



Alkoholabhängigkeit: Abstinenz als Leistung

Die Aufrechterhaltung der Abstinenz als motivationale Höchstleistung

Weite Teile der Allgemeinbevölkerung, aber auch Angehörige von Abhängigen können oft nicht nachvollziehen, warum es Personen mit Abhängigkeitserkrankungen offensichtlich schwerfällt, ihren Konsum langfristig einzuschränken. Neurobiologische und -kognitive Modelle der Abhängigkeitsentwicklung können ein vorurteilsfreies Verständnis von Abhängigkeitserkrankungen, Programme wie die «Leistungssensible Suchttherapie» eine wertschätzende Haltung gegenüber der Aufrechterhaltung des Abstinenzziels vermitteln, welches aus motivationspsychologischer Sicht eine enorme motivationale Leistung darstellt.

Wo ein Wille, da ein Weg ...?

An der Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen sind Veränderungen in verschiedenen Regelsystemen des Gehirns beteiligt, die unter anderem auch für Lern-, Motivations- und Gedächtnisprozesse verantwortlich sind.¹ Trotz empirisch belegter Erklärungsmodelle, die ein aufgeklärtes Verständnis von Abhängigkeitserkrankungen vermitteln, wird die Diagnose Alkoholabhängigkeit von einem beträchtlichen Teil der Gesellschaft immer noch als selbstverschuldet wahrgenommen. Wie eine bevölkerungsrepräsentative Umfrage aus Deutschland zeigt, sind 45,1% der Befragten der Meinung, Alkoholabhängigkeit sei ein Ausdruck von Charakterschwäche, und 35,1% sehen die Erkrankung als eine Folge mangelnder Disziplin.^{2,3} Selbst unter medizinischen Fachpersonen sind negative Haltungen gegenüber Patienten mit Alkoholabhängigkeit verbreitet.⁴

Über die Ursachen der Diskrepanz zwischen wissenschaftlichen Erklärungsmodellen und subjektiven Krankheitstheorien ist bislang wenig bekannt. Möglicherweise spielt hierbei die Generalisierung eigener Alkoholerfahrungen eine wichtige Rolle. So werden Trinkereignisse von nicht abhängigen Personen mit überwie-

gend positiven Aspekten wie Geselligkeit, Entspannung, Genuss und guter Stimmung assoziiert.^{5,6} Trotz der positiven Assoziation gelingt es Personen mit unproblematischem Konsum, Trinkereignisse auf ausgewählte Situationen zu beschränken, auch um negativen sozialen, beruflichen und gesundheitlichen Konsequenzen vorzubeugen.

Wenn unproblematische Trinker ihre eigene Motivlage auf alkoholabhängige Personen generalisieren, könnte dies zur Annahme führen, Personen mit abhängigem Alkoholkonsum würden sich bewusst für einen hochfrequenten Alkoholkonsum entscheiden und dabei die negativen Konsequenzen für sich und andere billigend in Kauf nehmen. Auch sollte ein bereits entstandenes Alkoholproblem unter Gültigkeit des Grundsatzes «Wo ein Wille ist, ist auch ein Weg» durch Willensanstrengung wieder veränderbar sein. Sollte dies nicht gelingen, könnte man im Umkehrschluss folgern, der Betroffene hätte keine echte Absicht verfolgt oder zu wenig Anstrengung investiert. Auch könnte die Tatsache, dass die Veränderung abhängigen Verhaltens keine komplexen Handlungsabläufe, sondern lediglich das Unterlassen eines Verhaltens erfordert, zur Schlussfolgerung verleiten, bei der Einhaltung abstinenter Verhaltens würde es sich um eine relativ

KEYPOINTS

- *Knapp 50% der deutschen Bevölkerung betrachten Alkoholabhängigkeit als Ausdruck einer «Willens- bzw. Charakterschwäche».*
- *Dabei wird oft übersehen, dass sich die Überwindung abhängigen Verhaltens qualitativ von Willensleistungen in nicht abhängigen Verhaltensbereichen unterscheidet.*
- *Dafür verantwortlich sind unter anderem Sensibilisierungsprozesse im mesolimbischen Dopamin-System, welche zu einem übersteigerten Anreizwert des Alkohols führen.*
- *Programme wie die «Leistungssensible Suchttherapie» nach Fleckenstein & Heer (2013) helfen, bei den Betroffenen, deren Angehörigen, aber auch beim medizinischen Fachpersonal eine Wertschätzung der Abstinenzleistung zu vermitteln.*

«einfache» Willensleistung handeln, die eigentlich selbstverständlich sein müsste.

Transtheoretisches Modell: Abstinenz leicht gemacht?

Selbst etablierte psychologische Erklärungsmodelle wie das Stufenmodell der Verhaltensänderung («Stages of Change»)^{7,8}, das auch als Transtheoretisches Modell (TTM) bekannt ist, gehen davon aus, dass einer Verhaltensänderung sukzessive aufeinander aufbauende Stufen der Einsicht und Planung vorausgehen. Während nach einer Phase der «Sorglosigkeit» (Precon-



© iStockphoto.com/guwendemir

templation-Phase) in der anschliessenden Contemplation-Phase die Vorteile einer Verhaltensänderung erkannt werden, müssen anschliessend eine Planung der Veränderungen (Preparation-Phase), deren Umsetzung (Action-Phase) und Stabilisierung (Maintenance-Phase) erfolgen. Dabei kann es zwar Rückschritte geben, sodass einzelne Phasen mehrfach durchlaufen werden müssen,⁸⁻¹¹ nach Abschluss der Maintenance-Phase sollte das neue Verhalten aber etabliert sein.

Aufgrund seiner intuitiven Plausibilität ist das TTM auf grosse Resonanz gestossen.¹² Gleichzeitig wurde auf methodische und konzeptuelle Schwachstellen des Modells hingewiesen¹³⁻¹⁴ sowie eine Erweiterung des Modells für den Bereich abhängigen Verhaltens gefordert.¹⁵⁻¹⁶ Übereinstimmend dazu zeigen die Ergebnisse unserer klinikeigenen Forschung, dass die Berücksichtigung des Abstinenz-Commitments zu einer Verbesserung des Vorhersagewerts der Modellphasen des TTM beiträgt.¹⁷ Eine weitere Einschränkung des Modells zur Erklärung abhängigen Verhaltens bzw. dessen Veränderung dürfte darin liegen, dass das TTM intentionale Prozesse, d.h. Prozesse der Absichtsbildung, fokussiert, während volitionale Prozesse,

also Prozesse der Absichtsrealisierung, nur einen untergeordneten Stellenwert einnehmen.

Die Bedeutung volitionaler Prozesse

Aus theoretischer Sicht ist die Berücksichtigung volitionaler Prozesse für die Kontrolle abhängigen Verhaltens unverzichtbar. Volitionale Prozesse begleiten die Umsetzung einer Absicht (wie die Absicht, auf Alkohol zu verzichten) und sorgen dafür, dass diese gegenüber konkurrierenden Handlungstendenzen (z.B. der Tendenz, dem Alkohol-Craving nachzugeben) erfolgreich abgeschirmt werden.¹⁸ Aus neurobiologischer Sicht können volitionale Prozesse auch als Prozesse der Selbstregulierung verstanden werden, die auf einer Top-down-Kontrolle präfrontaler Areale über sukortikale Regionen basieren.¹⁹ Dabei sind die Anforderungen an die Selbstregulierungsleistung umso höher, umso stärker die absichtskonkurrierende Tendenz und deren Anreizwert bzw. Aufforderungscharakter (= Incentive Saliency) ist. Übertragen auf den Bereich der Alkoholkonsumstörungen bedeutet dies, dass mit zunehmendem Anreizwert des Alkohols

auch die Anforderungen an die Handlungskontrolle steigen.

Pathologische Erhöhung des Anreizwerts

Dass es im Rahmen einer Abhängigkeitsentwicklung zu einer Übersteigerung des Anreizwerts von Alkohol und Drogen kommt, machen neurobiologische Modelle wie das Incentive-Modell der Abhängigkeitsentwicklung von Robinson & Berridge deutlich.²⁰⁻²² Das Modell erklärt Prozesse der Abhängigkeitsentwicklung als Folge neurobiologischer Adaptionsprozesse im mesolimbischen Dopamin-System, welches wesentlich an der Vermittlung motivationaler Prozesse beteiligt ist.

Das mesolimbische Dopamin-System wird in erster Linie durch primäre Verstärker wie Nahrungsaufnahme, sexuelle Aktivität und elterliches Fürsorgeverhalten aktiviert.^{23, 24} Der Aktivierung geht ein Deprivationszustand voraus, bei Freisetzung von Dopamin findet eine Zentrierung von Aufmerksamkeit und Motorik auf den Verstärker statt, die zusätzlich von einem Gefühl des «Wollens» begleitet wird. Dadurch wird die Auftretenswahrscheinlichkeit all jener Verhaltensweisen erhöht, die

den Zugang zum Verstärker begünstigen.²⁵ Somit dient das mesolimbische Dopamin-System evolutionsbiologisch betrachtet der Aufrechterhaltung und Förderung lebensnotwendiger sowie arterhaltender Vorgänge.²⁶⁻²⁸

Neben primären Verstärkern werden auch die verstärkenden Eigenschaften von Alkohol und Drogen über das Motivations-system vermittelt, wobei die Aktivierung des Systems im Vergleich zur natürlichen Verstärkung schneller und intensiver abläuft.²⁹ Zudem kommt es im Laufe einer Abhängigkeitsentwicklung zu einer Sensibilisierung dopaminerger Neurone im Motivationssystem, d. h. nach chronischem Alkoholgebrauch wird immer mehr Dopamin im Motivationssystem freigesetzt, wenn der Betroffene mit alkoholbezogenen Hinweisreizen oder Gedanken konfrontiert ist.²⁰⁻²² Erzeugt die Freisetzung von Dopamin bei natürlichen Verstärkern ein Gefühl des «Wollens», ist nachvollziehbar, dass die gesteigerte Sensibilität und die intensive Ausschüttung des Botenstoffs ein übermächtiges Verlangen auslösen. Robinson & Berridge²¹ sprechen in diesem Zusammenhang von einem «pathologischen Wollen», das zu einer exzessiven Fokussierung des Konsums und entsprechender Hinweisreize führt und alternative Verhaltensweisen mit Belohnungswert fast vollständig verdrängt. Dies konnte auch im Tiermodell eindrucksvoll belegt werden: Erhalten Versuchstiere die Möglichkeit, Kokain, Psychostimulanzien oder Opioide freiwillig per Hebeldruck zu applizieren, ist die dadurch erzeugte Verstärkung so ausgeprägt, dass die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr zugunsten der Drogenapplikation fast vollständig unterdrückt wird.³⁰ Die zunehmende Ansprechbarkeit des Dopamin-Systems im Sinne einer Sensibilisierung konnte zudem mittels Mikrodialyse-Technik für Kokain (z. B. Kalivas³¹), Methylphenidat³², für Opioide³³ und für Alkohol³⁴ nachgewiesen werden.

Abhängigkeit als motivationale Höchstforderung

Das Incentive-Modell postuliert darüber hinaus eine gegenläufige Entwicklung von Anreizmotivation (im Sinne des Wollens) und Belohnung (im Sinne des Mögens). Nach Robinson & Berridge^{20, 21} werden beide Prozesse durch unterschiedliche neuronale Systeme vermittelt. Während es

nach chronischem Drogen- oder Alkoholkonsum zu einer exponentiellen Zunahme der Anreizmotivation kommt, nehmen die belohnenden bzw. angenehmen Effekte kontinuierlich ab. Mit der Auflösung der positiven Beziehung zwischen «Mögen» und «Wollen» liefert das Modell zugleich eine Erklärung des Phänomens, dass Patienten ein starkes Verlangen nach Alkohol berichten, der Konsum gleichzeitig als zunehmend aversiv erlebt wird. Unsere klinikeigene Forschung lässt darüber hinaus eine ähnliche Diskrepanz zwischen «Wollen» und «Können» erkennen: So zeigt ein Teil unserer Patienten eine hohe und stabile Abstinenzmotivation, die jedoch nicht statistisch signifikant mit der tatsächlichen Realisierung des Abstinenzvorsatzes korreliert.

Die Befunde zum Anreizwert machen deutlich, dass abhängige Patienten mit einer Extremsituation motivationaler Anforderungen konfrontiert sind. Die Würdigung der Abstinenz als hohe motivationale Leistung kann zu einem verbesserten Verständnis von Abhängigkeit sowohl bei den Behandelnden als auch bei den Betroffenen selbst und deren Angehörigen beitragen. Die Vermittlung dieser Haltung ist zentrales Element der leistungssensiblen Suchttherapie, die von Martin Fleckenstein, Psychologe MSc, und Marlis Heer, Psychologin MSc, entwickelt wurde und bereits in verschiedenen Schweizer Fachkliniken Anwendung findet.

Leistungssensible Suchttherapie

Die Leistungssensible Suchttherapie (LST) ist ein manualisiertes und evidenzbasiertes gruppentherapeutisches Verfahren zur Reduktion von Rückfällen und zur Entstigmatisierung von Betroffenen und ihren Angehörigen. Der Schwerpunkt der LST liegt auf einer Haltungsänderung von Betroffenen gegenüber der eigenen Suchterkrankung. Die Entwicklung dieses neuen Therapieverfahrens basierte auf der Beobachtung, dass eine von Scham besetzte Haltung der Betroffenen bei Therapiebeginn überwiegt und oftmals auch noch nach Abschluss einer erfolgreichen Entwöhnungsbehandlung bestehen bleibt. Obwohl von Abhängigkeit betroffene Menschen im Verlauf ihres Suchtausstiegsprozesses häufig Erstaunliches leisten: Sie erreichen ihr Abstinenzziel und können dieses mit viel Anstrengung auch

über Wochen und Monate aufrechterhalten. Und dennoch dominiert die Scham über die eigene Erkrankung mögliche positive Gefühle aufgrund der erzielten Abstinenz. LST zielt darauf ab, diese schambesetzte Haltung durch eine «leistungssensible Haltung» der Betroffenen und ihrer Angehörigen zu ersetzen. Die oben beschriebenen Zusammenhänge auf motivationaler und neurobiologischer Ebene werden mittels Analogien und Metaphern so übersetzt, dass Betroffene und Angehörige ein tiefes Verständnis dafür erlangen, warum Abstinenz für abhängige Menschen eine täglich zu erbringende Leistung darstellt, auf die sie zu Recht stolz sein können. Der Unterschied zum Erleben von gesunden Personen, die Abstinenz als etwas «Selbstverständliches» wahrnehmen, wird thematisiert. Dies mit dem Ziel, die oftmals daraus resultierenden inadäquaten Erwartungen aufseiten der Betroffenen («Es müsste mir doch genauso leicht fallen, den Konsum zu kontrollieren, wie den gesunden Personen in meinem Umfeld») und aufseiten der Angehörigen («Der müsste sich doch nur ein wenig anstrengen, dann würde das schon gehen») aufzudecken und durch leistungssensible Erwartungen zu ersetzen. Die inadäquaten Erwartungen führen ansonsten immer wieder zu Beschämung und Selbstbeschämung, zu Stigmatisierung und Selbststigmatisierung.

Das bedeutet, dass von Sucht betroffene Menschen nicht nur die Herausforderungen intentionaler und volitionaler Prozesse meistern und dauerhaft der pathologischen Erhöhung des Anreizwerts des Suchtmittels widerstehen müssen. Die Unkenntnis der meisten Betroffenen und ihrer Angehörigen über genau diese komplexen Herausforderungen führt darüber hinaus zu einer Dynamik von Stigmatisierung und Selbststigmatisierung, welche die motivationale Ausgangslage zusätzlich erschwert. Diese Konstellation ist es, die die Erreichung und Aufrechterhaltung des Abstinenzziels zu einer motivationalen Höchstleistung macht.

Tragendes Element der LST ist daher neben der Psychoedukation die Würdigung und Anerkennung der enormen Leistungen von Betroffenen und Angehörigen im oft jahrelang andauernden Suchtausstiegsprozess. Sie fördert adäquate leistungssensible Erwartungen bei allen Beteiligten und unterstützt damit ein wert-

schätzendes Klima zwischen Betroffenen und ihren Angehörigen. Die LST besteht aus drei Gruppensitzungen, wobei die nahestehenden Personen zur dritten Sitzung ebenfalls eingeladen werden. Zusätzlich zu den drei Sitzungen haben die Betroffenen während der vierwöchigen Dauer des Programms die Möglichkeit, an täglichen Kurzinterventionen teilzunehmen, mit dem Ziel, die leistungssensible Haltung vertieft zu integrieren.

In zwei Wirksamkeitsüberprüfungen der LST wies die Interventionsgruppe während der Behandlungsdauer eine signifikant tiefere Rückfallhäufigkeit auf als die Kontrollgruppe. Die Ergebnisse wurden im Setting einer 4- bis 6-wöchigen qualifizierten Entzugsbehandlung³⁵ und im Setting einer 24-wöchigen Entwöhnungsbehandlung³⁶ erzielt. Die Rückfallhäufigkeit während der Behandlung kann nach Kufner et al.³⁷ als Prädiktor für die Abstinenzsicherheit nach Austritt betrachtet werden. Tendenziell verstärkt LST emotionale Kompetenzen. Zudem erreicht die Intervention bei der Evaluation der Patientenzufriedenheit und der Zufriedenheit der Angehörigen sehr gute Werte. Um eine leistungssensible Haltung bei Betroffenen und Angehörigen zu vermitteln, wäre eine flächendeckende Integration der Leistungssensibilität in die Fort- und Ausbildungsprogramme medizinischen und therapeutischen Fachpersonals wünschenswert.

Ausblick

Neurobiologische und -kognitive Modelle der Abhängigkeitsentwicklung machen deutlich, dass abhängige Patienten mit einer Extremsituation motivationaler Anforderungen konfrontiert sind. Interventionen wie die LST vermitteln Betroffenen und deren Angehörigen ein rationales und vorurteilsfreies Verständnis von Abhängigkeit und schaffen damit möglicherweise auch veränderte Voraussetzungen für die Wirksamkeit weiterer therapeutischer Interventionen. Darüber hinaus kann die Therapie abhängigen Verhaltens von der Entwicklung motivationaler Ansätze profitieren, die intentionale und volitionale Prozesse in ein therapeutisches Gesamtkonzept integrieren und so systematisch zur Stärkung einzelner Komponenten der Absichtsbildung und -realisierung beitragen. ■

Autoren:
Dr. Susanne Rösner
 Leitung Forschung
 Forel Klinik
 Ellikon a. d. Thur

Martin Fleckenstein
 Leitung Stationäre Therapie
 Klinik Im Hasel
 Gontenschwil

Korrespondierende Autorin:
Dr. Susanne Rösner
 E-Mail: susanne.roesner@forel-klinik.ch

■19

Literatur:

1 American Society of Addiction Medicine (2015). Public Policy Statement: Definition of Addiction. https://www.asam.org/docs/default-source/public-policystatements/1definition_of_addiction_long_4-11.df?sfvrsn=a8f64512_4
2 Schomerus G et al.: Attitudes towards alcohol dependence and affected individuals: persistence of negative stereotypes and illness beliefs between 1990 and 2011. *Eur Addict Res* 2014; 20(6): 293-9
3 Schomerus G et al.: Memorandum – Das Stigma von Suchtkrankheiten verstehen und überwinden. 2017: im Internet: http://www.dg-sucht.de/fileadmin/user_upload/pdf/aktuelles/Memorandum_Stigmatisierung.pdf [accessed Jan 03 2019].
4 Bokel van LC et al.: Stigma among health professionals towards patients with substance use disorders and its consequences for healthcare delivery: Systematic review. *Drug and Alcohol Dependence* 2016; 131: 23–35
5 Schulerberg JE, Maggs JL: A developmental perspective on alcohol use and heavy drinking during adolescence and the transition to young adulthood. *J Stud Alcohol Suppl* 2002; 14: 54-70
6 Read JP et al.: Gender, alcohol consumption, and differing alcohol expectancy dimensions in college drinkers. *Exp Clin Psychopharmacol* 2004; 12 (4): 298-308
7 Prochaska, JO, DiClemente CC: The transtheoretical approach: crossing the traditional boundaries of therapy. Dow Jones-Irwin; Homewood, IL: 1984
8 Prochaska JO et al.: In search of how people change. *Am Psychol* 1992; 47: 1101–14.
9 Connors G et al.: Substance Abuse Treatment and the Stages of Change. Guilford Press; New York: 2001
10 DiClemente CC: Addiction & Change: How Addictions Develop and Addicted People Recover. Guilford Press; New York: 2003
11 DiClemente CC: Conceptual models and applied research: the ongoing contribution of the transtheoretical model. *J Addict Nurs* 2005; 16: 5-12
12 Keller S: Motivation zur Verhaltensänderung. Aktuelle deutschsprachige Forschung zum Transtheoretischen Modell. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 2004; 12: 35-8
13 Weinstein ND et al.: Stage theories of health behavior: conceptual and methodological issues. *Health Psychol* 1998; 17(3): 290-9
14 Sutton S: Back to the drawing board? A review of applications of the transtheoretical model to substance use. *Addiction* 2001; 96(1): 175-86
15 Migneault JP et al.: Application of the Transtheoretical Model to substance abuse: historical development and future directions. *Drug Alcohol Rev* 2005; 24 (5): 437-48
16 Callaghan RC et al.: Does progressive stage transition mean getting better? A test of the Transtheoretical Model in alcoholism recovery. *Addiction* 2007; 102(10): 1588-96
 Heather N, McCambridge J: UKATT Research Team: Post-treatment stage

of change predicts 12-month outcome of treatment for alcohol problems. *Alcohol Alcohol* 2013; 48(3): 329-36
17 Senn S et al.: Therapeutic success in relapse prevention of alcohol use disorder: the role of treatment motivation and drinking goal. *Alcohol and Alcoholism* (submitted)
18 Kuhl J: Motivation, Konflikt und Handlungskontrolle. Berlin: Springer, 1983
19 Heatherton TF, Wagner DD: Cognitive neuroscience of self-regulation failure. *Trends Cogn Sci* 2011; 15(3): 132-9
20 Robinson TE, Berridge KC: The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Brain Res Rev* 1993; 18(3): 247-91
21 Robinson TE, Berridge KC: The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008; 363(1507): 3137-46
22 Berridge KC, Robinson TE: Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *Am Psychol* 2016; 71(8): 670-9
23 Nesse RM, Berridge KC: Psychoactive drug use in evolutionary perspective. *Science* 1997; 3(278): 63-66
24 Kelley AE, Berridge KC: The neuroscience of natural rewards: relevance to addictive drugs. *J Neurosci* 2002; 22(9): 3306-11
25 Soyka M, Ziegglängsberger W: Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit mit Acamprosat. *Neurobiologische Grundlagen und klinische Ergebnisse. Der Internist* 1999; 40(3): 330-6
26 Koob GF, Moal M: Drug abuse: Hedonic homeostatic dysregulation. *Science* 1997; 3(278): 5335
27 Ploog D: Neuronale Substrate der Lust und Unlust. In H. Heimann (Ed.), *Anhedonie. Verlust der Lebensfreude. Ein zentrales Phänomen psychischer Störungen*. Stuttgart: Gustav Fischer, 1990
28 Salamone JD, Correa M: The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron* 2012; 76(3): 470-85
29 Wise RA: Brain reward circuitry: insights from unsensed incentives. *Neuron* 2002; 36: 229-40
30 Spanagel R: Suchtkrankheiten. In T. Herdegen, T. Tölle & M. Bähr (Eds.): *Klinische Neurobiologie* (282-306). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, 1997.
31 Kalivas PW, Duffy P: Effect of acute and daily cocaine treatment on extracellular dopamine in the nucleus accumbens. *Synapse* 1990; 5(1): 48-58
32 Kolta MG et al.: Effect of methylphenidate pretreatment on the behavioral and biochemical responses to amphetamine. *European Journal of Pharmacology* 1985; 5(117): 279-82
33 Kalivas PW et al.: Sensitization to repeated encephalin administration into the ventral tegmental area of the rat. I. Behavioral characterization. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1985; 235(2): 537-43
34 Benjamin D et al.: Naltrexone reverses ethanol-induced dopamine release in the nucleus accumbens in awake, freely moving rats. *Brain Research* 1992; 3(621): 137-40
35 Fleckenstein M, Heer M: Masterarbeit: Wirksamkeitsüberprüfung der Kurzintervention: Der Sucht begegnen – Sicherheit durch Haltung. 2013. Im Internet: <https://digitalcollection.zhaw.ch/bitstream/11475/926/1/ma0097.pdf>
36 Fleckenstein M et al.: Leistungssensible Suchttherapie: Vorstellung und Wirksamkeitsprüfung einer neuen Kurzintervention. 2018: Online-Publikation: <https://doi.org/10.1055/a-0579-3689>
37 Kufner H et al.: Die stationäre Behandlung von Alkoholabhängigen: Ergebnisse der 4-Jahreskatamnesen, mögliche Konsequenzen für Indikationsstellung und Behandlung. *Suchtgefahren*. 1988; 34: 157-271



Alexanders grosser Moment – einfach nur dabei zu sein

Abilify Maintena[®], das Monats-Depot bei Schizophrenie:¹

- Signifikante Reduktion von Rückfällen^{2,3} und Hospitalisierungen⁴
- Wirksam bei Positiv- und Negativsymptomen^{2,3}
- Statistisch signifikant grössere Verbesserung der Lebensqualität im Vergleich zu Paliperidonpalmitat 1x monatlich^{#,5}
- Bewährtes Verträglichkeitsprofil – vergleichbar mit Aripiprazol oral^{1,2}



QUALIFY: Eine 28-wöchige, randomisierte, offene, Bewerter-verblindete (hinsichtlich Quality of Life Scale (QLS) und Investigator-Assessed Questionnaire (IAQ)) direkte Vergleichsstudie von Abilify Maintena[®] 400mg 1x monatlich und Paliperidonpalmitat 1x monatlich in erwachsenen Patienten (18–60 Jahre). Nach dem Nachweis der Nicht-Unterlegenheit bezüglich des primären Endpunkts QLS-Gesamtwert mittels Mixed Model Repeated Measures (MMRM) wurde auf Überlegenheit geprüft. Die Dosis von Paliperidonpalmitat betrug 50–150 mg/Monat. ⁵ Der minimale klinisch relevante Unterschied in der QLS wurde auf 5.3 Punkte definiert.⁶

Referenzen: 1. Fachinformation Abilify Maintena[®]. www.swissmedinfo.ch; Stand: Februar 2017. 2. Fleischhacker WW, et al. Aripiprazole once-monthly for treatment of schizophrenia: double-blind, randomized, non-inferiority study. *Br J Psychiatry* 2014;205(2):135–144. 3. Kane JM, et al. Aripiprazole intramuscular depot as maintenance treatment in patients with schizophrenia: a 52-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 2012;73(5):617–624. 4. Kane JM, et al. Hospitalisation rates in patients switched from oral anti-psychotics to aripiprazole once-monthly for the management of schizophrenia. *J Med Econ* 2013;16(7):917–925. 5. Naber D, et al. Qualify: a randomized head-to-head study of aripiprazole once-monthly and paliperidone palmitate in the treatment of schizophrenia. *Schizophr Res* 2015;168:498–504. 6. Falissard B, et al. Defining the minimal clinically important difference (MCID) of the Heinrichs-Carpenter quality of life scale (QLS). *Int J Methods Psychiatr Res.* 2016;25(2):101-111.

Abilify Maintena[®] (Aripiprazol). I: Für die Erhaltungstherapie von Schizophrenie bei erwachsenen Patienten, die stabil mit oralem Aripiprazol eingestellt wurden. D: Ausschliesslich intramuskulär (deltoidal oder gluteal) durch eine medizinische Fachperson. Empfohlene Dosierung 400 mg einmal monatlich als Einzelinjektion. Bei Behandlungsbeginn Kombination mit oralem Aripiprazol über 14 aufeinanderfolgende Tage. Wässrige Suspension zum sofortigen Gebrauch. Dosisanpassung bei langsamen Metabolisierern von CYP2D6 und aufgrund von Interaktionen. KI: Kinder und Jugendliche <18 Jahre. Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen Hilfsstoff. VM: Suizidalität. Kardio-/zerebrovaskuläre Erkrankungen. Prädisposition zu Hypotonie. Hypertonie. Risikofaktoren für venöse Thromboembolien. Familienanamnese von QT-Verlängerung. Spätdyskinesien. Malignes neuroleptisches Syndrom. Krampfanfälle. Demenzbedingte Psychosen. Ältere Patienten (>65 Jahre). Hyperglykämie. Diabetes mellitus oder Risikofaktoren. Überempfindlichkeitsreaktionen. Gewichtszunahme. Dysphagie. Vorgeschichte von Spielsucht. IA: Gemäss Daten von oralem Aripiprazol: Verstärkte Wirkung α 1-adrenerger Antihypertensiva. Alkohol und zentralwirksame Substanzen. Arzneimittel, die QT-Verlängerung oder Störungen des Elektrolythaushalts verursachen. Starke Inhibitoren von CYP2D6 oder CYP3A4. Induktoren von CYP3A4. SSRIs/SNRIs oder Medikamente, welche die Aripiprazol Konzentrationen erhöhen (Serotoninsyndrom). SS/S: Nicht empfohlen. Extrapyramidale und/oder Entzugs-Symptome beim Neugeborenen. UAW: Häufig: Gewichtszunahme, Akathisie, Schlaflosigkeit, Diabetes mellitus, Gewichtsabnahme, Agitiertheit, Angst, Ruhelosigkeit, extrapyramidale Störung, Tremor, Dyskinesie, Sedierung, Somnolenz, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, Steifigkeit des Bewegungsapparates, erektile Dysfunktion, Ermüdung, Schmerzen/Induration an der Einstichstelle, erhöhte Kreatin-Phosphokinase im Blut. ÜD: Engmaschige Beobachtung, EKG Monitoring, Symptombehandlung. P: Abilify Maintena[®] 400 mg und 300 mg: 1-Monatspackung [B]. Kassenzulässig. Die vollständige Fachinformation ist unter www.swissmedinfo.ch publiziert. **Lundbeck (Schweiz) AG, Opfikon, www.lundbeck.ch**