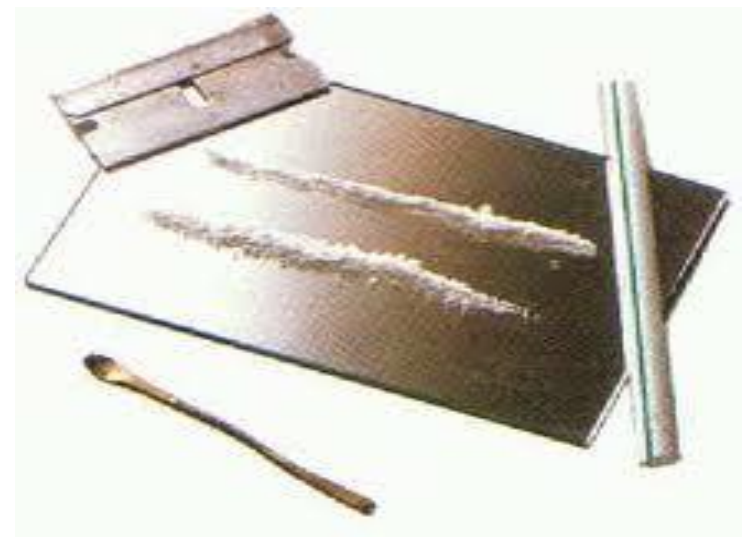


Suchtmedizin Altes und Neues



Inhaltsverzeichnis

- ↳ Arud
- ↳ Opioide
- ↳ Cannabis
- ↳ Alkohol
- ↳ Benzodiazepine
- ↳ Kokain



ARUD



Horgen



Stampfenbach



Hauptbahnhof

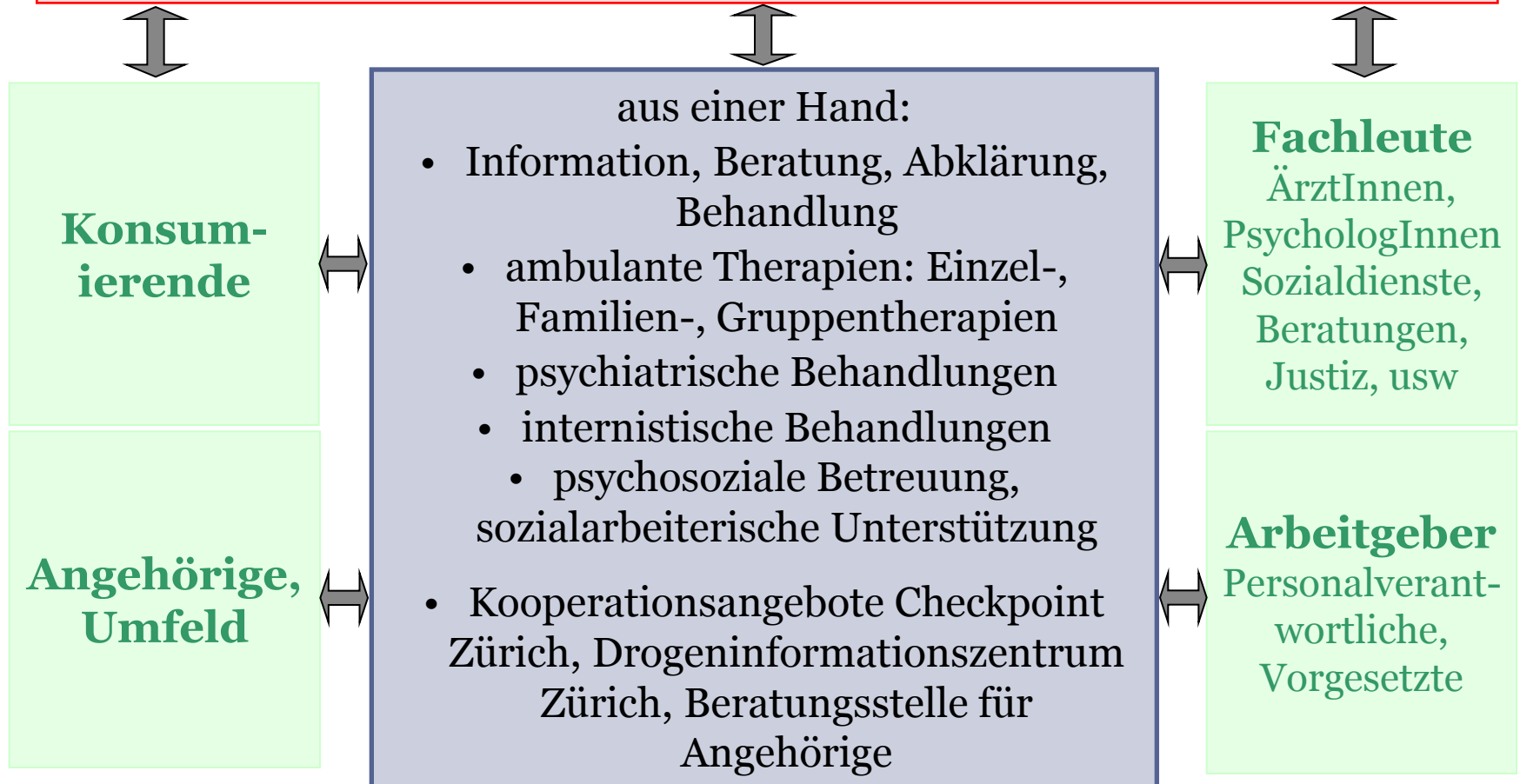


Aussersihl

Unser Angebot

Probleme mit Substanzkonsum

Kokain – Alkohol – Heroin – Cannabis –
Medikamente – Designerdrogen – Tabak – Mischkonsum



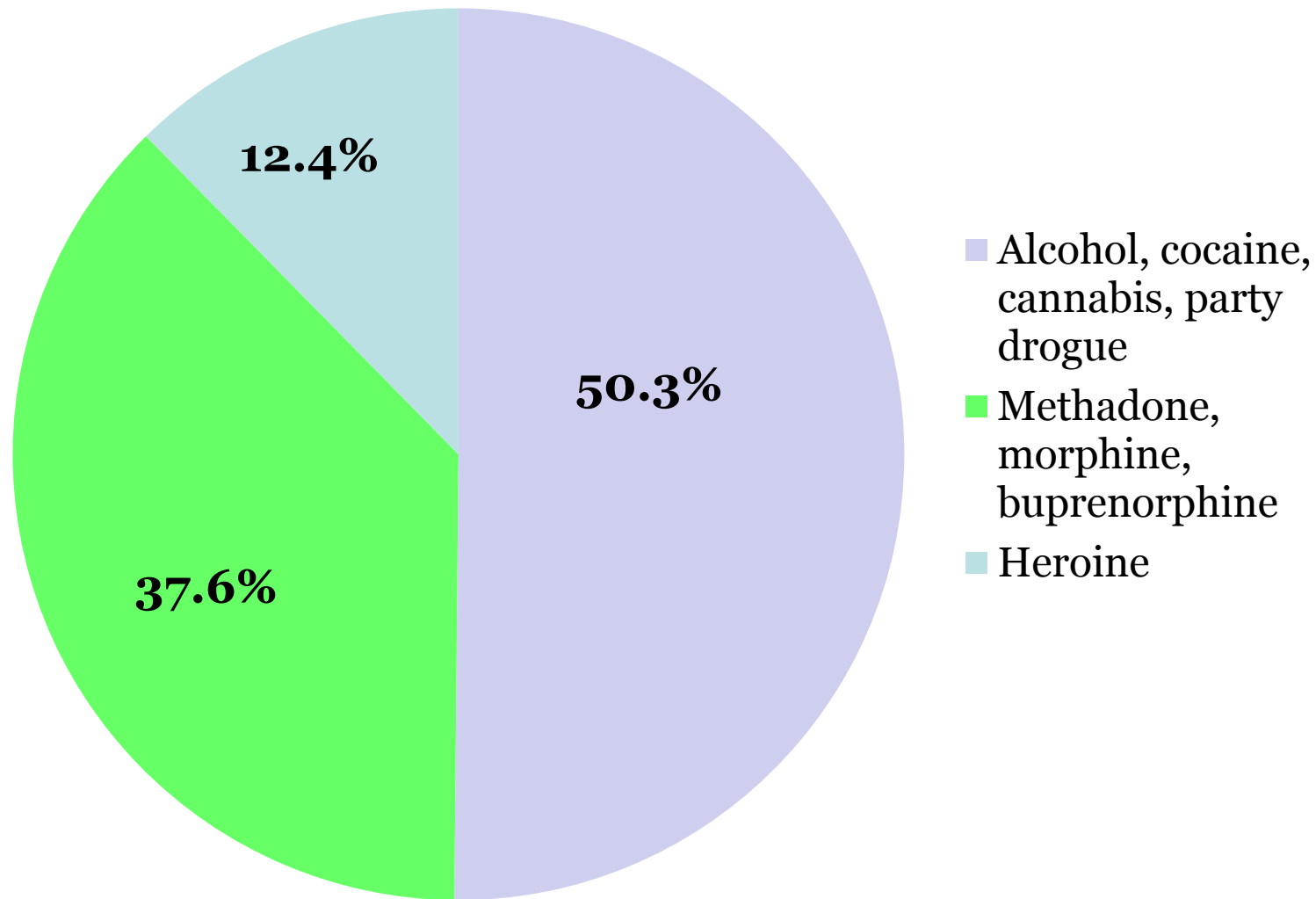
Leitlinien / Haltung

- ↳ Schadensminderung, Lebensqualität
- ↳ Akzeptierende Haltung
- ↳ Niederschwelligkeit
- ↳ Minimale Auflagen
- ↳ Zieloffenheit
- ↳ Interdisziplinarität (alles unter einem Dach)

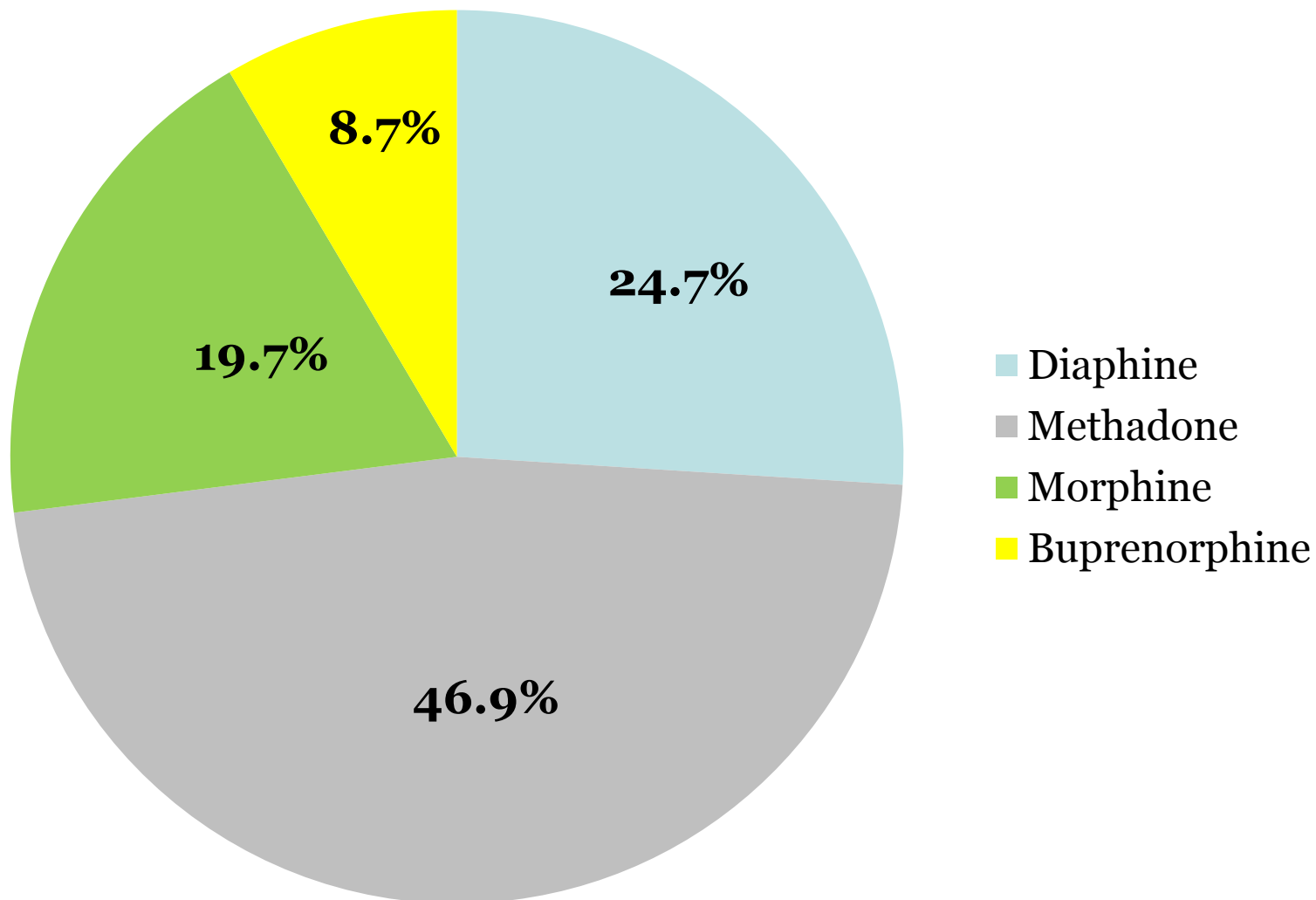
arud

Der direkte Draht 058 360 50 00

Patienten

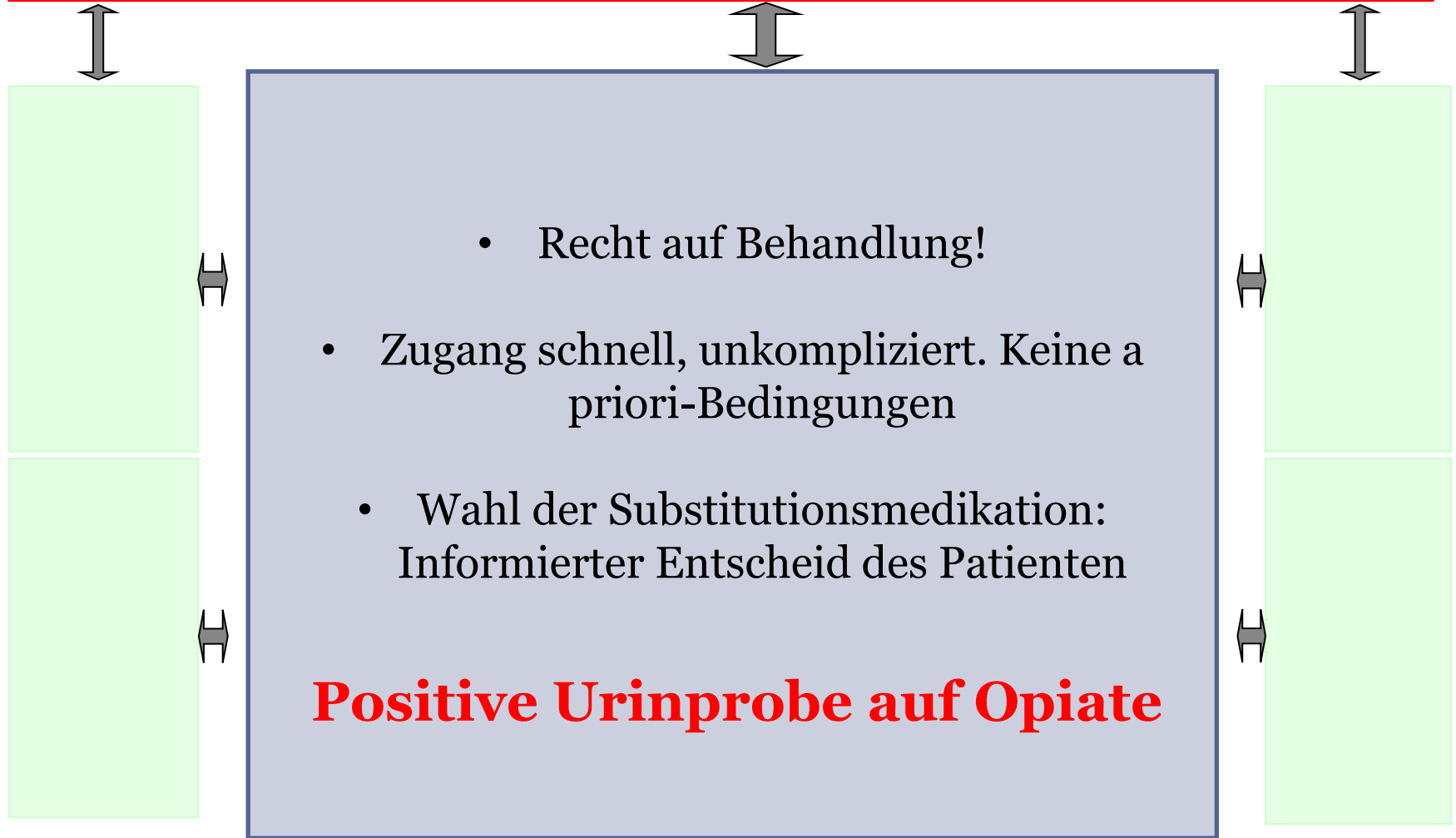


Patienten



Opioide

Voraussetzung einer SGB



DIVERSIFIKATION



↳ Methadon

↳ Buprenorphin

↳ Heroin



↳ Retardierte Morphine (SROM)

DIVERSIFIKATION



- ↳ Aufklärung über die verschiedenen Substanzen, welche zur Substitution eingesetzt werden können
- ↳ Gemeinsames Eruiieren der geeigneten Substanz unter Berücksichtigung der individuellen Situation
- ↳ Psychiatrische Komorbidität keine Kontraindikation



- ↳ Nebenwirkungen des Substitutionsmittels
- ↳ Indikation das Substitutionsmittel zu wechseln
- ↳ Thematisierung von Beikonsum
- ↳ Dosisüberprüfung
- ↳ Laboruntersuchungen bei fortbestehendem Risikoverhalten oder bestimmten Problemstellungen (z.B. Adjuvanter Psychopharmakotherapie)
- ↳ Beurteilung der psychischen, sexuellen und sozialen Problemstellungen

Profile der Substitutionsmittel

↳ oder

Was für welchen Patienten?

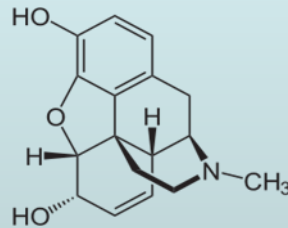


Opioidrezeptoren



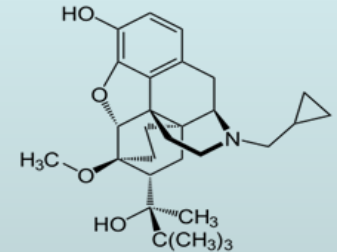
Morphin

- Halbsynthetisches Opioid
- Reiner Agonist am MOR, DOR KOR (μ , κ , δ)



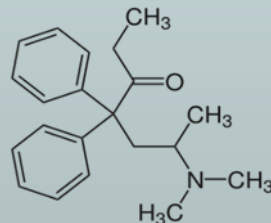
Buprenorphin

- Halbsynthetisches Opioid
- Partieller Agonist am (MOR) und Antagonist am (KOR)



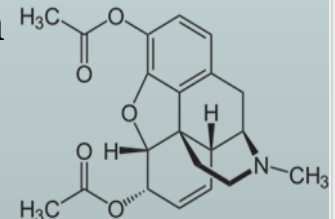
Methadon

- Vollsynthetisches Opioid
- Reiner Agonist am MOR und KOR
- Antagonist am Rezeptor NMDA
- Serotonin & Noradrenalin Wiederaufnahme

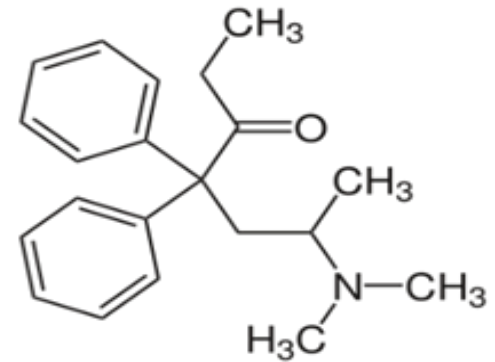


Diacetylmorphin

- Halbsynthetisches Opioid stärker lipophil als Morphin \rightarrow innerhalb von Sekunden ins Gehirn ! „Flash“
- rasche Metabolisierung zu 6-Mono-Acetylmorphin und Morphin (2')



Methadon



- ↳ Relativ hohe Bioverfügbarkeit (ca. 80%)
- ↳ Plasmapeak nach ca. 3-4h
- ↳ Plasmahalbwertszeit ca. 25h (13bis 47h)
- ↳ Steady-state nach ca. 1 Woche (5-6 HWZ)

Methadon

↳ Methadon ist chiral, es liegt daher in der Regel als 1:1-Gemisch (Racemat) von zwei spiegelbildlichen Molekülen (Enantiomeren) vor.



↳ In der Schweiz üblich Racematform ((R,S)-Methadon)

↳ Levomethadon = (R)-Methadon = L-Polamidon
(Umrechnungsfaktor 1:2)

↳ Verstoffwechslung hauptsächlich über die Leber

-> zentrales Enzym: **CYP450 3A4** zweitwichtigstes CYP 2D6

Cave: Medikamenteninteraktionen

Nebenwirkungen



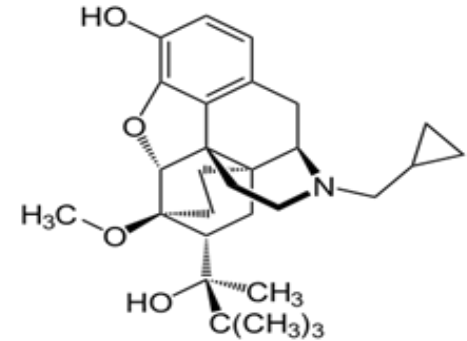
- ↳ Atemdepression
- ↳ Schwitzen
- ↳ Herzreizleitungsstörung (QTc-Zeit Verlängerung)
- ↳ Verlangsamte Magen-Darm-Passage
-> Obstipation, chronische Übelkeit

Nebenwirkungen

Bei Langzeitgebrauch

- Testosteronmangel, Gynäkomastie, Amenorrhoe, Galaktorrhoe, Impotenz, Osteoporose, Anhedonie, Dysphorie
- Hyperalgesie
- Kognitive und psychomotorische Defizite
- Hinweise auf strukturelle und funktionale Störungen des Gehirns

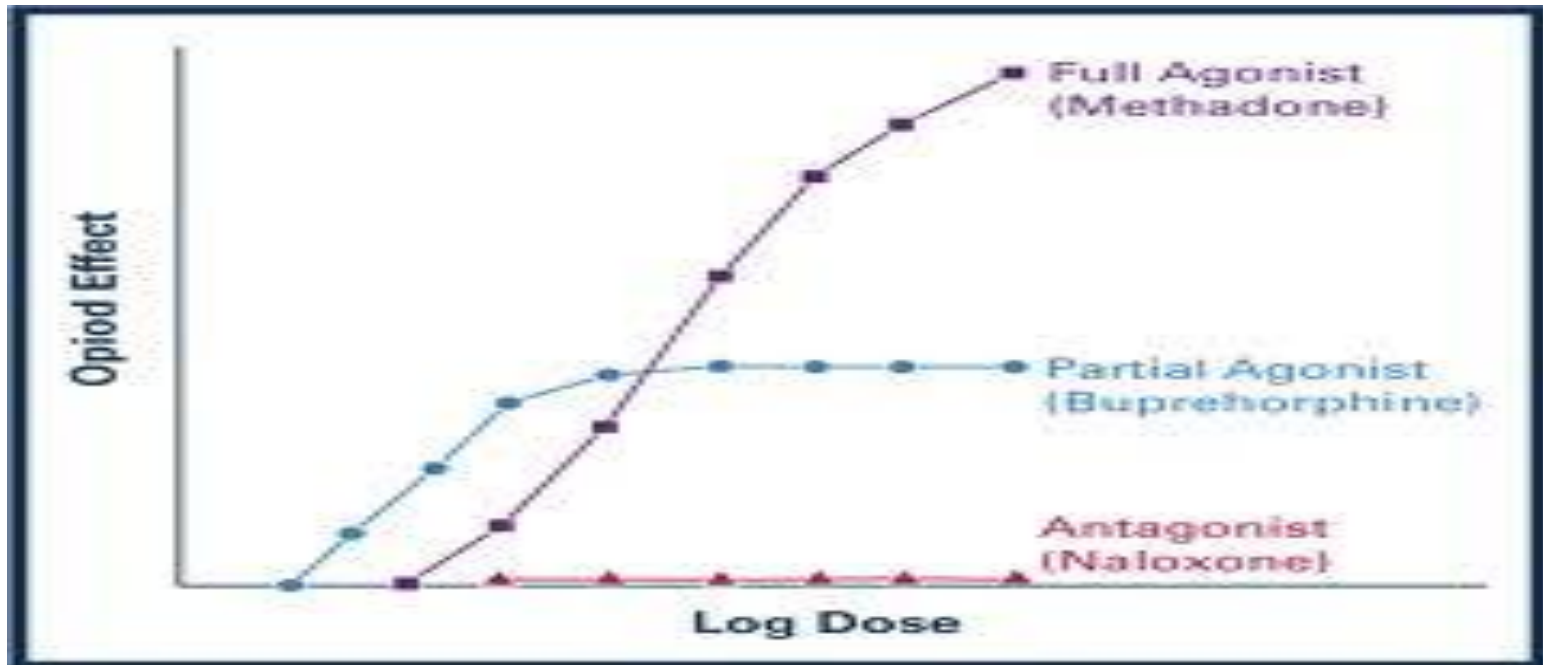
Buprenorphin (Subutex)



- ↳ Hoher first-pass Metabolismus in Leber
- ↳ Kurze Plasmahalbwertszeit, aber lange Halbwertszeit in der Rezeptorbindung.
- ↳ Bindet stärker als Heroin und Methadon an den MOR (höhere Affinität)

Buprenorphin (Subutex)

- ↳ Flache Dosiswirkungskurve. Dosen über 32mg/d erzeugen → Ceiling-Effect



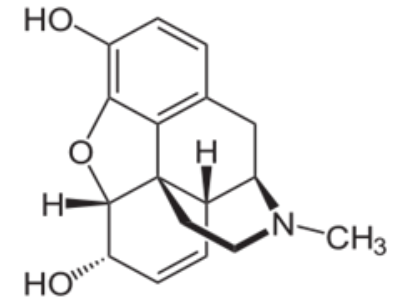
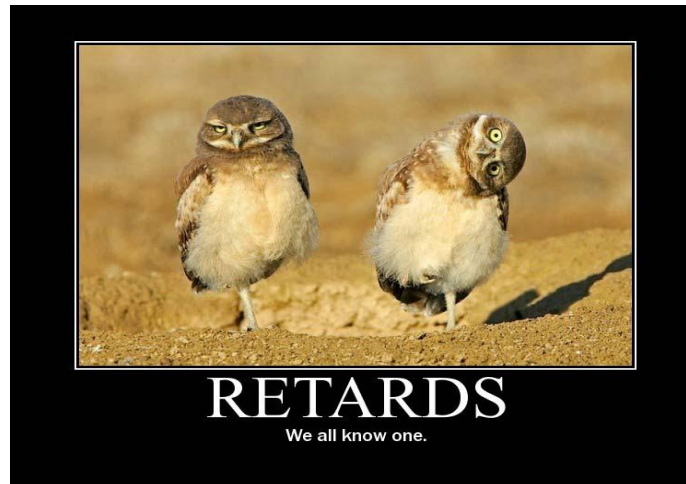
- ↳ Bezüglich Interaktionen günstigeres Profil
- ↳ Regelmässiger Kokain-Beikonsum → Senken des Buprenorphinspiegel (McCance-Katz EF1, Rainey PM, Moody DE. Am J Addict. 2010)

Nebenwirkungen

- ↳ Nebenwirkungsprofil: sexuelle Dysfunktionen / Hypogonadismus weniger stark ausgeprägt
- ↳ Schwitzen vermindert
- ↳ Obstipation vermindert
- ↳ CAVE Kombination mit anderen sedierenden Substanzen (Alkohol, Benzodiazepine) -> Gefahr der Atemdepression

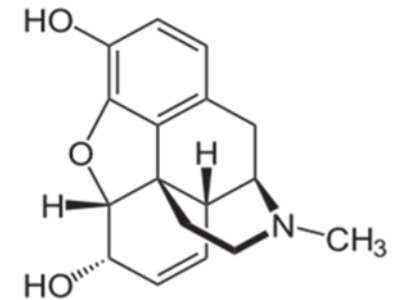
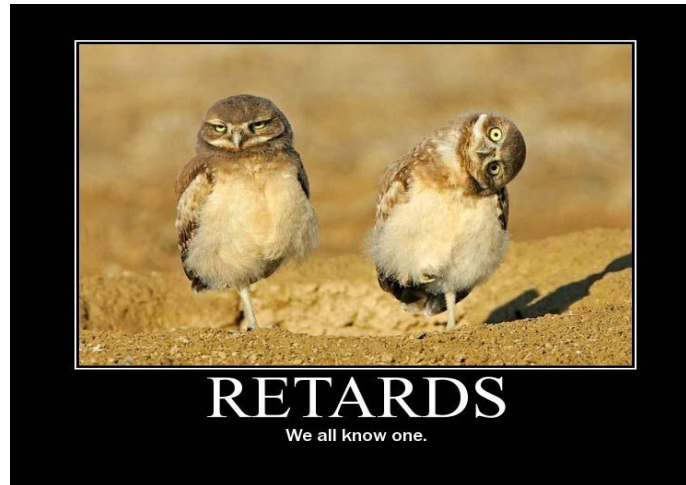


Slow release oral Morphin



- ↳ In der retardierten Form (SROM) können mit einmal täglicher Einnahme über 24h stabile Plasmaspiegel erreicht werden
- ↳ Abbau von Morphin zu 95% über hepatische Glukuronidierung → keine Arzneimittelinteraktionen

Slow release oral Morphin



- ↳ Kurze Plasmahalbwertszeit → Akkumulationsgefahr bei Induktion gering
- ↳ Vergleichsstudien mit Methadon : gleichwertige Effektivität, aber Hinweise auf eine höhere Patientenzufriedenheit für SROM (Beck T et al., Maintenance treatment for opioid dependence with slow-release oral morphine: a randomized cross-over, non-inferiority study versus methadone. Addiction 2013)

SEVRE LONG in der Schweiz neu als Substitutionsmedikament zugelassen

Synopsis zu

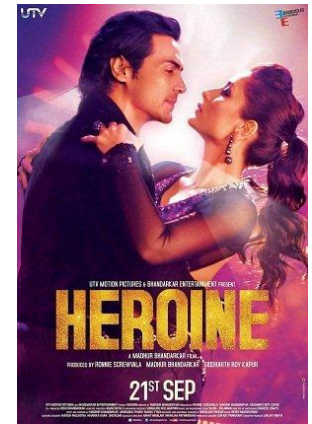
↳ Methadon

↳ Buprenorphin

↳ SROM

unter www.ssam.ch → Medizinische
Empfehlungen für substitutionsgestützte
Behandlungen (SGB) bei
Opioidabhängigkeit 2012

Diacetylmorphin



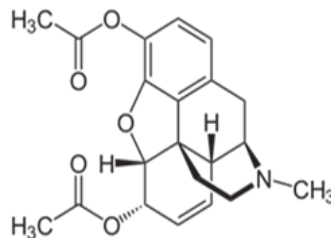
- ↳ Opium: getrockneter Milchsaft des Schlafmohns
- ↳ Morphin/Morphium: wichtigster Wirkstoff des Opiums
- ↳ Heroin (=Diacetylmorphin): hergestellt aus Morphin & Essigsäure

- ↳ Halbsynthetisches Opioid
- ↳ Bindet an Rezeptoren in zentralen & peripheren Nervensystem und ruft so die Wirkung hervor
- ↳ Tödliche Dosis: nicht gewohnt ~ 50mg / süchtig ~1,5g
- ↳ Gassenheroin meistens unrein, gestreckt mit verschiedenen Substanzen (Aspirin, Traubenzucker, Backpulver, etc.)

Diacetylmorphin

Rezeptorwirkung und Pharmakokinetik

- ↳ Diacetylmorphin bindet kaum an Opioid-Rezeptoren, es ist eine sog. «**Prodrug**». Nach Applikation rasche Metabolisierung zu 6-Mono-Acetylmorphin und Morphin, welche hauptsächlich an MOR binden
- ↳ DAM und seine Metaboliten unterscheiden sich betreffend Wirkung an Opiatrezeptoren kaum von anderen Opioiden.
- ↳ Rasche Pharmakokinetik: DAM **stärker lipophil** → i.v.-Gabe innerhalb von Sekunden ins Gehirn: «Flash»



Diacetylmorphin Wirkung

Positive Wirkungen Heroin löst Ängste und Spannungen und bewirkt beim Konsumenten einen angstfreien, entspannten und glückseligen Zustand. Heroin-KonsumentInnen berichten von einem warmen und wohligen Gefühl, euphorischen Zuständen, von Visionen mit großer Komplexität und Klarheit, einer Erweiterung des geistigen Horizonts, von schönen und erschreckenden Bildern in einem Schwebestadium zwischen Wachheit und Schlaf.

Negative Wirkungen

Die entspannenden und euphorisierenden Zustände werden von einer Reihe negativer Erscheinungen begleitet: geistige Beeinträchtigungen wie Verwirrung, Desorientierung, Erinnerungslücken, eine undeutliche und verwaschene Sprache sowie Koordinationsstörungen, extreme Verstopfung, eine Verringerung der sexuellen Lust und – durch die Dämpfung des Husten- und Atemzentrums – eine mitunter starke und lebensbedrohliche Reduktion der Atemfrequenz auf 2-4 Atemzüge pro Minute können die Folge sein.

HeGeBe

Und jetzt? Hilft das Profil?
Wird die Entscheidung, welches
Substitutionsmittel einsetzen, einfacher?



Cannabis

Cannabis

- ➔ Cannabis ist als Heil-, Kult- und Rauschmittel zum Beispiel in Vorderasien seit Tausenden von Jahren bekannt. In der Volksmedizin fand es therapeutische Verwendung: Hanft Tee bei Husten, Hanfmilch bei Ödemen, Hanfblattkompressen bei Quetschungen, Hanfblütenkissen bei Atemproblemen.
- ➔ Die Nutzpflanze Hanf gab bis zu Beginn des 20. Jahrhunderts einen wichtigen Faserrohstoff für Seile und Stoffe ab. In der Schweiz ist Cannabis sativa die dominierende Art.

Das Cannabinoid-System

**körpereigene
Agonisten:
Endocannabinoide**

- Anandamid
- 2-Arachidonylglycerol
- Noladinäther etc

**Externe Agonisten:
Δ-9-Tetrahydrocannabinol
Cannabidiol**

aktivieren

Cannabinoid-Rezeptor 1 (CB1) > 2 (CB2)

hohe Dichte im Nervensystem,

Modulation GABA/GLU:

Cerebellum Hippocampus Basalganglien Nc.accumbens Neocortex

akute Wirkungen von Cannabis

- Entspannung
- Veränderung der Muskelkoordination
- Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktionen
- Intensivierung von Sinneseindrücken

Vermittelte Wirkungen

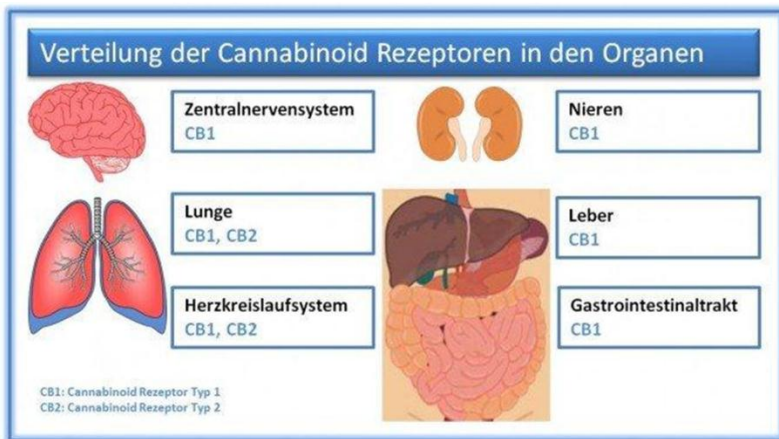
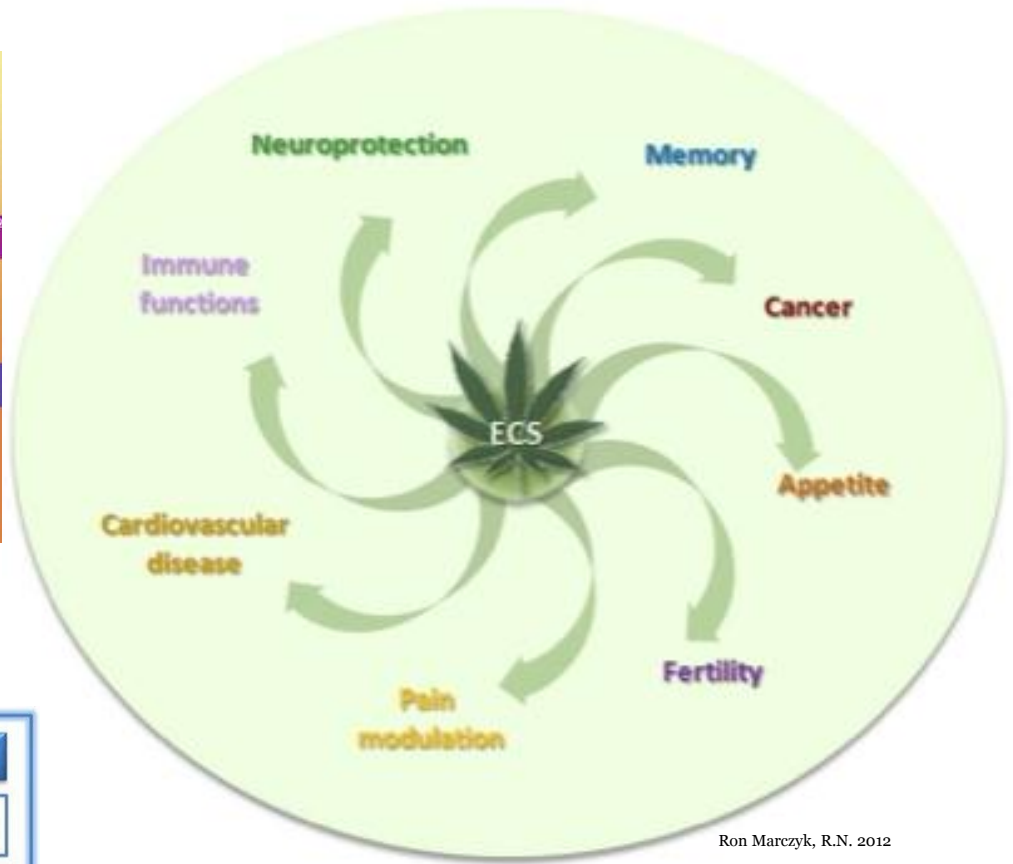
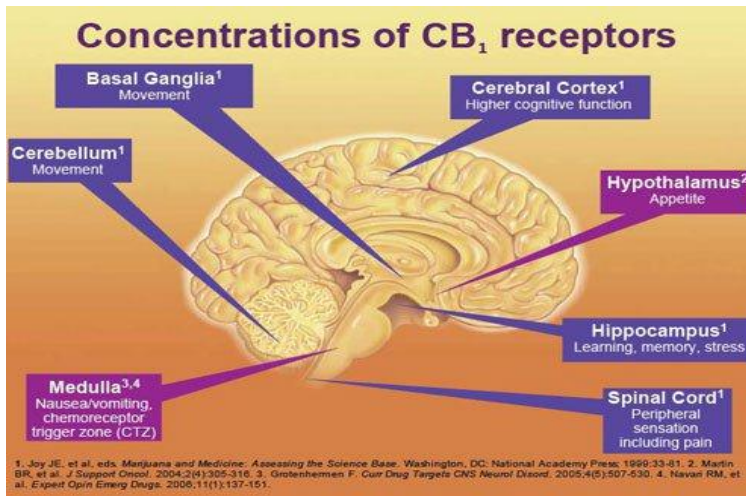
THC: psychoaktiv

v.a. ZNS → Veränderung des Verhaltens, der Wahrnehmung und Auffassungsgabe, Highgefühl, Entspannung, intensiveren sinnlichen Empfindungen, beruhigend, stimulierend, halluzinogen, Brechreiz lindernd, Pulsfrequenz steigernd, schlafanstossend, antidepressiogen, antiemetisch, Appetit fördernd.

CBD: gilt nicht als psychoaktiv

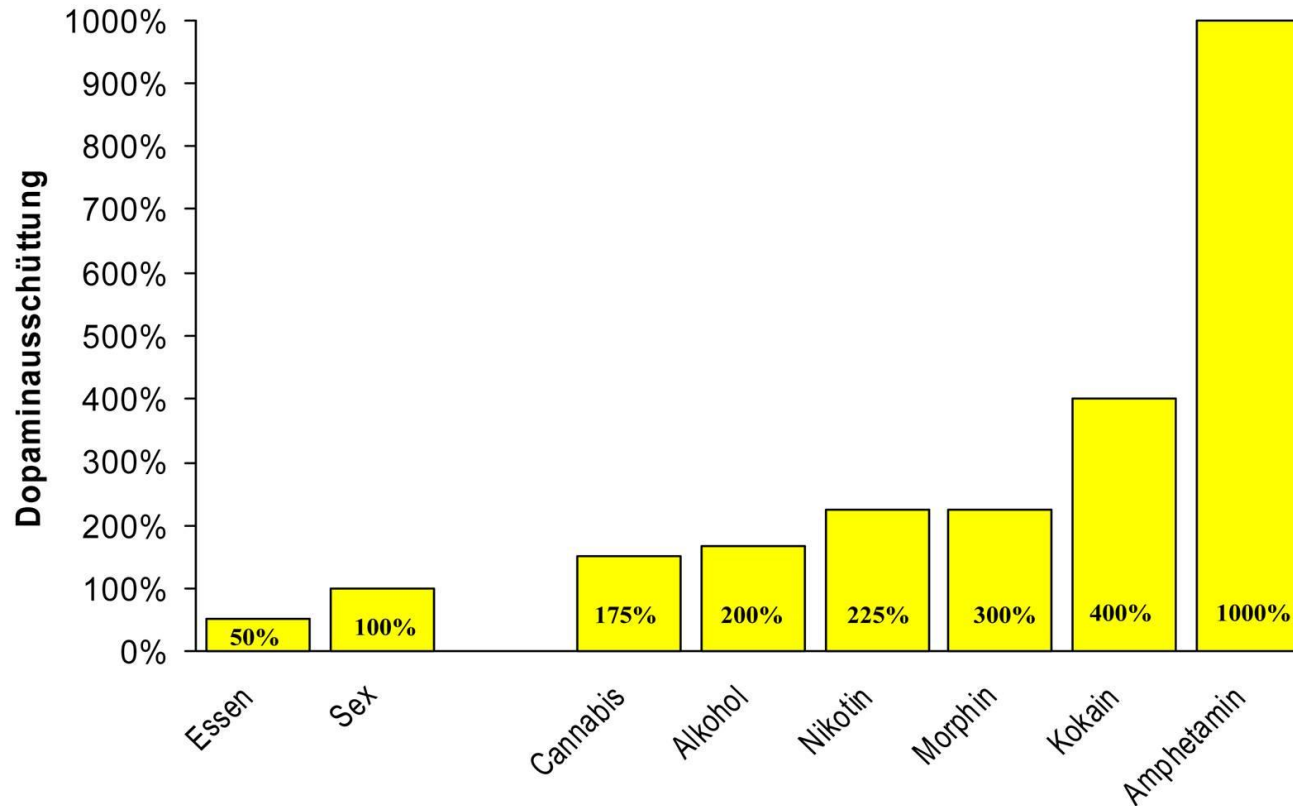
Antipsychotisch, schmerzlindernd, angstlösend, leicht beruhigend, Augeninnendruck senkend, antiepileptisch, antibiotisch (viele med. Anw.)

Zusammen unschlagbar



Grad der Verstärkung

Dopaminausschüttung



Wise, 2000

Entwicklung THC-Konzentration

Schweizer Markt: ↪ 1995: 1-2%
↪ 2003: 6-28%

Deutschland

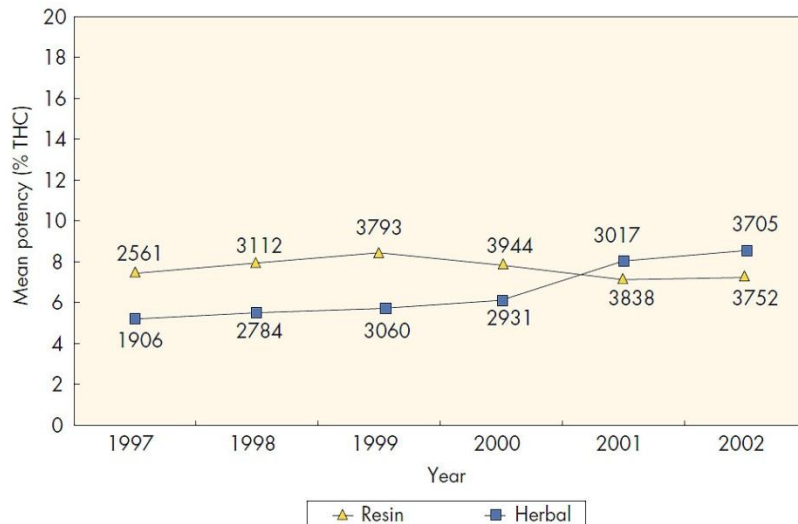


Figure 6: Mean potency (% THC) of cannabis products (1997–2002) in Germany. Values against each point represent the number of measurements.

Holland

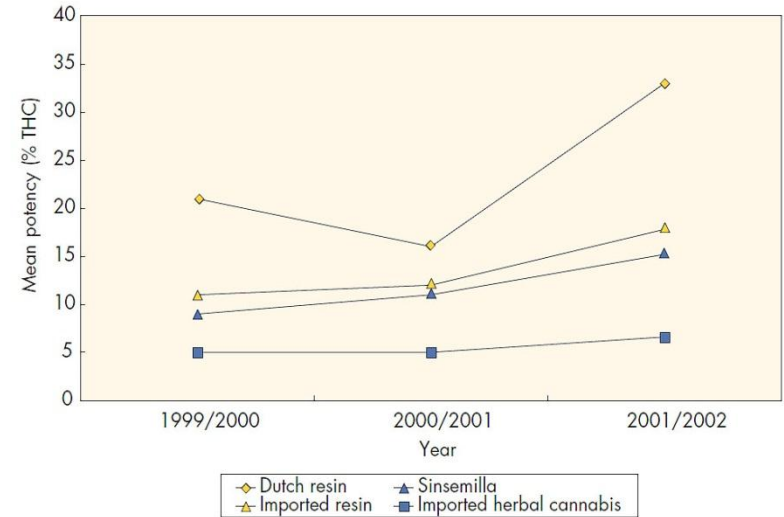


Figure 7: Mean potency (% THC) of cannabis products (1999–2002) in the Netherlands. (Note that scale on the y-axis is twice that for the mean potency in other countries.)

EMCDDA, 2004

Cannabis und Schizophrenie

- ↳ Präzipitation bei vulnerablen Personen
- ↳ Vor allem Jugendliche betroffen
- ↳ Kausaler Zusammenhang konnte nicht bestätigt werden
- ↳ THC bei bestimmten Subgruppen mit stabilisierender Wirkung
- ↳ Soziale Funktionsfähigkeit besser
- ↳ Neurokognition bei Schizophrenen unter THC teilweise verbessert

Zammit, 2008; Schwarcz, 2009; Coulston 2007, Løberg 2009, De Rosse 2010

Gemeinsames neurobiologisches Substrat?

Schizophrenie:

Dysfunktion im präfrontalen Kortex und Hippocampus

führt zu

Dopamin-
ausschüttung im
Nucleus accumbens

Erleichtert positive
Verstärkerwirkung
psychoaktiver Substanzen:

- Verlangen („Craving“)
- substanzsuchendes Verhalten

Substanzkonsum:

Dopaminerner Verstärkereffekt

Schizophrenie impliziert
Vulnerabilität für süchtiges
Verhalten

Chambers 2001

Das Cannabis-Risiko

Number needed to prevent

- ↳ NNP light use: m 10'000 f 29'000
- ↳ NNP heavy use: m 2'800 f 7'700

Number needed to treat?

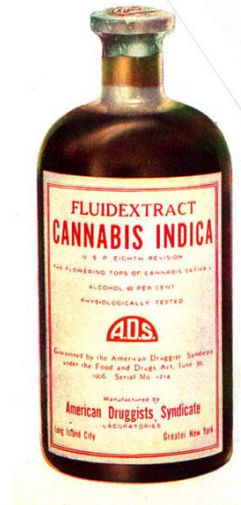
- NNT Statine: 108
- NNT C2-Self-Help-Intervention: 8.5

Medizinische Anwendungsbereiche

- Appetitlosigkeit (CB1-Agonisten)
- Übelkeit/Erbrechen(CBD)
- Schmerz (CB2-Agonisten)
- Immun/Entzündungsreaktionen (CB2-Agonist 2AG, CBD)
- Neuroprotektion (CB2-Agonist 2AG, CBD)
- Cerebrale/koronare Durchblutung (2AG)
- Abhängigkeitsstörungen (CB1-Antagonisten)
- Löschung aversiver Gedächtnisinhalte (CBD)
-

Hoffmann et al, 2010

GW re Produkte



© Internet

Hanf als Medizin

Dieses einfache, getrocknete Kraut ist illegal.



Handwritten signature and text at the bottom left of the cartoon.

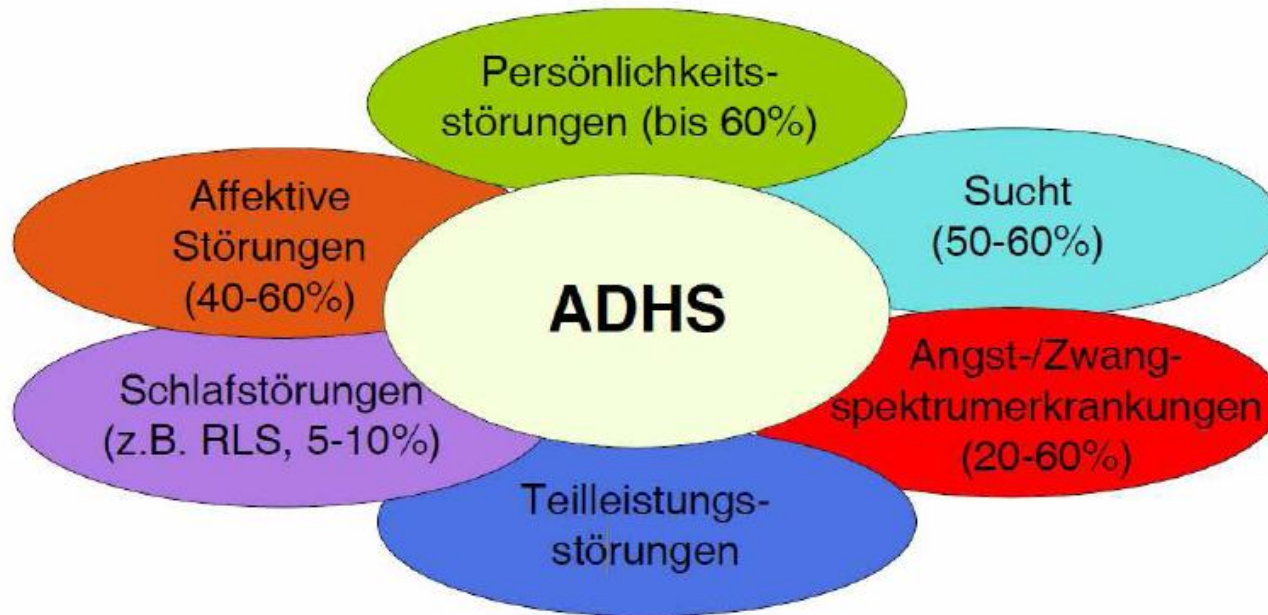
Allerdings, wenn ein multinationaler Pharmakonzern das Kraut zermahlt, den Wirkstoff extrahiert und daraus synthetisches Delta-9-Tetrahydrocannabinol erzeugt, es mit Gelatine, Glycerin, rotem Eisenoxid, gelbem Eisenoxid und Titanium-Dioxid kombiniert, es an Krankenhäuser und Ärzte vermarktet und bei diesem Prozess ein paar superreiche Wallstreet-Investoren noch reicher macht, dann ist es legal.



WWW.WOODSPOCK.COM

ADHS

ADHS kommt selten alleine...



Problembereiche

1. Aufmerksamkeitsstörungen
2. Überaktivität/Rastlosigkeit
3. Temperament
4. Affektive Labilität
5. Emotionale Überreagibilität
6. Desorganisation

Wender-Reimherr-Interview (Hase)

ADHS-Symptomatik im Verlauf

Kinder



Erwachsene

- ◆ **motorisch hyperaktiv**
- ◆ **aggressiv**
- ◆ **schnell frustriert**
- ◆ **impulsiv**
- ◆ **leicht ablenkbar**
- ◆ **unaufmerksam**
- ◆ **verschiebt und verlagert Aufgaben**
- ◆ **leicht gelangweilt**
- ◆ **ungeduldig**
- ◆ **rastlos**
- ◆ **Innere Unruhe**
- ◆ **desorganisierter Lebensstil**
- ◆ **niedriges Selbstbewusstsein**

Millstein 97, Krause 99

ADHS und Substanzstörungen

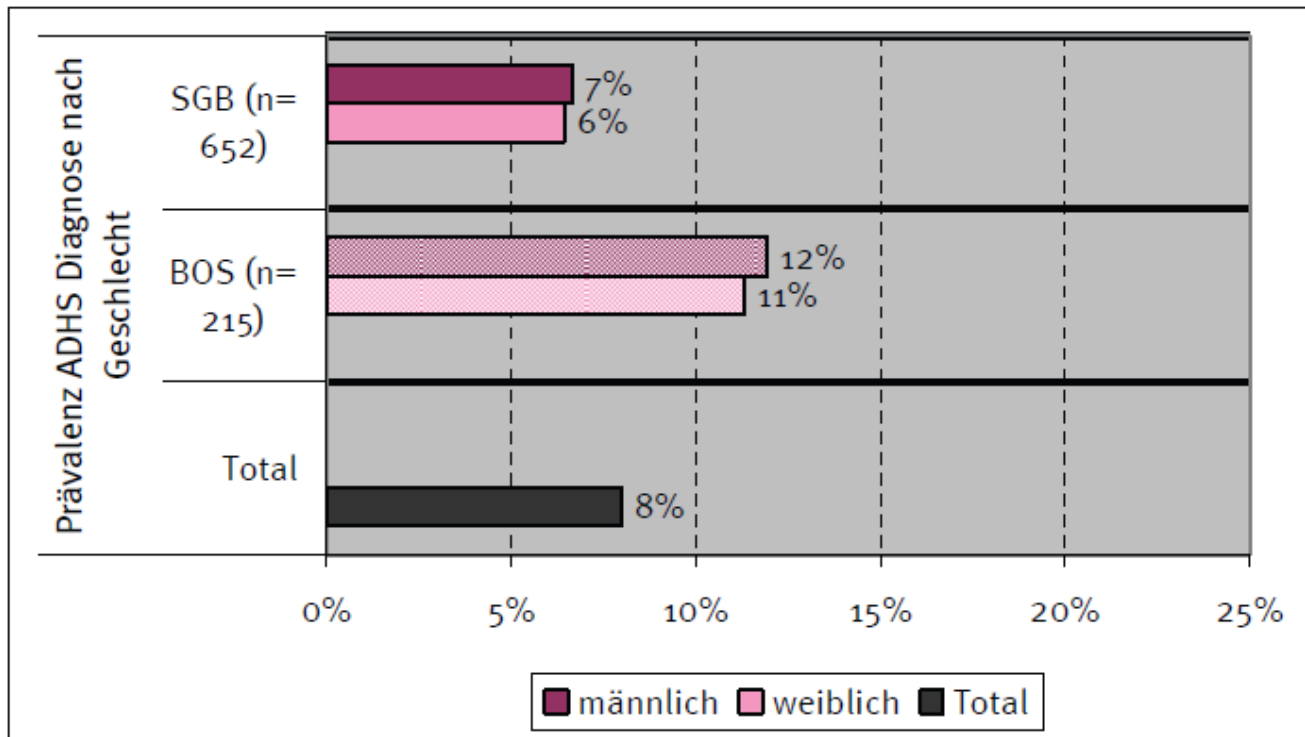
↳ Ein oft unterschätztes und häufig übersehenes Problem.....

Analyse eigener Behandlungsdaten

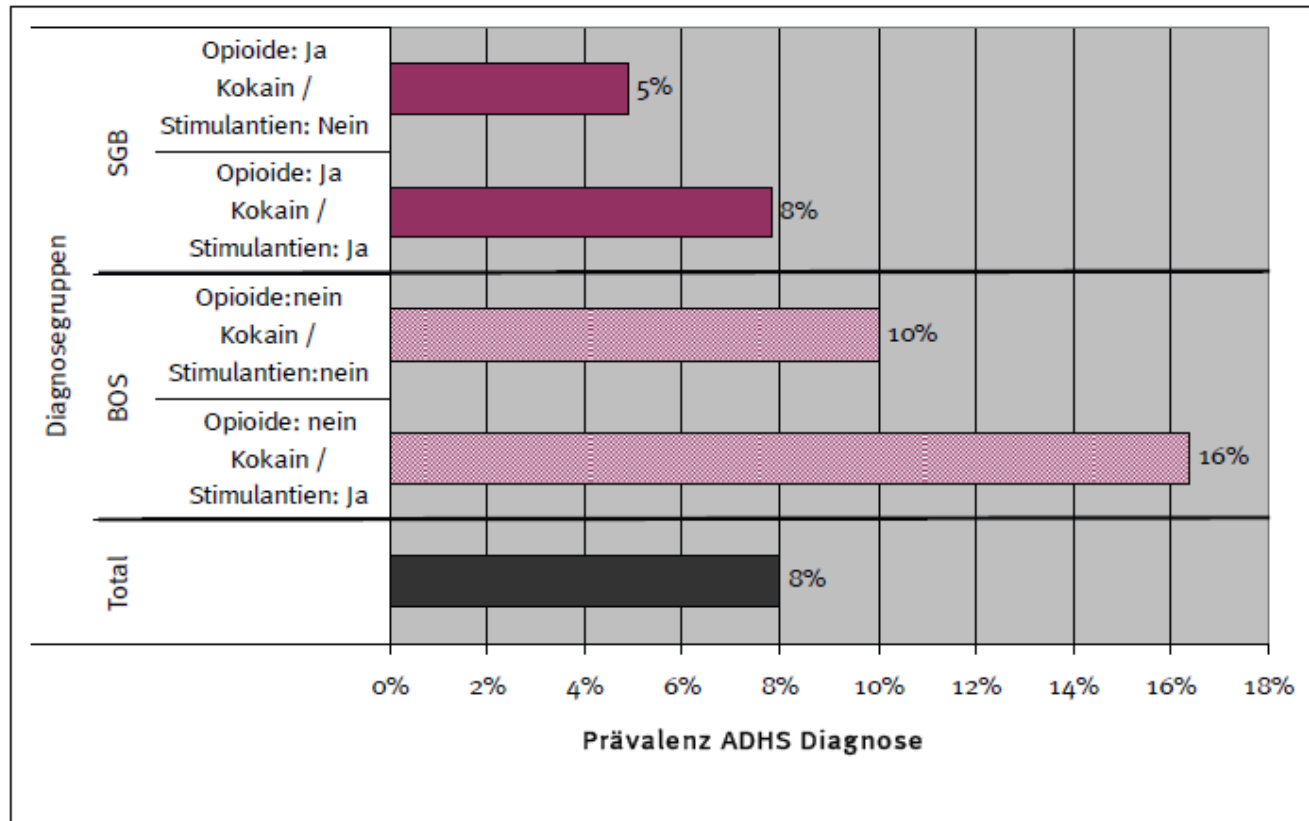
↳ Vier Polikliniken mit den Settings
substitutionsgestützter Behandlung (SGB) und
„Behandlung ohne Opioide“ (BOS)

- T = 31.08.2008
- N = 867
- SGB = 652 (75%)
- BOS = 215 (25%)

Prävalenz nach Geschlecht



Prävalenz nach Substanzen



ADHS und Substanzstörungen

- Früherer Beginn des Substanzkonsums
- Grössere Tendenz zur Chronifizierung
- Schwerere Ausprägung (Dosis, Konsummuster)
- Schlechtere Prognose
- „Bidirektionale“ Komorbidität

Medikamentöse Behandlung

- Nur bei massgeblicher Beeinträchtigung
- Stimulantien unbestritten erste Wahl
- Atomoxetin und andere noradrenerge AD
second line
- Modafinil?
- Behandlung komorbider Störungen

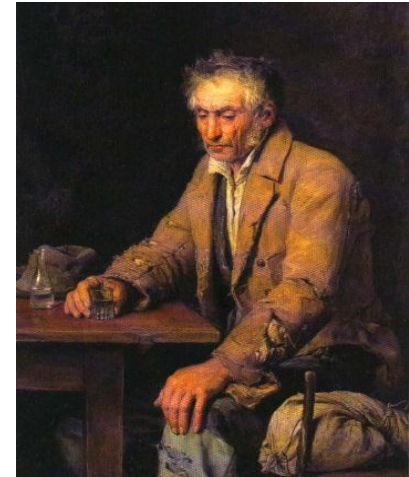
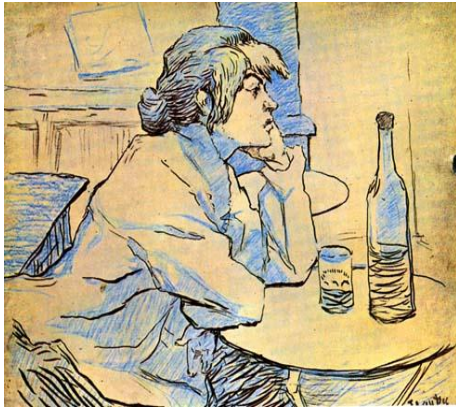
Stimulantienbehandlung bei Patientinnen
mit Substanzstörung?

ADHS, SUD und Stimulantien: Pragmatische Überlegungen

- Mit SUD komorbide ADHS-PatientInnen sind besonders behandlungsbedürftig
- Längere Abstinenz oft nicht erreichbar
- ADHS-Diagnose auch bei aktivem SUD zu stellen
- Schadens-/Nutzenabwägung notwendig
- Unter kontrollierten Bedingungen Therapie absolut vertretbar

Zusammenfassung

- Risiko der Entwicklung einer Abhängigkeitsstörung bei unbehandelter ADHS erhöht
- Diagnostik bei Komorbidität ADHS und SUD anspruchsvoll, aber machbar
- ADHS trägt massgeblich zu Suchtdynamik bei
- Behandlung von ADHS bei SuchtpatientInnen wichtig
- Psychoedukation als Fundament



Alkohol



Alkohol



Missbräuchlicher Konsum



15-20% der männlichen



8-10% der weiblichen Bevölkerung



Zellgift in allen Organen des Körpers: Krebsrisiko



Standartdrink 1 Glas Wein, 3dl Bier 12 g Alkohol



1 Flasche Wein 75 g Alkohol



Alkoholtoxische Grenze Leber



Mann : 40g/d,



Frau: 20g/d

Berechnung des Blutalkoholgehaltes I

Formel nach Widmark:

$$\frac{\text{Alkoholmenge in Gramm}}{\text{Körpergewicht (kg)} \times \text{Reduktionsfaktor}} = \text{Promille}$$

Der **Reduktionsfaktor** beträgt aufgrund des Flüssigkeitsgehaltes bei Frauen **0,6**, bei Männern **0,7**.

Pro Stunde werden 0,1 – 0,2‰ abgebaut

Berechnung des Blutalkoholgehaltes

Beispiele:

1. Mann, 80 kg schwer,
ca. 4 Stangen Bier: $\frac{48 \text{ (g)}}{80 \text{ (kg)} \times 0,7} = 0,86 \text{ Promille}$

2. Frau, 60 kg schwer,
ca. 2 Glas Wein: $\frac{24 \text{ (g)}}{60 \text{ (kg)} \times 0,6} = 0,67 \text{ Promille}$

Diagnostische Massnahmen

Anfangsdiagnostik

- Sorgfältige Anamneseerhebung
- Körperliche Untersuchung
- Unterschiedliche Fragebogen (AUDIT, CAGE, usw..)
- EKG
- Drogenscreening (?!)
- Labor (Leberwerte, Glucose, Amylase, Kreatinin, Harnsäure, Na, K, Cl, BB, Quik)

Diagnostische Massnahmen

Biologische Marker

- Ethanol (BAK oder Atemluft)
- Ethylglucuronid (EtG) (Haaranalyse → 6 Monate; Urin → 78h)
- Desialotransferrin (DST)
- γ – Glutamyl – Transferase (GGT)
- Mittleres corpuskuläres Erythrozytenvolumen (MCV)

CAGE-Fragebogen

1. C/Konsum reduzieren

Hatten Sie auch schon das Gefühl, dass Sie Ihren Alkoholkonsum reduzieren sollten?

2. Aufgeregt

Hat es Sie auch schon aufgeregt, wenn andere Leute Ihr Trinkverhalten kritisieren?

3. Gewissensbisse

Hatten Sie wegen Ihres Alkoholkonsums auch schon Gewissensbisse?

4. Erwachen

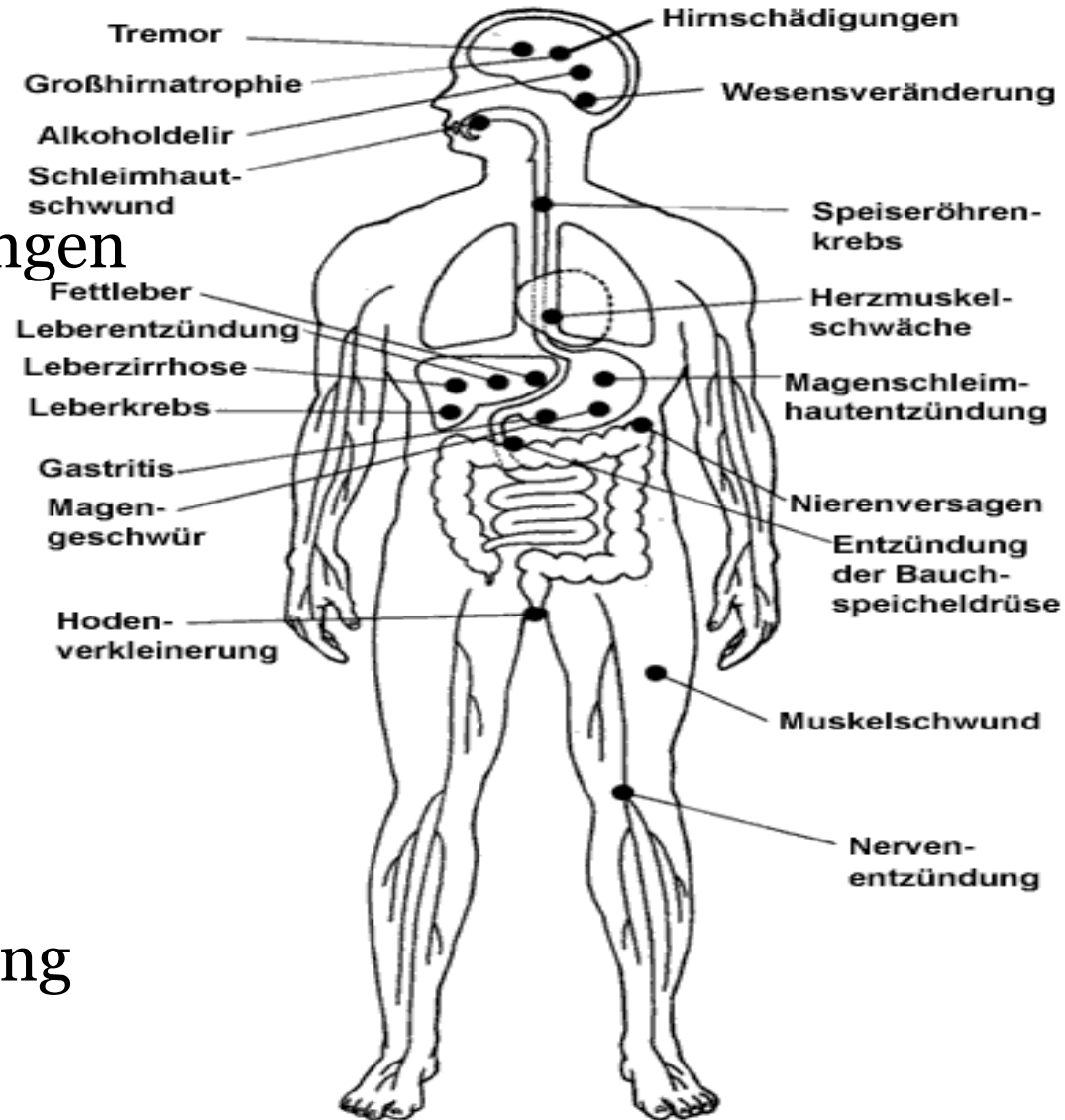
Haben Sie morgens, zum Erwachen, auch schon als erstes Alkohol getrunken, um Ihre Nerven zu beruhigen oder den Kater loszuwerden?

Wahrscheinlichkeit, dass ein Alkoholmissbrauch oder eine Alkoholabhängigkeit vorliegt:

- **62%**, wenn **eine** Frage zutrifft
- **82%**, wenn **zwei** Fragen zutreffen
- **99%**, wenn **drei** Fragen zutreffen
- **>99%**, wenn **vier** Fragen zutreffen

Zielorgane Alkohol

- ↳ Mundhöhle, Pharynx, schlafbezogene Atemstörungen
- ↳ Speiseröhre
- ↳ Magen/Darm
- ↳ Leber
- ↳ Bauchspeicheldrüse
- ↳ Immunsystem
- ↳ Stoffwechsel/Hormone
- ↳ Nervensystem , zentral & peripher
- ↳ Herzkreislauf/Blutbildung



Alkohol-Entzugssyndrom

1. Phase
0 – 48h

2. Phase
24 – 150h

3. Phase
2. bzw. Woche – 12 Woche

- Agitation
- Angst
- Anorexie
- Insomnie
- psychomot. Unruhe
- Zittern
- Krampfanfälle

- Hyperaktivität
- Verwirrtheit
- Desorientiertheit
- gestörte Sinneswahrnehmung

- Angst, Depression, Ermüdung
- Reizbarkeit, Feindseligkeit
- Schlafstörungen, Alpträume
- Schwitzen, Zittern, Herzklopfen
- Kopfschmerzen, Schwindel
- kognitive Leistungsminderungen



Ambulanter Alkoholentzug

- ↳ Ambulanter Alkoholentzug ist oft das Vorgehen **erster Wahl**
- ↳ Macht sehr **selten Komplikationen**
- ↳ Hat nur **wenig absolute Kontraindikationen**
- ↳ Relative Kontraindikationen können praktisch immer durch entsprechende **Begleitmassnahmen** entschärft werden
- ↳ Was passiert mit komorbiden Störungen/Problemen während und nach einem ambulanten Entzug: unbedingt **antizipieren!** Ebenso Vorgehen wenn Entzug nicht gelingt
- ↳ Viele Pat. die einen stationären Entzug ablehnen sind für einen ambulanten Entzug **motiviert/motivierbar**

Therapie

Psychosoziale Interventionen sind wirksam bei der Behandlung von Alkoholmissbrauch und Abhängigkeit

Die motivierende Gesprächsführung, Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT), Paar-Familien-Therapie, Soziales Kompetenztraining, usw

Das Stufenmodell der Veränderung

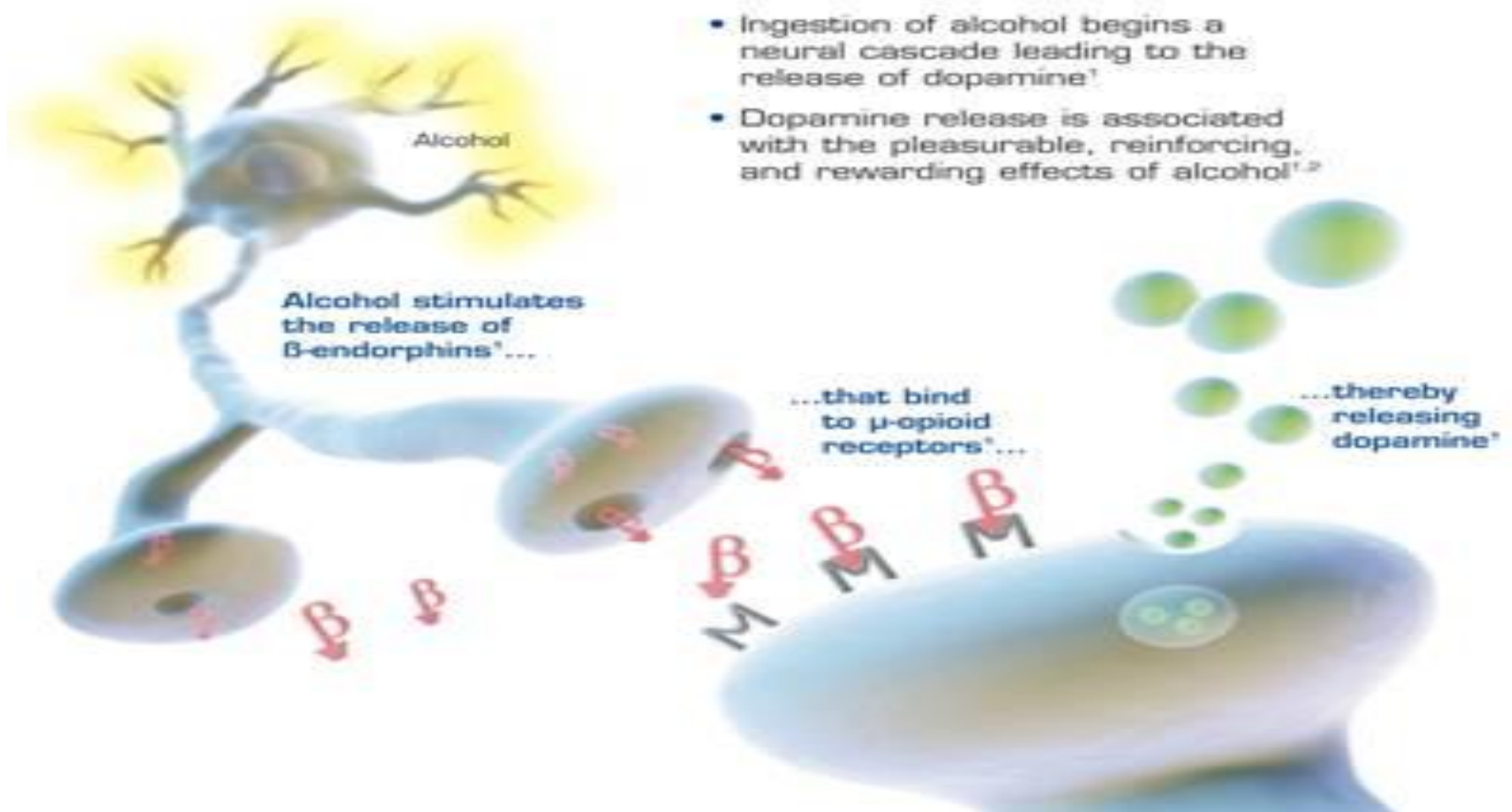


angelehnt an die "stages of change"-Theorie von Prochaska & DiClemente

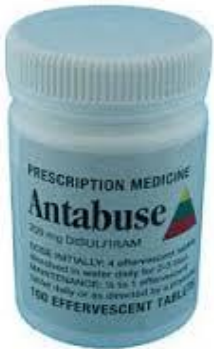
Aber **Rückfallquote bis 70 Prozent** nach der ersten psychosozialen Behandlung allein [Johnson BA & other 2003]. → Pharmakotherapie hilfreich [Ernst DB 2008]

Alcohol

- Ingestion of alcohol begins a neural cascade leading to the release of dopamine¹
- Dopamine release is associated with the pleasurable, reinforcing, and rewarding effects of alcohol^{1,2}



Pharmakotherapie



Disulfiram



Baclofen



Naltrexon



Nalmefen



Acamprosate

Baclofen

postulierte Wirkung
Wirkungsmechanismus noch nicht restlos klar



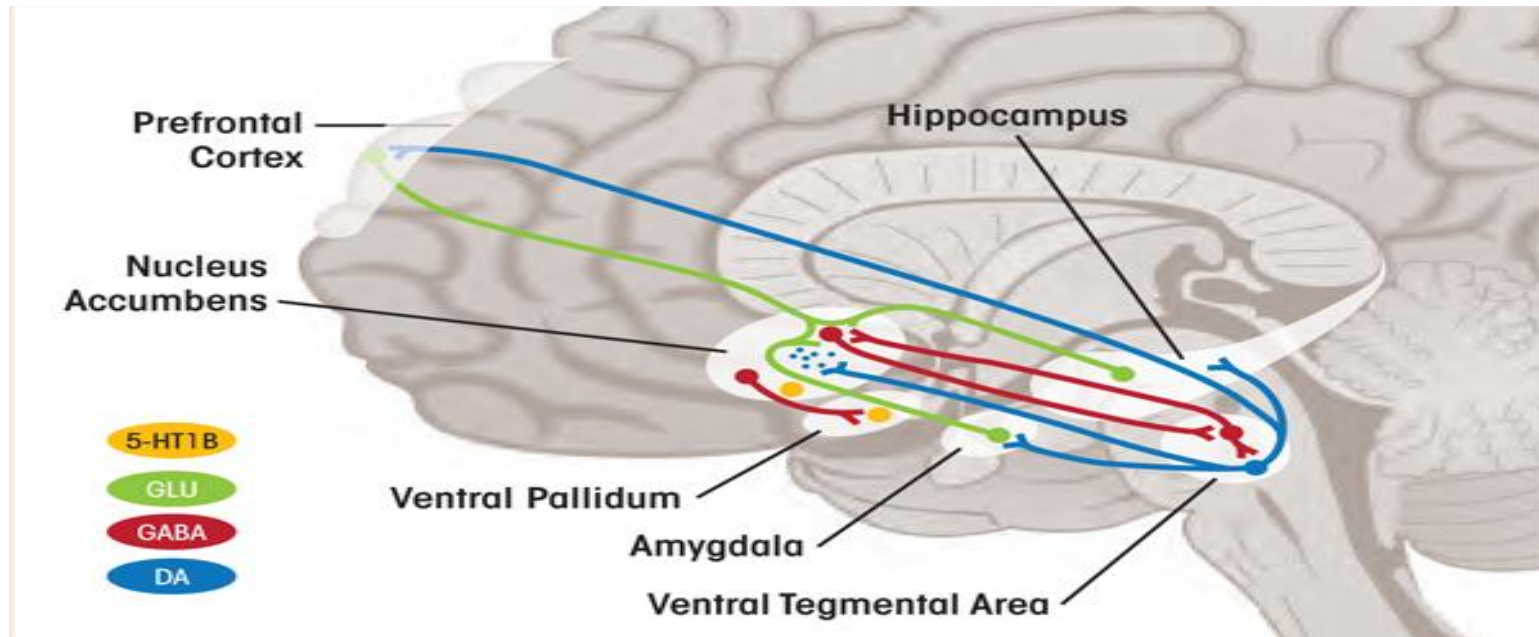
Aktivierung von GABA_B Rezeptoren



Modulation der dopaminergen Transmission im mesolimbischen Belohnungssystem.



Reduktion Alkoholcraving und Konsum



Baclofen



Off-Label Gebrauch

Resultate hinsichtlich Abstinenzhaltung und Craving:
Bei der medikamentösen Rückfallprophylaxe effektiv und sicher.

Gute Verträglichkeit bei niedrigen und mittleren Dosen

Keine schweren Nebenwirkungen, einschließlich Lebertoxizität, Enzephalopathie, oder Hyperammonämie

Milden bis moderaten Nebenwirkungen in höheren Dosen : Übelkeit, Schwindel, vorübergehende Schläfrigkeit und Bauchschmerzen.

-> psychiatrische Nebenwirkungen häufig (1-10%)!

-> gastrointestinale Nebenwirkungen sehr häufig (>10%)!

Acamprosat

postulierte Wirkung

Alkohol-Intoxikation Alkohol-Entzug

inhibitorisches GABA-System ist hyperaktiv/hypo
exzitatorisches Glutamat-System ist hyperaktiv

↓
Aktivierung des GABA-Systems
Hemmung des Glutamat-Systems

↓
Reduktion des Alkoholkonsums
Milderung der Entzugssymptome



Acamprosat



Hinweise für die Anwendung

- > 3 x 2 Tabletten zu 300 mg
- > Empfehlung 6-12 Monate Behandlung empfohlen!
- > kann mit Naltrexin® ohne wechselseitige Dosisanpassungen kombiniert werden
- > Kombinationen mit Antabus® und Benzodiazepinen theoretisch auch möglich
- > relativ arm an Nebenwirkungen

Naltrexon



postulierte Wirkung

Alkohol

Endorphine

Freisetzung von Dopamin
im Nucleus accumbens

Hemmung des GABA-System

Belohnung

- Endorphine verstärken Alkohol-Effekte und tragen so zur Alkoholabhängigkeit bei
- Naltrexon blockiert diese Bahnung durch Blockade der μ -Opioidrezeptoren im Zentralnervensystem

Naltrexon



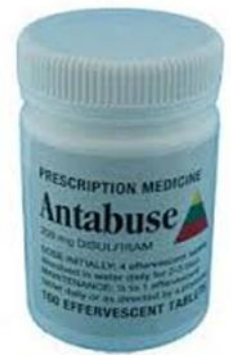
- Naltrexon ändert auch die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, um Ethanolkonsum zu unterdrücken.
- Naltrexon kann besonders wirksam bei Personen mit genetischer Disposition sein (mit dem Asp Variante des Gens OPRM1)
- Bei opioid gestützte Substitution, akuter Hepatitis oder Leberversagen kontraindiziert.

Topiramamat



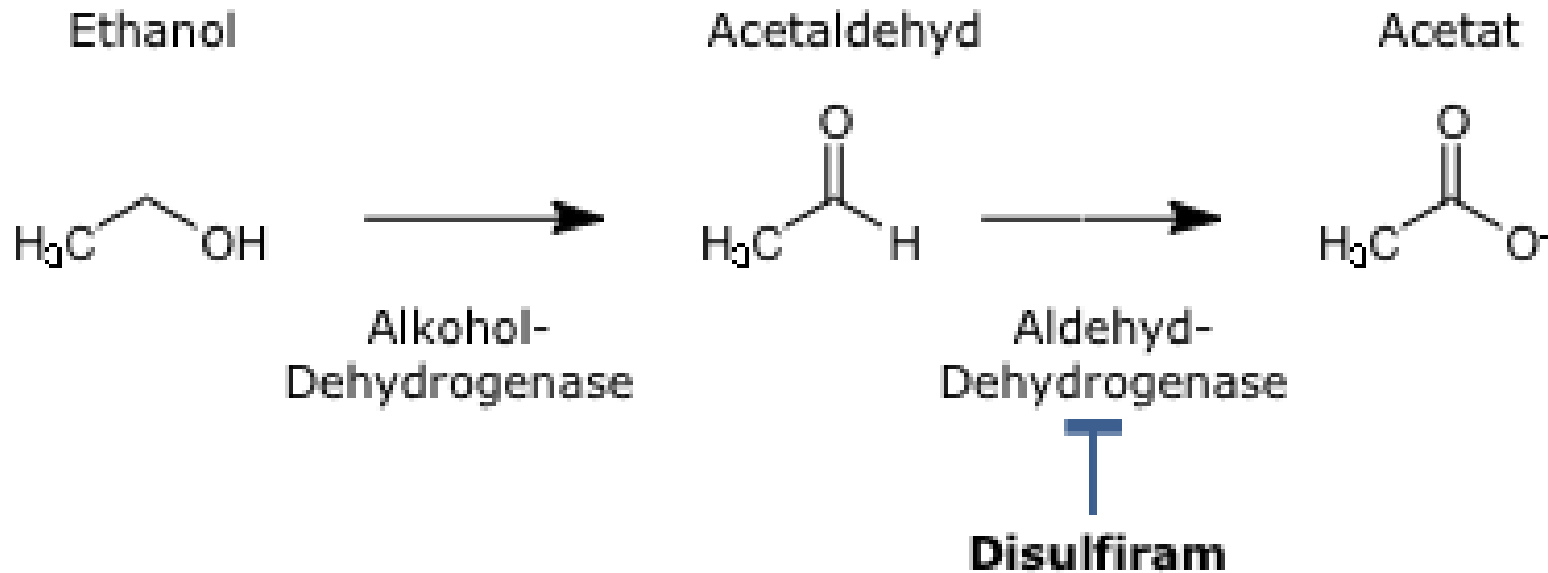
- ↳ Reduktion von Alkohol Konsum unter Topiramamat. Jedoch von FDA nicht zugelassen.
- ↳ zwei postulierte Hauptwirkmechanismen :
 - Antagonist des Glutamat-Rezeptoren.
 - Inhibitor des GABA (A)-Rezeptor.
- ↳ Titration über mehrere Wochen wegen Nebenwirkungen: Anfang mit 50 mg / Tag (Max.: 150 mg zweimal täglich)

Disulfiram



Disulfiram

↪ Hemmung der Aldehyddehydrogenase →
Metabolismus von primären Metaboliten, Acetaldehyd, blockiert



Disulfiram



Disulfiram

Antabusreaktion nach
Alkoholgenuss

Flush, Schweissausbrüche, Kopfschmerzen, Erbrechen,
Tachykardie, Dyspnoe, Schwindel, Benommenheit.

Schwere Störung
Antabus+Alkohol

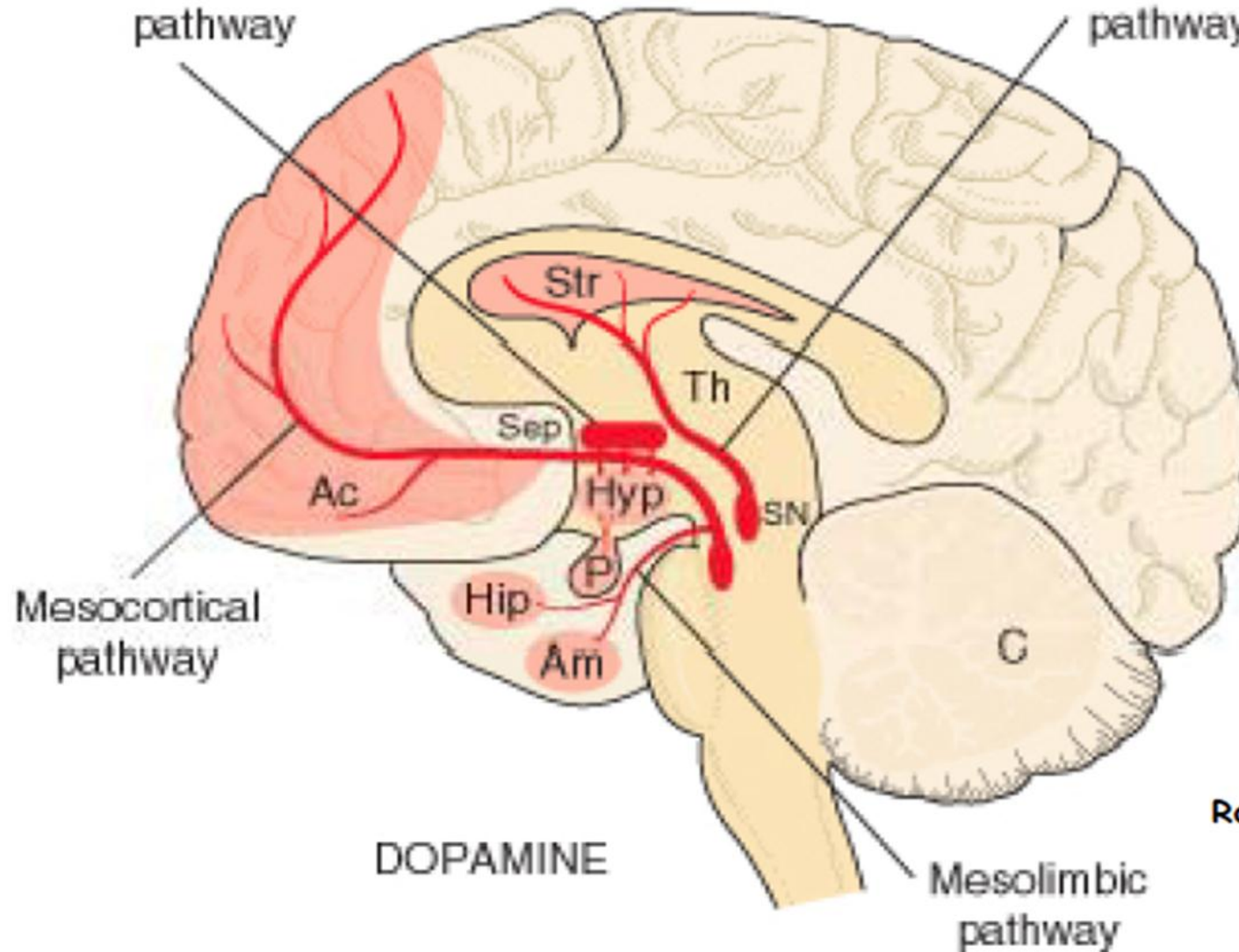
Atemdepression, Verwirrung, Ataxie,
Herzinsuffizienz, epileptische Anfälle, Tod

NW ohne
Alkoholgenuss

Müdigkeit, Kopfschmerzen, allergische
Dermatitis, sexuelle Probleme, Hepatotoxizität
(Tod durch Antabus-induzierte Hepatitis in 1 Fall pro 30'000 Anwenderjahre)

Tubero-hypophyseal pathway

Nigrostriatal pathway



DOPAMINE

Rang et al. (2012)
Fig. 38.3

Nalmefen



Indikation

- ↳ Die vollständige Abstinenz: nicht mehr das Therapieziel
→ Reduktion der Trinkmenge
- ↳ Bei Alkoholabhängigkeit mit hohem Alkoholkonsum: > 60 g Alkohol täglich bei Männern und > 40 g Alkohol täglich bei Frauen
- ↳ Keine Dauertherapie notwendig, Einnahme nur wenn starkes Verlangen nach Alkohol (Craving)
- ↳ In einem psychosozialen Gesamtbehandlungsplan notwendig.
(Broschüre «Kurzinterventionen für risikoreichen Alkoholkonsum» (BAG, FMH))

Nalmefen

Einnahme

- ➔ Aus mehrere doppelblinde, randomisierte, placebo-kontrollierte Studien : niedrige Dosierungen (20 mg täglich) so wirksam wie hohe Dosierungen (80 mg täglich)
- ➔ Jedoch die niedrigeren Dosierungen besser verträglich
- ➔ eine Tablette (18 mg) möglichst 1-2 Stunden vor dem voraussichtlichen Alkoholkonsum
- ➔ Die maximale Tagesdosis von 1 Tablette pro Tag.



Benzodiazepine die schnellen Helfer



- ↳ Was Benzodiazepine so besonders macht
- ↳ Wofür, wann und wie lange?
- ↳ Nebenwirkungen
- ↳ Folgerungen für die Praxis

BZD-Verschreibung in der Schweiz



- ↳ 9% aller Patienten mit Medi-Verschreibungen
- ↳ Hausärzte: 35%
- ↳ Internisten: 33%
- ↳ Psychiater: 5%
- ↳ 68% Frauen, 51% Alter ≥ 65 ,
- ↳ 56% Mehrfachverschreibungen, > 90 Tage
- ↳ davon 7% hoch und 2% sehr hoch dosiert

Petitjean S, Ladewig D, Meier CR, Amrein R, Wiesbeck GA. Benzodiazepine prescribing to the Swiss adult population: results from a national survey of community pharmacies. *Int Clin Psychopharmacol* 2007;22(5):292-8.

Allgemeine Wirkprinzipien



Wirkprofil

angstlösend (anxiolytisch)

beruhigend (sedierend)

Schlafanstossend (hypnotisch)

Muskelentspannend (myorelaxierend)

Krampf lösend (antikonvulsiv)

Amnesia – Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses

Klinische Indikation

- Angstzustände, Panikanfälle, Phobien

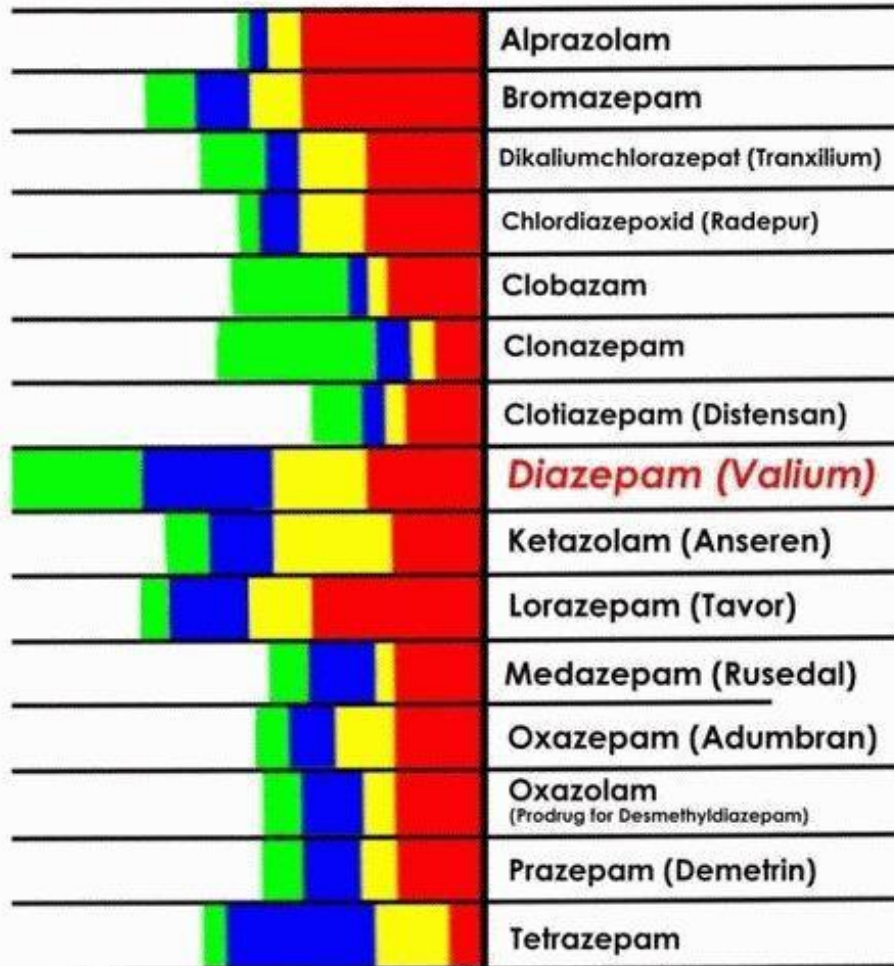
- Schlafstörungen

- Muskelverspannungen,
spastische Erkrankungen

- Krämpfe infolge Vergiftung, Epilepsie

- Prämedikation vor chirurgischen
Operationen,
Sedierung für kleine Operationen

Wirkprofile einiger Benzodiazepine



■ angstlösend ■ sedativ
■ muskelrelaxierend ■ antikonvulsiv



Anwendung



- ↳ **Psychiatrie**
- ↳ Angststörungen
- ↳ Depression
- ↳ Schizophrenie
- ↳ Manie
- ↳ Persönlichkeitsstörungen
- ↳ (Schlafstörungen)
- ↳ Intoxikation Halluzinogene, Stimulantien
- ↳ Alkohol/Opioidentzug
- ↳ Somatik: Anfallserkrankungen, Prämedikation

Nebenwirkungen

Akut



- ↳ Sedierung, Konzentrationsminderung
- ↳ Schwindel
- ↳ Ataxie
- ↳ Muskelschwäche
- ↳ Artikulationsstörungen
- ↳ Amnesie
- ↳ Paradoxe Wirkung (Erregung, Unruhe)

Nebenwirkungen



Chronisch

- ↳ Appetit-/Sexualstörungen
- ↳ Gedächtnisstörungen
- ↳ Psychische Abhängigkeit
- ↳ Realitätsflucht
- ↳ Dysphorisch-depressive Verstimmung
- ↳ Persönlichkeitswandel (Gleichgültigkeit, Antriebsverlust)
- ↳ Abhängigkeitssyndrom

Körperliche Entzugssymptome

- ↳ Kopfschmerzen
- ↳ Muskelverspannungen
- ↳ Tremor
- ↳ Nausea, Erbrechen
- ↳ Durchfall
- ↳ Schwitzen
- ↳ Juckreiz, Missempfindungen
- ↳ Herzrasen
- ↳ Überempfindlichkeit auf Licht, Berührung, Geräusche
- ↳ epileptische Anfälle

Psychische Entzugssymptome

- ↳ Angst, Panikattacken
- ↳ Reizbarkeit
- ↳ Unruhe, Agitation
- ↳ Verwirrtheit
- ↳ Schlafstörungen
- ↳ Depression
- ↳ Alpträume
- ↳ Konzentrations-, Gedächtnisstörungen
- ↳ Delirium tremens
- ↳ selten Derealisation, Depersonalisation, Psychose

Behandlungsmöglichkeiten

- ↳ Indikation für Langzeitbehandlung?
- ↳ Bei Monoabhängigkeit und gescheiterten Entzugsversuchen,
- ↳ sehr schwerer Abhängigkeit oder ausgeprägten Reboundssymptomen
- ↳ Umstellung auf langwirksames Präparat
- ↳ Schrittweiser Abbau gemäss Symptomatik

Praxis Benzodiazepine

- ↳ Neu erarbeitetes Papier (Mai 2014):
Leitgedanken: Praxis Benzodiazepine und
ähnliche Medikamente
- ↳ Beteiligte: BAG, VKS, KAV und SSAM
- ↳ Neu?
- ↳ Hilfreich?

Kokain

Kokainpflanze

- Kokain wird aus den Blättern des Koka-Strauches gewonnen
- Die Pflanze wächst hauptsächlich in Südamerika
 - Reines Kokain wurde erstmals 1860 erzeugt
- Anfänglich Anwendungen im medizinischen Bereich
 - Bis 1903 waren auch in "Coca Cola" Kokainextrakte



Kokain: Verwendung



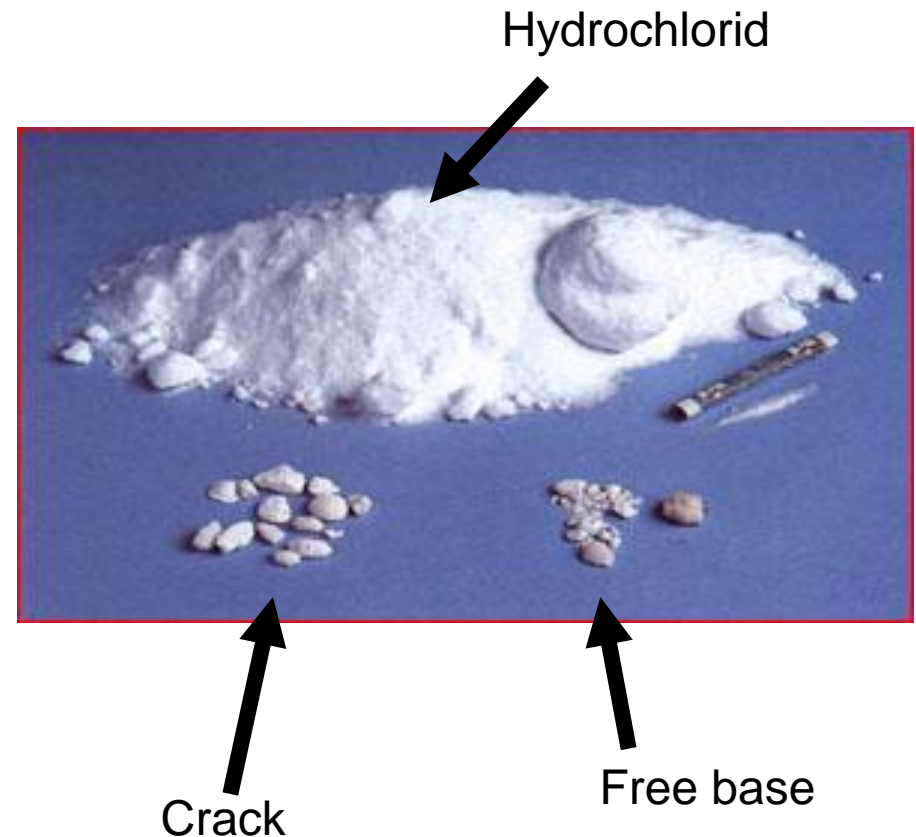
COCAINE
TOOTHACHE DROPS
Instantaneous Cure!
PRICE 15 CENTS.
Prepared by the
LLOYD MANUFACTURING CO.
219 HUDSON AVE., ALBANY, N. Y.
For sale by all Druggists.
(Registered March 1885.) See other side.

Anwendungsformen

- Hydrochlorid
 - Free base
 - Crack

Konsumformen

- sniffen
- rauchen
- injizieren

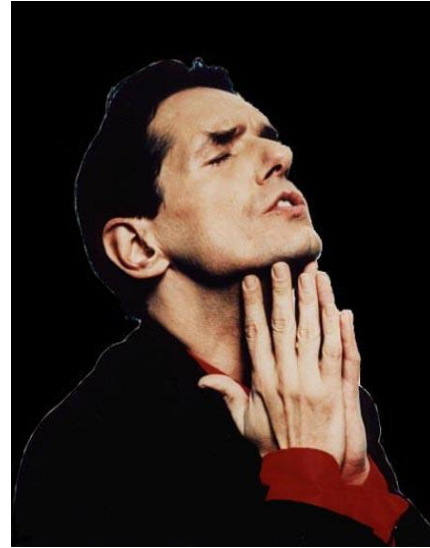


Wirkung

- Wirkungseintritt:
 - geschnupft nach 2-3 Min.
 - geraucht o. gespritzt nach einigen Sekunden

- Wirkungsdauer:
 - geschnupft 30-90 Min.
 - geraucht o. gespritzt 5-20 Min.

Kokain: Konsumenten



Problematischer Konsum...???

Erwünschte Wirkung

- Körperlich und psychisch stimulierend
- Antriebssteigerung
- Euphorische Gefühle
- Gesteigerte Kontaktfreudigkeit
- Allmachtsphantasien.
- Lust- und potenzsteigernd
- Dämpft das Hunger- und Durstgefühl

Unerwünschte Wirkung

- Erhöhung von Körpertemperatur, Herzfrequenz und Blutdruck
- Hirnblutungen
- Herzrhythmusstörungen bis hin zum Herzinfarkt
- Atemstillstand Krämpfe/Epilepsie
- Halluzinationen
- vorübergehende Psychosen
- paranoide Erlebnissen

Langfristige unerwünschte Wirkung

- Ruhelosigkeit, Reizbarkeit, Aggressivität
- unbegründete Ängste und Verwirrtheit
- Halluzinationen und Wahnzustände
- Körperlicher Abbau, Gewichtsabnahme
- Schädigungen der Augen
- chronische Bronchitis
- Leberschäden
- Einschränkungen von Merk- und Lernfähigkeit
- Depressives Syndrom
- Schädigung des Nasenseptums

Vielen Dank für die Aufmerksamkeit

