

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroINeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Depression und Alkoholabhängigkeit

- Neue Befunde zu Komorbidität

Neurobiologie und Genetik

Soyka M, Lieb M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2004; 5 (3), 37-46

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroINeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

Depression und Alkoholabhängigkeit – Neue Befunde zu Komorbidität, Neurobiologie und Genetik

M. Soyka, M. Lieb

Die Anzahl der Alkoholabhängigen in Deutschland wird auf mindestens 1,6 Millionen Menschen, die der Patienten mit Alkoholmißbrauch auf 2,7 Millionen geschätzt. Die Komorbidität von depressiven Syndromen und Alkoholabhängigkeit wurde in den letzten Jahren zunehmend Gegenstand der Forschung. Nach chronologischen Gesichtspunkten wird unterschieden zwischen primären und sekundären, nach ätiologischen zwischen abhängigen und unabhängigen depressiven Syndromen. Die unterschiedlichen Ergebnisse, die hinsichtlich der Komorbidität in klinischen Studien ermittelt wurden, erklären sich vor allem durch die Verwendung unterschiedlicher Diagnosesysteme, die Auswahl der untersuchten Stichproben und den Zeitpunkt der Untersuchung. So sind im Entzug depressive Symptome deutlich häufiger. Auch geschlechtsspezifische Unterschiede sind wichtig. Dabei fanden sich depressive Störungen bei Frauen deutlich öfter. Die validesten Ergebnisse hinsichtlich der Prävalenz einer Komorbidität lieferten epidemiologische Untersuchungen (Alkoholabhängigkeit komorbid mit Depression bei Männern [Frauen] 24,3% [48,5%], Life-time-Diagnosen). Der vorliegende Beitrag stellt auch neuere biologische und genetische Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Depressivität und Alkoholabhängigkeit dar und diskutiert prognostische und therapeutische Aspekte.

Schlüsselwörter: Alkohol, Abhängigkeit, Depression, affektive Störung

Comorbidity of Depressive Syndroms and Alcoholism – New Findings About Comorbidity, Neurobiology and Genetics. The number of patients in Germany with alcohol dependence is estimated at 1.6 million people, the number of patients with alcohol abuse is estimated at 2.7 million people. The comorbidity of depressive syndroms and alcoholism was investigated in recent years increasingly. It is differentiated according to chronological aspects between primary and secondary depressive syndromes, according to etiologic aspects between dependent and independent ones. The different outcomes regarding comorbidity are explained by the use of diverse diagnostic classification systems, the selection of the sample and the time of testing. Withdrawal increases number and intensity of depressive symptoms. Sex differences are important. Depressive disorders are to be found at women more often. Most valid results as to prevalence of comorbidity were produced by epidemiological surveys. Recent biological and genetic findings about the connection between depression and alcohol dependency are described. Prognostic and therapeutic aspects are discussed. *J Neurochir Psychiatr* 2004; 5 (3): 37–46.

Key words: alcohol, dependence, depression, affective disorder

Zahlreiche Studien untersuchten in den letzten Jahren den Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Depression hinsichtlich Ätiologie, Diagnose, Therapie und Prognose der einzelnen Störungen. Bei beiden Störungen liegt ein fließendes Kontinuum zwischen normal (kein Leiden verursachend) bis abnorm (Leiden verursachend) vor. So wäre für die depressive Symptomatik eine Graduierung Traurigkeit, Anpassungsstörung mit depressiver Symptomatik (reaktive Depression), Dysthymie (neurotische Depression), Major Depression (endogene Depression) zu hypothesieren, während sich die Alkoholsymptomatik in Alkoholkonsum, -mißbrauch und -abhängigkeit aufgliedern ließe.

Alkoholmißbrauch und Abhängigkeit gehören zu den häufigsten psychischen Störungen in der Bevölkerung. Der Pro-Kopf-Konsum an reinem Alkohol beträgt, nach leichtem Rückgang, etwa 10,6 Liter reinen Alkohols pro Kopf und Jahr. Die Anzahl der Alkoholabhängigen wird auf mindestens 1,6 Millionen geschätzt (3 % der erwachsenen Bevölkerung), dazu kommen 2,7 Millionen Personen, die Alkoholmißbrauch (bzw. schädlichen Gebrauch) betreiben. Pro Jahr werden etwa 42.000 Todesfälle auf alkoholbedingte Folgestörungen zurückgeführt und die Folgekosten durch alkoholbedingte Krankheiten wurden auf mindestens 20 Millionen Euro pro Jahr geschätzt [1]. Das Risiko für Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit zieht sich durch alle sozialen Gruppen und Berufe, wobei einige typische Alkoholberufe genannt werden sollen: Gießer, Heizer, Glasbläser, Drucker, Metallberufe, Hafenbereich, aber

auch sogenannte Kontaktberufe (Journalisten, Werbebranche etc.), schließlich auch Freiberufler insgesamt mit hoher zeitlicher und beruflicher Anspannung.

Klassifikation

Nach chronologischen Aspekten wird zwischen primären, der Alkoholabhängigkeit vorausgehenden, und sekundären, der Alkoholabhängigkeit folgenden, depressiven Syndromen unterschieden. Nach kausalen Gesichtspunkten wird zwischen vom Alkohol abhängigen und unabhängigen depressiven Syndromen differenziert. Die Untersuchung einer eventuellen kausalen Verknüpfung zwischen beiden Störungen bezog auch Faktoren mit ein, die in unterschiedlichem Maße durch Anlage bzw. Umwelt beeinflußt werden.

Schuckit formulierte 1986 5 Thesen über die Zusammenhänge zwischen Alkoholabhängigkeit und Depressivität [2]:

1. Alkoholkonsum kann kurzfristige depressive Verstimmungen triggern (Kater).
2. Nach längerem, exzessivem Trinken können depressive Syndrome auftreten.
3. Der Alkoholkonsum kann während primär affektiver Erkrankungen exazerbieren.
4. Depressive Syndrome und Suchterkrankungen können bei anderen psychiatrischen Erkrankungen auftreten.
5. Manche Patienten leiden sowohl an einer affektiven als auch an einer Suchterkrankung.

Eine depressive Symptomatik bei Alkoholabhängigen kann sich unter anderem

- toxisch durch eine primäre, direkte Alkoholwirkung (exzessiver Alkoholkonsum) (ICD10: F10.0 akute Alkoholintoxikation),
- als Folge des Alkoholentzugs (ICD10: F10.3 Alkoholentzugssyndrom),

Aus der Psychiatrischen Klinik und Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Michael Soyka, Psychiatrische Klinik und Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Nußbaumstraße 7, D-80336 München; E-Mail: michael.soyka@psy.med.uni-muenchen.de

- als Ausdruck einer durch länger dauernden Alkoholkonsum verursachten hirnganigen Störung (ICD10: F10.72),
- als Symptom einer alkoholinduzierten organischen Erkrankung (ICD10: F06.3 organische affektive Störungen) (hepatische Enzephalopathie),
- durch Traumatisierung: Z. n. Schädelhirntrauma (ICD10: F07.2 organisches Psychosyndrom nach Schädelhirntrauma),
- oder als Reaktion auf psychosoziale Probleme (Führerscheinverlust, Arbeitsverlust, Partnerschaftsproblematik) (psychisch) (ICD10: F43.2 Anpassungsstörung) entwickeln.

instrumente und die Auswahl der Stichprobe waren entscheidende methodische Probleme, wie Bronisch in einer Übersichtsarbeit darstellte [10]. So führte die Verwendung bestimmter Rating-Skalen zu höheren Prävalenzraten für affektive Erkrankungen als die Nutzung klinischer Diagnosen.

Die Häufigkeit depressiver Störungen wurde oft auch deshalb überschätzt, weil Untersuchungen überwiegend an Alkoholabhängigen in Psychiatrischen oder Suchtfachkliniken durchgeführt worden waren, während rein internistisch betreute Patienten (z. B. wegen Leberfunktionsstörungen) wesentlich seltener an psychopathologischen Symptomen litten [11] (Tab. 1).

Klinische Studien zur Komorbidität

In der vorliegenden Übersichtsliteratur wurde die Häufigkeit depressiver Symptome bei Alkoholikern mit 3 bis 98 % angegeben, wobei die Prävalenzraten meist zwischen 30 und 60 % lagen [3]. Für primäre depressive Symptome wurden bei Alkoholkranken Prävalenzraten zwischen 2 und 12 % ermittelt [4–8], während sekundär – zu bestehender Alkoholabhängigkeit hinzutretende – depressive Syndrome eine Prävalenz von 12 bis 51% hatten [4, 5]. Von entscheidender Bedeutung ist auch der Einfluß des Geschlechts für das Auftreten von Depression und Alkoholabhängigkeit. Depressive Störungen fanden sich bei Frauen deutlich häufiger, während bei Männern Alkoholabhängigkeit öfters vorkam [9]. Die Wahl adäquater psychiatrischer Klassifikationssysteme, operationalisierter Untersuchungs-

Epidemiologische Untersuchungen

Weissmann und Myers untersuchten mit Hilfe eines strukturierten Interviews (SADS) eine repräsentative Bevölkerungsstichprobe in einer amerikanischen Kleinstadt (n = 938). Bei 12 Personen (2,6 %) lag aktuell, bei 34 Personen (6,7 %) die Lebenszeitdiagnose Alkoholismus vor. Von diesen 34 Personen erhielten 15 (44 %) die Diagnose Major Depression, davon 9 Personen aufgrund primär und 6 Personen aufgrund sekundär aufgetretener depressiver Syndrome [12].

In der umfangreichen amerikanischen „Epidemiological Catchment Area Study (ECA)“ (1990) an 20.291 Probanden zur Erfassung psychischer Erkrankungen in der Bevölkerung zeigte sich, daß 32 % der Probanden mit einer affektiven Erkrankung Substanzmißbrauch betrie-

Tabelle 1: Klinische und epidemiologische Studien über depressive Symptomatik bei Patienten mit der Diagnose „Alkoholismus“ (mod. nach Bronisch [10])

Autoren	N	Geschlecht	Depression / Kriterien	Alkoholismus / Kriterien	Prozentzahl Depressiver
Pottenger et al. (1978)	30		Ratskin > 7	Michigan Alcoholism Screening Test	60 %
Zillinski (1979)	123		MMPI-D >70 Beck > 18 Zung-D > 50	Keine	42 %
Keeler et al. (1979)	35		Hamilton > 20 Zung-D > 44 MMPI-D > 70 MMPI oder Zung-D	Keine	28 % 66 % 43 % 69 %
Weissmann et al. (1980)	61		Ratskin > 7	Aufnahme in ein Behandlungsprogramm	59 %
Weissmann et al. (1988)	34		Major Depression (9 von 15 primär)	Lebenszeitdiagnose „Alkoholismus“	44 %
Fine et al. (1980)	28	W	Beck > 24	Keine	27 %
Beck et al. (1982)	105	76 ♂ 29 ♀	Beck Hamilton-D	Keine	85 %
Hesselbrock et al. (1983)	250	185 ♂ 65 ♀	MMPI-D > 70 Beck > 17	Aufnahme in ein stationäres Behandlungsprogramm	62 % 54 %
Hasegawa et al. (1991)	136		Prim. Depression Sek. Depression	Aufnahme zum Alkoholentzug	10 % 24 %
Hasin et al. (1993)	2627	1282 ♂ 1345 ♀	CESD > 16	DSM-III-R (gegenwärtig trinkend)	10,4 %
Schuckit (1994)	239	M	Major Depression DSM-III-R	Vor Entzug Nach Entzug	4,2 % 2,1 %
Davidson et al. (1995)	82	55 ♂ 27 ♀	Major Depression SADS	SADQ, vor Entzug SADQ, nach Entzug	62 % 13 %
Kasperowicz-Dabrowiecka et al. (2001)	111	62 ♂ 49 ♀	DSM-VI-Kriterien Primäre Depression Sekundäre Depression Primäre Depression Sekundäre Depression	DSM-VI-Kriterien	16 % 29 % 74 % 10 %

ben. Insbesondere zeigte sich eine hohe Komorbiditätsrate von affektiven Erkrankungen mit Alkohol- und Drogenmißbrauch [13].

Patienten mit einer Bipolar-I-Störung wiesen eine Prävalenz für Alkoholmißbrauch von 46,2 % auf. Das Risiko für Alkoholmißbrauch bei Patienten mit Manie war 6,2mal höher als in der Normalbevölkerung, während Patienten mit Dysthymie bzw. Major Depression gegenüber der Normalbevölkerung ein um den Faktor 1,8 bzw. 1,7 erhöhtes Risiko für Alkoholmißbrauch aufwiesen. Auch hier konnten wichtige, geschlechtsspezifische Unterschiede nachgewiesen werden. Alkoholranke Männer erfüllten kaum häufiger die Kriterien einer Depression als andere Männer (5 % vs. 3 %), während alkoholranke Frauen weitaus häufiger als die Normalbevölkerung depressiv waren (19 % vs. 7 %). Bei Männern ging die Alkoholabhängigkeit in 78 % der Fälle der Erstmanifestation einer Depression voraus, bei Frauen nur in 34 % der Fälle.

Kessler et al. berichteten Daten der „National Comorbidity Survey (NCS)“ [14], einer für die USA repräsentativen Untersuchung (n = 8.098). Die psychiatrischen Störungen wurden mit Hilfe einer modifizierten Version des CIDI (Composite International Diagnostic Interview), die von Laieninterviewern erhoben wurden, gemäß den Richtlinien der DSM-III-R gestellt. Danach wiesen alkoholabhängige Männer (Frauen) in 24,3% (48,5 %) der Fälle eine Depression auf, wobei jeweils Lebenszeitdiagnosen herangezogen wurden. Bei Männern ging das Auftreten der Alkoholabhängigkeit der depressiven Störung meist voraus (primäre vs. sekundäre Alkoholabhängigkeit bei Männern 15,3 vs. 6,2 %), während bei Frauen primäre und sekundäre Alkoholabhängigkeit annähernd gleich häufig waren (primäre vs. sekundäre Alkoholabhängigkeit 22,6 % vs. 21,3%). Sowohl bei Männern als auch bei Frauen waren depressive Störungen in der Vorgeschichte geeignete Prädiktoren für das Auftreten von Alkoholabhängigkeit (Odds Ratio für Männer 2,67, für Frauen 4,10).

Möglicherweise spielen auch ethnische Aspekte bei der Komorbidität von Alkoholabhängigkeit und depressiven Syndromen eine Rolle. So wiesen Golding et al. nach, daß Amerikaner hispanischer Herkunft im Vergleich zu weißen Amerikanern ein signifikant höheres Risiko für depressive Syndrome hatten [15].

Kandel et al. untersuchten anhand von Daten des „National Household Survey on Drug Abuse (NHSDA)“ [16] den Zusammenhang zwischen Substanzkonsum und psychiatrischer Komorbidität. Die Diagnose einer Substanzabhängigkeit wurde mit Fragebögen ermittelt, die weitgehend DSM-IV-Kriterien prüften. Die seelische Gesundheit innerhalb der letzten 12 Monate wurde durch Screening-Fragebögen für Episoden einer Major Depression, generalisierte Angststörung, Panikattacken und Agoraphobie (SAMHSA) erfaßt, die aus einer modifizierten Version des CIDI entwickelt wurden. Es ergab sich eine Prävalenz von 4,7 % für Alkoholabhängigkeit in der Bevölkerung. Probanden, die die Kriterien für Alkoholabhängigkeit innerhalb der letzten 12 Monate erfüllten, hatten ein Risiko von 14,0 % für das Auftreten einer Major-Depression-Episode innerhalb desselben Zeitraumes. Das Risiko für das Auftreten einer Major Depression betrug bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Abhängigkeit von Alkohol, Nikotin und illegalen Drogen 20,3 % (für reine Alkoholabhängigkeit 10,4 %, nur Alkohol- und Nikotinabhängigkeit 14,9 %, nur Alkohol und illegale Drogen 20,8 %).

In epidemiologischen Längsschnittuntersuchungen konnte der Zusammenhang zwischen depressiven Störungen und Alkoholabhängigkeit über längere Zeiträume positiv belegt werden. So wiesen Gilman und Abraham in

einer longitudinalen epidemiologischen Studie, die Daten des „Catchment Area Community Survey“ auswertete (n = 14.480) und in einer Regressionsanalyse mit Hilfe der Odds Ratio korrelierte, nach, daß Major Depression bzw. Alkoholabhängigkeit das Risiko für die jeweils andere Störung im Laufe des folgenden Jahres signifikant erhöhten [17].

Brook et al. gelang in einer longitudinalen Untersuchung an einer für den Nordosten der USA repräsentativen Stichprobe der Nachweis, daß Alkohol-, Tabak- und illegaler Drogengebrauch in Kindheit, Adoleszenz und frühem Erwachsenenalter das Risiko für das Auftreten späterer depressiver Störungen und Alkoholabhängigkeit am Ende des 3. Lebensjahrzehnts signifikant erhöhten. Über einen Zeitraum von 14 Jahren konnte ein Effekt des Alkoholkonsums auf das Auftreten späterer depressiver Störungen nachgewiesen werden [18].

Rae et al. untersuchten 180 Patienten mit depressiver Störung, von denen 84 die Kriterien für eine Alkoholabhängigkeit erfüllten. Komorbide Patienten mißbrauchten öfters Cannabis und hatten ein niedrigeres psychosoziales Funktionsniveau. Häufiger wurden hier auch Persönlichkeitsstörungen (Borderline, schizotype, paranoide Persönlichkeitsstörungen) erfaßt [19].

Die Zusammenhänge zwischen körperlichem und sexuellem Mißbrauch, depressiver Störung und Alkoholmißbrauch/-abhängigkeit untersuchten Clark et al. in einer Längsschnittuntersuchung an Probanden im jugendlichen bzw. jungen Erwachsenenalter. Körperlicher Mißbrauch wurde als körperliche Mißhandlung (mindestens eine ernsthafte körperliche Verletzung bzw. Prellung bei mehr als einer Gelegenheit), sexueller Mißbrauch als erzwungene genitale Manipulation bzw. Geschlechtsverkehr definiert. Bei Probanden, die in der Vorgeschichte Opfer von körperlichem oder sexuellem Mißbrauch geworden waren, wurden affektive und alkoholbedingte Störungen häufiger beobachtet. Während Alkoholkonsum und depressive Symptomatik im allgemeinen zurückgingen, war bei der Mehrheit der im Heranwachsendenalter von Alkoholabhängigkeit/-mißbrauch Betroffenen dies auch im jungen Erwachsenenalter nachweisbar. Die depressive Störung bildete sich bei Probanden, die im Heranwachsendenalter einen körperlich-sexuellen Mißbrauch erlitten hatten, im jungen Erwachsenenalter schlechter zurück [20].

Kumpulainen et al. berichteten Ergebnisse einer Längsschnittuntersuchung zum Zusammenhang zwischen depressiv-psychosomatischer Symptomatik im Alter von 12 Jahren und späterem Alkoholkonsum im Alter von 15 Jahren. Affektive Störungen bei den 12jährigen korrelierten hierbei nicht mit schwerem Alkoholmißbrauch bei den 15jährigen. Niedriges Selbstbewußtsein und Schulschwierigkeiten bei Mädchen bzw. Aggressivität bei Jungen waren dagegen mit späterem Alkoholmißbrauch assoziiert [21].

In einer Erhebung an 14.464 Jugendlichen zwischen 14 und 16 Jahren aus 2 Regionen Finnlands ermittelten Torikka et al., daß Mädchen (Jungen), die mehr als einmal pro Woche Alkohol konsumierten, in 24 % (13 %) der Fälle depressiv waren, während nichttrinkende Jugendliche die Kriterien nur in 8 % (5 %) der Fälle erfüllten. Auch nachdem soziodemographische Faktoren herausgerechnet worden waren, blieb die positive Korrelation bestehen [22].

Depressive Syndrome im Entzug

Das Auftreten unterschiedlicher Prävalenzraten depressiver Syndrome bei Alkoholkranken hängt auch wesentlich vom Zeitpunkt der Untersuchung ab. Nach exzessivem

Alkoholkonsum und während Entzugsbehandlungen wurden höhere Prävalenzraten festgestellt als während Entwöhnungsbehandlungen und längerer Abstinenz. In vor oder nach Entzugsbehandlungen durchgeführten Untersuchungen wurden Prävalenzraten für depressive Syndrome zwischen 27 und 85 % ermittelt [23–28].

Davidson fand in einer Studie an 82 Alkoholabhängigen, daß vor einer Entzugsbehandlung 62 % der Patienten die diagnostischen Kriterien für eine Major Depression erfüllten, während nach der Durchführung der Entgiftung nur noch 13 % der Patienten diese Kriterien erfüllten [29]. Liappas et al. konnten 2002 in einer Verlaufsuntersuchung an 28 akut entgifteten Probanden den Nachweis führen, daß sich in einem Untersuchungszeitraum von 4 bis 5 Wochen die erhobenen Angst- und Depressionswerte merklich besserten, während zur Zeit des letzten Alkoholkonsums noch hohe Werte vorhanden waren [30]. Während Entwöhnungsbehandlungen wurde bei Alkoholkranken fast durchweg eine Abnahme depressiver Syndrome festgestellt; 6 bis 12 Monate nach Beendigung der Entwöhnungstherapie fanden Hatsakumi et al. nur bei rückfälligen Alkoholikern eine erhöhte Häufigkeit für das Auftreten depressiver Syndrome [31, 32].

Unter einem protrahierten Entzugssyndrom [33] wird das Persistieren verschiedener psychovegetativer und psychopathologischer Symptome nach Abklingen der akuten Entzugserscheinungen über einen Zeitraum von mehreren Monaten bis zu 2 Jahren verstanden. Dabei können Schlafstörungen, depressive und ängstliche Syndrome, Unruhe und somatische Beschwerden vorherrschen. Ätiologisch kommt neben psychosozialen, direkten und indirekten (z. B. Z. n. Schädelhirntrauma) alkoholbedingten Störungen im ZNS, auch früheren psychiatrischen Erkrankungen eine Bedeutung zu.

Die Frage, ob der statistisch vielfach nachgewiesene Zusammenhang allein durch Alkoholentzugs- [3] oder -vergiftungssymptome zu erklären sei, wurde von Hasin und Grant abschlägig beantwortet. Sie untersuchten eine Stichprobe von Alkoholkonsumenten, die gemäß dem „National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey (NLAES)“ zusammengesetzt war. Es wurden 6050 ehemalige Alkoholkonsumenten, die innerhalb des letzten Jahres wenig bzw. gar nicht getrunken, nicht geraucht und keine psychotropen Substanzen konsumiert hatten, auf den Zusammenhang zwischen Alkoholabhängigkeit und späterer depressiver Störung untersucht. Frühere Alkoholabhängigkeit erhöht danach das Risiko für Episoden einer Major Depression (DSM-IV) um den Faktor 4 [34].

Neurobiologische Aspekte

Auch im Tiermodell wurde der Zusammenhang zwischen Depression und Alkoholabhängigkeit untersucht. Depressivität findet im Tierversuch ihre Entsprechung in Verhaltenstestungen. Im sogenannten „forced swim test“ wird die Zeit gemessen, über die eine Ratte oder Maus versucht, aus einem Wassergefäß zu langen. Im „restrained stress test“ wird die lokomotorische Aktivität nach einer Phase der Beschränkung gemessen. In beiden Tests entwickeln die Tiere größere Aktivität, wenn sie Antidepressiva erhalten haben. Die Resultate der Verhaltenstestungen wurden mit der freiwilligen Alkoholeinnahme bei bestimmten Nagerstämmen korreliert. Hier konnte im Tiermodell eine ähnliche Variabilität wie beim Menschen gezeigt werden: So konsumiert ein Rattenstamm („Flinders sensitive rat“), der besonders anfällig für depressives Verhalten sein soll, nicht freiwillig Alkohol, während andere Stämme („C57 Mäuse, fawn-hooded rats“), die ebenfalls depressives Verhalten zeigen, freiwillig Alkohol konsumieren. Sogenannte „P-Rats“, die über mehrere Generationen zum Alkoholkonsum gezüchtet wurden, zeigten kein depressives Verhalten [35].

Einen Überblick hirmorphologisch-funktioneller Erkenntnisse gaben Miguel-Hidalgo et al. Strukturelle und hirmorphologische Verfahren geben danach Hinweise, daß Gemeinsamkeiten zwischen depressiver Störung und Alkoholabhängigkeit existieren. Im Rahmen histopathologischer Untersuchungen wurden Größe und Menge der Zellen verschiedener Hirnregionen bei beiden Störungen miteinander verglichen. Gewöhnlich sind sowohl bei depressiver Symptomatik als auch bei Alkoholabhängigkeit präfrontale Regionen betroffen. Bei Depression allein und auch im Rahmen einer Komorbidität sind im Bereich des präfrontalen Kortex Effekte auf die Gliazellen um vieles dramatischer als auf die Neurone. Jedoch sind die zellulären Veränderungen bei Alkoholabhängigen prominenter und diffuser verteilt. Die Kerngrößen im Bereich der Gliazellen werden durch Depression bzw. Alkoholabhängigkeit gegensinnig verändert. Die reduzierte Kerngröße bei Alkoholabhängigkeit ist wohl auf zytotoxische Effekte des Alkohols zurückzuführen, während die Ursache der Kernvergrößerung von Gliazellen bei depressiver Störung ohne Alkoholmißbrauch unklar ist. In beiden Fällen könnte eine aufgrund einer glialen Dysfunktion entstehende Störung der Neuronen für die Depression verantwortlich gemacht werden [36].

Eine signifikante Steigerung bilateraler, intrahemisphärischer und posteriorer Kohärenzen im EEG im Alpha-

Tabelle 2: Hypothesen zum Zusammenhang zwischen Alkoholabhängigkeit und affektiver Störung (z. B. Depression). Mod. nach [35]

Schlußfolgerung: Hypothese:	Relatives Risiko für affektive Störungen bei Alkoholabhängigen	Relatives Risiko für Alkoholabhängigkeit bei affektiven Störungen	Gesteigertes Risiko für Verwandte von Alkoholabhängigen für	Gesteigertes Risiko für Verwandte von Patienten mit affektiven Störungen für
Primär Alkoholabhängigkeit, sekundär affektive Störung	gesteigert	unverändert	Alkoholabhängigkeit mit senkündärer affektiver Störung	Nur affektive Störung
Primär affektive Störung, sekundär Alkoholabhängigkeit	unverändert	gesteigert	Nur Alkoholabhängigkeit	Affektive Störung mit sekundärer Alkoholabhängigkeit
Alkoholabhängigkeit und affektive Störung mit gemeinsamem genetischen Ursprung	gesteigert	gesteigert	Sowohl Alkoholabhängigkeit als auch affektive Störung	Sowohl Alkoholabhängigkeit als auch affektive Störung
Alkoholabhängigkeit und affektive Störung entstehen unabhängig voneinander	unverändert	unverändert	Nur Alkoholabhängigkeit	Nur affektive Störung

und Beta-Frequenzbereich, die besonders bei begleitender Depressivität ausgeprägt waren, konnten Winterer et al. nachweisen. Sie verglichen 10 nichtabstinente und 16 gegenwärtig abstinent Alkoholabhängige mit einer Kontrollgruppe. Die Kohärenz soll funktionelle Beziehungen zwischen verschiedenen Regionen widerspiegeln; sie deckt synchronisierte Oszillationen auf. Möglicherweise wird durch die Kohärenz im EEG eine Subgruppe von Alkoholabhängigen, die für dysphorische Reaktionen prädisponiert ist, gekennzeichnet. Die Kohärenzen finden ihre pathophysiologische Erklärung möglicherweise in einer Imbalance des GABA- bzw. glutamergen Systems [37].

Von Bedeutung als erklärendes Bindeglied zwischen Alkoholabhängigkeit und Depression scheint auch das Serotoninsystem zu sein. Pietraszek et al. wiesen eine signifikante Verminderung des Serotoninspiegels im Blut nach Alkoholkonsum nach. Die tageszeitlichen Schwankungen der Serotoninkonzentrationen bei Probanden, die täglich Alkohol zu sich nahmen, unterschieden sich von der Kontrollgruppe, waren jedoch denen depressiver Patienten sehr ähnlich [38]. In Tierversuchen konnte nachgewiesen werden, daß Alkoholkonsum durch Erhöhung der zentralen Serotoninkonzentration reduziert wurde. Beim Menschen können selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer Alkoholcraving, Angst und Depressivität bei entgifteten Patienten vermindern. Ein rückfallprotektiver Effekt konnte nicht in allen Studien nachgewiesen werden [39].

Auch eine Dysfunktion des Dopaminsystems (Endstrecke des endogenen Belohnungssystems), die sowohl bei der Alkoholabhängigkeit als auch bei der Depression beobachtet werden kann [40], spielt möglicherweise als gemeinsame Ursache beider Störungen eine Rolle.

Genetische Befunde

Dieser Bereich ist besonders forschungsaktiv. Winokur formulierte schon 1971 abhängig vom familiären Auftreten vier genetische Subtypen der depressiven Störung, die eine sporadische depressive Störung ohne familiäre Häufung (I), eine reine depressive Störung ohne familiäre Häufung von Depression und Soziopathie oder Alkoholabhängigkeit im familiären Umfeld (II), Störung aus dem depressiven Spektrum mit familiärer Häufung von Depression

und Soziopathie oder Alkoholabhängigkeit im familiären Umfeld (III) und die bipolare Depression mit einer Häufung bipolarer Störungen im familiären Umfeld umfaßte.

Nurnberger et al. formulierten eine Zusammenschau möglicher Hypothesen zum Zusammenhang zwischen Depression und Alkoholabhängigkeit [35] (Tab. 2).

Fu et al. konnten 2002 in einer Untersuchung an 5150 Zwillingspaaren, die am Vietnamkrieg teilgenommen hatten und durch das „Vietnam Era Twin Registry“ erfaßt waren, Erblichkeit bezüglich der Lebenszeitprävalenz von 40 % für depressive Störung, von 56 % für Alkoholabhängigkeit und von 69 % für eine dissoziale Persönlichkeitsstörung ermitteln. Nachdem die genetischen Effekte für die dissoziale Persönlichkeitsstörung herausgerechnet worden waren, konnten signifikante genetische Korrelationen zwischen depressiver Störung und Alkoholabhängigkeit nicht mehr ermittelt werden. Die dissoziale Persönlichkeitsstörung ging mit einem erhöhten Risiko sowohl für depressive Störung als auch für Alkoholabhängigkeit einher [41].

Schuckit et al. untersuchten im Rahmen der „Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism (COGA)“ 2495 Alkoholabhängige. Unabhängige Episoden einer Major Depression, die vor der Alkoholabhängigkeit auftraten bzw. lange nach der Entgiftung, wurden bei 15,2 % der Untersuchten beobachtet, während 26,4 % von einer substanzinduzierten depressiven Episode berichteten. Die Probanden mit den von der Alkoholabhängigkeit unabhängigen depressiven Episoden waren häufiger verheiratet, gehörten eher der kaukasischen Rasse an und waren öfter Frauen als Probanden mit alkoholinduzierten depressiven Episoden. Zudem hatten sie weniger Erfahrungen mit anderen Drogen, nahmen weniger alkoholspezifische Therapie in Anspruch, hatten mehr Selbstmordversuche unternommen und mehr nahe Verwandte mit affektiven Störungen [42] (Tab. 3 und 4).

Kasperowicz-Dabrowiecka et al. ermittelten an einer kleinen Stichprobe (62 Männer, 49 Frauen, 50 gesunde Kontrollen) für alkoholabhängige Frauen eine Inzidenz von 74 % für primäre Depressionen, während männliche Alkoholiker in 55 % der Fälle nur alkoholabhängig und in 29 % sekundär depressiv waren. Angehörige ersten Grades der primär Depressiven hatten im Vergleich zu primär

Tabelle 3: Wahrscheinlichkeit des Auftretens von drei verschiedenen affektiven Störungen bei alkoholabhängigen Probanden und Kontrollen (mod. nach [42]).

Diagnose	Unabhängige Kontrollgruppe	Frühes Auftreten der affektiven Symptomatik	Unabhängige affektive Symptomatik		
			Insgesamt	Gleichzeitiges Auftreten der affektiven Symptomatik	Insgesamt
Depression					
Insgesamt	15,9 %	5,3 %	11,5 % *	30,7 %	42,2 % *
Männlich	9,3 %	3,1 %	8,3 %	30,1 %	38,4 % *
Weiblich	22,2 %	9,7 %	17,8 % ***	31,9 %	49,7 % *
Bipolare Störung					
Insgesamt	1,0 %	1,1 %	2,3 %	1,5 %	3,8 % *
Männlich	0,7 %	0,7 %	1,5 %	1,2 %	2,7 % **
Weiblich	1,3 %	1,9 %	3,7 % **	2,2 %	5,9 % *
Dysthymie					
Insgesamt	1,0 %	1,2 %	1,6 %	2,0 %	3,6 % *
Männlich	0,2 %	0,6 %	1,0 %	1,2 %	2,2 % **
Weiblich	1,7 %	2,4 %	2,8 %	3,5 %	6,3 % *
Beliebige affektive Störung					
Insgesamt	17,1 %	6,6 %	14,0 % ***	29,9 %	43,9 % *
Männlich	9,8 %	3,9 %	9,9 %	29,7 %	39,7 %
Weiblich	24,2 %	12,1 %	21,8 %	30,3 %	52,1 % *

Alkoholabhängige n = 2713 (66,1 % männlich), Kontrollen n = 919 (49,1 % männlich); im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant * p < 0,001, ** p < 0,01, *** p < 0,05

Alkoholabhängigen ein höheres Risiko für eigene Alkoholabhängigkeit und Depressivität [43].

Die Familienanamnesen von 125 Jugendlichen mit depressiver Symptomatik, die im Kindesalter begonnen hatte, und von 55 anderweitig psychiatrisch Erkrankten als Kontrolle, untersuchten Kovacs et al. In den Familien affektiv erkrankter Jugendlicher trat die Alkoholabhängigkeit signifikant häufiger auf als in der Normalbevölkerung bzw. auch bei den psychiatrischen Kontrollen [44].

Von besonderer Bedeutung ist auch die im folgenden vorgestellte Untersuchung von Nurnberger et al. Diese untersuchten Daten der „COGA Study“ hinsichtlich dreier Phänotypen (Komborbidität Alkoholabhängigkeit/Depressivität, Alkoholabhängigkeit oder Depressivität, Major Depression oder depressives Syndrom) auf genetische Kopplungen. Dafür erstellten sie eine das gesamte menschliche Genom umfassende Kopplungsanalyse bezüglich der genannten Phänotypen. Die Untersuchungen wurden an 2 unterschiedlichen Datensätzen (initialer [n = 987, 105 Familien] und replizierter Datensatz [n = 1295, 157 Familien]) nach den selben Kriterien durchgeführt. Eingeschlossen waren Probanden, in deren Familien 2 zusätzliche alkoholabhängige Verwandte ersten Grades vorhanden waren. Zum Vergleich wurden zufällig ausgewählte Familien herangezogen. Getestet wurden 336 Marker in einem durchschnittlichen Abstand von 10,5 centiMorgan. Meist

handelte es sich um Tri- oder Tetranukleotidrepeat-Polymorphismen mit einer durchschnittlichen Heterozygotie von 0,72. Die weit verzweigten Stammbäume wurden in Kernfamilien aufgeteilt. Die statistischen Ergebnisse gewannen die Autoren durch Untersuchung von den Geschwistern gemeinsamen, von einem Elternteil ererbten Markerallelen. Die nichtparametrische Kopplungsanalyse testet, ob ein gemeinsames Markerallel bei betroffenen Geschwistern häufiger als 50 % vorkommt. Eine Häufigkeit von 50 % wäre zu erwarten, wenn Kopplung existiert (Tab. 5).

Maximale Lod-Scores ergaben sich auf Chromosom 1 (bei etwa 120 centiMorgan) für den „Alkohol oder Depressions“-Phänotyp (Initial 5,12, Replikation 1,52, Kombination 4,66). Die Ergebnisse der Studie legen nahe, daß Gene auf Chromosom 1 einige Individuen zu Alkoholismus und andere zu Depressivität prädisponieren. Die höchsten Lod-Scores für den „Alkohol und Depressions“-Phänotyp wurden auf Chromosom 2 gefunden, wobei die Kopplung nur im Replikationsdatensatz vorhanden war [45].

Bislang gibt es keinen gesicherten biologischen Marker, der das Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit sicher anzeigen würde. Es ist auch nicht zu erwarten, daß bei einer polygenetischen Vererbung des erkennbar familiär gehäuften Vulnerabilitätsrisikos für Alkoholismus ein solcher Marker etabliert werden kann.

Tabelle 4: Wahrscheinlichkeiten (life time) von drei affektiven Störungen bei Verwandten ersten Grades von alkoholabhängigen Probanden bezogen auf die affektiven Störungen der Probanden (mod. nach [42]).

Unabhängige affektive Störungen von Verwandten ersten Grades	Affektive Störungen der Probanden								
	Keine	Depression		Bipolare Störung		Dysthymie		Beliebige affektive Störung	
			Unabhängig	Gleichzeitig	Unabhängig	Gleichzeitig	Unabhängig	Gleichzeitig	Unabhängig
Zahl der Probanden	449	88	399	27	24	13	26	115	390
Zahl der Verwandten ersten Grades der Probanden	1702	335	1592	114	100	51	128	459	1545
Major depressive disorder	14,6 %	21,1 % ^{a, c}	17,3 % ^b					21,4 %	17,5 %
Bipolar disorder	1,1 %			3,5 % ^b	1,0 %			0,9 %	
Dysthymie	1,1 %							1,5 %	1,5 %
Beliebige unabhängige affektive Störung								23,8 % ^a	19,0 % ^{b, c}

^a Vergleich zu Säule I (keine Diagnose) p < 0,001; ^b Vergleich zu Säule I (keine Diagnose) p < 0,05; ^c Vergleich der unabhängigen mit der induzierten Gruppe p < 0,05

Tabelle 5: Resultate der Kopplungsanalysen für alle von Alkoholabhängigkeit und/oder Depression betroffenen in Familien mit vielen Alkoholabhängigen (2 Datensätze) (mod. nach [45]).

Chromosom	Phänotyp	Initialer Datensatz		Replikation		Kombinierter Datensatz	
		Lod-score	% geteilter Allele	Lod-score	% geteilter Allele	Lod-score	% geteilter Allele
1	Alkoholabhängigkeit oder Depression	5,12	61,5 %	1,52	55,6 %	4,66	56,6 %
2	Komborbidität Alkoholabhängigkeit und Depression	0,00	50,0 %	4,12	68,4 %	2,16	60,0 %
	Alkoholabhängigkeit oder Depression	2,79	59,0 %	0,20	52,6 %	3,26	56,9 %
6	Alkoholabhängigkeit oder Depression	3,39	59,4 %	0,00	50,0 %	0,92	53,5 %
16	Alkoholabhängigkeit oder Depression	3,13	57,1 %	0,00	50,0 %	2,06	54,3 %

Prognostische Implikationen

Kranzler et al. untersuchten 1997 über einen Zeitraum von 3 Jahren an einer Kohorte von 225 komorbiden Alkoholabhängigen (74 % männlich), die die Kriterien für Major Depression, Substanzabhängigkeit/-mißbrauch und dissoziale Persönlichkeitsstörung (lifetime) erfüllten, Trinkmenge und -muster, Schwere der alkoholbezogenen Symptome bzw. psychiatrischen Symptome, Ergebnisse hinsichtlich der Alkoholabhängigkeit. Männer hatten hinsichtlich der Alkoholabhängigkeit und Trinkintensität die schlechtere Prognose. Während komorbider Substanzmißbrauch/-abhängigkeit mit einer Steigerung der Trinktage korrelierte, führte komorbide Depressivität zu einer Abnahme der Trinkintensität. Die dissoziale Persönlichkeitsstörung war mit einer schlechteren Prognose hinsichtlich der Alkoholabhängigkeit behaftet [46]. Depressive Patienten mit Alkoholabhängigkeit suchten im Vergleich zu Patienten ohne Komorbidität häufiger Ärzte im ambulanten Bereich auf und verbrachten weniger Tage im Krankenhaus [47].

Durch eine Follow-up-Untersuchung über 1 Jahr konnten Grennfield et al. an 101 wegen Alkoholabhängigkeit hospitalisierten Probanden belegen, daß die Diagnose einer Major Depression bei Studieneintritt einen kürzeren Zeitabstand zum ersten Alkoholkonsum und Rückfall sowohl bei Männern als auch bei Frauen implizierte [48].

Hinsichtlich Alkoholkonsum, alkoholbezogener Probleme und Rückfälligkeit untersuchten Davidson et al. 1997 82 Alkoholabhängige über einen Follow-up-Zeitraum von 5 Monaten. Die Probanden mit Depressivität (in der Vorgeschichte bzw. nach der Entgiftung) unterschieden sich danach nicht signifikant von solchen ohne Alkoholabhängigkeit [49].

Über 371 Alkoholabhängige, die in der Vorgeschichte Suizidversuche und depressive Störungen angegeben hatten, berichteten Preuss et al. Probanden mit einer primären, vom Alkoholkonsum unabhängigen, depressiven Störung schilderten im Vergleich zu Probanden mit einer sekundären depressiven Störung eine höhere Anzahl von Suizidversuchen und waren während des schwerwiegendsten Suizidversuchs seltener betrunken [50].

Aharanovich et al. untersuchten 602 alkoholabhängige Patienten mit Depressivität hinsichtlich der Suizidalität: Alle Probanden hatten ein erhöhtes Risiko für Suizidalität.

Depressivität, die vor der Alkoholabhängigkeit auftrat, prädisponierte zu schweren Suizidversuchen, und Depressivität, die während der Alkoholabhängigkeit auftrat, führte zu einer erhöhten Anzahl suizidaler Handlungen [51].

Schlußfolgerungen und therapeutischer Ausblick

Die erhöhte Koinzidenz von depressiven Syndromen und Alkoholismus wird durch zahlreiche epidemiologische und klinische Studien belegt. Es existieren eine Reihe von biologischen und genetischen Querverbindungen zwischen Alkoholabhängigkeit und Depression, deren Bedeutung hinsichtlich Ätiologie, Therapie und Prognose unklar ist. Diagnostische Probleme bereitet die Unterscheidung zwischen depressiver Störung und Entzugssymptomatik.

Da psychovegetative Symptome in der (protrahierten) Entzugsphase recht häufig sind, sollte nach der Entgiftung erst nach einer mehrwöchigen abstinenter Phase die Diagnose einer depressiven Störung gestellt werden. Von entscheidender Bedeutung für die Diagnostik depressiver Störungen bei Alkoholabhängigen ist somit der Zeitfaktor [52].

Die Behandlung der Alkoholabhängigkeit (auch bei komorbider depressiver Verstimmung) läßt sich schematisch in Kontakt-, Entgiftungs-, Entwöhnungs- und Nachsorgebehandlung differenzieren. Für die einzelnen Therapieschritte lassen sich unterschiedliche Aufgaben und Ziele definieren, für die jeweils unterschiedliche Institutionen und Therapeuten zuständig sind. Bis Anfang der 1990er Jahre dominierten weitgehend stationäre Behandlungen bei Alkoholabhängigkeit. Daneben wurden aber auch einige neue hochfrequente und vergleichsweise gut strukturierte ambulante Entwöhnungstherapien, z. B. in spezialisierten, medizinisch geführten Fachambulanzen, initiiert. Für die Alkoholabhängigkeit gilt das therapeutische Ziel der möglichst dauerhaften Abstinenz.

Grundsätzlich muß sich die Gestaltung der individuellen Hilfe an den Ressourcen des Patienten orientieren. Generell gilt das Primat „Ambulant vor Stationär“ sowie „Selbsthilfe vor Fremdhilfe“. Ambulante Therapieangebote in Wohnortnähe sind zu bevorzugen, schließlich ist eine Kooperation der Hilfesysteme und interdisziplinärer Therapieansätze zu erreichen.

Das von Berger und Gann kürzlich formulierte Ziel „störungsspezifische statt schulengebundene Psychotherapie“ spiegelt die Einschätzung vieler Suchttherapeuten wider [53]. In Deutschland besetzt die Psychoanalyse, die Tiefenpsychologie, kognitive Verhaltenstherapie und seit kurzem auch die Gesprächstherapie die generelle Anerkennung für die Behandlung aller psychischen Störungen. In der Suchttherapie werden mit gutem Grund seit jeher verschiedene psychotherapeutische Elemente in ein therapeutisches Gesamtkonzept übernommen, oft mit einer gewissen Betonung der Verhaltenstherapie, vor allem aber gruppentherapeutischer Ansätze. In experimentellen Studien war es immer wieder schwierig, die Überlegenheit des einen über das andere Therapieverfahren zeigen zu können. Auch die internationale Forschung hat diese Fragen bislang nicht ausreichend beantworten können [54–57].

In den letzten Jahren wurden vor allem glutamaterge Substanzen, Opiatantagonisten sowie dopaminerge und serotonerge Substanzen zur Rückfallprophylaxe (sog. Anticravingsubstanzen) eingesetzt, wobei eine Wirkung auf das Craving (Suchtdruck) über eine Beeinflussung des endogenen Belohnungssystems diskutiert wird [58].

Breiten klinischen Einsatz fanden bisher Acamprosat, das in das glutamaterge System vor allem über den NMDA-Rezeptor eingreift, und der Opioidrezeptorantagonist Naltrexon, der in Deutschland als Anticravingsubstanz nicht zugelassen ist, jedoch im Rahmen eines Heilversuches ordiniert werden kann.

Traditionell spielen bei der Behandlung der Alkoholabhängigkeit durch betroffene Laien initiierte Selbsthilfegruppen, die jedoch weniger im Fokus des wissenschaftlichen Interesses stehen, eine wichtige Rolle. Neben den 1935 von zwei trockenen Alkoholabhängigen gegründeten „Anonymen Alkoholikern“ spielen in Deutschland zahlenmäßig vor allem das „Blaue Kreuz“, der „Kreuzbund“ und die „Guttempler“ eine wichtige Rolle. Zentrale Idee der „Anonymen Alkoholiker“ ist die Erkenntnis der Machtlosigkeit gegenüber der Erkrankung und des Angewiesenseins auf die Hilfe einer höheren Macht und die Unterstützung durch andere trockene Alkoholiker zur Erreichung einer dauerhaften Abstinenz. Nach Angaben der „Anonymen Alkoholiker“ sind weltweit mindestens 1,8 Millionen Menschen in ihren Gruppen engagiert. Obgleich die Wirksamkeit von Selbsthilfegruppen, die an der Basis arbeiten und selten wissenschaftlich begleitet werden, naturgemäß schwierig evaluiert werden kann, und durchgeführte Studien widersprüchliche Ergebnisse zeigen

[59, 60], wird man aus klinischer Sicht in vielen Fällen zum Besuch von Selbsthilfegruppen raten. Die Frage, für welchen Patienten welche Selbsthilfegruppe in Frage kommt, ist dabei in Einzelfällen schwierig zu entscheiden. Die Wirksamkeit der AA-Gruppen wird unter anderem durch das Akzeptieren der Rolle als Alkoholiker, die Förderung des sozialen Interesses, das den Zugang zu sozialen Gruppen erleichtert, und das Erleben einer intakten sozialen Gruppe als Ausgleich für die oftmals zerrütteten sozialen Verhältnisse der Herkunftsfamilie erklärt [61].

Bei Fortbestehen einer depressiven Verstimmung über mehrere Wochen unter Alkoholkarenz sollten trizyklische Antidepressiva (Imipramin [62], Nortriptylin [63], Desipramin [64]) oder neuere Substanzen, wie selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (Fluoxetin [65–67], Sertralin [68]) eingesetzt werden, deren Wirksamkeit durch klinische Studien untersucht wurde [69]. Jedoch konnte nicht in allen Studien eine Wirksamkeit der Modulation des Serotoninsystems durch selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer hinsichtlich depressiver Symptomatik und insbesondere Rückfallhäufigkeit nachgewiesen werden. Möglicherweise existieren Subgruppen von Alkoholabhängigen, die von einer Therapie durch selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer eher profitieren [70]. Wenn depressive Symptome deutlich über die Entzugsphase hinaus anhalten oder Schuldgefühle und Selbstvorwürfe im Vordergrund stehen, sollte eine antidepressive Pharmakotherapie nach den Richtlinien der Behandlung einer Major Depression erfolgen. Eine längerfristige Therapie Alkoholkranker mit Benzodiazepinen sollte aufgrund der Gefahr einer zusätzlichen Medikamentenabhängigkeit bzw. der Suchtverlagerung nicht erfolgen [71].

Literatur:

- Bergmann E, Horch K. Kosten alkoholassoziierter Krankheiten. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert-Koch-Institut, Berlin, 2003.
- Schuckit MA. Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorders. 1986; 43: 140–7.
- Keeler MH, Taylor CI, Killer WC. Are all recently detoxified alcoholics depressed? *Am J Psychiatry* 1979; 136: 586–8.
- Cadoret R, Winokur G. Depression in alcoholism. *Ann NY Acad Sci* 1974; 233: 34–9.
- Fowler RC, Lidkow BI, Tanna VL. Alcoholism, depression and life events. *J Affective Disord* 1980; 2: 127–35.
- Halikas JA, Herzog MA, Mirasou MM, Lytle MD. Psychiatric diagnosis among female alcoholics. *Curr Alcohol* 1981; 8: 283–91.
- Robins E, Gentry KA, Munoz RA, Marten S. A contrast of the three more common illness with the ten less common in a study and 18 month follow up of 314 psychiatric emergency room patients. *Arch Gen Psychiatry* 1977; 34: 269–81.
- Woodruff RA, Guze SB, Clayton PJ, Carr D. Alcoholism and depression. *Arch Gen Psychiatry* 1973; 97–100.
- Bromet EJ, Parkinson DK, Curtis EC, Schulberg HC, Blane H, Dunn LO, Phelan J, Dew MA, Schwartz JE. Epidemiology of depression and alcohol abuse/dependence in a managerial and professional work force. *J Occup Med* 1990; 32: 989–95.
- Bronisch Th. Zur Beziehung zwischen Alkoholismus und Depression anhand eines Überblicks über empirische Studien. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1985; 5: 454–68.
- Ewusi-Mensah I, Saunders JB, Wodak AD, Murray AM, Williams R. Psychiatric morbidity in patients with alcoholic liver disease. *Br Med J* 1983; 287: 1417–9.
- Weismann MM, Myers IK. Clinical Depression in alcoholism. *Am J Psychiatry* 1980; 137: 372–3.
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goldwin FK. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *J Am Med Assoc* 1990; 264: 2511–8.
- Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime Co-occurrence of DSM-III-R Alcohol Abuse and Dependence with other psychiatric disorders in the national comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 313–21.
- Golding JM, Burnam MA, Benjamins B, Wells KB. Risk factors for secondary depression among Mexican Americans and non-hispanic whites. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181: 166–75.
- Kandel DB, Huang FY, Duvies M. Comorbidity patterns of substance use dependence and psychiatric syndromes. *Drug Alcohol Depend* 2001; 64: 233–41.
- Gilman SE, Abraham HD. A longitudinal study of the order of onset of alcohol dependence and major depression. *Drug Alcohol Depend* 2001; 63: 277–86.
- Brook DW, Brook JS, Zhang C, Cohen P, Whiteman M. Drug use and the risk of major depressive disorder, alcohol dependency and substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 1039–44.
- Rae AM, Joyce PR, Luty SE, Mulder RT. The effect of alcohol dependence in adult major depression. *J Affect Disord* 2002; 70: 281–90.
- Clark DB, De Bellis MD, Lynch KG, Cornelius JR, Martin CS. Physical and sexual abuse, depression and alcohol use disorders in adolescents: onsets and outcomes. *Drug Alcohol Depend* 2003; 69: 51–60.
- Kumpulainen K, Roino S. Depressive Syndroms at the age of 12 years and future heavy alcohol use. *Addictive Behaviors* 2002; 27: 425–36.
- Torikka A, Kaltiala-Heino R, Rimpelä A, Rimpelä M, Rantanen P. Depression, drinking and substance use among 14- to 16-year-old Finnish adolescents. *Nord J Psychiatry* 2001; 55: 351–7.
- Fine EW, Richman SA, Teichmann MX. Depression in female alcoholics. In: Galanter M (ed). *Currents in alcoholism*, vol. III. Grune & Stratton, New York, London, Toronto, 1993.
- Zielinski JJ. Psychological test data of depressed, nondepressed and relapsed alcoholics receiving pharmacological aversion. *Br J Addict* 1979; 74: 174–82.
- Equi PJ, Jabara RF. Validation of the self-rating depression scale in an alcoholic population. *J Clin Psych* 1976; 32: 504–7.
- Hesselbrock MN, Hesselbrock VM, Tennen H, Meyer RE, Workman KL. Methodological consideration in the assessment of depression in alcoholics. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 399–405.
- Weissman MM, Myers JK, Harding PS. Prevalence and psychiatric heterogeneity of alcoholism in a united states urban community. *J Stud Alcohol* 1980; 41: 672–81.
- Beck AT, Steer RA, McElroy MG. Self-reported precedence of depression in alcoholism. *Drug Alcohol Depend* 1982; 10: 185–90.
- Davidson KM. Diagnosis of depression in alcohol dependence. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 199–204.
- Liappas J, Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Christodoulou G. Impact of alcohol detoxification on anxiety and depressive symptoms. *Drug Alcohol Depend* 2002; 68: 215–20.
- Hatsukami D, Pickens RW, Silviki D. Post-treatment depression in an alcohol and drug abuse population. *Am J Psychiatry* 1981; 139: 1563–6.
- Hatsukami D, Pickens RW. Post-treatment depressive symptoms and relapse to drug use in different age groups of an alcohol and other drug abuse population. *Drug Alcohol Depend* 1982; 8: 271–7.
- Scholz H. Das Ausfallsyndrom nach Unterbrechung der Alkoholabhängigkeit. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1982; 50: 279–96.
- Hasin DS, Grant BF. Major depression in 6050 drinkers: association with past alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 794–800.
- Nurnberger Jr J, Foroud T, Flury L, Meyer ET, Wiegand R. Is there a genetic relationship between alcoholism and depression. *Alcohol Res Health* 2002; 26: 233–40.
- Miguel-Hidalgo JJ, Rajkowska G. Comparison of prefrontal cell pathology between depression and alcohol dependence. *J Psychiatr Res* 2003; 37: 411–20.
- Winterer G, Enoch MA, White KV, Saylan M, Coppola R, Goldman D. EEG phenotype in alcoholism: increased coherence in the depressive subtype. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 108: 51–60.
- Pietraszek MH, Urano T, Sumiosni K, Serizawa K, Takahashi S, Takada Y, Takada A. Alcohol induced depression: involvement of serotonin. *Alcohol Alcohol* 1991; 26: 155–9.
- Lejoyeux M. Use of serotonin (5-hydroxytryptamine) reuptake inhibitors in the treatment of alcoholism. *Alcohol Alcohol* 1996; 31 (Suppl): 69–75.

40. Schmidt K, Nolte-Zenker B, Patzer J, Bauer M, Schmidt LG, Heinz A. Psychopathological correlates of reduced dopamine receptor sensitivity in depression, schizophrenia and opiate and alcohol dependence. *Pharmacopsychiatry* 2001; 34: 66–72.
41. Fu Q, Heath AC, Buchholz KK, Nelson E, Goldberg J, Lyons MJ, True WR, Jacob T, Tsuang MT, Eisen SA. Shared genetic risk of major depression, alcohol dependence and marijuana dependence: contribution of antisocial personality disorder in men. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 1125–32.
42. Schuckit MA, Tipp JE, Bergmann M, Reich W, Hesselbrook VM, Smith TL. Comparison of induced and independent Major depressive disorders in 2.945 alcoholics. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 948–57.
43. Kasperowicz-Dabrowiecka A, Rybakowski JK. Beyond the Winokur concept of depression spectrum disease: which types of alcoholism are related to primary affective illness? *J Affektive Disord* 2001; 63: 133–8.
44. Kovacs M, Devlin B, Pollock M, Richards C, Mukerji P. A controlled family history study of childhood-onset depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 613–23.
45. Nurnberger JL, Foroud T, Flury L, Su J, Meyer ET, Hu K, Crowe R, Edenberg H, Goate A, Bierut L, Reich T, Schuckit M, Reich W. Evidence for a Locus on Chromosome 1 that influences vulnerability to alcoholism and affective disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 718–24.
46. Kranzler HR, Del Boca FK, Rounsaville BJ. Comorbid psychiatric diagnosis predicts three year outcomes in alcoholics: posttreatment natural history study. *J Stud Alcohol* 1996; 57: 619–26.
47. Fortney JC, Booth BM, Curran GM. Do patients with alcohol dependence use more services? A comparative analysis with other chronic disorders. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23: 127–33.
48. Greenfield SF, Weiss RD, Muenz LR, Vagge LM, Kelly JF, Bello LR, Michael J. The effect of depression on return to drinking: a prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 259–65.
49. Davidson KM, Blackburn IM. Comorbid depression and drinking in those with alcohol dependence. *Alcohol* 1998; 33: 482–7.
50. Preuss UW, Schuckit MA, Smith TL, Danko GR, Dasher AC, Hesselbrook MN, Hesselbrook VM, Nurnberger Jr JI. A comparison of alcohol-induced and independent depression in alcoholics with histories of suicide attempts. *J Stud Alcohol* 2002; 63: 498–502.
51. Aharanovich E, Liu X, Nunes E, Husin DS. Suicide attempts in substance abusers: effects of major depression in relation to substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1600–2.
52. Soyka M. *Praxisratgeber Alkoholabhängigkeit*. 1. Aufl. UNIMED Verlag, Bremen, 2000; 113.
53. Berger M, Gunn H. Psychotherapie der Alkoholabhängigkeit als Modell einer störungsspezifischen statt schulengebundenen Psychotherapie. *Sucht* 2003; 49: 145–6.
54. Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to patient heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *J Stud Alcohol* 1997; 58: 7–29.
55. Project MATCH Research Group. Project MATCH secondary a priori hypothesis. *Addiction* 1997; 92: 1671–98.
56. Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to patient heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22: 1300–11.
57. Miller WR, Brown JM, Simpson TL, Handmaker NS, Bien TH, Luckie LF, Montgomery HA, Hester RK, Tonigan JS. What works? A methodological analysis of alcoholism treatment outcome literature. In: Hester RH, Miller WR (eds). *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: effective alternatives*. 2nd, Allyn and Bacon, New York, 1995; 12–44.
58. Soyka M. *Alkoholabhängigkeit – Grundlagen und Therapie*. 1. Aufl. Springer Verlag, Berlin, 1999.
59. Miller NS Hoffmann NG. Addiction treatment outcomes. *Alcohol Treatment Q* 1995; 12: 41–55.
60. Emrick CD, Tonigan JS, Montgomery H, Little L. Alcoholics anonymous: what is currently known? In: McGrady BS, Miller WR (eds). *Research on Alcoholics anonymous*. Alcohol research documentation, New Brunswick/Canada, 1993; 41–76.
61. Pisani VC, Fawcett J, Clarc DC. The relative contributions of medication adherence and AA meeting attendance to abstinent outcome for chronic alcoholics. *J Stud Alcohol* 1993; 54: 115–9.
62. McGrath PJ, Nunes EV, Stewart JW, Goldman D, Agosti V, Ocepek-Welikson K, Quitkin FM. Imipramine treatment of alcoholics with major depression: A placebo controlled clinical trial link. *Arch Gen Psych* 1996; 53: 232–40.
63. Powell BJ, Campbell JL, Landon JF, Liskow BI, Thomas HM, Nickel EJ, Dale TM, Penick EC, Samuelson SD, Lacoursiere RB. A double-blind, placebo controlled study of nortriptyline and bromocriptine in male alcoholics subtyped by psychiatric disorder. *Alcohol Clin Exper Res* 1995; 19: 462–8.
64. Mason BJ, Kocsis JH, Ritvo EC, Curtler RB. A double-blind, placebo controlled trial of desipramine for primary alcohol dependence stratified on the presence of absence of major depression. *J Am Med Assoc* 1996; 275: 761–7.
65. Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JG, Jarrett PJ, Cornelius MD, Perel JM, Thase ME, Black A. Fluoxetine in depressed alcoholics: A double blind placebo controlled trial. *Arch Gen Psych* 1997; 54: 700–5.
66. Cornelius JR, Salloum IM, Haskett RF, Daley DC, Cornelius MD, Thase ME, Perel JM. Fluoxetine versus placebo in depressed alcoholics: A one year follow up study. *Addictive Behaviors* 2000; 24: 307–10.
67. Kranzler HR, Burleson JA, Korner P, Del Boca FK, Bohn MJ, Brown J, Liebowitz N. Placebo controlled trial of fluoxetine as an adjunct to relapse prevention in alcoholics. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 391–7.
68. Roy A. Placebo controlled study of sertraline in depressed recently abstinent alcoholics. *Biological psychiatry* 1998; 44: 633–7.
69. Cornelius JR, Bukstein O, Salloum I, Clark D. Alcohol and Psychiatric Comorbidity. *Recent Dev Alcohol* 2003; 16: 361–74.
70. Pettinati HM, Kranzler HR, Madaras J. The Status of Serotonin-selective Pharmacotherapy in the treatment of alcohol dependence. *Recent Dev Alcohol* 2003; 16: 247–62.
71. Mundle G, Banger M, Mugele B, Stetter F, Soyka M, Veltrup C, Schmidt L. AWMF-Behandlungsleitlinie: Akutbehandlung alkoholbezogener Störungen. *Sucht* 2003; 49: 147–67.



Prof. Dr. med. Michael Soyka

Geboren 1959 in Berlin, Studium der Humanmedizin in Kiel, Würzburg, London und München. 1984 Promotion zum Dr. med., 1994 Habilitation. Leitender Oberarzt in der Psychiatrischen Klinik der Universität München, 2001 APL-Professur, Zertifizierung „Forensische Psychiatrie“ (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde). Zahlreiche Preise, u. a. Hermann-Simon-Preis für Sozialpsychiatrie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde und 1. Suchtforschungspreis des Norddeutschen Forschungsverbundes für Suchtforschung.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)