

Redaktion

D. Reinhardt, München
 F. Petermann, Bremen

O. Pogarell · E. Karamatskos · G. Koller

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München

Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit im Kindes- und Jugendalter

Deutschland gilt als Hochkonsumland mit einem weitgehend liberalen Umgang mit Alkohol. Besondere Aufmerksamkeit hat in vergangenen Jahren der Umgang mit Alkohol bei Kindern und Jugendlichen erhalten; der erhöhte Alkoholkonsum ist mit einer Vielzahl körperlicher und psychischer Störungen assoziiert und beinhaltet v. a. bei Kindern und Jugendlichen große Risiken für deren weitere Entwicklung. Aufgrund vielfältiger, möglicherweise persistierender Alkoholeffekte auf die Hirnentwicklung kommt primärpräventiven Maßnahmen entscheidende Bedeutung zu, um Verantwortungsbewusstsein im Umgang mit Alkohol zu vermitteln.

Schädlicher Konsum von Alkohol und Alkoholabhängigkeit gehören zu den sozialmedizinisch bedeutendsten Problemen unseres Gesundheitswesens. Es wird davon ausgegangen, dass in Deutschland bei bis zu 10 Mio. Menschen Beratungsbedarf wegen eines problematischen Konsumverhaltens von Alkohol besteht, schätzungsweise 1,3 Mio. Deutsche sind alkoholabhängig [10, 23].

Aufmerksamkeit erlangte in den vergangenen Jahren die Altersverteilung der Betroffenen, insbesondere die Wahrnehmung einer Zunahme exzessiven Alkoholkonsums gerade bei sehr jungen Menschen, Kindern und Jugendlichen [19, 32, 40]. Besondere Beachtung fand hierbei das so genannte Rauschtrinken oder „binge drinking“, d. h. der exzessive Konsum von Alkohol mit 5 oder

mehr Gläsern alkoholischer Getränke bei einer Trinkgelegenheit. Dieses Konsummuster gilt als Indikator für ein besonders riskantes Trinkverhalten. Nicht zuletzt infolge dieser veränderten Trinkgewohnheiten hat sich die Zahl der alkoholbedingten Krankenhauseinweisungen in der Altersgruppe „Jugendliche bis 20 Jahre“ im vergangenen Jahrzehnt mehr als verdoppelt [23, 32].

— Alkohol ist in jedem Alter schädlich, dies gilt insbesondere für junge Menschen, Kinder und Jugendliche.

Alkohol ist eine toxische Substanz, die als solche insbesondere den Organismus in der Entwicklung bzw. Ausreifung beeinträchtigt. Akute Alkoholintoxikationen, aber auch der chronische Konsum können zu vielfältigen Organschäden führen, besonders kritisch bei Kindern und Jugendlichen dürften Auswirkungen auf Hirnreifung und -entwicklung sein. Es ist davon auszugehen, dass hoher Alkoholkonsum bei Kindern und Jugendlichen, d. h. in einer besonders vulnerablen Phase der körperlichen Entwicklung und Hirnreifung, ein großes Risiko für langfristige gesundheitliche Schäden beinhaltet. Alkoholkonsum führt zu einer Vielzahl mittlerweile gut belegter neurobiologischer Veränderungen des Hirnstoffwechsels, dauerhaft erhöhter Konsum kann nicht zuletzt auch strukturelle Hirnveränderungen nach sich ziehen.

Neben den häufigen und gut dokumentierten somatischen und sozialmedizinischen Folgen besteht bei Personen

mit Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit ein hohes Risiko für psychiatrische Komorbidität einschließlich einer Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit. Die Lebenserwartung ist bei Alkoholabhängigkeit um etwa 10 Jahre verkürzt [32, 40].

Begriffsdefinitionen

Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) stehen Erkrankungen in Zusammenhang mit Alkoholkonsum hinsichtlich des medizinökonomischen Indikators „years lived with disability“ nach der unipolaren Depression an zweiter Stelle der so genannten „global burden of disease“ [26]. Allerdings gibt es große regionale Unterschiede hinsichtlich Konsummuster und Häufigkeit alkoholbezogener Störungen.

— Deutschland gilt international als Hochkonsumland mit einem jährlichen Pro-Kopf-Konsum von etwa 10 l reinen Alkohols [23, 28].

Bezüglich der Konsummenge gibt es keinen definierten risikolosen Grenzwert einer täglichen Alkoholeinnahme. Nach den Richtlinien der Weltgesundheitsorganisation wird davon ausgegangen, dass eine Alkoholzufuhr von bis zu maximal 20 g/Tag beim Mann bzw. 10 g/Tag bei der Frau nicht zu dauerhaften Gesundheitsbeeinträchtigungen führen dürfte. Im Hinblick auf die gesundheitliche Relevanz der Alkoholzufuhr wird unterschieden zwischen

- einem riskanten Konsum,
- einem schädlichen Alkoholgebrauch (Alkoholmissbrauch) sowie
- dem Vorliegen einer Alkoholabhängigkeit.

Riskanter Konsum. Er beginnt laut WHO-Empfehlung bei einem Grenzwert von 40 g/Tag beim Mann bzw. 20 g/Tag bei der Frau.

Schädlicher Alkoholgebrauch. Dies ist die Bezeichnung für einen Konsum, der bereits zu einer Schädigung der Gesundheit geführt hat, d. h. es liegen schon definierte somatische oder psychische Störungen vor.

Alkoholabhängigkeit. Sie ist ein durch operationalisierte Kriterien definiertes Krankheitsbild, für die Diagnosestellung müssen nach ICD-10 ≥ 3 der folgenden 6 Kriterien vorliegen:

- ein starker Wunsch oder Zwang, die Substanz zu konsumieren;
- eine verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich Beginn, Beendigung oder Menge des Konsums;
- Auftreten körperlicher Entzugssymptome;
- Nachweis einer Toleranzentwicklung;
- eine fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen zugunsten des Konsums;
- ein anhaltender Konsum trotz des Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen.

„Binge drinking“. Besondere Konsummuster, z. B. das so genannte Rauschtrinken, sind unscharf definiert. Es handelt sich hierbei um einen exzessiven Konsum bei einer Trinkgelegenheit bzw., bei strenger Definition, in einem Zeitintervall von nur wenigen Stunden. Als Konsummenge wird eine Untergrenze von mindestens 5 Standardeinheiten, d. h. Äquivalenzmengen zu etwa 0,3 l Bier oder 0,2 l Wein, festgelegt. International hat sich für dieses Phänomen der Begriff „binge drinking“ durchgesetzt, in Deutschland wird, insbesondere in der Boulevardpresse, vom „Komasaufen“, „Kampfrinken“ oder – nach den werbewirksamen Angeboten einiger Lokale – von „Flatratetrinken“ gesprochen [1, 4, 23].

Epidemiologische Aspekte

Insgesamt geht der Pro-Kopf-Konsum reinen Alkohols in den meisten europäischen Ländern, auch in Deutschland, seit Jahren tendenziell zurück, verbleibt jedoch auf einem hohen Niveau [23]. Speziell bei Kindern und Jugendlichen scheint jedoch z. T. ein gegenläufiger Trend beobachtet zu werden [32, 40]. Das Alter beim Erstkonsum und der Beginn regelmäßigen Trinkens nehmen ab, eine Zunahme vermehrten Konsums in jungen Jahren findet sich auch bei Mädchen, die aber nach wie vor weniger konsumieren als männliche Jugendliche.

Insgesamt wird in Deutschland von knapp 10 Mio. Menschen mit zumindest einem gesundheitlich riskanten Konsummuster ausgegangen. In dieser Gruppe besteht bei etwa 2,5 Mio. ein so genannter schädlicher Konsum, d. h. es sind bereits eindeutige negative gesundheitliche (somatische oder psychische) Folgen eingetreten. Eine definierte Alkoholabhängigkeit dürfte derzeit laut jüngstem Drogenbericht der Bundesregierung bei etwa 1,3 Mio. Personen bestehen [10, 23].

Alkohol ist einer der wichtigsten vermeidbaren Risikofaktoren erhöhter Morbidität und Mortalität

Auf die weltweite Bedeutung alkoholbezogener Störungen wurde jüngst in der Zeitschrift *The Lancet* mit einer Übersicht aktueller Daten hingewiesen [27, 28]. In allen Gesellschaften, in denen Alkohol konsumiert wird, treten teils gravierende alkoholbezogene gesundheitliche und soziale Probleme auf. Etwa 4% der Todesfälle weltweit gehen zu Lasten des Alkoholkonsums. Es handelt sich somit um einen der wichtigsten vermeidbaren Risikofaktoren erhöhter Morbidität und Mortalität [27, 28].

Auch bei Kindern und Jugendlichen ist Alkohol weit verbreitet. In einer großen multinationalen europäischen Studie (ESPAD, „European school survey project on alcohol and other drugs“) gaben nur etwa 4% der Schülerinnen und Schüler an, noch nie in ihrem Leben Alkohol getrunken zu haben. Interessanterweise war die Abstinenzquote unter Hauptschülern in einem 30-Tage-Zeitraum hö-

her als bei Gymnasiasten und Realschülern [21]. Nach der Drogenaffinitätsstudie der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung [21] beträgt der Anteil der Jugendlichen zwischen 12 und 17 Jahren, die mindestens einmal wöchentlich ein alkoholisches Getränk trinken, etwa 17%. Die Angaben für männliche Jugendliche liegen bei knapp 22%, für Mädchen und junge Frauen bei etwa 13%. Insgesamt gaben 75% der 12- bis 17-jährigen an, schon einmal Alkohol getrunken zu haben. Mädchen trinken nach wie vor deutlich weniger Alkohol als Jungen vergleichbaren Alters. Am häufigsten wird in der Gruppe der Jugendlichen Bier getrunken, gefolgt von Spirituosen; der Konsum von spiritusosenhaltigen „Alkopops“ ist nach Einführung einer Sondersteuer im Jahr 2004 unter Jugendlichen deutlich zurückgegangen [4]. Der erste Alkoholkonsum erfolgt in Deutschland schon sehr früh: Bis zum Alter von 12 Jahren gaben bereits jeweils die Hälfte der Jungen und Mädchen erste Erfahrungen mit Alkohol an, der Anteil der alkoholerfahrenen Jungen unter 12 Jahren ist nur geringfügig höher als der der Mädchen. Im Alter von 16 Jahren liegt der Anteil der Jugendlichen mit Alkoholerfahrung bei 98% (Jungen) bzw. 97% (Mädchen) [4, 21]. Knapp 70% der Jugendlichen waren bereits 1-mal in ihrem Leben betrunken. Im 30-Tages-Zeitraum gaben 1/5 der befragten Jugendlichen an, 1- oder 2-mal betrunken gewesen zu sein, 4% sogar 6-mal oder häufiger.

- Als einer der Indikatoren problematischen und gesundheitsschädigenden Alkoholkonsums gilt das so genannte Rauschtrinken („binge drinking“).

„Binge drinking“ ist ein vergleichsweise neuer Trend, der sich in den meisten europäischen Ländern rasch ausgebreitet hat. Der Anstieg fand in den meisten EU-Mitgliedsländern hauptsächlich in der 2. Hälfte der 1990er Jahre statt, in neueren EU-Mitgliedsländern steigt der Konsum weiter an. Insbesondere das Trinkverhalten von Mädchen löst dabei Besorgnis aus; obwohl nach wie vor Jungen deutlich häufiger betrunken sind und deutlich mehr als Mädchen trinken, kam es gerade in

der Gruppe der weiblichen Jugendlichen zu einem starken Konsumanstieg.

Ein episodisch exzessives Konsummuster wurde in einem 30-Tage-Intervall mindestens 1-mal von knapp 60% der Jugendlichen angegeben, 54% der Mädchen und 63% der Jungen. Jeder 6. Jugendliche gab „binge drinking“-Verhalten sogar 3-mal oder häufiger im vergangenen Monat an.

Der durchschnittliche wöchentliche Konsum 16- bis 17-jähriger Jugendlicher lag im Jahr 2007 bei 104 g reinen Alkohols, das entspricht einer Menge von etwa 2,5 l Bier. Männliche Jugendliche tranken mit 154 g reinen Alkohols deutlich mehr als weibliche Jugendliche mit 52 g Alkohol [4]. Die durchschnittliche Menge, die bei einer Trinkgelegenheit von 15–16 Jahre alten Schülern getrunken wird, beträgt mehr als 68 g reinen Alkohols, entsprechend etwa 3–4 Flaschen Bier.

► In Deutschland handelt es sich bei 10% der Alkoholabhängigen um Kinder und Jugendliche

Aufgrund jährlicher Schwankungen der jeweiligen Erhebungsdaten ist keine eindeutige Aussage bezüglich signifikanter Veränderungen der Konsummengen möglich, allerdings scheint eine problematische Zunahme insbesondere bei den riskanten Konsummustern (d. h. „binge drinking“, Rauschtrinken) offensichtlich. Im europäischen Vergleich liegen deutsche Jugendliche hinsichtlich des Alkoholkonsums international mit an der Spitze (ESPAD), und es wird von etwa 160.000 Kindern und Jugendlichen, die bereits alkoholabhängig oder zumindest stark alkoholgefährdet sind, ausgegangen. Dies entspricht einem Anteil von 10% der in Deutschland als alkoholabhängig geltenden Personen [9].

Ursachen und Folgen erhöhten Alkoholkonsums und pathologischer Trinkmuster

Ursachen und Risikofaktoren

Bei der Entwicklung eines gestörten Umgangs mit Suchtmitteln wie Alkohol ist eine Vielzahl verschiedener Faktoren von Bedeutung. Die gesellschaftliche Bewertung des Alkoholkonsums in Westeuropa ist ge-

Zusammenfassung · Abstract

Monatsschr Kinderheilkd 2010 · 158:35–41 DOI 10.1007/s00112-009-2059-x
© Springer Medizin Verlag 2009

O. Pogarell · E. Karamatskos · G. Koller

Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit im Kindes- und Jugendalter

Zusammenfassung

Erhöhter Alkoholkonsum ist mit einer Vielzahl körperlicher und psychischer Störungen assoziiert und beinhaltet v. a. bei Kindern und Jugendlichen große Risiken für deren weitere Entwicklung. Diese sind aufgrund der noch nicht abgeschlossenen Hirnreifung besonders gefährdet. Deutschland gilt als Hochkonsumland mit einem weitgehend liberalen Umgang mit Alkohol; etwa 10 Mio. Personen zeigen ein zumindest problematisches Konsumverhalten. Besondere Aufmerksamkeit kam in vergangenen Jahren dem Umgang mit Alkohol bei Kindern und Jugendlichen zu. Alkohol ist die am weitesten verbreitete psychoaktive Substanz, auch bei unter 16-Jährigen. Hoher Alkoholkonsum im Kindes- und

Jugendalter ist mit einem hohen Risiko der Abhängigkeitsentwicklung sowie körperlicher, psychischer und psychosozialer Folgeschäden verbunden. Die Rate von Suiziden bzw. Suizidversuchen ist bei Jugendlichen mit erhöhtem Alkoholkonsum um das 3- bis 4-Fache erhöht. Aufgrund vielfältiger, möglicherweise persistierender Alkoholeffekte auf die Hirnentwicklung kommt primärpräventiven Maßnahmen entscheidende Bedeutung zu, um Verantwortungsbewusstsein im Umgang mit Alkohol zu vermitteln.

Schlüsselwörter

Abhängigkeit · Alkoholmissbrauch · Rauschtrinken · Neurobiologie · Sucht

Alcohol use and alcoholism in childhood and adolescence

Abstract

Chronic alcohol use is associated with a wide range of somatic and psychiatric disorders and psychosocial impairments. Due to an increased vulnerability during brain maturation, children and adolescents are at high risk, in particular regarding the development of neurobiological alterations. Alcohol use is common among young people in Germany, as are problems caused by risky drinking habits such as binge drinking behaviour. Suicide rates and the frequency of suicide attempts

by young people in connection with alcohol abuse have more than tripled; therefore, alcohol use among children and adolescents has become a major public health issue. Due to potentially permanent alterations in development, effective preventive strategies are mandatory.

Keywords

Alcoholism · Alcohol abuse · Binge drinking · Neurobiology · Addiction

nerell eher permissiv, Konsummuster bilden sich auf dem Boden der individuellen psychosozialen Entwicklung und entsprechend den Mechanismen eines Modelllernens aus. Neben dem familiären Gefüge, dem sozialen Umfeld und der gesellschaftlich akzeptierten Verfügbarkeit von Alkohol spielen aber auch neurobiologische und -genetische Faktoren eine Rolle [40]. Die familiengenetische Belastung als Risikofaktor der Entwicklung von Abhängigkeitskrankungen ist gut belegt, allerdings sind die molekulargenetischen Daten, d. h. die Zuordnung beteiligter einzelner Gene, bislang noch wenig konsistent.

— Genetische Effekte tragen zu etwa 50% zum Risiko einer Abhängigkeitsentwicklung bei.

Ein früher Konsumbeginn psychotroper Substanzen kann zu weit reichenden Folgen und negativen Entwicklungen führen [32, 40].

Es ist gut belegt, dass die individuelle Hirnreifung erst zu Beginn der 3. Lebensdekade vollständig abgeschlossen ist und dass diesbezüglich die Zeit der Pubertät eine besonders vulnerable Phase, auch im Hinblick auf Einflüsse durch psychotrope Substanzen darstellt [7, 13, 22]. In Pubertät, Adoleszenz und bis ins frühe Erwachsenenalter hinein bilden sich unter dem Einfluss der hormonellen Veränderungen in komplexen dynamischen Prozessen wichtige neuronale Netzwerke aus. Dies betrifft insbesondere frontale und präfrontale kortikale Regionen, die u. a. für exekutive Funktionen, Verhaltens- und Impulskontrolle sowie inhibitorische Vorgänge von Bedeutung sind [34]. Die Funktion dieser Hirnareale ist wesentlich für die Integration zielgerichteten Handelns und die emotionale Attribuierung relevanter Stimuli. Der frontale und präfrontale Kortex sind mit einer Vielzahl weiterer Hirnregionen verbunden, hierzu zählen subkortikale Regionen (Basalganglien), die für die Ausbildung des so genannten „reward system“ von Bedeutung sind, sowie der Hippocampus, der in der Pubertät ebenfalls starken Veränderungen unterworfen ist und eine zentrale Rolle bei Gedächtnis- und Lernvorgängen einnimmt. Bei Kindern und Jugendlichen sind diese Bereiche noch nicht vollstän-

dig konsolidiert, die neuronalen Verschaltungen noch nicht ausgereift, sie reagieren impulsiver und weniger kontrolliert. Der Konsum psychotroper Substanzen erscheint angesichts dieser reduzierten Fähigkeit der Verhaltensinhibition besonders problematisch. Dementsprechend ist ein frühes Einstiegsalter mit einem erhöhten Suchtrisiko verbunden [14].

Weitere Risikofaktoren stellen Störungen der frühkindlichen Entwicklung mit Ausbildung von Verhaltensauffälligkeiten, eine gestörte Stressreaktivität und die individuelle Auswirkung des Alkoholkonsums auf die Aktivität der Hormonstressachse bzw. die individuelle Alkoholverträglichkeit dar. Werden große Alkoholmengen körperlich gut vertragen, ist dies mit einem hohen Risiko eines missbräuchlichen Konsums assoziiert [2, 31]. Zusätzlich tragen Persönlichkeits- bzw. Temperamentaspekte zur Gefährdung bezüglich eines pathologischen Konsums bei. Nach Cloninger et al. [6] finden sich auffällig häufig bei alkoholabhängigen Personen erhöhte Werte des so genannten „sensation seeking“ (Neugierverhalten) sowie eine verminderte Ausprägung der „harm avoidance“ (Schadensvermeidung) [5, 6]. Auch psychiatrische Störungen wie Angsterkrankungen, depressive Störungen oder Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS: Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom) gelten als Risikofaktoren einer Abhängigkeitsentwicklung bzw. zeigen ein hohes Ausmaß an Komorbidität, so dass hier eine bidirektionale Assoziation vorliegen dürfte [2, 8, 11, 31].

Auswirkungen

Alkohol führt dosisabhängig zu einer Vielzahl psychischer und körperlicher Reaktionen, es gibt keinen eindeutigen Grenzwert, der eine psychische oder körperliche Beeinflussung ausschließen würde.

➤ Bei Kindern und Jugendlichen kann es schon ab 0,5‰ zur Bewusstlosigkeit kommen

Schon ab einer Blutalkoholkonzentration von 0,2‰ ändern sich subjektives Erleben und Verhalten, Sehfähigkeit und Konzentrationsvermögen lassen allmählich nach,

ab etwa 1‰ beginnt das Rauschstadium mit beginnenden und zunehmenden Gleichgewichtsstörungen und lallender Sprache. Ab 2‰ wird das Betäubungsstadium erreicht mit Gedächtnis- und Orientierungsstörungen, ab 2,5–3‰ beginnt in der Regel die schwere Alkoholvergiftung, in extremen Dosen kann über eine Atemlähmung der Tod eintreten. Kinder und Jugendliche sind besonders gefährdet, hier kann es schon ab 0,5‰ zur Bewusstlosigkeit kommen. Ab einer Alkoholkonzentration von 4‰ ist Todesfolge häufig, über 5‰ die Regel.

Neben den akuten Intoxikationen sind die langfristigen Folgen erhöhten Alkoholkonsums gravierend, es kommt zu einer Vielzahl körperlicher, sozialer und insbesondere auch psychischer Folgeschäden, bei Personen mit Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit finden sich häufig psychische Störungen wie Depressionen, Angsterkrankungen oder Psychosen.

Neurobiologische Effekte

Psychosoziale Faktoren und die in der Gesellschaft jeweils vorhandene Verfügbarkeit tragen zur Ausbildung bestimmter Konsummuster und somit alkoholbezogener Störungen bei. Entscheidend sind jedoch auch die alkoholinduzierten neurobiologischen Veränderungen, die in den vergangenen Jahrzehnten zunehmend erforscht wurden.

— Alkoholkonsum führt zu Veränderungen des Hirnstoffwechsels und beeinflusst das Zusammenspiel verhaltensmodifizierender neuronaler Netzwerke.

Wesentlich für die Vermittlung der zentralen Alkoholwirkungen und somit auch für die Entwicklung eines abhängigen Konsummusters ist das so genannte Belohnungs- oder „reward system“, ein Netzwerk aus frontokortikalen und subkortikalen Regionen mit Dopamin als zentralem Neurotransmitter. Die Enkodierung von Belohnung, Bestrafung und die Vermittlung resultierender verhaltenssteuernder Mechanismen erfolgen im Wesentlichen in mesolimbischen Hirnstrukturen. Hier werden Reaktionen auf externe oder interne Stressoren, negative emotionale Zustände oder Schmerzen vermittelt, aber

auch Verhaltensmuster mit positiven Reaktionen konsolidiert. Die zentrale Verbindung dieser Strukturen wird von dopaminergen Neuronen des ventralen Tegmentums bereitgestellt, die in subkortikale Regionen, insbesondere in das ventrale Striatum mit Nucleus accumbens projizieren. Diese dopaminergen Projektionen stehen unter dem Einfluss einer Reihe weiterer Neurotransmittersysteme, z. B. GABAerger (GABA: γ -Aminobuttersäure) und glutamaterger Projektionen sowie monoaminerger (Noradrenalin, Serotonin) und peptiderger Verbindungen.

► Bei der Suchtentwicklung spielt das „reward system“ des Gehirns eine wichtige Rolle

Die anatomischen Strukturen und die alkoholinduzierten Reaktionen des Belohnungssystems konnten in funktionell bildgebenden Studien dargestellt werden. Tierexperimentell wurde vielfach gezeigt, dass psychotrope Substanzen zu einer Aktivierung dopaminergischer Neuronen beitragen und dass das Dopaminsystem bei der Entwicklung abhängigen Verhaltens eine zentrale Rolle spielt [30, 37]. In kombinierten bildgebenden Studien bei Personen mit Alkoholabhängigkeit konnten in den relevanten Regionen des Belohnungssystems Veränderungen des Dopaminsystems und der Verarbeitung suchtrelevanter Stimuli nachgewiesen werden [15, 16, 17, 38].

Zusätzlich wird eine Vielzahl weiterer Neurotransmittersysteme moduliert. Alkohol bewirkt Veränderungen im Bereich serotonerger und noradrenerger Transmittersysteme, die ihrerseits wiederum durch zentrale Interaktionen mit dem dopaminergen „reward system“ verbunden sind. Alkohol beinhaltet zudem zentral dämpfende Eigenschaften, mit GABAergen Effekten, die vermutlich zu einer Downregulation von GABA_A-Rezeptoren führen, andererseits kommt es zu einer Hochregulation glutamaterger exzitatorischer Systeme. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass auch unter Alkoholkonsum Endorphine freigesetzt werden, vermutlich sind die μ -Opioidrezeptoren bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit hochreguliert bzw. hypersensitiv. Auch cannabinoidvermittelte indirekte Effekte scheinen für die Entwicklung von Abhängigkeit eine Rolle zu spielen. Der

chronische Konsum psychotroper Substanzen führt zusätzlich zu einer möglicherweise kompensatorischen Aktivierung der Stressachse. Auch auf der Second-Messenger-Ebene kommt es über Signaltransduktoren und Expression von Transkriptionsfaktoren zu Effekten, die einerseits eine Toleranzentwicklung fördern, auf der anderen Seite vermutlich für permanente Sensitivierungseffekte verantwortlich sind, bis hin zu persistierenden strukturellen Veränderungen, die für eine genomische neuronale Konsolidierung der Abhängigkeitserkrankung verantwortlich gemacht werden [12, 20, 29].

Alkoholeffekte bei Kindern und Jugendlichen

Diese Einflüsse und Veränderungen können sich besonders gravierend auf das unreife Gehirn auswirken, weshalb die oben angegeben, von der WHO formulierten Grenzwerte für Kinder und Jugendliche nicht ohne weiteres übernommen werden können. Auch geringe Durchschnittsmengen von Alkohol können zu langfristigen neurobiologischen Veränderungen führen, die die Hirnreifung und -entwicklung beeinträchtigen [3, 33]. Bereits aus Untersuchungen bei Erwachsenen ist bekannt, dass bei alkoholabhängigen Patienten hirnatrophische Veränderungen vorkommen [24], die sich unter Alkoholkarenz im Laufe von Monaten und Jahren wieder zurückbilden können. Besonders gefährdet scheint der an Lernprozessen und Gedächtnisvorgängen beteiligte Hippocampus zu sein, dementsprechend wurden bei alkoholabhängigen Jugendlichen Veränderungen der kognitiven Leistungsfähigkeit, insbesondere des räumlichen Vorstellungsvermögens, gezeigt. Diese Störungen spiegeln nicht nur Akuteffekte wider, sondern waren auch nach längerer Abstinenz noch vorhanden [33, 34, 36]. Ein besonderes Risiko für die kognitive Leistungsfähigkeit scheint hierbei ein episodisches Trinkmuster mit intermittierenden Trinkexzessen, wie das zunehmend als problematisch anerkannte „binge drinking“, aufzuweisen. Es muss eine Vielzahl hirnstruktureller und funktioneller Beeinträchtigungen, die möglicherweise irreversibel sind, befürchtet werden.

Neben diesen neurobiologisch begründeten, potenziell persistierenden Veränderungen beinhaltet erhöhter Alkohol-

konsum, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, eine Reihe weiterer Risiken, wie alkoholbedingte Unfälle mit Schädel-Hirn-Trauma oder Todesfolge [18], Beteiligung an Gewalthandlungen, einschließlich sexueller Gewalt, Gefährdung durch Promiskuität mit sexuell übertragbaren Erkrankungen oder ungewollte Schwangerschaften [25]. Ebenfalls nicht zu vernachlässigen ist ein deutlich erhöhtes Suizidrisiko bei Personen mit Abhängigkeitserkrankungen, das auch für Jugendliche gezeigt werden konnte [39]. Die Häufigkeit von Suiziden bzw. Suizidversuchen ist bei Jugendlichen mit erhöhtem Alkoholkonsum auf das 3- bis 4-Fache erhöht.

Prävention

Aufgrund der skizzierten, oft gravierenden Folgen des Alkoholkonsums und der mittlerweile gut belegten Erkenntnisse, dass dauerhafter Alkoholkonsum zu chronischen, persistierenden Veränderungen auf neuronaler Ebene führen kann, erscheinen Präventionsstrategien gerade im Bereich der Kinder- und Jugendmedizin umso wichtiger.

Primärpräventiv stehen Information und Aufklärung der Allgemeinbevölkerung unter Miteinbeziehung von Multiplikatoren wie Lehrer, Erzieher, Psychologen oder Ärzte an erster Stelle. Eine gesamtgesellschaftliche Aufgabe wären die Eindämmung der Werbung bzw. die Reduktion der umfassenden Verfügbarkeit von Alkohol.

Gerade im Hinblick auf den Alkoholkonsum bei Kindern und Jugendlichen ist die Vorbildfunktion Erwachsener bzw. der Eltern entscheidend. Verantwortlicher Umgang mit Alkohol muss erlernt und vorgelebt werden, der Umgang mit Alkohol sollte thematisiert und auf risikoarmen Konsum hingewiesen werden. Es sollten stets die Grenzen im Umgang mit Alkohol aufgezeigt und vorgelebt werden.

— Unverzichtbar erscheinen die strikte Durchsetzung und Kontrolle des Alkoholabgabeverbots an Kinder und Jugendliche.

Sekundärprävention beinhaltet die Früherkennung und Frühbehandlung der betroffenen Personen, z. B. im Rahmen spezieller Awareness-Projekte.

Fazit für die Praxis

Alkoholkonsum führt zu Veränderungen des Hirnstoffwechsels und beeinflusst das Zusammenspiel verhaltensmodifizierender neuronaler Netzwerke, letztendlich kommt es zu persistierenden strukturellen Veränderungen, die für eine genomische neuronale Konsolidierung der Abhängigkeitserkrankung verantwortlich gemacht werden. Bei Kindern und Jugendlichen können auch geringe Durchschnittsmengen von Alkohol zu langfristigen neurobiologischen Veränderungen führen, die Hirnreifung und -entwicklung beeinträchtigen. Besonders gefährdet scheint der an Lernprozessen und Gedächtnisvorgängen beteiligte Hippocampus zu sein, dementsprechend wurden bei alkoholabhängigen Jugendlichen Veränderungen der kognitiven Leistungsfähigkeit gezeigt. Ein besonderes Risiko hierfür scheint ein episodisches Trinkmuster mit intermittierenden Trinkexzessen aufzuweisen. Daneben beinhaltet erhöhter Alkoholkonsum eine Reihe weiterer Risiken, wie alkoholbedingte Unfälle, Beteiligung an Gewalthandlungen, ein deutlich erhöhtes Suizidrisiko usw. Somit werden Präventionsstrategien immer wichtiger. Primärpräventiv stehen Information und Aufklärung der Allgemeinbevölkerung an erster Stelle. Verantwortlicher Umgang mit Alkohol muss erlernt und vorgelebt werden! Sekundärprävention beinhaltet die Früherkennung und Frühbehandlung der Betroffenen.

Korrespondenzadresse

PD Dr. O. Pogarell

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Ludwig-Maximilians-Universität München
Nußbaumstraße 7, 80336 München
Oliver.Pogarell@med.uni-muenchen.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Anderson P, Baumberg B (2006) Alcohol in Europe, Report for the European Commission. Institute of Alcohol Studies, London
2. Brady KT, Sonne SC (1999) The role of stress in alcohol use, alcoholism treatment, and relapse. *Alcohol Res Health* 23:263–271
3. Brown SA, Tapert SF, Granholm E et al (2000) Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res* 24:164–171
4. BZgA (2007) Alkoholkonsum der Jugendlichen in Deutschland 2004–2007. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
5. Cloninger CR (1987) Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science* 236:410–416
6. Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M (1988) Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcohol Clin Exp Res* 12:494–505
7. De Bellis MD, Clark DB, Beers SR et al (2000) Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry* 157:737–744
8. Deas D (2006) Adolescent substance abuse and psychiatric comorbidities. *J Clin Psychiatry [Suppl 7]* 67:18–23
9. DHS (2001) Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen: Basisinformation Alkohol, 4. Aufl. DHS, Hamm
10. Drogenbeauftragte der Bundesregierung (2009) Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung: Drogen- und Suchtbericht. Bundesministerium für Gesundheit, Berlin
11. Flensburg-Madsen T, Mortensen EL, Knop J et al (2009) Comorbidity and temporal ordering of alcohol use disorders and other psychiatric disorders: results from a Danish register-based study. *Compr Psychiatry* 50:307–314
12. Goodman A (2008) Neurobiology of addiction. An integrative review. *Biochem Pharmacol* 75:266–322
13. Grant BF (1997) The influence of comorbid major depression and substance use disorders on alcohol and drug treatment: results of a national survey. *NIDA Res Monogr* 172:4–15
14. Grant BF, Dawson DA (1997) Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse Treat* 9:103–110
15. Heinz A, Siessmeier T, Wrase J et al (2004) Correlation between dopamine D(2) receptors in the ventral striatum and central processing of alcohol cues and craving. *Am J Psychiatry* 161:1783–1789
16. Heinz A, Siessmeier T, Wrase J et al (2005) Correlation of alcohol craving with striatal dopamine synthesis capacity and D2/3 receptor availability: a combined [18F]DOPA and [18F]DMFP PET study in detoxified alcoholic patients. *Am J Psychiatry* 162:1515–1520
17. Heinz A, Wrase J, Kahnt T et al (2007) Brain activation elicited by affectively positive stimuli is associated with a lower risk of relapse in detoxified alcoholic subjects. *Alcohol Clin Exp Res* 31:1138–1147
18. Hicks BA, Morris JA Jr, Bass SM et al (1990) Alcohol and the adolescent trauma population. *J Pediatr Surg* 25:944–949
19. Kokkevi A, Richardson C, Florescu S et al (2007) Psychosocial correlates of substance use in adolescence: a cross-national study in six European countries. *Drug Alcohol Depend* 86:67–74
20. Koob GF, Le Moal M (2005) Plasticity of reward neurocircuitry and the 'dark side' of drug addiction. *Nat Neurosci* 8:1442–1444
21. Kraus L, Pabst A, Steiner S (2008) Europäische Schülerstudie zu Alkohol und anderen Drogen 2007 (ESPAD). IFT-Bericht Bd. 165. IFT, München
22. Laucht M, Schmid B (2007) Early onset of alcohol and tobacco use – indicator of enhanced risk of addiction? *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 35:137–143
23. Mann K (2002) Alkoholismus: Neue ärztliche Aufgaben bei Alkoholproblemen. *Dtsch Arztebl Int* 99: A-632
24. Mann K, Gunther A, Stetter F et al (1999) Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: a controlled test-retest study. *Alcohol Alcohol* 34:567–574
25. Miller JW, Naimi TS, Brewer RD et al (2007) Binge drinking and associated health risk behaviors among high school students. *Pediatrics* 119:76–85
26. Murray CJ, Lopez AD (1997) Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: global burden of disease study. *Lancet* 349:1436–1442
27. Rehm J, Room R (2009) A case study in how harmful alcohol consumption can be. *Lancet* 373:2176–2177
28. Rehm J, Mathers C, Popova S et al (2009) Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet* 373:2223–2233
29. Robinson TE, Kolb B (1999) Alterations in the morphology of dendrites and dendritic spines in the nucleus accumbens and prefrontal cortex following repeated treatment with amphetamine or cocaine. *Eur J Neurosci* 11:1598–1604
30. Schultz W, Dayan P, Montague PR (1997) A neural substrate of prediction and reward. *Science* 275:1593–1599
31. Sinha R (2001) How does stress increase risk of drug abuse and relapse? *Psychopharmacology (Berl)* 158:343–359
32. Stolle M, Sack PM, Thomasius R (2009) Binge drinking in childhood and adolescence: epidemiology, consequences, and interventions. *Dtsch Arztebl Int* 106:323–328
33. Tapert SF, Brown SA (1999) Neuropsychological correlates of adolescent substance abuse: four-year outcomes. *J Int Neuropsychol Soc* 5:481–493
34. Tapert SF, Schweinsburg AD (2005) The human adolescent brain and alcohol use disorders. *Recent Dev Alcohol* 17:177–197
35. Tapert SF, Brown SA, Myers MG et al (1999) The role of neurocognitive abilities in coping with adolescent relapse to alcohol and drug use. *J Stud Alcohol* 60:500–508
36. Tapert SF, Granholm E, Leedy NG et al (2002) Substance use and withdrawal: neuropsychological functioning over 8 years in youth. *J Int Neuropsychol Soc* 8:873–883
37. Volkow N, Li TK (2005) The neuroscience of addiction. *Nat Neurosci* 8:1429–1430
38. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ (2004) The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacology [Suppl 1]* 47:3–13
39. Windle M (2004) Suicidal behaviors and alcohol use among adolescents: a developmental psychopathology perspective. *Alcohol Clin Exp Res* 28:295–375
40. Zimmermann U, Mick I, Mann K (2008) Neurobiological implications of child and adolescent alcohol consumption. *Sucht* 54:335–345