoffwechsels ungünstig beeinflusst, angefangen von der Zufuhr mit der Nahrung, der Verdauung, der Aufnahme, des Transportes im Blut, der Speicherung, der Stoffaktivierung und der Ausscheidung. Nicht nur wegen des beträchtlichen Kaloriengehaltes von Alkohol (7,1 kcal/g), sondern auch weil der Fettstoffwechsel (Verminderung der Fettverbrennung durch Alkohol) gestört wird, muss der moderate Alkoholkonsum auch als Risikofaktor für die Entstehung von Übergewicht betrachtet werden. Übergewicht gehört zu den wichtigsten Faktoren, die das Herzrisiko erhöhen.

Weiter sind zu nennen: Hyperlipoproteinämie, Hyperurikämie bis hin zum Gichtanfall, Hyperlactacidämie mit Acidose, Hypoglykämien und Porphyrinen. Die Wechselwirkung zwischen Alkohol und einer großen Zahl von Medikamenten stellt für die Praxis und die Klinik ein wichtiges Problem dar.



Die Wechselwirkungen betreffen sowohl den Arzneimittelstoffwechsel als auch zum Teil die Arzneimittelwirkung. Moderater Alkoholkonsum reduziert das Diabetesrisiko, erhöhter Alkoholkonsum verdoppelt besonders bei Frauen das Diabetesrisiko.

## Neurologische Folgen

Die akute Wirkung des Alkohols Rausch – Exzitation – Koma – Tod; beweist dessen Toxizität für das Nervensystem. Die meisten akuten Alkoholvergiftungen klingen allerdings folgenlos ab; dennoch können therapeutische Maßnahmen notwendig werden, z. B. wegen Atemdepression, Aspiration usw. Dagegen führt die chronische Vergiftung durch Alkohol nicht selten zu schweren neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern.

## Alkoholpolyneuropathie

Dieser distal betonten Schwerpunktpolyneuropathie liegen Schädigungen der Achsenzylinder oder der Marksheiden oder von beiden Strukturelementen peripherer Nerven zugrunde. -Als Beschwerden begegnet man spontanen Schmerzen in den Wadenmuskeln (die häufigste Fehldiagnose ist daher „Durchblutungsstörungen“), Muskelkrämpfen in den Unterschenkeln und symmetrischen, distal betonten Parästhesien und Taubheitsgefühl.

Auch Muskelschwäche kommt häufig vor, ohne immer als Beschwerde erwähnt zu werden. Ferner wird Gehunsicherheit als Folge der Störung der Tiefensensibilität beobachtet. Klinisch imponieren distal- und beinbetonte sensomotorische, langsam progrediente Ausfälle, Extremitätenschwäche, Schmerzen, Parästhesien, Muskelkrämpfe, Taubheitsgefühl, Gangataxie, brennende Dysästhesien, Abschwächung der Muskeleigenreflexe, eingeschränktes Vibrationsempfinden, verminderte Oberflächensensibilität und Schwächesymptomatik, selten Beteiligung der Hirnnerven sowie Impotenz. Impotenz ist bei Alkoholikern zwar ein relativ häufiges Phänomen, wahrscheinlich aber eher Ausdruck psychogener und hormoneller Veränderungen als einer assoziierten autonomen Neuropathie.

Ödeme und trophische Veränderungen, eine Hyperpigmentation oder Ulzeration der Haut können Hinweise auf eine Polyneuropathie sein. Therapeutisch können Alkoholabstinenz und Thiaminsubstitution häufig eine Progression der alkoholbedingten Polyneuropathie verhindern und führen gelegentlich zu klinischen Besserungen.

Leitsymptome :

- Abschwächung der Muskeleigenreflexe (ASR, seltener auch der PSR)
- Distal herabgesetztes Vibrationsempfinden und (seltener) verminderte Berührungsempfindlichkeit, Störung der Tiefensensibilität
- Distal betonte Herabsetzung der Kraft, seltener auch in proximalen Muskelgruppen
- Wadendruckschmerz

## Hirnorganische (epileptische) Krampfanfälle

Jeder erste epileptische Anfall (grand mal) bei einem Erwachsenen muss als alkohol-toxisch bedingt verdächtigt werden! (Wichtigste Differentialdiagnose: Intrakranielle Raumforderung - Tumor cerebri, Blutung, Ischämie). Epileptische Anfälle sind mit einer Prävalenz von 20 bis 35 Prozent die häufigsten neurologischen Folgen des Alkoholmissbrauchs.

Sowohl Alkoholintoxikationen als auch Alkoholentzüge sind die häufigsten Ursachen epileptischer Anfälle bei Alkoholikern. Alkoholentzug kann zu tonisch-klonischen (Grand Mal) Anfällen führen, davon gehen zwei bis zehn Prozent in einen Status epilepticus über und 30 Prozent der Patienten entwickeln zusätzlich nach einem Entzugsanfall ein Delirium tremens. Die klinisch neurologische Untersuchung ist bei alkoholassoziierten epileptischen Anfällen ebenso wie das EEG zumeist unauffällig.

Beim erstmaligen epileptischen Anfallsgeschehen muss durch EEG und CT eine andere zerebrale Ursache ausgeschlossen werden. Im Rahmen einer bestehenden Epilepsie kann Alkohol epileptische Anfälle provozieren oder demaskieren. Bei alkoholinduzierten epileptischen Anfällen ist eine antikonvulsive Therapie aufgrund der geringen Compliance nur selten indiziert. Im Fall einer Alkoholentzugsbehandlung ist bei Patienten mit bekannten Entzugsanfällen eine antikonvulsive Prophylaxe jedoch sinnvoll.

## Pellagra

Bei Alkoholikern kann im Rahmen einer Pellagra, die auf dem Boden eines Mangels an Nikotinsäure (Vitamin B2) oder einer Aminosäurevorstufe, dem Tryptophan, resultiert, ein Demenzsyndrom entstehen.

Neuropathologische Veränderungen betreffen in erster Linie die großen Neurone des Motorkortex (aber auch Basalganglien, zerebelläre Kerngebiete, Vorderhornzellen). Neben neuropsychologischen Symptomen wie Depression, Müdigkeit, Konzentrationseinbußen, Verwirrheitszuständen, Halluzinosen, Optikusneuropathie treten systemische Prodromalsymptome auf wie Appetitlosigkeit, Diarrhö, Glossitis, Anämie und kutane Erythemata auf. Differenzialdiagnostisch muss bei den zentralnervösen Störungen der Pellagra an eine Enzephalitis oder Enzephalopathie anderer Ursache gedacht werden, bei denen normalerweise zentrale Lähmungen vorliegen.

Pellagra lässt sich gut durch Niacinsubstitution behandeln, obwohl die zerebralen Symptome oft nicht komplett reversibel sind. Niacin kommt vorwiegend als Niacinamid in Hefe, Fleisch, Fisch, Geflügel und geröstetem Kaffee vor, Tryptophan in Milch und Eiern.

## Alkoholtoxische Kleinhirnrindenatrophie

Das Krankheitsbild entwickelt sich schleichend. Bei etwa einem Drittel aller Alkoholabhängigen finden sich Zeichen einer zerebellaren Dysfunktion. Die Spätatrophie des Kleinhirns, eine alkoholbedingte, irreversible degenerative Schädigung des Kleinhirns kommt vornehmlich bei Männern vor. Thiaminmangel wie auch ein unmittelbar toxischer Effekt des Alkohols und Elektrolytverschiebungen werden als Ursachen diskutiert. Klinische Symptome sind unter anderem die zerebellare Gangataxie mit stetiger Progredienz, Extremitätenataxie (vor allem der Beine), Dysarthrie und die Polyneuropathie. Die Diagnose der Spätatrophie des Kleinhirns wird nach klinischen Kriterien gestellt. Im CT oder MRT finden sich häufig eine Oberwurmatriophie und eine kortikale zerebellare Atrophie. Eine Therapie mit Thiamin wird empfohlen.

Die neuropathologischen Veränderungen bestehen aus einem überwiegenden Verlust kortikaler zerebellarer Neuronen, insbesondere der Purkinje-Zellen mit Prädilektionsstellen im Bereich des vorderen und oberen Kleinhirnwurms. Die Kleinhirnhemisphären sind weniger häufig betroffen.

Leitsymptome :

- Gangataxie
- Dysarthrie
- Tremor (der sich auf Alkoholzufuhr nicht oder nur wenig bessert)

## Hirnatrophie

Die graue und weiße Substanz sind betroffen, dies ist im Computertomogramm oder Kernspin als Ventrikel-erweiterung und Verbreiterung der Sulci sichtbar. Besonders betrifft dies die frontale Hirnrinde.

Die Hirnventrikel werden bei Verlust an Hirnsubstanz größer. In funktionellen Aufnahmen zeigt sich ein verminderter Glukoseverbrauch im Frontallappen. Bei vergleichbarem Alkoholkonsum sind Frauen von einer Hirnatrophie stärker betroffen als Männer, bei Abstinenz erholen sich Frauen aber auch schneller. Die Hirnatrophie ist im frontalen Kortex und Zerebellum besonders ausgeprägt, findet sich aber auch im anterioren Hippocampus alkoholabhängiger Patienten, und zwar unabhängig vom Vorliegen eines Wernicke-Korsakow-Syndroms. Das Ausmaß der alkoholassozierten Hirnatrophie im frontalen und temporalen Kortex ist klinisch besonders wichtig, da eine Störung dieser Hirngebiete die längerfristige Handlungsplanung und das Arbeitsgedächtnis beeinträchtigen und einen auf kurzfristige Belohnung angelegten Alkoholkonsum verstärken kann.

Bei langfristiger Abstinenz bildet sich die Atrophie zumindest teilweise zurück. Geringe Mengen Alkohol schützen eher vor einer Demenz, massiver Alkoholmissbrauch macht die Demenz wahrscheinlicher. Alkohol ist wahrscheinlich die Ursache von etwa 10% der Demenzerkrankungen, bei 21–24% aller Demenzerkrankungen ist Alkohol ursächlich mitbeteiligt.



## Polioenzephalitis haemorrhagica superior acuta

(Polioencephalopathie Wernicke) Das lebensbedrohliche Krankheitsbild tritt meist akut auf.

Leitsymptome:

- Bewusstseinstörung
- Ataxie
- Augenmuskellähmung
- Kombination mit Delirium tremens

Wichtig: Das Auftreten einer Wernicke-Enzephalopathie zwingt zur sofortigen hochdosierten parenteralen Vitamin-B11-Therapie (bereits vor der in jedem Fall notwendigen Klinikeinweisung!). Das Auftreten einer Wernicke-Enzephalopathie zwingt zur sofortigen hochdosierten parenteralen Vitamin-B11-Therapie (bereits vor der in jedem Fall notwendigen Klinikeinweisung!).

Vitaminmangelzustände mit Folgen sind bei uns extrem selten. Schäden des Nervensystems durch Mangel an B-Vitaminen kommen aber durchaus im Rahmen spezieller Erkrankungen vor. Vitamin B1 Mangel (Vitamin B1 = Thiamin) trat historisch als Epidemie durch Ernährung mit maschinell geschältem und poliertem Reis in Indien auf, das Vitamin sitzt im Reis wie im Getreidekorn in der Schale, was damals nicht bekannt war. Auch in Japan trat er in den zwanziger Jahren durch den Konsum von rohem Fisch auf. Thiaminasen im rohem Fisch haben das Vitamin hier zerstört. Seit die Ursache dieser epidemischen Erscheinungen bekannt wurden, war es problemlos möglich dem durch Gabe von Thiamin zu begegnen. Selten tritt auch bei uns noch ein schwerer Thiaminmangel mit schlimmen Folgen auf.

Schwere chronische Darmerkrankungen oder selten auch fatale Unterlassungen auf einer Intensivstation bei künstlicher hochkalorischer Ernährung, schwere chronische Infekten oder Leberzirrhose können ursächlich sein. Eine vererbte Enzymstörung kann in solchen Sondersituationen die Entwicklung eines solchen Mangels begünstigen. Wichtigste und häufigste Ursache des Vitamin B1 Mangels bei uns ist aber der Alkoholabhängigkeit.

Dies besonders dann, wenn die Betroffenen begonnen haben weniger zu essen. Je nach Statistik leiden 1/4 bis 3/4 der Alkoholkranken an Vitamin B1 Mangel. Alkoholranke nehmen über den Darm im Mittel nur 30% der Thiaminmenge auf, die Gesunde aufnehmen, bei zusätzlichem Konsum von Alkohol versiegt die Resorption vollständig, bei alkoholbedingter Leberschädigung kann neu resorbiertes Thiamin weniger als bei Gesunden im Körper gebunden werden. Die akute Erkrankung kündigt sich durch unspezifische Beschwerden an.

Abgeschlagenheit, Übelkeit, leichtes Fieber, Schwindel, Erbrechen, Verstopfung, Kopfschmerzen, ein Nachlassen der Muskelkraft und der Empfindungen auf der Haut und Herzklopfen können die akute schlimme Krankheit über Tage ankündigen. Aus diesen unspezifischen Vorboten, kann sich sehr schnell eine dramatische Situation entwickeln. Innerhalb von Stunden kann akut eine fast völlige Verblödung entstehen.

Die Merkfähigkeit, das Kurzzeitgedächtnis und die Orientierung können völlig verloren gehen, man spricht dann von einem Korsakowsyndrom. Die Betroffenen versuchen den Defekt, den sie spüren zu verstecken, sie reden oft viel, allerdings erfinden sie dabei Geschichten um die Defizite zu verstecken. Psychiater nennen diese Art des "Fabeln-" erzählens Konfabulation.

Da manche Alkoholabhängigen auch in betrunkenem Zustand nicht selten nicht ganz geordnet erzählen, und die "Fassade" oft gut erhalten bleibt, fällt dies manchmal der Umgebung erst spät auf. Am häufigsten tritt dieses Zustandsbild entweder im Rahmen eines Alkoholentzugsdelirs oder einer so genannten Wernickesche Enzephalopathie auf. Letztere ist eine Gehirnentzündung als Folge des Vitaminmangels. Die so genannten Corpora mamillaria sind dabei schwammförmig aufgedunsen und es kommt dort zu Einblutungen.

Jeder 5. stirbt an der akuten Erkrankung. Manche Betroffene haben Glück und es kommt dadurch nur zu leichten Gedächtnisstörungen, die sie kaum bemerken, bei anderen ist innerhalb von Stunden das Gedächtnis völlig zerstört. Begleitend treten akut Doppelsehen und eine Gangstörung auf, weshalb der Zustand leicht mit dem des betrunkenen seins verwechselt werden kann. Nächtliche Erregungszustände, Halluzinationen und epileptische Anfälle können ebenfalls auftreten. Entscheidend ist hier, dass sofort ein Arzt verständigt wird und dieser die Situation sofort erkennt und Vitamin B1 dann auch gibt. Am nächsten Tag kann es zu spät sein.

Nach Untersuchungen an Leichengehirnen haben immerhin 12,5% der Alkoholkranken und zwischen 0,4 und 4,7% der Allgemeinbevölkerung eine Wernicke-Enzephalopathie durchgemacht. Nicht alle haben alle dazugehörigen Symptome, immerhin über 80 % hatten aber nach Untersuchungen unter Desorientiertheit und schweren Gedächtnisstörungen zu leiden. Korsakowsyndrome machen häufig eine Heimunterbringung und ständige Beaufsichtigung notwendig.

Nicht nur für die Betroffenen selbst auch für deren Familien und die Allgemeinheit entstehen erhebliche Belastungen. Nicht alle Schäden am Gehirn lassen sich durch Einnahme von Vitamin B1 verhindern, wohl aber diese akuten und schlimmsten. 3-5% der Bevölkerung sind Alkoholabhängig, sie sind alle als hochgradig gefährdet für diese schlimme Folgeerkrankung anzusehen.

Der Vitamin B1 hat keine Nebenwirkungen und ist billig. Selbstverständlich ist es immer das beste, wenn ein Alkoholkranker es schafft mit dem Trinken aufzuhören, dies gelingt bedauerlicherweise vielen nicht. Auch letztere sollten vor dieser schlimmen Krankheit durch regelmäßige Vitamingabe geschützt werden. Jeder bei dem das Risiko eines Thiaminmangels besteht, sollte wenigstens 50 mg Thiamin pro Tag einnehmen. Der allgemein errechnete und akzeptierte tägliche Bedarfswert liegt bei Gesunden bei 1,0 bis 2,0mg, Alkoholkranke benötigen aus den genannten Gründen deutlich mehr. Die zerebrale Aufnahme von Thiamin über die Blut-Hirn-Schranke unterliegt beim Menschen sowohl einem aktiven Transportmechanismus mit Sättigung bei etwa 0,3 mg pro Stunde und Gramm Hirngewebe, als auch einem passiven Mechanismus im Sinne von Diffusion, die bei akuten Thiaminmangelzuständen von zentraler Bedeutung sein könnte. Den meisten ist dieses hohe vermeidbare Risiko nicht bekannt. Im Akutfall ist es wichtig zu wissen: Das Risiko eines anaphylaktischen Schocks nach parenteraler Thiamingabe liegt unter 1 :100000, ist also im Vergleich zu den Risiken der Erkrankung an sich minimal.

### Zentrale pontine Myelinolyse

Die zentrale pontine Myelinolyse ist eine seltene bilaterale, symmetrische, fokale demyelinisierende Erkrankung des zentralen/ventralen Pons (in zehn Prozent auch weitere extrapontine Läsionen), die sich in einer relativ raschen Entwicklung einer Para- oder Tetraparese, einer Pseudobulbärparalyse sowie einer deutlichen Bewusstseinseinschränkung manifestiert. Histologisch findet sich ein massiver Verlust an Myelin und eine reduzierte Oligodendrozytenzahl. Neurone und Axone bleiben weitgehend intakt. Eine Hyponatriämie scheint der Ausbildung einer zentralen pontinen Myelinolyse vorauszugehen. Häufig wird eine rasche Korrektur einer Hyponatriämie berichtet und ist als wahrscheinlich ätiologischer Faktor anzunehmen. Es erscheint wichtig, dass die Natriumkonzentrationen nicht schneller als mit 10 bis 12 mmol/l/Tag angehoben wird.

Es empfiehlt sich parallel eine Vitamin-B1-Substitution durchzuführen, da eine begleitende Wernicke-Enzephalopathie, bei etwa einem Drittel der Fälle gleichzeitig beobachtet wurde. Eine erfolgreiche medikamentöse Therapie einer zentralen pontinen Myelinolyse ist nicht bekannt.

### Marchiafava-Bignami-Erkrankung

Die Marchiafava-Bignami-Erkrankung ist eine seltene Erkrankung, die bei Patienten (meist Männer) mit chronischem Alkoholmissbrauch und Mangelernährung auftritt. Histopathologisch werden Demyelinisierung und Axonverlust des Corpus callosum (Balken = Verbindung der beiden Hirnhälften) beschrieben. Klinisch manifestiert sie sich unter anderem in Form von Krampfanfällen, Vigilanzstörungen, Spastik, Tremor, frontalen Enthemmungsphänomenen, Apathie und apraktischen Störungen. Als Therapie werden eine Alkoholkarenz, Vitamin-B1-Substitution und normalisierte Ernährung empfohlen.

### Tabak-Alkohol-Amblyopie

Bei Alkoholabusus und Mangelernährungen kann es in Kombination mit Tabakkonsum zu einer Tabak-Alkohol-Amblyopie mit Visusverlust (bilateral; zentrale beziehungsweise zentrozekale Skotome) durch eine selektive Schädigung des N. opticus kommen. Trotz der Bezeichnung „Tabak-Alkohol-Amblyopie“ ist weder für den Alkohol noch für den Tabak die pathogenetische Bedeutung eindeutig geklärt, sodass mehrere Autoren die Mangelernährung als zentrales Element annehmen.

### Alkohol-Entzugs-Syndrom

Etwa die Hälfte aller Alkoholabhängigen Menschen entwickelt bei Einstellung des Konsum ein Entzugssyndrom. Entzugssymptome entsprechen in der Regel einem Rebound oder dem Gegenteil der Alkoholwirkung. Körperliche Erkrankungen vergrößern das Risiko eines schwereren Entzugssyndroms. [Im Sinne eines Beipackzettels ist das Entzugssyndrom eine unerwünschte Wirkung \(Anmerkung Federico\).](#)

Entzugssymptome beginnen meist 8 Stunden nach dem deutlichen Abfall der Blutalkoholkonzentration. Das Punktum maximum ist nach 2 Tagen erreicht, nach 4 oder 5 Tagen gehen die Entzugssymptome deutlich zurück.

Leichtere Entzugssymptome können aber einige Monate fortbestehen, dies gilt insbesondere für eine leichte Angst, Schlafstörungen, leichte Blutdruckerhöhung, Pulserhöhung, schnelleres Atmen, Schweißneigung.

Knapp 5% der Alkoholabhängigen bekommen im Entzug epileptische Anfälle, oder das Vollbild eines Delirium tremens). Man unterscheidet verschiedene Schweregrade, dabei imponieren die leichteren Ausprägungen als Delir-Prodrome, das mittelschwere Alkoholabstinenzsyndrom entspricht dem Prädelir, während das Delirium tremens die schwerste Manifestation darstellt. Die Übergänge sind fließend. Entzugsanfälle und ein Delirium tremens sollten ein Grund für eine stationäre Behandlung sein.

### **Zeit nach Beendigung des Konsums**

Symptome

6 -12 Stunden

Zittern, Angst, Schlaflosigkeit, Schweißausbrüche, Herzklopfen, Magen- Darmsymptome

12 - 24 Stunden

Halluzinationen

24 - 48 Stunden

große epileptische Anfälle

48 -72 Stunden

Alkoholentzugs- Delirium: visuelle Halluzinationen ("weiße Mäuse"),

Hoher Blutdruck, hoher Puls, Unruhe, Schweißausbrüche

Leitsymptome :

- Innere Unruhe
- Ängstliche, dysphorische, depressive Verstimmung (hyperästhetisch emotionelles Syndrom)
- Appetitlosigkeit, Übelkeit
- Schlafstörungen
- Vegetative Dysregulationen (feuchte, kühle Akren, vermehrtes Schwitzen, Puls labilität)
- Feinschlägiger Tremor

### **Delirium tremens**

Diese charakteristische exogene Psychose kann durch verschiedene Ereignisse provoziert werden oder spontan auftreten. Das spontane Delir galt als Exzeß-Delir, aber auch ihm geht eine wenigstens relative Alkoholabstinenz immer voraus. Dagegen ist das provozierte Delir Ausdruck besonders schweren Alkoholentzugs-Syndroms. Der besondere Schweregrad des „Exzess - Delirs zeigt sich in erhöhter Letalität und häufigerem Auftreten von grands maux und von Polyneuropathie.

Leitsymptome:

- Tachycardie
- Hyperhidrosis (profuses Schwitzen)
- Fieber
- grober Finger- und Händetremor
- Agitiertheit, psychomotorische Unruhe
- Angst (u.U. „Galgenhumor“)
- Wahnhaftes Erleben („Belagerungs“-Syndrom)
- überwiegend optische (szenische) Halluzinationen
- Suggestibilität
- Bewusstseinsveränderungen
- Desorientiertheit
- Amnestisches Syndrom

### **Amnestisches Syndrom**

Allmähliche Entwicklung ist häufiger als akutes Einsetzen.

Leitsymptome :

- Merkfähigkeitsstörungen
- Beeinträchtigung des Neugedächtnisses
- Störungen der Orientierung hinsichtlich Zeit und Ort
- Konfabulationen
- Euphorie

Als Korsakow-Syndrom bezeichnet, wenn Konfabulationen als produktive „Konfabulose“ das psychopathologische Bild bestimmen. Das Korsakow-Syndrom kann sich akut entwickeln, aber auch einer Wernicke-Enzephalopathie oder einem Delir nachfolgen.

Der russische Psychiater und Neuropsychologe Sergej Korsakow beschrieb dieses Syndrom schon im Jahre 1887 mit den Worten: "Die Erinnerung an kurz zurückliegende Ereignisse ist fast gänzlich zerstört; Eindrücke aus der unmittelbaren Vergangenheit werden offenbar als erste getilgt, während solche, die aus früherer Zeit stammen, genau erinnerlich sind, so dass die Auffassungsgabe des Patienten, sein Scharfsinn und seine geistige Beweglichkeit weitgehend unbeeinträchtigt bleiben." Es handelt sich bei diesem Syndrom um eine Beeinträchtigung der Verarbeitung neuer Informationen im Kurzzeitgedächtnis, um diese dauerhaft im Langzeitgedächtnis zu speichern. Die klassische Definition beschreibt eine tiefe und permanente Auslöschung des Gedächtnisses infolge einer Zerstörung von Neuronen in den winzigen, für das Gedächtnis aber unentbehrlichen Mammillarkörpern des Hypothalamus durch Alkoholmissbrauch. Das übrige Gehirn bleibt unbeeinträchtigt.

Das durch alkoholisch-toxische Einflüsse verursachte Korsakow-Syndrom, auch als Korsakow-Psychose oder amnestisches Psychosyndrom bezeichnet, kommt selbst bei starken Trinkern selten vor. Andere mögliche Ursachen von Schädigungen dieser Art sind aber zum Beispiel ein Hirntumor oder Hirnverletzungen mit Beeinträchtigung der Mammillarkörper. Das akute Korsakow-Syndrom geht mit hohem Fieber einher. Der Patient phantasiert und hat extreme Gedächtnisstörungen. Nacheinigen Tagen klingt das Fieber ab, zurück bleiben irreparable Schäden und ständige Konfabulationen.

Betroffene Menschen können sich an die Zeit vor der Neuronenzerstörung erinnern, haben also noch Zugriff auf das Langzeitgedächtnis, neue Informationen können jedoch nicht mehr im Kurzzeitgedächtnis verarbeitet und später im Langzeitgedächtnis gespeichert werden. Das sensorische und das Langzeitgedächtnis sind nicht beeinträchtigt, aber ohne die unerlässliche Verarbeitung im Bindeglied Kurzzeitgedächtnis können Erlebnisse, Ereignisse, Daten und andere Informationen nicht mehr an das bisher Gespeicherte anknüpfen. (anterograde Amnesie: Verlust der Fähigkeit, Erinnerungen an neue Fakten zu bilden--) Neues Lernen wird dadurch nahezu unmöglich. In Verbindung mit dem Korsakow-Syndrom tritt oft noch eine weitere Form der Amnesie auf. Es ist dem Patienten nicht nur unmöglich, sich an Dinge nach der Zerstörung seiner Merkfähigkeit zu erinnern, sondern zusätzlich werden weitere Zeitspannen seines Lebens vor der Erkrankung in seinem Gedächtnis praktisch ausgelöscht. Wenn das akute Syndrom zum Beispiel vor zwei Jahren eingesetzt hat, ist die letzte Erinnerung, der permanente aktuelle Stand des Patienten, möglicherweise vor weiteren fünf oder sogar mehr Jahren anzusetzen. (retrograde Amnesie: rückgreifender Gedächtnisverlust über individuelle Zeitspannen vor der Neuronenzerstörung) Betroffene Menschen sind zeitlich und räumlich desorientiert. Für die jeweilige psychische Situation hat das Korsakow-Syndrom fatale Folgen in Bezug auf die eigene Identität. Korsakow-Patienten befinden sich in gleichgültigen oder heiteren Stimmungslagen. Der Gedächtnisverlust bringt einen Empfindungsverlust mit sich. Wahrnehmungen folgen einander in unbegreiflicher Schnelligkeit, ohne verarbeitet werden zu können. Um die eigene Identität zu wahren, braucht der Mensch aber eine fortlaufende innere Geschichte. Korsakow-Patienten sind sich ihrer Gedächtnisstörung gleichzeitig bewusst und auch nicht bewusst, da sie zwar merken, dass etwas fehlt und sie ständig auf Widersprüche zwischen ihrem aktuellen Informationsstand und der Realität stoßen.

Gleichzeitig vergessen sie allerdings auch diese Widersprüche nach kurzer Zeit. Sie knüpfen Erfahrungen in der Gegenwart immer wieder neu an einen fixierten, längst vergangenen Zeitpunkt ihres früheren Lebens an. Dadurch sind sie zeitlich und räumlich desorientiert und ohne Kontinuität. Es gehen Jahre eines Lebens durch das Vergessen verloren.

Oliver Sacks beschreibt in seinem Buch "Der Mann, der seine Frau mit einem Hut verwechselte" zwei seiner Patienten mit Korsakow-Syndrom. In beiden Fällen treten besonders der Verlust von innerer Realität, Gefühl und Lebenssinn in den Vordergrund. Die für die Identität so wichtige Urteilsfähigkeit, die zwischen wahr und unwahr, wichtig und unwichtig, wirklich und unwirklich entscheidet, ist durch das ständige Vergessen und die Unfähigkeit, Ereignisse in Relation zueinander zu setzen, verloren. Der eine Patient fällt besonders durch ständiges oberflächliches Geplapper auf. Er erfindet in seinen phantasiereichen Geschichten die Welt um ihn herum immer wieder neu. Diese hektische, verzweifelte Suche nach einem Sinn zieht sich permanent durch sein Leben, sobald er mit Menschen zusammen ist und versucht, diese in sein Leben einzuordnen und ihnen dabei in nur wenigen Minuten zahlreiche Personen und Berufe zuordnet. Nur im Garten und ohne Ablenkung kommt dieser Mensch zur Ruhe.

### Alkoholtoxische Wesensveränderung

Sie lässt einzelne vorgegebene Persönlichkeitseigenheiten stärker in Erscheinung treten; sie impliziert aber auch eine Veränderung der Reaktionsmuster des Betroffenen auf alltägliche Belastungen und chronische Konflikte. [Stimmungsschwankungen](#), [Antriebsstörungen](#), [vermindertes Durchhaltevermögen](#), [mangelhafte Konzentration](#), [Beeinträchtigung zielgerichteten Handelns](#), [Interessenverarmung](#) und [Einbußen an verlässlicher Kontinuität](#)

eigenen Handelns lassen den Alkoholkranken wesensmäßig unharmonisch-entdifferenziert erscheinen.

Die Wesensveränderung mischt sich mit und wird damit Teil der Depravation des Suchtkranken. Sie kann sich in Kritik- und Urteilsschwäche, Unehrllichkeit, Verwahrlosung, Dissozialität und Kriminalität manifestieren und ist immer Ausdruck der im Zentrum getroffenen und veränderten („entkernten“) Persönlichkeit, der das Vermögen verloren gegangen ist den eigenen Seinsentwurf zu leben.

Zur Wesensveränderung gehören auch die Dissimulations-, Bagatellisierungs- und Verleugnungstendenzen bezüglich der eigenen Trinkgewohnheiten, welche man mit mangelnder Krankheitseinsicht nur unvollkommen zu umschreiben versucht. Je deutlicher die Zeichen eines organischen Psychosyndroms, um so uniformer zeigt sich die alkoholtoxische Wesensänderung und verwischen sich die individuellen Besonderheiten. So wichtig im Einzelfall die aktuelle psychopathologische Struktur der Wesensänderung auch sein mag (zumal sie therapeutisch und prognostisch von hoher Wertigkeit ist), so liegt ihre folgenreichste Auswirkung im Bereich der zwischenmenschlichen und sozialen Bezüge und Wechselwirkungen.

**Deshalb ist die alkoholtoxische Wesensveränderung die schwerwiegendste Alkoholabhängigkeit-Folge überhaupt.**

### Andere Alkohol-Psychosen

Die wichtigsten sind Alkoholhalluzinose (meist isoliert auftretende Verbalhalluzinose) und alkoholtoxischer Eifersuchtswahn (beim meist impotent gewordenen Alkoholkranken). Besonders beim Eifersuchtswahn finden sich krankheitsbedingt ausgeprägte chronische soziale und besonders familiäre Konfliktsituationen.

### Alkoholtoxische Großhirnatrophie

Dieser Hirnschrumpfungsprozess, dessen Nachweis im Computertomogramm ohne weiteres möglich ist, verläuft schleichend progredient.

Leitsymptome :  
Wesensveränderung  
Demenz  
Psychosoziale Folgen

Sie sind das Ergebnis der alkoholtoxischen Persönlichkeitsveränderung und der vorgegebenen, meist neurotisch verdichteten Wesensstruktur. Diese verhängnisvolle Kombination verstärkt und verschärft bestehende Konflikte in den verschiedenen Lebensbereichen und bedingt neue schwerwiegende Lebensschwierigkeiten.

Beispiele sind:

- Gefährdung partnerschaftlicher Beziehungen
- zunehmende Bindungslosigkeit
- Vernachlässigung der Kinder
- Gefährdung des Arbeitsplatzes mit der Gefahr des sozialen Abstiegs
- erhöhte Unfallgefährdung
- Verlust des Führerscheins
- Vermögenseinbuße
- Delinquenz mit strafrechtlichen und zivilrechtlichen Konsequenzen
- Belastung der Allgemeinheit, die sich gegen solche Inanspruchnahme wehrt.

Jeder Konflikt vermehrt „das schlechte Gewissen“ und wird damit zur „Energiequelle“ für den Circulus vitiosus des sich selbst verstärkenden Krankheitsprozesses. Tatsächlich entwickelt sich jeder Alkoholkranke über kurz oder lang zum bedeutenden neurotisierenden Faktor für Partner und vor allem für Kinder. Diese Sekundärfolgen werden viel zu wenig beachtet und auch von der Öffentlichkeit völlig ausgeblendet.

**Der Rausch ist aus psychiatrischer Sicht die relativ monotone Antwort des zentralen Nervensystems auf die Zufuhr einer Reihe psychoaktiver Stoffe.** Rauschähnliche Zustände können auch ohne Substanzkonsum zustande kommen, etwa als Ekstasen oder in Form anderer nicht stoffgebundener Rauschzustände. Räusche können typisch oder atypisch verlaufen. Hauptkennzeichen sind die Bewusstseins- und Orientierungsstörungen, aber auch Veränderungen der Stimmung, des Affekts, des Antriebs, des Hemmungsvermögens und des Gedankenablaufs gehören dazu. Differentialdiagnostisch können wir den Rausch auf der einen Seite gegen die Intoxikationen am Inhalt, auf der anderen Seite gegen die Psychosen an der Abwesenheit einer verursachenden Fremdschubstanz und am längeren Verlauf unterscheiden.

## Sucht und Psychose

Die Zusammenhänge zwischen Suchterkrankungen und Psychosen wurden in den letzten Jahren in zahlreichen Studien untersucht. Je nach Schwerpunkt wurden dabei Patienten, die wegen einer Abhängigkeit in ärztlicher Behandlung waren auf zusätzliche psychiatrische Diagnosen überprüft, oder Menschen mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis nach ihrem Konsum psychotroper Substanzen befragt.

Bei einer breit angelegten amerikanischen Untersuchung zur Komorbidität Drogenabhängiger (Regier et al., 1990) konnte bei über 50 Prozent eine weitere psychiatrische Diagnose gestellt werden, davon 11,4 Prozent mit schizophrener Erkrankung.

Am häufigsten jedoch war bei der Untersuchung Abhängiger das Vorliegen von Angststörungen und affektiven Erkrankungen zu beobachten. Diesen psychischen Störungen kommt im Hinblick auf den Behandlungsverlauf sowohl im ambulanten als auch im stationären Setting eine erhebliche Bedeutung zu. So reduziert sich beispielsweise bei methadonbehandelten Heroinabhängigen, bei denen eine Depression diagnostiziert und behandelt wurde der Drogenkonsum erheblich. Möglicherweise lassen sich auch bei stationären Entwöhnungstherapien und ambulanten Behandlungen die Ergebnisse verbessern, wenn den der Abhängigkeit zum Teil zugrunde liegenden psychotischen Störungen mehr Aufmerksamkeit gewidmet wird.

Im Rahmen mehrerer katamnestischer Studien mit Alkohol- und Drogenabhängigen Patienten wird unter anderem dieser Teilaspekt aktuell durch den Tübinger Forschungsschwerpunkt Suchtforschung überprüft. Bei Patienten mit affektiven oder schizophrenen Störungen rückte seit den achtziger Jahren der Begriff der "Selbstmedikation", der Gebrauch psychoaktiver Substanzen zur Linderung psychischer Symptome, in den Mittelpunkt des Interesses. Die verstärkte Verfügbarkeit psychotroper Substanzen mit Suchtpotential führt dazu, dass bei schizophrenen Patienten zunehmend auch Abhängigkeitsdiagnosen gestellt werden müssen. In einer großangelegten epidemiologischen Studie konnte gezeigt werden, dass Patienten mit einer Störung aus dem schizophrenen Formenkreis ein bis zu 7,6 mal höheres Risiko für die Entwicklung einer Drogenabhängigkeit und sogar ein 10,5 mal höheres Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit aufwiesen (Krausz et al., 1996).

Vor allem bei ambulant behandelten schizophrenen Patienten konnte bei 50 Prozent ein Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit nachgewiesen werden. Am häufigsten wurde dabei Alkohol konsumiert (52,2 %), gefolgt von Cannabis (25 %), Opiaten (4,1 %), Sedativa und Hypnotika (2,7 %) und Kokain (0,5 %). Ein multipler Substanzgebrauch konnte bei 14 Prozent beobachtet werden (Lambert et al., 1997). Dabei tendieren schizophrene Patienten dazu, mehrere Substanzen zu kombinieren, die ähnliche Wirkungen zeigen, z.B Alkohol und Cannabinoide.

Als Motivation für den Substanzkonsum wird häufig die "autotherapeutische" Wirkung beschrieben. So führt der Konsum von Alkohol zu einer Verringerung des Unbehagens vor Halluzinationen. Patienten berichten, dass die Einnahme psychotroper Substanzen Ängstlichkeit, paranoid-halluzinatorische Symptome, innere Unruhe und Spannungszustände, depressive Stimmungen und ein Gefühl der Leere mindern (Cleghorn et al., 1991).

Ungeklärt ist bis heute, ob die Einnahme psychotroper Substanzen, für sich eine "Selbstmedikation" einer Psychose darstellt, oder ob die Einnahme Auslöser einer Psychose sein kann. In einer Stichprobe von 222 schizophrenen Patienten mit Suchtmittelkonsum nahm bei 37 Prozent der Konsum psychotroper Substanzen bei den ersten Anzeichen psychotischer Symptome deutlich zu. Der Beginn des Suchtmittelkonsums bei allen untersuchten Patienten lag allerdings signifikant vor dem Beginn der schizophrenen Störung. Die Mehrzahl der Patienten selbst gab an, dass die Sucht vor der Psychose vorgelegen habe. Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass bei der Doppeldiagnose Sucht und Psychose die Behandlung erschwert ist. Eine ausführliche Anamnese und Diagnostik des jeweils anderen Krankheitsbildes ist unerlässlich, da sich hier frühzeitig entscheidende Weichen hinsichtlich einer optimalen Therapie gestellt werden. Bei Vorliegen einer affektiven Störung bei abhängigen Patienten ist je nach Schwere eine antidepressive Therapie durchzuführen. Nach der derzeitigen Studienlage ist es wahrscheinlicher, dass Alkoholabhängigkeit zu schweren Depressionen führt als umgekehrt. Häufig ist damit der Alkoholmissbrauch keine Selbstbehandlung der psychischen Störung, sondern ein Auslöser der anderen psychischen Störung.

## Alkohol als teratogene Noxe

Während eine mutagene Wirkung des väterlichen Alkoholabusus auf die Nachkommen bisher nicht nachgewiesen werden konnte, ist es seit Jahren unbestritten, dass mütterlicher Alkoholabusus während der Schwangerschaft teratogen wirken kann. Die Schädigungen der Kinder werden mit dem Terminus Alkohol-embryopathie (AE) umschrieben.



Wer es geschafft bis hierher zu lesen sollte wissen, dass Beipackzettel nie alle unerwünschten Wirkungen beschreiben die (wenn auch in sehr seltenen Fällen) auftreten können. Im Zweifel gilt einfach die unbestrittene Tatsache, Alkohol ist ein äußerst toxisches Nervengift das nahezu jedes Organ schädigen kann. Es wäre sicher einfacher zu beschreiben, welche erwünschten Wirkungen Alkohol erzeugen kann.

Zu einem Beipackzettel gehören die sogen. Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten. Hierzu wäre nachzutragen, dass nahezu jedes Medikament einen Hinweis auf Alkohol enthält. Auf gleichzeitige Einnahme von Medikamenten und Alkohol sollte überwiegend verzichtet werden, da Alkohol die Wirkung verstärken, behindern oder unvorhersehbar beeinflussen kann (Kreuztoleranzen). Bei stark sedierenden Medikamenten besteht Lebensgefahr.

### **Veränderungen des Hirns**

Bei jedem Rausch sterben Gehirnzellen ab. Ständiger Alkoholmissbrauch kann neben Funktionsstörungen bestimmter Hirnregionen auch die Schrumpfung des ganzen Gehirns bewirken ('Atrophie'). Da der Mensch etwa 100 Milliarden Hirnzellen hat, und das Hirn sehr anpassungsfähig ist, bleibt die geistige Leistungsfähigkeit über lange Zeit so gut wie uneingeschränkt (von Gedächtnisverlusten abgesehen).

Die Selbstheilungskräfte des Hirns verringern sich aber in dieser Zeit stetig, weil die Zahl der zur Funktionsübernahme bereitgestellten 'Reservezellen' systematisch sinkt. Der geistige Abbau setzt meist erst nach langem Alkohol-Missbrauch ein, schreitet dann aber rapide voran.

Bei chronisch Abhängigen ist die Durchblutung der Frontallappen des Hirns deutlich eingeschränkt, so dass es zu hirn-internen 'Kommunikationsproblemen' kommt. Die Rückbildung des Kleinhirns führt zu Koordinationsstörungen, eingeschränkten Reflexen und Tremor (Zittern).

Alkoholmissbrauch schädigt vor allem auch den Hippocampus, der unter anderem für die Erinnerung, die Lernfähigkeit, die Emotionskontrolle sowie die Reizverarbeitung zuständig ist. Durch die Schrumpfung des Hippocampus kann es zu Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen kommen. Vor allem bei Jugendlichen sind die Folgen des Alkoholmissbrauchs auf das Hirn gravierend.

Bei längerer Abstinenz bilden sich Hirnschäden oftmals zurück. Einige Veränderungen der Hirnstruktur sind jedoch unter Umständen bleibend, und ist der Abbau bereits weit fortgeschritten, ist eine Regeneration in der Regel nicht mehr möglich. Fortgesetzter schwerer Alkoholmissbrauch führt häufig zu psychiatrischen und neurologischen Störungen wie Depressionen, Halluzinationen und Verfolgungswahn.