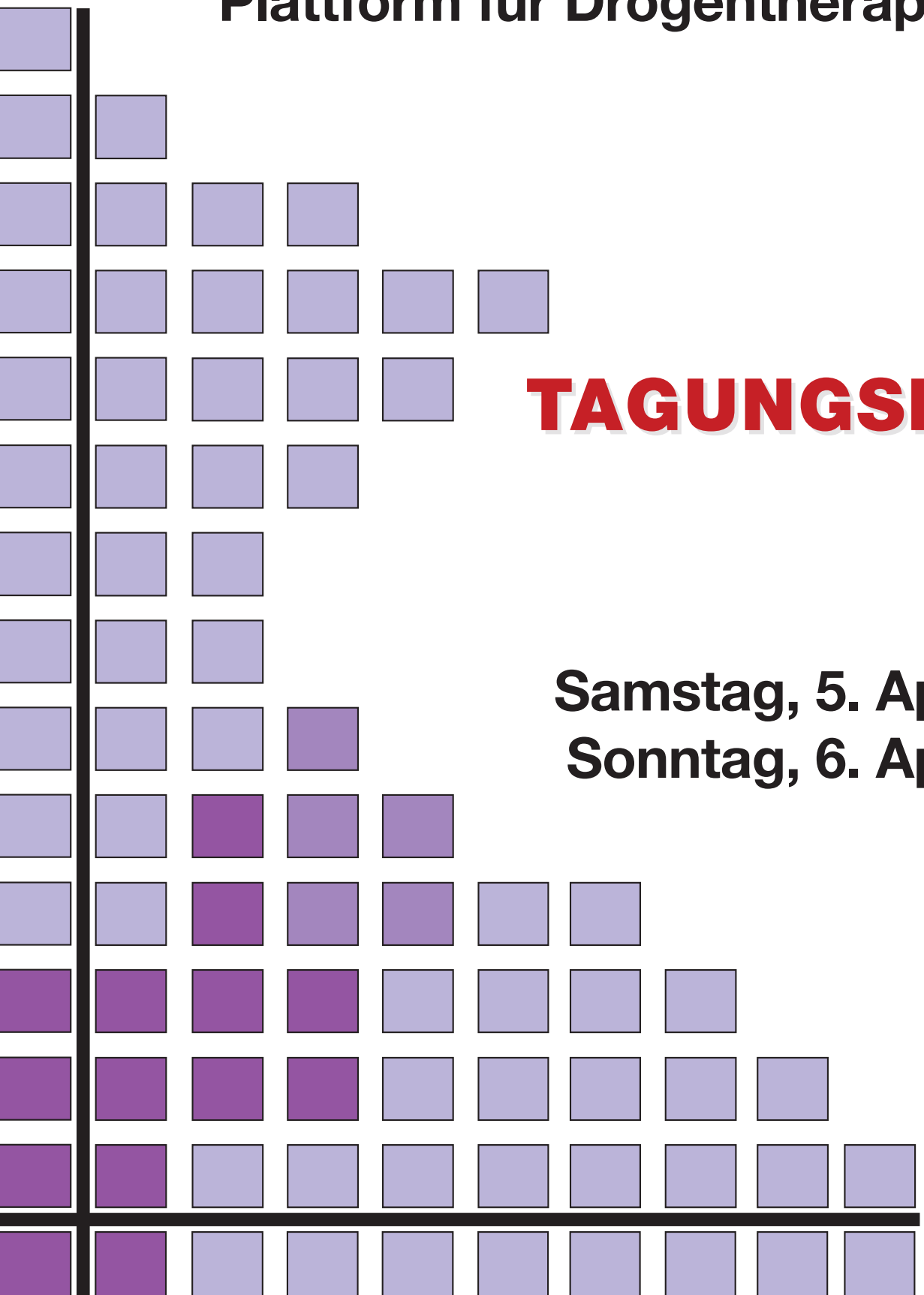
17. Substitutions-Forum

Plattform für Drogentherapie



TAGUNGSBAND

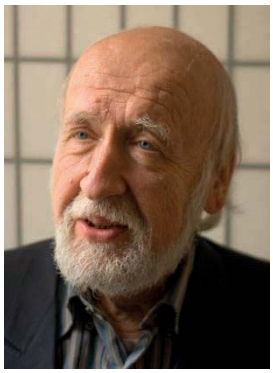
Samstag, 5. April 2014
Sonntag, 6. April 2014

Impressum:
ÖGABS (Österreichische Gesellschaft
für arzneimittelgestützte Behandlung von Suchtkrankheit)
c/o Wiener Medizinische Akademie
Alser Straße 4, 1090 Wien
www.oegabs.at

Druck:
ROBIDRUCK
Engerthstraße 128, 1200 Wien
www.robidruck.co.at

Sehr geehrte Damen und Herren!
Sehr geehrte Teilnehmerinnen und Teilnehmer!

Im vorliegenden Tagungsband finden Sie eine Zusammenstellung von Vorträgen des 17. Substitutions-Forums, das am 5. und 6. April 2014 in Mondsee abgehalten wurde.
Das Substitutions-Forum, das sich in den letzten Jahren zur wichtigsten nationalen Plattform für Drogentherapie in Österreich entwickelt hat, ist zugleich der Jahreskongress der Österreichischen Gesellschaft für substitutionsgestützte Behandlung von Suchtkrankheit (ÖGABS).



Es ist hervorzuheben, dass sich in diesem Jahr die Bundesdrogenkoordinatorin im Bundesministerium für Gesundheit, Frau Dr. Schopper, bereit erklärte das Forum zu eröffnen. In Ihrer Rede unterstrich sie die Bedeutung der Substitutionsbehandlung. Dem Substitutionsforum erkannte sie eine wichtige Funktion als Diskussionsplattform zu. Auch die Leistungen der ÖGABS innerhalb des wissenschaftlichen und politischen Diskurses wurden von ihr gewürdigt.

Das wissenschaftliche Hauptreferat hielt wieder A. Springer. Er sprach diesmal zum Thema „Der süchtige Jugendliche“ und zeigte die Fakten und Mythen auf, die den Diskurs kennzeichnen, der sich um diese Thematik entwickelt hat, die von großer Bedeutung für die Praxis der Substitutionsbehandlung ist. Das Referat beinhaltete auch eine kritische Auseinandersetzung mit den derzeit aktuellen neurowissenschaftlichen Forschungsmethoden, Darstellungen und Spekulationen und ihren Auswirkungen auf den drogenpolitischen Diskurs. Beiträge zum Hauptthema der Veranstaltung lieferten auch Alfred Uhl und Christian Müller. Uhl warf einen kritischen Blick auf die Methodik und Interpretation der geläufigen epidemiologischen Studien zum Thema Jugend und Sucht und Müller referierte über jugend-psychiatrische Aspekte des Substanzkonsums.
Am Nachmittag standen, wie in den Vorjahren, rechtliche Aspekte des Umgangs mit der Suchtkrankheit zur Debatte. Diesmal lag allerdings der Schwerpunkt auf der Abstimmung sicherheitspolitischer und gesundheitspolitischer Vorstellungen und Initiativen. Zuerst wurde das Buch „Substitutionstherapie-medizinische, rechtliche und polizeiliche Aspekte“ vorgestellt, das von H. Haltmayer und J. Grahammer herausgegeben worden war. Im Anschluss daran referierte J. Grahammer über „Polizeiarbeit und Substitutionsbehandlung“. Dieser Vortrag stieß auf großes Interesse und regte eine lebhafte Diskussion an, in der einige heikle Fragen aufgeworfen und zur Abklärung gebracht wurden.
Erstmalig traten in einem Substitutionsforum auch Mitarbeiter des ÖBIG auf. M. Busch und M. Weigl berichteten über die Umsetzung des Harm Reduction Prinzips in Europa unter besonderer Berücksichtigung der Substitutionsbehandlung.

Die Sonntagmorgen-Session war, wie es der Tradition der Veranstaltung entspricht, den somatischen Aspekten der Suchterkrankung gewidmet. M. Gschwantler nahm ein Update zur aktuellen Therapie der Hepatitis vor und berichtete über die derzeit gültigen Therapiestandards, D. Kalchbrenner und G. Rechberger boten einen Überblick über die Hepatitisbehandlung im multidisziplinären Setting von Suchthilfeeinrichtungen und C. Theilacker referierte über die internationale Epidemiologie von TBC und Syphilis. Diese Krankheiten, die als weitgehend überwunden galten, waren in den letzten Jahren wieder häufiger in Erscheinung getreten. Mit dem Vortrag von C. Kienbacher über die Probleme der Off-Label-Psychopharmaka-Behandlung im Jugendalter wurde auch am zweiten Tag ein Beitrag zum Hauptthema der Veranstaltung geliefert.
Den Abschluss der Tagung bildete ein weiterer Bericht aus dem ÖBIG, in dem ein Überblick über die aktuellen Entwicklungen in der Substitutionsbehandlung in Österreich zur Darstellung kam.

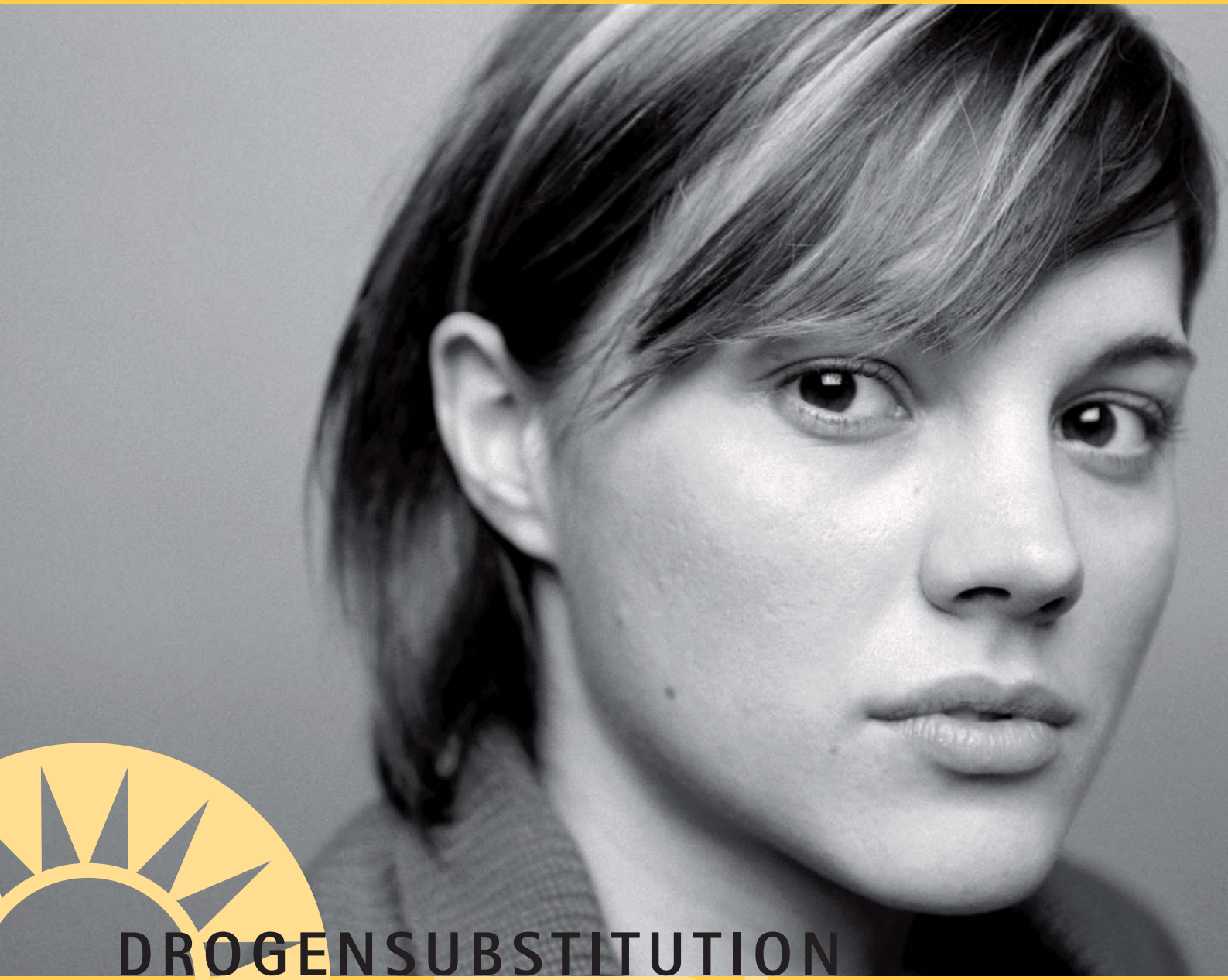
Wir möchten Ihnen mit dem vorliegenden Tagungsband die Tagungsinhalte wieder in Erinnerung rufen und Ihre Neugierde auf „Mondsee 2015“ wecken!

Wir bedanken uns nochmal bei den ReferentInnen und Sponsoren und würden uns freuen, Sie beim 18. Substitutions-Forum 2015 am gewohnten Veranstaltungsort in Mondsee begrüßen zu dürfen,

Mit herzlichen Grüßen

Univ.-Prof. Dr. Alfred Springer
Tagungspräsident
1. Vorsitzender ÖGABS

Dr. Wolfgang Werner
Tagungs-Vizepräsident
2. Vorsitzender ÖGABS



DROGENSUBSTITUTION

Eine reife Entscheidung.

Mundipharma Ges.m.b.H.
Apollogasse 16-18
A-1070 Wien
Tel.: +43/1/523 25 05
Fax: +43/1/523 25 05-44

Inhaltsverzeichnis

I. Adoleszenz und Drogengebrauch – Fakten und Mythen
A. Springer 7

1. Das adoleszente Gehirn 7
2. Neurowissenschaftliche Zugänge zu Sucht und Adoleszenz 8
3. Der Zustand der Beforschung des Zusammenhangs zw. Hirnreifung und Substanzgebrauch 10
4. Drogenpolitische Aspekte 10

II. Kritischer Blick auf epidemiologische Studien zum Thema Jugend und Sucht
A. Uhl 12

III. „Denn sie wissen nicht was sie tun" - krisenhafte Entwicklungen, Komorbiditäten und der Stellenwert des Substanzkonsums bei Jugendlichen
C. Müller 16

1. Ausgangssituation / Normalentwicklungskriterien / Aufgaben der Adoleszenzentwicklung 16
2. Prognostische Faktoren- allgemein 17
3. krisenhafte Entwicklungen / Risikofaktoren 17
4. Comorbiditäten: 19
5. Funktion und Stellenwert des Substanzkonsums – Substanz als diagnostische Leitlinie 20
Zusammenfassung: 21

IV. Buchpräsentation: „Substitutionstherapie - medizinische, rechtliche und polizeiliche Aspekte" (proLIBRIS-Verlag)
H.Haltmayer, J. Grahammer 22

Medizinische Aspekte 22
Polizeiliche Aspekte 22
Zivilrechtliche Aspekte 23
Strafrechtliche Aspekte 23
Anhang 23
Fallbeispiele 23

V. Harm Reduction in Europa mit Fokus auf die Substitutionsbehandlung Opioidabhängiger
M. Weigl, M. Busch 29

VI. Hepatitis C – Therapiestandards 2014 und Ausblick in die Zukunft
M. Gschwantler 33

Neue interferon-basierte Therapiekonzepte bei Genotyp-1 34
Neue interferon-freie Therapiekonzepte bei Genotyp-1 34
Offene Fragen 36

VII. „Alles unter einem Dach"- Hepatitisbehandlung im multidisziplinären Setting von Suchthilfeeinrichtungen - Ambulatorium Suchthilfe Wien
D. Kalchbrenner 38

VIII. Alles unter einem Dach - Hepatitisbehandlung im multidisziplinären Setting von Suchthilfeeinrichtungen - Verein Dialog, Wien
G. Rechberger 40

IX. Alte Krankheiten neue Bedrohungen – sind Tbc und Syphilis wieder im Kommen?
C. Theilacker 43

Tuberkulose 43
Syphilis 43

X. Substitutionsbehandlung in Österreich – aktuelle Entwicklungen und Analysen
M. Weigl, M. Busch 45

Fachkurzinformation siehe Seite 47

Roche

I. Adoleszenz und Drogengebrauch – Fakten und Mythen

Autor:
Univ.-Prof. Dr. Alfred Springer
2. Vorsitzender der ÖGABS
em. Leiter des Ludwig Boltzmann Institutes für Suchtforschung,Wien
Salztorgasse 6/5/8, A- 1010 Wien
Tel: 01/53 58 48 0
Email: alfred.springer@meduniwien.ac.at

Analog zu der Entwicklung in der psychiatrischen klinischen Ausrichtung und Forschung haben sich in den letzten Jahren neue Schwerpunkte ergeben, die vor allem die Beforschung der neurophysiologischen und neuropathologischen Verhältnisse in der Adoleszenz betreffen. Als Methoden werden die Hirnforschung mittels funktioneller bildgebender Verfahren am Menschen und am Tier und das vergleichende Tierexperiment eingesetzt, wobei die Psychologie die entsprechende neurokognitive Theorie bietet. Eingeschlossen in diese Forschungsaktivitäten ist auch Forschung zur Bedeutung und Funktion der Neurotransmitter und der Hormone in der Adoleszenz. Die Ergebnisse der neurobiologischen Forschung dienen der Konstruktion einer „sozialen Neurowissenschaft". Dieser biologische Forschungszugang hat seit 2008 rasch eine dominante Position eingenommen. Seine Erkenntnisse haben in die populären Medien Eingang gefunden und werden über diese Kanäle in oftmals recht sensationslüsterner Weise an die Öffentlichkeit herangebracht. „Die Zeit, wenn Teenager zu Aliens werden" titelte die Wochenzeitschrift Profil im Jahr 2008 einen Bericht über „Weltschmerz, Schulversagen & Isolation".
Die neuen Forschungszugänge befassen sich vor allem mit der Reifung des Gehirns in der Adoleszenz. Von den beobachtbaren neurobiologischen Entwicklungsschritten werden Interpretationen über die Bedeutung der Hirnreifung für die charakterliche und soziale Entwicklung der Adoleszenten abgeleitet. Für uns ist von Interesse, dass die Ergebnisse dieser Forschung dann auch auf drogensuchendes Verhalten bzw. die Bereitschaft Drogen einzunehmen und drogenbedingte Erfahrungen zu machen sowie auch auf ev. spezielle altersbedingte Wirkungen der Substanzen übertragen werden.

1. Das adoleszente Gehirn

Die Adoleszenz gilt als kritische Periode für die Entwicklung des Gehirns, da in ihr maßgebliche morphologische und physiologische Veränderungen ablaufen. Wir verfügen derzeit über Fakten und Mythen hinsichtlich der Reifungsprozesse im adoleszenten Gehirn und ihre Bedeutung für das Suchtverhalten und die Auswirkungen des Drogengebrauchs.

1.1. Fakten:

Aus Erfahrung und Beobachtung weitgehend bekannte Phänomene der Entwicklungsperiode finden durch die Anwendung der neuen Forschungsmethoden ihr neurophysiologisches Fundament. Dass der Reifungsprozess sich bis ins frühe Erwachsenenalter erstreckt, wurde stets angenommen. Funktionelle bildgebende Verfahren haben zeigen können, dass bis in diese Entwicklungsperiode kontinuierlich eine zerebrale Umstrukturierung stattfindet, die folgende Prozesse einschließt:

- ein „Ausjäten" unbrauchbarer grauer Strukturen und damit ein „Zurechtstutzen" der grauen Substanz
- fortschreitende Myelinisierung, die von den hinteren Hirnanteilen ausgehend sich in die temporalen und vorderen Regionen ausweitet
- neuroendokrine Veränderungen , die mit diesem „Zurechtstutzen" zusammenhängen; dabei kommt der Ausreifung des dopaminergen System und der Funktion des Oxytozin besondere Bedeutung zu.

- Ausweitung der neuronalen Verbindungen zwischen cortikalen Arealen und tieferen Strukturen.

Diese Umstrukturierungen dienen gemäß der Interpretation der aktuellen Forschung in letzter Hinsicht dem Zweck, dass der frontale Kortex die Kontrolle übernimmt und dass die selbstregulierenden Fähigkeiten der Persönlichkeit zur Entwicklung kommen. Die strukturellen Entwicklungsprozesse sind in die Wahrnehmung und Bewertung von Risiken und Belohnungserfahrungen verwoben und tragen daher zu wichtigen Änderungen im sozialen und affektiven Geschehen bei.

1.2. Mythen:

Bestimmte Forscher interpretieren die Erkenntnisse über den Verlauf der Hirnreifung dahingehend, dass das Gehirn der Adoleszenten anders arbeitet als das erwachsener Personen. Sie meinen, dass diese Situation einerseits mit der dopaminergen Situation zusammenhängt und andererseits mit einer angenommenen entwicklungsbedingten funktionellen Schwäche des Stirnhirns (Steinberg; Yurgelon-Todd). Insgesamt sollen aufgrund dieser neuronalen Situation Jugendliche erhöht risikobedürftig und gleichzeitig weniger fähig zur Risikobewertung und zur Selbstkontrolle sein. Der Stop-Mechanismus wird als Funktion des Stirnhirns gesehen und soll beim Adoleszenten allgemein noch ungenügend entwickelt sein.
Diese spekulative Interpretation der neurowissenschaftlichen Erkenntnisse wird für spekulative Hypothesen zweiter Ordnung genutzt, die alte Mythen über das Jugendalter aufgreifen. Zu diesen Ableitungen zählen folgende Vorstellungen:

- Dass der Reifung des Gehirns Bedeutung für den sozialen Zusammenhalt zukommt;
- Dass die verzögerten Reifung des Vorderhirns die Fähigkeit Adoleszenter Risiken zu erfassen und zu bewerten einschränkt;
- Dass Drogengebrauch in der Adoleszenz zu überdauernder Schädigung des heranreifenden Gehirns führt. Es wird die Hypothese aufgestellt, dass das ohnehin schon vulnerable und nur begrenzt verantwortungsvolles Handeln ermöglichende adoleszente Gehirn gegenüber drogengebrauchs-bedingten Schäden äußerst anfällig ist.

All diese Annahmen werden in Forschungsprojekten überprüft und scheinen bisher durch die Ergebnisse von Einzeluntersuchungen an Adoleszenten und durch Tierversuche gestützt. Allerdings ist zu bemerken, dass diese Untersuchungen bislang an kleinen Kollektiven durchgeführt und nicht reproduziert wurden. Auch ist festzustellen, dass sie eine einseitige reduktionistisch-biologistische Orientierung aufweisen, bestimmte Verhaltensmuster problematischer Jugendlicher und teilkultureller Vergesellschaftungen auf die gesamte jugendliche Population generalisieren und die Abgrenzung wesentlicher Einflüsse aus dem soziokulturellen Umfeld vernachlässigen; insbesondere wurde auch die Frage der Kulturabhängigkeit der Ergebnisse bislang nicht ausreichend überprüft. Nicht nur deshalb werden von Kritikern dieses Forschungszugangs den Untersuchungsdesigns gravierende Mängel unterstellt und die Ergebnisse der Studien kontroversiell diskutiert.

2. Neurowissenschaftliche Zugänge zu Sucht und Adoleszenz

Definitionsgemäß gilt in der neurowissenschaftlichen Interpretation Sucht als eine chronische zu Rückfallen neigende Erkrankung des Gehirns. Diese Krankheit wird im Wesentlichen dadurch gesteuert, dass eine drogenbedingte Störung des Stop- und Go-Mechanismus im Gehirn eintritt, die auf einer (Zer-) Störung der Verbindungsbahnen zwischen Belohnungszentrum und (kontrollierenden) neuronalen Verbänden im Frontalhirn beruht. Dadurch wird der freie Wille über Drogeneinnahme beeinträchtigt.
Nach dieser Auffassung besteht zwischen dem adoleszenten Gehirn und den Wirkungen der Drogen ein fundamentaler Zusammenhang: beides sind Zustände mit beeinträchtigtem „Stop“-Mechanismus“.

2.1. Befunde und Spekulationen bzgl überdauernder Auswirkungen des Drogengebrauches auf cerebrale Reifungsprozesse.

Untersucht wird dieser Zusammenhang besonders bezüglich Amphetamin- und Cannabisgebrauch, wobei die Forschung in mehreren Disziplinen betrieben wird: experimenteller Tierforschung, Testpsychologie und funktioneller Bildgebung . Aus diesem Forschungsbereich liegen keine einheitlichen Ergebnisse vor. Im Tierversuch werden Hinweise darauf erfasst, dass sowohl Amphetamine wie auch Cannabis in die Reifung einzugreifen vermögen, wobei jedoch die Auswirkungen dieser Einwirkung kontroversiell bewertet werden. Auch bei Untersuchungen an Jugendlichen wurde von einzelnen AutorInnen aufgrund von PET-Studien beschrieben, dass intensiver Drogengebrauch zu überdauernden Veränderungen in zerebralen Funktionskreisen führen kann. Eine Untersuchung, die im Juli 2012 in Brain veröffentlicht wurde, unterstützte die Reifungs-Beeinträchtigungshypothese. Zalesky und Ma. schlossen aus einer kontrollierten Magnetresonanzuntersuchung an langjährigen Cannabiskonsumenten, dass anhaltender Cannabisgebrauch Schädigungen der weißen Masse des reifenden Gehirns bewirkt. Daher sei es sinnvoll, das Einstiegsalter zu verzögern. Dadurch würde die mikrostrukturelle Schädigung minimalisiert werden können.

Besonderes Aufsehen erregte 2012 eine Veröffentlichung von Madeline H. Meier und Mitarbeitern. In dieser Studie wurde beschrieben, dass bei Personen, die regelmäßig Cannabis gebraucht hatten, bzw. cannabisabhängig geworden waren, bevor sie 18 Jahre alt waren, es in der Spanne zwischen dem 13. und dem 38. Lebensjahr es zu einem Abfall des IQ bis zu 8 Punkten gekommen war, wobei dieser Abfall auch dann zu beobachten war, wenn diese Personen kein Marihuana mehr gebrauchten. Die Forscher schlossen aus ihren Beobachtungen, dass Marihuana für das reifende Gehirn besonders gefährlich ist und kritische Entwicklungsprozesse unterbricht. Maier meinte, dass dieser Effekt des Cannabis auf den IQ nur bei adoleszenten Gebrauchern zu beobachten sei und formulierte die Hypothese, dass dieser spezielle Effekt auf der relativen Unreife des Gehirns beruht. Marihuana in diesem Alter genommen unterbreche eben die kritischen Entwicklungsprozesse.

Nora Volkow begrüßte diese Studien, die ihrer Meinung nach, den Beweis dafür lieferten, dass Marihuana zumindest für das adoleszente Gehirn gefährlich sei und die Mythen widerlegten, dass Cannabis harmlos sei, nicht süchtig mache und keine Gefahr für das Gehirn bedeute. All diese Studien werden allerdings von dem NIDA mitfinanziert.

Allerdings lösten die Methodik der Studien und die daraus abgeleiteten Interpretationen eine Kontroverse aus. Rogeberg veröffentlichte 2013 eine Studie, in der er die These verfocht, dass nicht der Konsum von Marihuana den IQ kleiner werden lässt, sondern die sozialen und ökonomischen und wirtschaftlichen Umstände des Lebens der Testpersonen. Die AutorInnen der ersten Studie setzten sich zur Wehr und stellten dar, dass sich ihrer Untersuchung keine Hinweise darauf ergeben hätten, dass der Absturz des IQ auf Persönlichkeitsunterschiede oder Unterschiede im sozioökonomischen Status zurückzuführen seien.

Nora Volkow unterstützte im März 2013 wieder die ursprüngliche Position von Meier und ihren MitarbeiterInnen. Ihr schienen die Ergebnisse auch in politischer Hinsicht von Bedeutung. In einer Zeit, in der die Normalisierung des Cannabisgebrauchs betrieben werde, sei es notwendig, die Jugendlichen auf die Schädlichkeit des Haschischgebrauchs hinzuweisen und sie insbesondere darüber zu informieren, dass sie ihr Gehirn schädigen können, wenn sie frühzeitig beginnen Cannabis zu konsumieren. In diesen Aussagen tritt ungewöhnlich ehrlich und deutlich die Verschränkung wissenschaftlicher und politischer Interessen in Erscheinung.

2.2. Adoleszenz und Morphin

Opioideffekte in der Adoleszenz sind unzureichend beforscht. Die Informationen, über die wir verfügen stammen zumeist aus Untersuchungen an 20-40jährigen und aus Experimenten mit erwachsenen Tieren. Leider gibt es nur wenige Studien, die dopaminbezogene Effekte von Opioiden bei adoleszenten Nagetieren untersucht haben. Hypothesen werden aus der Interaktion der Opioide mit dem dopaminergen System abgeleitet. Es wird z. B. hypothetisch angenommen, dass die hohe Aktivität dieses System während der Adoleszenz Einfluss auf die Balance zwischen belohnenden und

aversiven Effekten der Drogenerfahrung haben kann. Schramm-Sapyta et al., haben 2009 darauf hingewiesen, dass Adoleszente eventuell gegenüber den belohnenden Effekten sensitiver sind als Erwachsene, während sie gegenüber aversiven Effekten und Entzugserscheinungen resistenter sind. Evidenz für eine derartige differenzierte Sensitivität ergibt sich aus Studien am Tiermodell für Nikotin, Alkohol, THC, Amphetamine und Kokain. Allerdings vertreten Schramm-Sapyta und ihre Mitarbeiter den Standpunkt, dass die am Tiermodell gefundenen Verhältnisse eventuell Freizeitgebrauch bei jungen Menschen erklären können, nicht aber pathologisches Verlangen.

3. Der Zustand der Beforschung des Zusammenhangs zwischen Hirnreifung und Substanzgebrauch

Die aktuellen Darstellungen legen den Schluss nahe, dass der adoleszenten Neigung zu hemmungslosem Risikoverhalten und gefährlichen Verhaltensweisen eine relative Unreife neuraler Systeme in der Stirnrinde zugrunde liegt. Zum gegebenen Zeitpunkt ist es allerdings notwendig, die Ableitungen aus der neurowissenschaftlichen Forschung zu hinterfragen. Bislang unterstützen weder präklinische noch klinische Untersuchungen eine einfache Modellvorstellung von frontaler kortikaler Unreife. Hingegen schreiben alternative Interpretationen der Abfolge der Hirnreifungsprozesse eine positive, adaptative Funktion zu. Im alternativ-adaptativen Verständnis wird der hohen dopaminergen Aktivität im reifenden Gehirn hohe Lernaktivität und –fähigkeit, sowie das Bedürfnis und die Fähigkeit neue Räume zu explorieren und zu erschließen zugeordnet, der hohen oxytocinen Ladung die Förderung sozialer Interessen und Fähigkeiten**.** Es wird von Vertretern dieses Verständnisses ausgeführt, dass das adoleszente Gehirn – ganz besonders der präfrontale Kortex – als System angesehen werden sollte, das darauf eingestellt ist, neue Erfahrungen zu erwarten und zu machen. Aus dieser Perspektive ist die Suche nach sensationellen Erfahrungen nicht so sehr eine Gefahr als ein Fenster von Möglichkeiten, die die Entwicklung von kognitiver Kontrolle auf der Grundlage mehrfacher Erfahrungen zulassen. Ganz in diesem Sinne stellte Steinberg fest, dass Adoleszente riskante Handlungen ausführen, obwohl sie die damit verbundenen Gefahren kennen und verstehen.
Hinsichtlich des Drogenverlangens in der Adoleszenz fehlen derzeit noch Untersuchungen, die einen Zusammenhang zwischen der (gestörten) Funktion des präfrontalen Kortex in der Adoleszenz und impulsivem Drogengebrauch schlüssig beweisen, ebenso wie Studien, die es ermöglichen, das Verständnis dafür zu verbessern, wie Gene, die Umwelt, Stress und individuelle Faktoren zusammenwirken um die neurobiologischen Mechanismen, die der Vulnerabilität zugrunde liegen, es bewirken können, dass die Kontrolle über die Suche nach Belohnung geschwächt wird und exzessives Drogenverlangen und exzessiver Drogengebrauch in der Übergangsphase zwischen Adoleszenz und Erwachsensein auftritt. Insbesondere ist es notwendig, die Mechanismen zu entschleiern, die dazu beitragen, dass wiederholter Stress oder uneingeschränkter Zugang zu Drogen das adoleszente Gehirn beinträchtigen können und ev. durchs ganze Leben bestehende Triggermechanismen für Fehlanpassungen festlegen. Die Aussagen, die bislang in dieser Hinsicht getroffen werden, sind Spekulationen über Zusammenhänge, die aus Tierexperimenten und Scan-Bildern unter Zuhilfenahme von „common sense“-Annahmen generiert werden.
Steinberg hat diesen Zustand der wissenschaftlichen Erkenntnis ehrlich dargestellt. Er hat geschrieben, dass das Wissen über Veränderungen in Struktur und Funktion des Gehirns während der adoleszenten Entwicklung unser Verständnis für die tatsächlichen Zusammenhänge zwischen diesen neurobiologischen Prozessen und adoleszentem Verhalten weit übersteigen. Vieles von dem, das über die neurologischen Grundlagen adoleszenten Verhaltens geschrieben oder gesagt wird, muss nach Steinberg als „einleuchtende Spekulation“ verstanden werden.

4. Drogenpolitische Aspekte

Die Art und Weise wie die Ergebnisse der neurowissenschaftlichen Suchtforschung vermarktet werden und in den drogenpolitischen Diskurs eingebracht werden, leitet einen Zustand ein, in dem aus Hypothesen Gewissheiten werden, die zu Dogmen in Prävention und Therapie gerinnen.

In den populären Darstellungen, leider aber auch in den Kurrikula der akademischen Aus- und Fortbildung wird nicht darauf verwiesen, dass die Schlussfolgerungen, zu denen in der Hirnforschung gefunden wurde, auf begrenzter Evidenz beruhen und letztlich spekulativ sind.
Ebenso wird nicht ausreichend dargestellt, dass in den drogenpolitischen Aussagen, die auf der neurowissenschaftlichen Forschung aufbauen, nur ein begrenzter und äußerst selektiver Ausschnitt aus einem breiten Diskurs in den neurologischen, psychologischen und sozialen Wissenschaften Anwendung findet.
Die kritiklose Rezeption und Umsetzung der neurowissenschaftlichen Forschung wird von Vertretern konservativer Positionen aus verschiedenen beruflichen Feldern benutzt, um einen paternalistischen Standpunkt in der Erziehung zu verfestigen. Von ihnen wird aus den Erkenntnissen über die Reifungsprozesse im adoleszenten Gehirn der Schluss abgeleitet, dass für Jugendliche Regulatoren von außen zum Einsatz kommen müssen. Die Eltern sollten die Aufgabe eines „externen präfrontalen Cortex“ für die Heranwachsenden wahrnehmen, bis deren eigene Kontrollinstanz im Gehirn ausreichend herangereift ist, meinte z. B. Herculano-Houzel, 2006. Derartige Vorstellungen, geäußert von VertreterInnen der Forschung bereitet paternalistisch protektiven Präventionskonzepten wie z.B. die Medienkontrolle durch die Eltern und eine allgemein kontrollierende und beschränkende Ausrichtung der Suchtprävention den Weg. In welch großem Ausmaß sich in den USA die Präventionsvorstellungen völlig unreflektiert der neurobiologischen Argumentation bedienen und sie propagieren lässt sich den Grundlagen für die “evidenzbasierte Prävention ” FIVE THINGS TO KNOW ABOUT ADOLESCENTS' BRAIN DEVELOPMENT AND USE OF DRUGS“ (www.hbo.com/.../adolescent.../21_adolescent_brain) entnehmen.

II. Kritischer Blick auf epidemiologische Studien zum Thema Jugend und Sucht

Autor:

Dr. Alfred Uhl
Suchtpräventionsforschung und Suchtpräventionsdokumentation
des Anton-Proksch-Instituts - Betriebs Gemeinnützige GmbH
Gräfin Zichy Straße 6
1230 Wien
Tel: +43 1 88010 2951
Email: alfred.uhl@api.or.at

Jugendliche, und um die ging es eigentlich bei dem Vortrag, der diesem Artikel zugrunde lag, werden gerne in den Fokus der Aufmerksamkeit gestellt, wenn es um Substanzmissbrauch und Sucht bzw. die Erfassung des Ausmaßes dieser Phänomene geht. Viele Forschungsprobleme, mit denen WissenschaftlerInnen in diesem Zusammenhang konfrontiert werden, sind allerdings ganz allgemeiner Natur; d.h. sie betreffen auch die Erfassung des Substanzkonsums Erwachsener oder der Gesamtbevölkerung. Aus diesem Grund weisen viele der folgenden Überlegungen nur mittelbaren Bezug zur Erforschung des Substanzkonsums Jugendlicher auf.

Es ist seit langem bekannt, dass Personen aus sozial benachteiligten Schichten, solche mit niedrigem Bildungsabschluss und alleinlebende Menschen, aber auch Angehörige der Oberschicht bei Umfragen stark unterrepräsentiert sind („Mittelschichtbias“, vgl. Hartmann & Schimpl-Neimanns, 1992). Noch seltener erreicht werden Personen mit stigmatisierten bzw. vom Strafrecht bedrohten Verhaltensweisen, die, falls sie doch zur Teilnahme an einer Befragung aufgefordert werden, seltener zustimmen und die, wenn sie an der Umfrage teilnehmen, eigene Problemverhaltensweisen eher verleugnen bzw. stark untertreiben. Weiteres sinkt generell die Bereitschaft, unentgeltlich an von Meinungsforschungsinstituten durchgeführten Interviews teilzunehmen. So konnten z.B. bei der letzten österreichischen umfassenden Repräsentativerhebung zum Substanzgebrauch 2008 (Uhl et al., 2009a) nur ein Drittel der nach Zufallsprinzip ausgewählten Personen tatsächlich befragt werden (Ausschöpfungsquote 34%).

Es ist auch bekannt, dass viele Menschen ihr Substanzkonsumverhalten gar nicht präzise wahrnehmen bzw. diese Fakten rasch wieder vergessen. Besonders deutlich belegen kann man das bei Repräsentativerhebungen den Alkoholkonsum betreffend, weil der tatsächliche Durchschnittskonsum der Bevölkerung aus Produktions-, Handels-, Import- und Exportzahlen relativ gut bestimmt werden kann. Der auf Basis der Befragungsdaten hochrechnete Prokopf-Alkoholkonsum der ab 15-Jährigen machte bei der erwähnten Repräsentativerhebung 2008 mit 8,3 Gramm Reinalkohol weniger als ein Drittel der tatsächlichen Durchschnittskonsummenge von 27,9 Gramm Reinalkohol pro Kopf und Tag aus. Diese gewaltige Diskrepanz wurde von den Autoren mit komplexen Berechnungen korrigiert. Dabei ergab sich, dass die Unterschätzung des tatsächlichen Konsumausmaßes zu 34% auf Undersampling (Personen mit starkem Alkoholkonsum sind in der Stichprobe erheblich unterrepräsentiert), zu 12% auf Vergessen der länger als einen Tag zurückliegenden Konsummengen und zu 54% auf Underreporting, also das wissentliche oder unwissentliche Untertreiben der konsumierten Menge zurückzuführen ist.

Wenn man den Einfluss der drei systematischen Fehler „Undersampling“, „Vergessen“ und „Underreporting“ statistisch kontrolliert, so verändert sich auch der aus den Rohdaten errechnete Anteil an ProblemtrinkerInnen (Frauen, die mehr als 40 Gramm Reinalkohol, bzw. Männer, die mehr als 60 Gramm Reinalkohol pro Tag konsumieren) unter den Ab-15-Jährigen gewaltig _nämlich von unkorrigierten 3% auf korrigierte 17% (Strizek et al., 2009a). Alkoholkonsummengen von 120g

Reinalkohol pro Tag, die von den grob geschätzten 5% alkoholkranken ÖsterreicherInnen meist erheblich überschritten werden, gaben gar nur 0,2% der Befragten an.
Ein völlig anderes Bild zeigen die Ergebnisse bei SchülerInnenbefragungen, wie die ESPAD Erhebung (Uhl et al., 2005) deutlich macht. Von den im Zuge von ESPAD befragten 15 bis 18-jährigen SchülerInnen gaben 20% an, bei der „letzten Trinkgelegenheit“ (gemeint ist die zeitlich kürzest zurückliegende Trinksituation und nicht das stärkste Besäufnis im bisherigen Leben) 120 Gramm Reinalkohol oder mehr getrunken zu haben. 5% davon gaben sogar mehr als 300 Gramm an, was wohl kaum einer überlebt hätte. Auch dass 12% in dieser Altersgruppe bereits einen Suizidversuch hinter sich haben und dass 2,1% ihre Lehrer einmal oder öfter geschlagen haben, schien den AutorInnen nicht gerade sehr plausibel zu sein.
Wegen dieser Ungereimtheiten wurde parallel zur darauffolgenden ESPAD-Erhebung (Strizek et al., 2008) eine qualitative Validierungsstudie durchgeführt, die die Verlässlichkeit der in dieser Studie generierten Daten zum Gegenstand hatte (Schmutterer et al., 2008). Dabei ergab sich unter anderem, dass das Resultat „8% Amphetaminkonsum im Lauf des bisherigen Lebens“ eine starke Überschätzung darstellt, weil unter „Aufputschmittel“ hier tatsächlich primär der Konsum von Energiedrinks wie „Red Bull“ erfasst wurde (Bei der Erhebung anwesendes Lehrpersonal gab oft auf die Frage, was mit der unter Drogen aufgelisteten Kategorie „Aufputschmittel/Amphetamine“ gemeint sei, „Red Bull“ zur Antwort). Auch das Ergebnis 14% Erfahrung mit „Schnüffeln um ‚high‘ zu werden (z.B. Klebstoff, Lack oder Feuerzeuggas)“ muss stark relativiert werden, weil darunter mehrheitlich völlig harmlose Aktivitäten, wie Riechen an einer Tube Uhu-Kleber, verstanden wurde. Auch dem Grund, warum so viele SchülerInnen ihren letzten Alkoholkonsum betreffend unplausibel hohe Mengen angegeben hatten, kam man mit der Validierungsstudie näher. 33% der in der Validierungsstudie Befragten hatten die Frage falsch verstanden, Spaßantworten gegeben oder irgendwie beliebig geantwortet, 38% hatten die Frage zwar verstanden, aber aus unterschiedlichen Gründen falsche Antworten gegeben und nur 39% hatten die Frage richtig verstanden und auch richtig geantwortet.
Allein aus dem Umstand, dass laut Pisa-Ergebnissen rund 20% der österreichischen SchülerInnen nicht sinnverstehend lesen können (Reiter, 2005) und bei der ESPAD-Befragung 228 Items in weniger als 45 Minuten beantwortet werden mussten, dass also pro Item nur etwa 12 Sekunden zur Verfügung standen, kann man ableiten, dass die Verlässlichkeit dieser Ergebnisse nicht überschätzt werden sollte. Das Problem in diesem und ähnlichen Fällen sind systematische Verzerrungen und nicht „zu kleine Stichprobenumfänge“, wie immer wieder fälschlich vermutet wird (z.B. Kreutzer, 2013). Dass selbst sehr groß angelegte Repräsentativerhebungen mit systematischen Verzerrungen zu kämpfen haben, belegt eine Zusammenstellung der Erhebungen zum Rauchverhalten der ÖsterreicherInnen (Uhl et al., 2009b), bei der sich trotz sehr großer Stichprobenumfänge (40.000 bzw. 60.000 Personen) in relativ kurzen Zeitabständen (1995 bis 1999) unerklärliche Schwankungen des RaucherInnenanteils – zunächst von 39% auf 29% und bald danach auf 45% – zeigten. Wieso diese Zahlen so stark voneinander abweichen, kann man nur mutmaßen. Dass diese Zahlen so nicht stimmen können, steht außer Frage, da sich am Zigarettenverkauf in diesem Zeitraum nur wenig geändert hat und so dramatische Veränderungen des Substanzkonsumverhaltens auch anderwärtig aufgefallen wären.
Wie Uhl und Busch (2013) feststellten, sollte der Hinweis auf diese Probleme bei Repräsentativerhebungen zum Substanzkonsum nicht so verstanden werden, dass derartige Erhebungen in Zukunft zu unterlassen seien. Die Ergebnisse können ohne Frage einen groben Eindruck über die Situation vermitteln. Man muss sich dabei aber der auftretenden methodologischen Probleme bewusst sein und bedenken, dass man mit diesen Zahlen denkbare Kurzzeitveränderungen um wenige Prozent nicht sinnvoll erfassen kann. Repräsentativerhebungen können daher zur kurzfristigen Evaluation von suchtpolitischen Maßnahmen keinen sinnvollen Beitrag liefern. Um möglichst valide Aussagen machen zu können, ist eine Zusammenschau und fachkundige Interpretation verschiedenster Datenquellen nötig und sinnvoll.
Völlig ungeeignet sind Repräsentativerhebungen übrigens, um mit „pseudo-klinischen“ Untergruppen weitere Untersuchungen zu pathologischen Phänomenen, wie Substanzabhängigkeit, anzustellen. Forschung mit derart gewonnen „pseudo-klinischen Stichproben“ ist zwar in der Epidemiologie durchaus populär, aus methodologischen Gründen aber als absolut inadäquat abzulehnen. Wie Uhl (2014) aufzeigt, kann man zwar nicht ausschließen, dass sich mit viel Glück systematische

Unterschätzungs- und Überschätzungsfehler gegenseitig kompensieren, „pseudo-klinische Stichproben“ bestehen aber selbst dann, wenn dieser Glücksfall zufällig eintritt und die Prävalenz dadurch korrekt geschätzt wird, primär aus falsch positiven Fällen, weswegen eine nähere Analyse und Interpretation der Profile nicht zweckmäßig erscheint.

Ein häufiges mediales Thema in den letzten Jahren war der Eindruck, dass exzessiver Alkoholkonsum bei Kindern und Jugendlichen enorm zugenommen hat. Primäre Grundlage dafür waren alkoholbedingte Spitalsaufnahmen, die in der Spitalsentlassungsstatistik ausgewiesen wurden und die eine deutliche Tendenz nach oben zeigten. Wie Uhl & Kobrna (2012) argumentierten, gibt es eine Fülle an Gründen, die eine artifizielle Zunahme der Intoxikationsdiagnosen in den Spitalsentlassungsstatistiken nahelegen (Strizek et al., 2009b). Die AutorInnen stellten ferner fest, dass jene Kinder und Jugendliche, die mit Räuschen in Spitäler eingeliefert werden, überwiegend gar nicht aus einer Problemgruppe stammen, sondern meist infolge ihrer Unerfahrenheit mit Alkohol unabsichtlich zu viel erwischt hatten. Insgesamt geht der Alkoholkonsum in der Bevölkerung seit 40 Jahren kontinuierlich zurück, mit dem akzelerationsbedingten früheren Reifen und Selbstständigwerden von Jugendlichen geht auch eine gewisse Vorverschiebung des Alkoholkonsums einher, und damit sind auch ersten Räusche in jüngeren Altersgruppen plausibel. Die generelle Angleichung des Geschlechterverhaltens in der Gesellschaft wirkt sich dabei moderierend auf den Alkoholkonsum der männlichen Bevölkerung und erhöhend auf jenen der weiblichen Bevölkerung aus, wobei beim Geschlechtervergleich des problematischen sowie des abhängigen Alkoholkonsums noch immer deutlich die Männer führen.

So unangenehm das für eine/n SuchtforscherIn ist und so sehr es dem Mainstream einer blind auf Daten vertrauenden Gesellschaft widerspricht, sollten wir uns eingestehen, dass wir tatsächlich nur wenig Präzises über das Ausmaß des problematischen Alkoholkonsums und noch weniger über das Ausmaß des problematischen Konsums von illegalen Drogen und Medikamenten bei Kindern und Jugendlichen wissen. In Anbetracht dieser – durchaus allgemein bekannten - Fakten stellt sich die Frage, warum Statistiken, die auf recht tönernen Füssen stehen, von ForscherInnen und anderen RezipientInnen so bereitwillig als bare Münze genommen werden – selbst dann, wenn in kurzen Zeitabständen stark divergierende Ergebnisse publiziert werden. Eine anschauliche Erklärung dafür liefert Kahneman (2012), der das menschliche Denken in zwei Systeme unterteilt: In das „System 1“, das intuitiv, automatisch, mühelos, sehr schnell arbeitet und ohne willentliche Steuerung funktioniert, und in das „System 2“, das für bewusste, komplexe mentale Aktivitäten zuständig ist, demensprechend langsam funktioniert und darüber hinaus anstrengend ist. Obwohl wir Menschen uns primär mit dem System 2 identifizieren und uns als rationale, bewusst entscheidende Wesen erleben, spielt das System 2 im Alltagsleben de facto nur eine Nebenrolle. Zumindest wenn alles glatt läuft, also wenn keine unangenehmen Überraschungen oder andere Irritationen auftreten und das System 2 nicht gezielt angesprochen wird, überlässt es alle Entscheidungen vertrauensvoll dem System 1. Diese zerebrale Rollenteilung erklärt die menschliche Gutgläubigkeit, die Chabris & Simons (2011) als „illusionäres Verwechseln von Selbstvertrauen mit Kompetenz“ (eine von sechs identifizierten Alltagsillusionen) beschreiben. So erklärt sich auch die paradoxe Situation, dass kaum jemand, der explizit gefragt wird, ob er Umfragedaten vertraue, das bejaht, dass aber gleichzeitig Umfragedaten unkritisch rezipiert werden – sofern die RezipientInnen nicht explizit gefragt werden, ob sie den Daten vertrauen und sofern die Daten keine für den/die RezipientIn wichtigen Überzeugungen unmittelbar in Frage stellen. Wie es Kriz (1990) treffend formulierte: „Gerade Psychologen, in deren Wissenschaftsbereich die Abhängigkeit kognitiver Leistungen, wie Wahrnehmung und Gedächtnis von sozialen Bedingungen, fällt, wenden erstaunlich wenig ihrer Ergebnisse auf den eigenen wissenschaftlichen Erkenntnisprozess an, sondern sind in dem Glauben an die Objektivität ihrer Daten und Ergebnisse gefangen.“

In diesem Sinne erscheint es mir höchst an der Zeit, im Forschungskontext mehr kritisches Denken im Zusammenhang mit empirischen Daten einzufordern – oder, um in der Terminologie von Kahneman zu bleiben, ForscherInnen und RezipientInnen von Forschungsergebnissen vermehrt zum Gebrauch ihres Systems 2 zu motivieren. Intuition ist zwar auch in der Forschung wichtig, aber bei Interpretation von Daten ist Kritikfähigkeit und methodologische Kompetenz unverzichtbar. Eine solche Veränderung des State-of-the-Art kann aber nur gelingen, wenn unqualifizierte Aussagen verstärkt auffallen und auch offen kritisiert werden. So sollten z.B. Statements, wie „18 % der Männer, die mehr als die

gesundheitlich unbedenkliche Menge von 24 g Alkohol am Tag tranken, bekamen Krebs. (BzGA, 2014)“ von der Fachwelt nicht ohne Widerspruch bzw. Nachfragen akzeptiert werden. Da nicht angegeben wird, wie viele Männer ohne Alkoholkonsum an Krebs erkranken und auch nicht gesagt wird, ab welcher Menge Alkohol das Krebsrisiko relevant über das Basisniveau steigt, ist diese Aussage völlig nutzlos. Diese Aussage wird aber, solange Kahnemans System 1 die Kontrolle über hat, als Beleg interpretiert, dass Männer ab einer Konsummenge von 24 Gramm Alkohol pro Tag mit einer deutlich höheren Krebsgefahr zu rechnen haben.

Literatur

Chabris, Ch.F.; Simons, D.J. (2011): Der unsichtbare Gorilla - Wie sich unser Hirn täuschen lässt. Piper, München

Hartmann, P.; Schimpl-Neimanns, B. (1992): Zur Repräsentativität soziodemographischer Merkmale des Allbus - Multivariate Analysen zum Mittelschichtbias der Umfrageforschung. Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie, 44, 2, 315-340

Kahneman, D. (2012): Schnelles Denken, langsames Denken. Siedler, München

Kreutzer, A. (2013): Soziale Folgekosten von Lust & Sucht in Österreich. Kreutzer Fischer & Partner Consulting GmbH, Wien"

Kriz, J.; Lück, H. E.; Heidbrink, H. (1990): Erkenntnis- und Wissenschaftstheorie. Leske, Opladen

Reiter, C. (2005): Lesekompetenz von österreichischen SchülerInnen – ein internationaler Vergleich. Büchereiperspektiven, 3, 18-21

Schmutterer, I.; Uhl, A.; Strizek, J.; Bachmayer, S.; Puhm, A.; Kobrna, U.; Grimm, G.; Springer, A. (2008): ESPAD Austria 2007: Europäische SchülerInnenstudie zu Alkohol und anderen Drogen - Band 2: Validierungsstudie. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Strizek, J.; Puhm, A.; Uhl, A.; Auracher, U.; Kampusch, A.; Starzer, A.; Kurz, H. (2009b): Alkoholintoxikationen bei Kindern und Jugendlichen in Wien. Forschungsbericht des Ludwig-Boltzmann-Instituts für Suchtforschung, Wien

Strizek, J.; Uhl, A.; Schmutterer, I.; Grimm, G.; Bohrn, K.; Fenk, R.; Kobrna, U.; Springer, A. (2008): ESPAD Austria 2007: Europäische SchülerInnenstudie zu Alkohol und anderen Drogen - Band 1: Forschungsbericht. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Strizek, J.; Uhl, A.; Springer, A. (2009a): Österreichweite Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch 2008, Band 3: Kreuztabellen. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Uhl, A. (2014): Kommentar: Populär aber irreführend: Forschung mit „pseudo-klinischen Stichproben“ aus Bevölkerungsumfragen. Sucht, 2, 123-125

Uhl, A.; Bachmayer, S.; Kobrna, U. (2009b): Chaos um die Raucherzahlen in Österreich. Wiener Medizinische Wochenschrift, 4-13

Uhl, A.; Bohrn, K.; Fenk, R.; Grimm, G.; Kobrna, U.; Springer, A.; Lantschik, E. (2005): ESPAD – Austria 2003: Schüler- und Schülerinnenstudie zu Alkohol und anderen Drogen, Band 1: Forschungsbericht. Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, Wien

Uhl, A.; Busch, M. (2013): Substanzkonsum und Abhängigkeitserkrankungen in Österreich im Überblick. In: Uhl, A.; Schmutterer, I.; Kobrna, U.; Strizek, J.: Delphi-Studie zur Vorbereitung einer „nationalen Suchtpräventionsstrategie mit besonderem Augenmerk auf die Gefährdung von Kindern und Jugendlichen“. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Uhl, A.; Kobrna, U. (2012): Rauschtrinken bei Jugendlichen – Medienhype oder bedenkliche Entwicklung? Suchttherapie, 13, 15–24

Uhl, A.; Strizek, J.; Puhm, A.; Kobrna, U.; Springer, A. (2009a): Österreichweite Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch 2008, Band 1: Forschungsbericht. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

III. „Denn sie wissen nicht was sie tun" - krisenhafte Entwicklungen, Komorbiditäten und der Stellenwert des Substanzkonsums bei Jugendlichen

Autor:
Dr. Christian Müller
Facharzt für Psychiatrie und Neurologie
Kinder- u. Jugendpsychiatrie
Kaiserstrasse 10/4
1070 Wien
Tel: 0650 560 04 02
Email: praxis-cm@gmx.at

Einleitung:

„Jugendliche erfahren im Rahmen ihrer Entwicklung zum Erwachsenen, dass sie verschiedene Aufgaben hinsichtlich ihrer Reifung zu bewältigen haben. Die Entwicklung unterliegt bio/psycho/soziokulturellen Faktoren und erfordert daher in der Diagnostik einen sogenannten mehrdimensionalen Ansatz. Da alle Faktoren miteinander verwoben sind, müssen wir auch innerhalb der Entstehungsmodelle von missbräuchlichem Verhalten bis hin zur Abhängigkeit und Suchterkrankung von einer gesamtheitlichen, mehrdimensionalen und multikausalen Betrachtungsweise ausgehen". (zit. aus Jatros 2010/ Ch. Müller)

Noch vor ca 10 Jahren standen wir vor der Herausforderung, Konzepte zur Behandlung von jugendlichen OpiatkonsumentInnen zu entwickeln. Seit einigen Jahren ist ein deutlicher Rückgang an sogenannten reinen Opiatabhängigen im Jugendalter zu bemerken. Diese Entwicklung könnte ein Grund zur Freude sein und uns zu dem Ergebnis kommen lassen, dass die entwickelten Konzepte ihren Erfolg zeigen. Einerseits stimmt diese Annahme auch, andererseits aber ist eine Tendenz hin zu hochriskantem, polytoxikomanem Konsumverhalten bei Jugendlichen zu verzeichnen. Unter dem Motto „high risk – low fun" werden Opiate, Benzodiazepine, „research drugs", MDMA, MMC in hohem Maße mehr oder weniger unkontrolliert und ohne wirkliches Substanzwissen in verschiedensten Mischungen gleichzeitig und abwechselnd konsumiert. (zit. Aus Psychopraxis 2011/ Ch. Müller)

Im Folgenden möchte ich vor allem die Aspekte der krisenhaften Entwicklungen, die Comorbiditäten und den Stellenwert des Substanzkonsums und Zusammenhänge sowie Risiken und Gefahren der Abhängigkeitsentwicklung bei Jugendlichen darstellen.

1. Ausgangssituation / Normalentwicklungskriterien / Aufgaben der Adoleszenzentwicklung

Zugrundeliegende Kenntnisse über die sogenannten „Normalentwicklungskriterien" sind notwendig, um diese von sogenannten „Fehlentwicklungen" oder abweichenden Entwicklungen unterscheiden zu können. Eine mehrdimensionale bio-psycho-sozio-kulturelle Betrachtungsweise liegt zugrunde. Im Einzelnen handelt es sich um folgende Faktoren:

- biologische Faktoren
- Genetische Faktoren (bis 50% genetische Prädisposition)
- Persönlichkeitsfaktoren (Temperament)
- Familiäre Faktoren
- Soziale Faktoren
- Psychosoziale Faktoren
- Kulturelle Faktoren

Die Aufgaben der Adoleszenzentwicklung sind in Abb. 1 dargestellt:

Identität **Identifikation** **Individualität** **Intimität** **Integrität**	**Selbstwert** **Selbstbehauptung** **Selbstwahrnehmung** **Aufgaben der Adoleszenz**	**Realitätsbewusstsein:** **Ausgleich schaffen zwischen Inneren und äußeren Räumen**

Abbildung 1 Die Aufgaben der Adoleszenzentwicklung

2. Prognostische Faktoren- allgemein

Um die psychosoziale Entwicklung von Jugendlichen hinsichtlich ihrer Risiken einschätzen zu können, gilt es die folgenden Parameter zu betrachten:

Phase der Adoleszenz (siehe Abb. 1)
Persönlichkeitsstruktur (Reife, Stabilität, Ich-Struktur)
Krisen in der Adoleszenz (häufig Auslöser)
Umgebungsfaktoren
psychische Störungen (Komorbidität)
Suchtmittel (polytoxikomaner Konsum inkl. Opiate)
Somatische Begleiterkrankungen
Komplikationen (Polytoxikomanie, mehrfache Intoxikationen, etc.)

3. krisenhafte Entwicklungen / Risikofaktoren

„Risikofaktor Adoleszenz“ – Hirnentwicklung, Persönlichkeitsentwicklung, etc.
Neben den Mechanismen zur Suchtentstehung wie Imitation (erlerntes Verhalten), Identifikation („will so sein…“) oder Abwehr (von Symptomen) / „Selbstbehandlung“ spielen Verführung und Belohnung gerade bei Jugendlichen eine wesentliche Rolle.
Ein typisch jugendliches Verhalten, nämlich das Streben nach unmittelbarer Bedürfnis- und Triebbefriedigung, wird gerade durch jene Substanzen verstärkt, die rasch wirken und ein unmittelbar gewünschtes Gefühlserleben vermitteln. Neurotransmittersysteme (v.a. Dopamin, Serotonin) im Limbischen Cortex spielen hier einen wesentliche Rolle.

1. Aktivierung des Belohnungssystems (Limbisches System- Ncl. accumbens, ventr. Tegmentum, S. nigra, Striatum, etc.)- dort v.a. DA-Rezeptoren
2. Deaktivierung der „Unlustsysteme“ (Limbisches System- Amygdala, präfrontaler Cortex re., etc.)- dort v.a. cholinerg. Rzpt.

Es entsteht ein Wohlgefühl, Lust, Euphorie bei gleichzeitigem Verlust der Kritikfähigkeit (…ähnlich dem Gefühl des „Verliebtseins“)

…na und, wo liegt das Problem ?

Substanzkonsum trifft auf vulnerable Hirnreifungsphasen:

1. Intensive Entwicklung und Reifung des Gehirns von Kindheit bis (zumindest) späte Jugend

2. Die Hirnarchitektur, die Ausbildung von typischen Leitungsbahnen und Ausbildung von synaptischen Verbindungen entwickeln und verändern sich

3. Es besteht eine hohe Anfälligkeit für Irritationen (toxische Einflüsse, traumatische Einflüsse, etc.)

Im Einzelnen kann man grob drei Kategorien von Risikofaktoren definieren, die **pubertär-adoleszente Entwicklungsphase,** der **Risikofaktor Persönlichkeitsentwicklung** und die **psychosozialen Risikofaktoren. Einige Beispiele für die einzelnen Kategorien sind in Abb. 2, 3 u. 4 angeführt.**

- Passagere neurokognitive Defizite (Antizipation, Merkfähigkeit, etc.) „Gehirnremodellierung“
- Generelle affektive / emotionale Labilität
- Neugierverhalten
- Risikoverhalten – „geht net, gibt’s net“
- Suggestibilität (Identifikation, Imitation)
- Provokation
- „Größenselbst“
- Unsichere Zukunftsorientierung
- Ablösungs- / Verselbständigungswünsche
- Autonomiebestrebeungen (Selbstbehauptung)
- Abwehrprozesse (v.a. Regression, Uniformierung

Abbildung 2: Risikofaktor „pubertär-adoleszente Entwicklungsphase“

- Geringer Selbstwert
- Emotionale Labilität
- Impulsivität (ADHS!)
- Reiz-/ Risikoorientierung
- Geringe Frustrationstoleranz- kurzfristige hedonistische Werte/ „kurzsichtige“ Zukunftsorientierung
- Geringe Entscheidungsfähigkeit
- Aggressivität (Kindheit)
- Unkonventionelle, nonkonforme Einstellung
- Schlechte soziale Kompetenz
- Familie- *unsichere emotionale Bindung* (Wertesystem, Erziehungsstil, psych. Stabilität der Eltern, etc.)

Abbildung 3 Risikofaktoren- Persönlichkeit

- Disharmonie in der Familie
- Psych. Störung eines Elternteils (Substanzmißbrauch der Eltern, Depressio, etc.)
- Mangel an Wärme, elterlicher „Aufsicht“, Unterstützung
- Beengte Wohnverhältnisse, finanzielle Probleme
- Delinquenz
- Migration
- Traumata
- problemat. / konsumierende peer-Gruppe
- Soziale Schicht
- Bildungsniveau
- „Stress“ (Reizüberflutung – Stadt, Schule, neue Medien, etc.)

Abbildung 4 Psychosoziale Risikofaktoren

4. Comorbiditäten:

Die häufigsten komorbiden Störungen bei Jugendlichen sind vor allem psychiatrisch relevante Störungsbilder. Die Diagnostik der psychiatrischen Comorbiditäten ist vor allem im jugendlichen Alter von hoher Bedeutung, da eine gesicherte „dual diagnosis“ behandlungsrelevante Hinweise auf die zugrunde liegende Störung bietet. Erst dadurch wird es möglich dem Jugendlichen adäquate medikamentöse Behandlungen sowie Betreuungs- und Therapieangebote zu ermöglichen.
Zu Beginn stehen wir oft vor der Situation, dass in erster Linie substanzinduzierte, akute psychiatrische Störungsbilder, sog. Durchgangssyndrome die Sicht auf die Hintergrundstörung verschleiern. Nach Abklingen der Akutsymptomatik wird der „Blick auf die Hintergrundstörung“ frei. Zur genauen Diagnostik sind bei Jugendlichen die Anamnese der Kindheitsentwicklung (mehrdimensional) und die Außen- und Familienanamnese mit Angehörigen (sofern greifbar) notwendig.
Abb. 5 gibt einen Überblick über häufige Störungsbilder im Rahmen der Comorboditätsdiagnostik.

Schizophrenie	bis zu 25%
Schizoaffektive Störungen	bis zu 50%
Bipolare Störungen	bis zu 25%
Major Depression	bis zu 40%
Angststörungen	bis zu 28%
Antisoziale/Borderline PS	bis zu 84%

(Miller et al., 1993, J Addict Dis)

Abbildung 5 Häufigkeiten von psychiatrischen Comorbiditäten

5. Funktion und Stellenwert des Substanzkonsums – Substanz als diagnostische Leitlinie

Die Wahl der Substanz, das Konsumverhalten, die Risikobereitschaft und das Wissen über Substanzwirkungen helfen uns, die Hintergründe der jeweiligen individuellen Funktion des Konsums zu erkennen. (Stressbewältigung, Distanzierung von eigenen Emotionen, Grenzerfahrungen, Risikobewusstsein, Bewusstseinserweiterung, Stimmungsaufhellung, Angstlösung, Energiezufuhr/Antriebssteigerung, Belebung des élan-vitale, Angstreduktion, Ein- u. Durchschlafhilfe, Rauscherfahrung, Lockerung für zwischenmenschliche Kontaktaufnahme, Selbstmedikation…)
Die Frage, in welchem Kontext der Substanzkonsum steht und welche Bedeutung er hat, lässt sich nur im Rahmen einer diversifizierten und mehrdimensionalen Diagnostik beantworten.

5.1. „Typologisierung“ nach der Funktion des Konsums:

Gruppe I:
Vorübergehender Ausdruck von abweichendem Verhalten als normative Krise der Adoleszenz und daher als phasenspezifisch zu werten.

Gruppe II:
Ausdruck eines Risikoverhaltens und Grenzerfahrung, sowie bewusstes Erleben von Kontrollverlusten und Bewusstseinserweiterung.

Gruppe III:

1. „Pathologischer Abwehrmechanismus“ einer akuten oder chronischen Belastungssituation und daher als Anpassungskrise zu werten.
2. „Selbstbehandlung“ von zugrundeliegenden psychiatrischen Störungsbildern / Selbstmedikation.

5.2. „Systemisch-konstruktivistische Betrachtungen“:

sehen den Drogenkonsum …

… als Lösungsversuch, um aus einer unmittelbaren emotionalen Disharmonie oder Bedrohung (L. Böhnisch)wieder in seelisches Gleichgewicht zu kommen
… als Überlebensstrategie
… als Selbstmedikation (psychiatrische Komorbiditäten)
… als Vehikel der Ablösungsphase

5.3. Drogenkonsum als Regulierungsversuch:

auf einer individuellen, emotionalen Ebene
auf der Beziehungsebene (Partnerschaft, Familie)
Auf der Gesellschaftsebene

5.4. Interaktionelle Funktion des Drogenkonsums:

Kontrollversuch über sich und die anderen
Aktionssprache dort, wo Worte nicht existieren, keinen Platz haben, nie gewesen sind
Abstand schaffen vs. Dialog suchen

Zusammenfassung:

Behandlungs-, Betreuungs- und Therapieansätze und Therapiemodelle müssen sich an den Grundvoraussetzungen der Jugendlichen und ihren Bedürfnissen, altersadäquaten Entwicklungsaufgaben, ihren Störungsbildern und den Substanz- u. Konsummustern orientieren. Weiters müssen diese Modelle in einem integrativen Modell der Zusammenarbeit zwischen mehreren Professionen getragen werden. Sie müssen die Ursachenmodelle berücksichtigen und die Umwelt der Jugendlichen mit einbeziehen. Dafür benötigt es akute Interventionsmöglichkeiten, niederschwellige Anlaufstellen, Beratungszentren, Behandlungseinrichtungen im ambulanten, semistationären und stationären Bereich.
Über das Verstehen des Konsumverhaltens, der Funktion des Konsums und der Wahl der Substanzen, sowie über das Verstehen der Geschichte der Jugendlichen und der vorliegenden psychischen Störungsbilder müssen wir grundlegende Veränderungen in den Haltungen, die unsere Therapieplanungen bestimmen vornehmen: (Abb. 6)

1. Von reinen bedarfsorientierten zu bedürfnisorientierten Interventionen
2. Abstinenzorientierte vs. Abstinenzgestützte Haltung und Akzeptanzorientierte Haltung
3. Kurz-, Mittel-, u. Langzeitperspektiven im Rahmen des Behandlungsprozesses
4. Resilienzorientierung

s. Haltequote vs. Rückfallsquote

Abbildung 6 Paradigmenwechsel:

IV. Buchpräsentation: „Substitutionstherapie - medizinische, rechtliche und polizeiliche Aspekte“ (proLIBRIS-Verlag)

Autoren:
Dr. Hans Haltmayer, uHCM
Ärztlicher Leiter Ambulatorium Suchthilfe Wien
Gumpendorfer Gürtel 8
1060 Wien
Tel: +43 1 4000 - 53610
Email: hans.haltmayer@suchthilfe.at

Joerg Grahammer, ChefInsp
Bundesministerium für Inneres
Abteilung I/9 – Sicherheitsakademie
Bildungszentrum Salzburg
Mentor / Akad. Lehrer d. Exekutivdienstes

Sucht als chronische Erkrankung stellt eine große medizinische Herausforderung dar.
Besteht die Abhängigkeit von Opiaten, wie z.B. Heroin, erfährt das primär medizini-sche Problem eine Erweiterung um polizeiliche, juristische und gesellschaftspoli-tische Aspekte.
Als Therapie der ersten Wahl bei Opiatabhängigkeit gilt allgemein die Substitu-tionstherapie. Sie ist dazu geeignet, die individuellen und gesellschaftlichen Proble-me des Drogenkonsums gering zu halten, die Delinquenz zu minimieren, persönli-ches Leid zu reduzieren und die Eingliederung der abhängigen Patienten in die Ge-sellschaft zu fördern.

Die im Praxiskommentar Substitutionstherapie enthaltenen Informationen sollen den involvierten Berufsgruppen Sicherheit vermitteln, Probleme im Vorfeld vermeiden helfen und ein möglichst umsichtiges, patientenorientiertes und rechtlich korrektes Handeln ermöglichen.
Das Buch richtet sich primär an Leser, die beruflich in die Substitutionsbehandlung involviert oder an dem Thema interessiert sind. Vorwiegend wird es sich dabei um Ärzte, Amtsärzte, Apotheker, Sozialarbeiter, Psychologen, Polizisten, Staatsanwälte, Gerichtsgutachter, Richter, Strafverteidiger handeln, aber auch für Journalisten, Poli-tiker und Betroffene selbst, kann es nützliche Informationen und Orientierungshilfen bereit halten.
Sie alle finden in diesem Buch eine interdisziplinäre, dem Stand der Wissenschaft, Gesetzgebung und Rechtsprechung entsprechende Information und Unterstützung.

Medizinische Aspekte

Der medizinische Teil beinhaltet neben der Abgrenzung der Substitutionsbehandlung zu anderen Therapieformen und einem historischen Abriss, die medizinischen und formalen Voraussetzungen für den Beginn einer Substitutionstherapie, die zur Verfügung stehenden Substitutionsmedikamenten, deren Einsatzkriterien sowie das Procedere der Dosisfindung. Auf die Verschreibung von Benzodiazepinen im Rahmen der Substitutionsbehandlung wird gesondert eingegangen. Abschließend werden die formalen und organisatorischen Rahmenbedingungen der Substitutionsbehandlung, wie z.B. Meldepflicht, Behandlungsvertrag, Dokumentationserfordernisse, etc. dargestellt.

Polizeiliche Aspekte

In diesem Teil des Praxiskommentars wird der rechtliche Rahmen der Polizeiarbeit sowie die polizeiliche Praxis in Bezug auf Verstöße gegen das Suchtmittelgesetz (SMG) erläutert. Mit klarem

Blick auf den rechtlichen Auftrag und viel Verständnis für den Krankheitsaspekt wird in dem Beitrag auf das Spannungsfeld zwischen rechtlichem Auftrag und nachvollziehbaren Nöten von Suchtkranken eingegangen und es werden Lösungsvorschläge präsentiert.

Zivilrechtliche Aspekte

In diesem dritten Abschnitt des Buches sind erstmals zivilrechtlichen Aspekte der Substitutionsbehandlung publiziert. Ausführlich wird auf die zivilrechtlichen Implikationen des Behandlungsvertrages und auf Aspekte wie Aufklärungspflicht, Dokumentationspflicht und Verschwiegenheit, eingegangen. Abschließend widmet sich das Kapitel der Haftungsfrage der beteiligten Berufsgruppen: Arzt, Apotheker und Amtsarzt.

Strafrechtliche Aspekte

Im letzten Kapitel werden die strafrechtlichen Aspekte der Substitutionsbehandlung dargestellt, die über Delikte gegen Leib und Leben (fahrlässige Körperverletzung bzw. Tötung), eigenmächtige Heilbehandlung bis hin zu den spezifischen Verstößen gegen das SMG reichen. Strukturiert und nach Berufsgruppen (Arzt, Apotheker, Amtsarzt) gegliedert, werden geltende Rechtsnormen und mögliche Verstöße abgehandelt. Ein wichtiges Kapitel, das Klarheit und Sicherheit vermittelt.

Anhang

Der Anhang enthält die wichtigsten Rechtsvorschriften - Suchtmittelgesetz, Suchtgiftverordnung, Weiterbildungsverordnung orale Substitution - im kompakten Überblick sowie einzelne Rezeptbeispiele.

Fallbeispiele

Zwei Fallbeispiele zeigen die Komplexität der praktischen Arbeit auf der einen Seite und unterstreichen andererseits wie wichtig es ist, über Kenntnisse der suchtmedizinischen Grundlagen, Rechtsvorschriften und Rahmenbedingungen zu verfügen.

Ein Lesebeispiel:

Frau L. ist seit 2 Jahren bei dem niedergelassenen Arzt Dr. Z. in Substitutions-behandlung. Sie wird mit Buprenorphin (Subutex®, Bupensan®) behandelt und erhält eine Tagesdosis von 16 mg. Frau L. ist arbeitslos, besucht aktuell keinen AMS-Kurs und muss täglich in die Apotheke gehen, um dort ihre Substitutions-Tagesdosis einzunehmen. Zusätzlich zur Substitutionsmedikation verschreibt Herr Dr. Z. seiner Patientin Benzodiazepine, da bei ihr seit Jahren eine diesbezügliche Abhängigkeit besteht. Dabei kam es über die letzten beiden Jahre zu einer kontinuierlichen Dosissteigerung, so dass die aktuelle Tagesdosis 10 Stück Somnubene® (Flunitrazepam) beträgt. Der in unregelmäßigen Abständen vorgenommene Harntest war stets positiv auf Benzodiazepine (und Buprenorphin), den versuchten Überweisungen zum Psychiater leistete die Patientin keine Folge.

Herr Dr. Z. verschreibt die benötigte Anzahl von Somnubene®-Packungen in der Regel auf einem Kassenrezept, aber manchmal auch mittels Privatrezept. Die Patientin sucht Dr. Z. zweimal pro Monat auf und erhält jedes Mal eine Verschreibung von ca. 15 Tagesdosen, also 150 Tabletten. Die Einteilung der 15 Tagesdo-sen überlässt er seiner Patientin. Für die Verschreibung verwendet er bestimmungsgemäß eine Suchtgiftvignette und kennzeichnet sie mit dem Vermerk „ne-cesse est“. Dr. Z. rät seiner Patientin wiederholt dazu, die Tagesdosis an Som-nubene® zu reduzieren, aber zum Erstellen eines konkreten Reduktionsplans kommt es dann letztlich doch nie. Die Versuche des Arztes die Somnubene® Tagesdosis zu reduzieren wurden von Frau L. stets mit dem Argument „dann müsse

sie sich die Tabletten am Schwarzmarkt besorgen und das kann doch nicht im Sinne von Dr. Z. sein", zunichte gemacht. Herr Dr. Z. schloss sich der Ansicht an, es sei besser, er verschreibe die Medikamente, als seine Patientin besorge sich diese am Schwarzmarkt.

Eines Tages erfährt Herr Dr. Z. eine unangemeldete Überprüfung seiner Praxis durch die Gesundheitsbehörde. Auch die Polizei nimmt mit ihm Kontakt auf und lädt ihn zu einer Einvernahme. Ihm wird vorgeworfen, Frau L. in den letzten zwei Jahren in Summe mehr als 4.500 Stück Somnubene® 1mg nicht den Erfahrungen und Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft entsprechend verschafft zu haben.

Was war geschehen und welche Konsequenzen sind zu erwarten?

Frau Z. wurde von der Exekutive bei der Weitergabe von Somnubene® er-wischt. Sie rechtfertigte sich damit, dass sie dieses Medikament ganz legal von ihrem Arzt in der entsprechenden Menge verschrieben erhalte und demnach rechtmäßig besitze. Da sie nicht die gesamte Tagesdosis benötige, helfe sie eben gerne Bekannten aus, deren Arzt nicht so großzügig ist wie Herr Dr. Z.

Analyse aus suchtmedizinischer Sicht:

Die begleitende Verschreibung von Benzodiazepinen im Rahmen der Substitutionsbehandlung mit Opioiden muss „lege artis" erfolgen. Die stärkste Evidenz für ein lege artis-Vorgehen bietet die Leitlinie des Bundesministers für Gesundheit.[1]

Dr. Z. hält sich gleich in mehrerlei Hinsicht nicht an diese Empfehlungen:

Die in Somnubene® enthaltene Wirksubstanz Flunitrazepam sollte nicht zur Anwendung kommen, und wenn doch ausreichend medizinisch begründet werden. Diese Begründung fehlt.

Es gibt keinen Behandlungsplan bzw. kein langfristiges Behandlungsziel.

Die Verschreibung erfolgte nicht als Monatsbedarf über das elektronische Arzneimittelbewilligungssystem und ebenfalls nicht angepasst an die Abgabeform des Opioids im Rahmen der Erhaltungstherapie.

Die Tagesdosis von 10mg Flunitrazepam liegt weit über der in der Fachin-formation angegebenen maximalen Tagesdosis von 2mg. Es herrscht bei der begleitenden Verschreibung von Benzodiazepinen auf Expertenebene zwar kein Konsens hinsichtlich der maximal zu verschreibenden Tagesdosis, aber eine Tagesdosis von 10mg liegt deutlich über den höchsten, von Experten vertretenen Dosierungen. Als oberste Grenze wären dabei etwa 300mg Oxazepam[2] *anzusehen.*[3] *Das entspräche einer Äquivalenzdosis von 5-6mg Flunitrazepam.*

Die begleitende Verschreibung von Somnubene® durch Herrn Dr. Z. kann demnach nicht als lege artis angesehen werden.

[1] Leitlinien des Bundesministers für Gesundheit zum Umgang mit dem schädlichen Gebrauch und der Abhängigkeit von Benzodiazepinen bei Patientinnen und Patienten in Erhaltungsthe-rapie mit Opioiden. Bundesministerium für Gesundheit (3.5.2012).
[2] Praxiten® Tbl.; Anxiolit® ret. Tbl.
[3] *Haltmayer* Suchtmed 2009, 281 ff.

Analyse aus strafrechtlicher Sicht:

Der in Somnubene®-Tabletten enthaltene Wirkstoff Flunitrazepam zählt zu den psychotropen Stoffen gem der PV. Zu überprüfen ist daher, ob sich Dr. Z. wegen § 30 Abs 1 SMG (unerlaubter Umgang mit psychotropen Stoffen) bzw § 31a Abs 1 SMG (Handel mit psychotropen Stoffen) strafbar gemacht hat.

Nach § 30 Abs 1 SMG ist zu bestrafen, wer psychotrope Stoffe in vorschriftswidriger Weise einem anderen überlässt. Die Begleitverschreibung von Somnubene® erfolgte objektiv nicht lege artis (siehe oben a) und damit auch vor-schriftswidrig (Verstoß gegen § 8 SMG). Für eine Strafbarkeit nach diesem Delikt muss es Dr. Z. aber in seinen Vorsatz aufgenommen haben (zumindest ernstlich für möglich gehalten und damit abgefunden haben), dass er die Tabletten in vorschriftswidriger Weise, nämlich entgegen den Regeln der medizinischen Wissenschaft und damit unter Verstoß gegen § 8 SMG, verschreibt. Der Sachverhalt ist diesbezüglich nicht ganz eindeutig.

Da es sich bei Somnubene® um ein Arzneimittel handelt, ist zusätzlich der Strafausschließungsgrund des § 30 Abs 3 Z 2 SMG zu prüfen. Danach ist straflos, wer einen psychotropen Stoff, der in einem Arzneimittel enthalten ist, einem anderen überlässt, ohne daraus einen Vorteil zu ziehen; diese Strafausschließung gilt jedoch nur, wenn die Grenzmenge für den bestreffenden psychotropen Stoff dabei nicht überschritten wird. Die Grenzmenge bestimmt sich gem § 31b SMG nach der Psychotropen-Grenzmengen-Verordnung (PGV; BGBl II 378/1997 idgF). Danach beträgt die Grenzmenge für Flunitrazepam 0,4 g. Selbst wenn man annimmt, dass Dr. Z. aus der Übergabe der Somnubene®-Packungen keinen wirtschaftlichen Vorteil zieht (also uneigennützig handelt), ist im vorliegenden Fall doch von einer die Grenzmenge übersteigenden Menge auszugehen. Denn nach der einhelligen Rsp werden die aus Anlass verschiedener Übergaben überreichten Einzelmengen bei einem entsprechenden Gesamtvorsatz des Täters regelmäßig zusammengerechnet. Eine solche Zusammenrechnung der einzelnen Quanten ergibt eine Gesamt-summe von 4.500 Stück Somnubene® und somit eine eindeutige Überschreitung der Mengenstufe von 0,4 g Flunitrazepam. Der Strafausschließungsgrund des § 30 Abs 3 Z 2 SMG käme also für Dr. Z. nicht in Betracht, sodass er im Falle eines vorsätzlichen Handelns (sogar) nach § 31a Abs 1 SMG (Handel mit psychotropen Stoffen) strafbar wäre.

Sollte Dr. Z. einen Vorsatz auf die Vorschriftwidrigkeit nicht gehabt haben, dh davon ausgegangen sein, dass er noch lege artis handelt, kommt eine Strafbarkeit nach § 31a Abs 1 SMG nicht in Frage. Vielmehr hat Dr. Z. dann eine Verwaltungsübertretung nach § 44 Abs 1 Z 1 SMG begangen, die auch fahrlässig verwirklicht werden kann. Denn er hat gegen § 8 SMG in objektiv und subjektiv sorgfaltswidriger Weise verstoßen und somit die Verwaltungsübertretung des § 44 Abs 1 Z 1 SMG zu verantworten.

Analyse aus zivilrechtlicher Sicht:

Auch hier stellt sich zunächst die Frage, ob Dr. Z. mit Frau L. einen schriftlichen Behandlungsvertrag entsprechend Anhang VI der SV geschlossen hat (s § 23 Abs 1 Z 4 SV). Wie im Fallbeispiel 1 könnte diesfalls das Zustandekommen eines Behandlungsvertrages fraglich sein. Dessen ungeachtet ist von einem wirksamen Behandlungsvertrag auszugehen, solange sich Frau L. nicht auf dessen Nichtigkeit – wegen Verstoßes gegen das Schriftlichkeitsgebot – beruft (VII.C.1.b.).

Da die begleitende Verschreibung von Somnubene® wie sie von Dr. Z. vorge-nommen wurde nicht der lex artis entspricht, hat Dr. Z. einen Behandlungsfehler zu verantworten; sein Vorgehen ist damit rechtswidrig (VII.F.1.c.aa.). Ein Verschulden von Dr. Z. ergibt sich nicht zuletzt daraus, dass ihm selbst offenbar bewusst war, dass die Tagesdosis an Somnubene® sehr bzw zu hoch war – immerhin hat er Frau L. wiederholt angeraten, die Tagesdosis zu reduzieren. Dennoch hat Dr. Z. keinen konkreten Reduktionsplan erstellt und ließ sich vom Argument von Frau L., sie müsse sich die Tabletten sonst

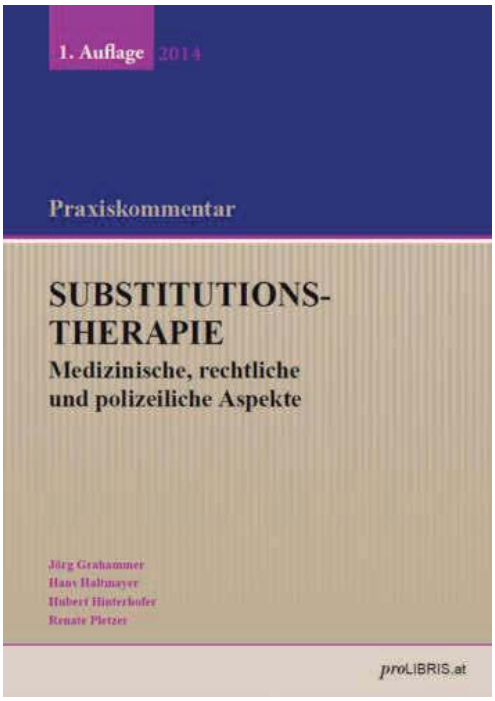
eben am Schwarzmarkt besorgen, quasi „einschüchtern". Damit hat er nicht jene Sorgfalt angewandt, die ein gewissenhafter und pflichtgetreuer Durchschnittsarzt in seiner Situation aufgewendet hätte (VII.F.1.d.). Er hätte es dabei nicht bewenden lassen dürfen, sondern hätte aktiv durch Erstellung eines konkreten Reduktionsplans gegensteuern müssen. Auch der Umstand, dass Dr. Z. ungeachtet des hohen Konsums seiner Patientin kein „geregeltes Abgaberegime" wählte, sondern ihr 2mal monatlich Tagesdosen für 15 Tage (also 150 Tabletten) verschrieb und die weitere Einteilung der Einnahme der Patientin überließ, begründet gemeinsam mit den hohen Tagesdosen einen eklatanten Sorgfaltsverstoß im Sinne einer groben Fahrlässigkeit. Grundsätzlich würde sich Dr. Z. durch ein solches Vorgehen Frau L. gegenüber haftbar machen. Voraussetzung dafür ist aber, dass – was von Frau L. nachzuweisen wäre – Frau L. durch die 2 Jahre andauernde Einnahme einer so hohen Tagesdosis von Somnubene® begleitend zur Substitutionsbehandlung mit Buprenorphin einen Gesundheitsschaden erlitten hat, der nicht eingetreten wäre, wenn die Tagesdosis von Somnubene® fachlich korrekt niedriger gehalten (2mg bis maximal 5-6mg Flunitrazepam) bzw auf ein derartiges Maß reduziert worden wäre. Allerdings hätte Frau L. ein sog. Mitverschulden zu verantworten; sie hat auf derart hohe Tagesdosen beharrt und diese – jedenfalls zum Teil – ungeachtet der von Dr. Z. geäußerten Bedenken eingenommen (F.1.e.).

Darüber hinaus könnte Dr. Z. jenen Personen gegenüber haftbar werden, an die Frau L. das Medikament Somnubene® weitergegeben hat. Wieder unter der Prämisse, dass diese Dritten durch die Einnahme von Somnubene® einen Schaden erlitten haben, trifft Dr. Z. auch insofern eine schadenersatzrechtliche Verantwortung: Hätte er Frau L. nicht „unkontrolliert" derart hohe Tagesdosen verschrieben, hätte sie das Medikament nicht an Dritte weitergeben können und es wäre diesen Personen kein Schaden entstanden. Dass es durch Verschreibung hoher Tagesdosen an Benzodiazepinen ohne Anpassung an die Abgabeform des Opiods zu einer Weitergabe der Benzodiazepine an Dritte und in der Folge zu einer Schädigung dieser Dritten kommen, ist auch keineswegs das Ergebnis eines „atypischen Geschehensablaufs", für den das Verhalten des Arztes nicht mehr adäquat-kausal ist. Neben der Rechtswidrigkeit des Verhaltens von Dr. Z. ist aber auch der sog Rechtswidrigkeitszusammenhang gegeben: Zweck der Abgabevorschriften für Arzneimittel, die psychotrope Stoffe enthalten, wie zB § 10 PsychotropenV sowie der erwähnten Leitlinie des Bundesministers für Gesundheit[4] ist es wohl auch, eine Diversion von Benzodiazepinen in den Schwarzmarkt zu unterbinden. Der „Schutzzweck der übertretenen Norm"[5] umfasst daher auch allfällige Schäden Dritter. Zu beachten ist aber auch hier ein Mitverschulden der durch die Einnahme von Somnubene® eventuell geschädigten dritten Personen; Ersatzansprüche gegen Dr. Z. werden daher nicht in vollem Umfang bestehen.

Kommt es durch die Weitergabe von Somnubene® zu einer Schädigung Dritter, steht überdies eine Haftung von Frau L. im Raum. Auch sie handelt rechtswidrig (s § 30 SMG) und fahrlässig im Hinblick auf mögliche Schäden Dritter, allerdings müssen sich diese wiederum ein Mitverschulden anrechnen lassen. Dr. Z. und Frau L. würden Dritten gegenüber also „solidarisch" haften (VII.F.1.b.).

[4] Leitlinien des Bundesministers für Gesundheit zum Umgang mit dem schädlichen Gebrauch und der Abhängigkeit von Benzodiazepinen bei Patientinnen und Patienten in Erhaltungsthe-rapie mit Opioiden. Bundesministerium für Gesundheit (3.5.2012).

[5] Zwar stellt die zitierte Leitlinie des Bundesministers für Gesundheit keine rechtlich bindende Norm im Sinne eines Gesetztes oder einer Verordnung dar, jedoch ergibt sich daraus, der Standard für „sorgfaltsmäßiges" Verhalten; das gilt auch im Hinblick auf Rechtsgüter dritter Personen.



Substitutionstherapie Medizinische, rechtliche und polizeiliche Aspekte

Praxiskommentar

1. Auflage
Stand: 1. Jänner 2014
Weicheinband, broschiert
193 Seiten

Preis: 30,00 Euro (zzgl. Versand)
ISBN 978-3-99008-242-3

*pro*LIBRIS VerlagsgesmbH
Hafenstraße 1-3
4020 Linz

Die Autoren:

Jörg Grahammer, ChefInsp
Bundesministerium für Inneres
Mentor und akademischer Vortragender des Exekutivdienstes
Bundesweiter Vortragender des BM.I / SIAK für den Bereich der Substitutionsbehandlung

Dr. med. Hans Haltmayer, uHCM
Beauftragter für Sucht- und Drogenfragen der Stadt Wien
Ärztlicher Leiter der Suchhilfe Wien gGmbH
Vorstandsmitglied der Österreichischen Gesellschaft für arzneimittelgestützte Behandlung von Suchtkrankheit (ÖGABS)
Autor zahlreicher Fachpublikationen

Univ.-Prof. Mag. Dr. Hubert Hinterhofer
Professor für Straf- und Strafverfahrensrecht mit einem Schwerpunkt in Wirtschafts- und Europastrafrecht an der Universität Salzburg
Autor zahlreicher Fachpublikationen

Ass.-Prof. Mag. Dr. Renate Pletzer, MAS
Assistenzprofessorin am Fachbereich Privatrecht der Universität Salzburg
Autorin zahlreicher Fachpublikationen

Bestellungen bitte über unsere Homepage www.prolibris.at (weiter auf Online-Shop) oder direkt an office@prolibris.at oder über Ihren Buchhändler

Compensan® retard

Morphinhydrochlorid-Trihydrat

Zur Erhaltungstherapie bei Opiatabhängigkeit (Substitutionsbehandlung)

- Compensan® retard 100mg, 200mg, 300mg
- Retardierte Wirkstoff-freisetzung
- Talkumfrei

Servus Österreich!

GEROT LANNACH

01/09.2014 Fachinformation Compensan® retard Stand 07/2014
Fachkurzinformation siehe Seite 47

V. Harm Reduction in Europa mit Fokus auf die Substitutionsbehandlung Opioidabhängiger

Autoren:
Marion Weigl, Martin Busch
Gesundheit Österreich GmbH
Stubenring 6
1010 Wien
Tel: +43 1 515 61-182 oder -124
Email: marion.weigl@goeg.at; martin.busch@goeg.at

Im Jahr 2003 wurde vom Rat der Europäischen Union eine Empfehlung zur Prävention und Reduktion von Gesundheitsschäden in Zusammenhang mit Drogenabhängigkeit abgegeben:

- Die Mitgliedstaaten sollten zur Gewährleistung eines hohen Gesundheitsschutzniveaus die Prävention von Drogenabhängigkeit und die Verringerung damit verbundener Gefahren zum Ziel ihrer Gesundheitspolitik machen und dementsprechend umfassende Strategien ausarbeiten und umsetzen.
- Die Mitgliedstaaten sollten zur Erreichung einer deutlichen Senkung der Inzidenz drogenbedingter Gesundheitsschäden (wie etwa HIV, Hepatitis B und C und Tuberkulose) sowie der Zahl drogenbedingter Todesfälle als integralen Bestandteil ihrer umfassenden Politiken zur Drogenbekämpfung und zur Drogenbehandlung verschiedene Dienstleistungen und Einrichtungen vorsehen, die insbesondere auf die Risikominderung ausgerichtet sind - eingedenk des allgemeinen Ziels, den Drogenmissbrauch von vornherein zu verhindern.
- Die Mitgliedstaaten sollten spezifische Aktivitäten zur Entwicklung geeigneter Evaluierungsverfahren, die die Effizienz und Wirksamkeit der Drogenprävention sowie die Reduzierung drogenbedingter Gesundheitsrisiken erhöhen, in Erwägung ziehen.

2012/2013 wurde diese Ratsempfehlung evaluiert. Der Endbericht der im Auftrag der European Agency for Health and Consumer Protection (EAHC) in Zusammenarbeit von Expertinnen und Experten der Gesundheit Österreich GmbH und SOGETI in enger Kooperation mit EAHC, EMCDDA, DG SANCO und DG JUST durchgeführten Studie enthält unter anderem:

- Länderprofile für alle EU-Länder, Montenegro, Island, ehemalige jugoslawische Republik Mazedonien und Türkei
- Analyse der epidemiologischen Situation im Bereich drogenbezogener Schäden
- Analyse des Angebots schadensminimierender Maßnahmen im Drogenbereich
- Aufbereitung der wissenschaftlichen Evidenz zur Schadensminimierung
- 4 systematische Literaturarbeiten zu den Themen: „Peer-Naloxon-Programme“, „Haftentlassungsmanagement“, „Spritzentausch in Haft“ und „Maßnahmen, um die Einnahmeform von Drogen zu beeinflussen“
- Ergebnisse einer Befragung von 43 Feldorganisationen im Bereich Schadensminimierung aus 21 Ländern
- Ergebnisse einer Befragung politischer Entscheidungsträger/innen im Drogenbereich aus 31 Ländern

Neben der wissenschaftlichen Evidenz und der Befragung der Feldorganisationen und der politischen Entscheidungsträger/innen wurden als Datengrundlage der Studie alle bei der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD) verfügbaren Daten (Drogenberichte der Länder, Statistical Tables, Structured Questionnaires, Best Practice Portal, Statistical Bulletin…) herangezogen und analysiert. Der Bericht bietet somit einen guten Überblick über die Entwicklung und den Status Quo im Bereich drogenbezogener Schäden und Schadensminimierung in Europa.

Epidemiologie:

Bezüglich drogenassoziierter Infektionskrankheiten wurde eine signifikante Reduktion der HIV Infektionen unter Drogenkonsumierenden in den meisten Ländern erreicht, während Infektionsraten von Hepatitis C noch in vielen Ländern hoch sind. Rezente HIV-Ausbrüche in Griechenland und Rumänien zeigen, dass sich HIV Infektionsraten unter bestimmten Bedingungen schnell erhöhen, dazu zählt ein zu geringes Angebot an schadensminimierenden Maßnahmen. Hohe Raten an HCV Infektionen können als ein Indikator für das Risiko eines HIV-Ausbruchs gesehen werden. Es war in den meisten Ländern nicht möglich, die Anzahl der drogeninduzierten Todesfälle (Todesfälle aufgrund von Überdosierungen) seit dem Jahr 2003 zu reduzieren.

Versorgungslage:

Die Situation betreffend Maßnahmen zur Schadensminimierung hat sich in den meisten Ländern deutlich verbessert. Der Deckungsgrad von Substitutionsbehandlung Opioidabhängiger (OST) und Spritzentauschprogrammen hat sich merkbar erhöht, von einer ausreichenden Abdeckung ist man jedoch insbesondere in Bezug auf Spritzentausch in den meisten Ländern noch weit entfernt. Die Gestaltung der OST (Umfang, Durchführung, Fortbildungen, Substitutionsmittel) ist sehr unterschiedlich, niedergelassene Allgemeinmediziner/innen können in rund der Hälfte der Länder Substitutionsmittel verordnen und spielen hinsichtlich der regionalen Versorgung eine wichtige Rolle. Weitere spezifische Maßnahmen wie z. B. Konsumräume, Peer Naloxon-Programme, Heroingestützte Behandlung, Spritzentausch im Gefängnis und Pill-Testing gibt es trotz nachgewiesener Wirksamkeit jeweils nur in einigen wenigen Ländern.

Exkurs Peer Naloxon-Programme:

Überdosierungen zählen nach wie vor zu den häufigsten Todesursachen unter jungen Menschen, Opiate sind in über 90 % der direkt drogenbezogenen Todesfälle beteiligt. Naloxon ist ein nicht-selektiver Opioid-Antagonist, der bei Abwesenheit von Opioiden keine Auswirkung hat. Da die meisten Überdosierungen unter Beisein von Peers stattfinden, ist die Mitgabe von Naloxon ein wirksames Mittel um Todesfälle aufgrund von Überdosierungen zu verhindern. Die Studien zeigen keine negative Konsequenzen auf. Sie können hingegen die Befürchtungen entkräften, dass Peer Naloxon-Programme die Inanspruchnahme von Rettungsdiensten negativ beeinflussen und zu riskantem Drogenkonsum verleiten würden. In Dänemark und Schottland werden aktuell - auf der Basis von Änderungen der Drogenstrategien und von Ergebnissen aus Pilotprojekten - seit 2012 bzw. 2010 nationale Peer Naloxon-Programme umgesetzt, die bisherigen Erfahrungen sind durchwegs positiv. Auch in Italien, Deutschland, Spanien, Litauen, England, Wales und Bulgarien existieren solche Programme.

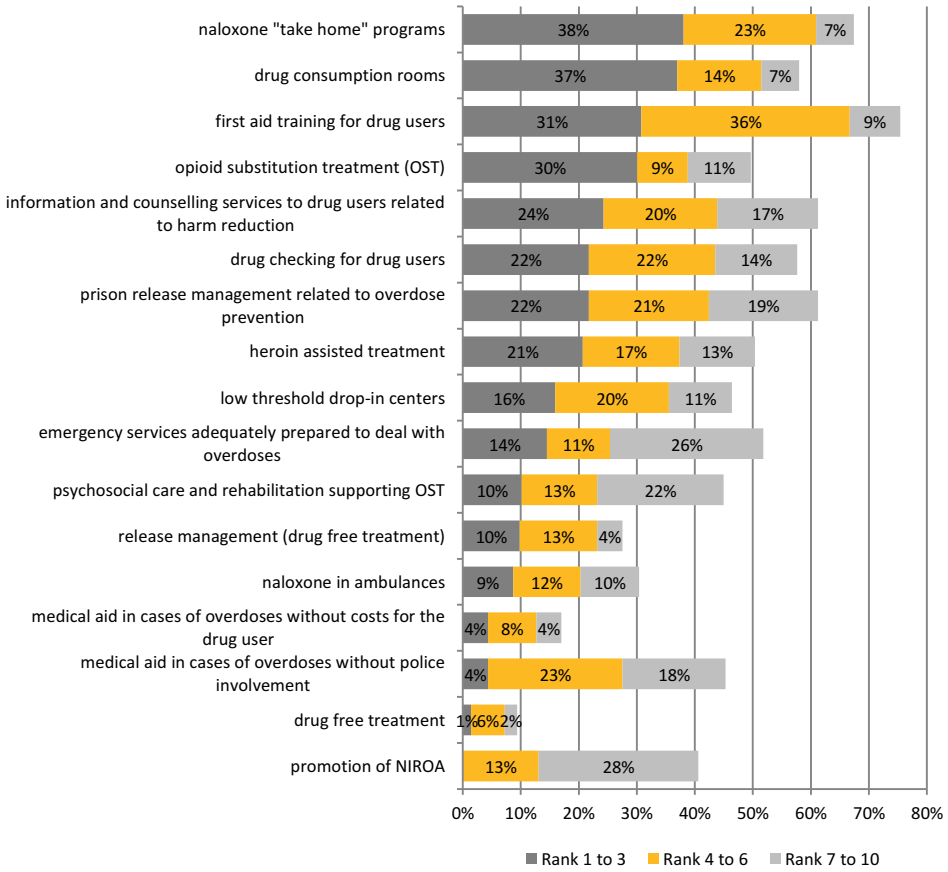
Empfehlungen:

Einerseits sind Maßnahmen notwendig, um die Haltequoten in Substitutionsbehandlung zu verbessern und Unterbrechungen (z. B. durch Haft, Abstinenzbehandlungen ohne entsprechende Indikation) zu vermeiden. Andererseits sollten Interventionen zur Reduktion von Überdosierung, wie Konsumräume und Peer-Naloxon-Programme, in Betracht gezogen werden. Der Zeitpunkt der Haftentlassung (insbesondere bei fehlender Nachversorgung) ist ein Risikofaktor für Überdosierungen, daher ist eine Kontinuität der Versorgung (z. B. Fortführen der Substitutionsbehandlung im Gefängnis und bei Haftentlassung) essentiell. Dies sind die wichtigsten für den Bereich Substitutionsbehandlung relevanten Maßnahmen, die empfohlen werden.

13 auf Basis wissenschaftlicher Evidenz und der Analyse der epidemiologischen Situation empfohlene Maßnahmen für den Bereich Schadensminimierung:

1. Politische Stärkung von Schadensminimierung
2. Verbesserung des Angebots von sterilem Spritzbesteck
3. Verbesserung von Struktur und Deckungsgrad der Substitutionsbehandlung
4. Ausbau von Schadensminimierung in Haft
5. Schaffung von Peer Naloxone Programme
6. Niedrigschwelliger Zugang zur Notfallversorgung (Rettung)
7. Schaffung von Drogenkonsumräumen
8. Ausbau von Beratung, aufsuchenden Angeboten und Peer-Projekten
9. Zugang zur HCV-Behandlung
10. Flächendeckende HBV Impfung
11. Verbesserung der Wohnversorgung
12. Vernetzung der Angebote (Zusammenarbeit aller Teile des Hilfssystems)
13. Ausbau von Forschung und Evaluation

Abbildung 1: Harm reduction measures whose implementation / expansion would have the biggest effect in reduction of drug-induced deaths according the opinion of stakeholders



OST=opioid substitution treatment, NIROA=non injecting route of administration;

The exact text of the question was: “Please indicate the harm reduction measures whose implementation / expansion - to your opinion - would have the biggest effect in reduction of drug-related deaths (deaths due to overdoses) in your country/region. Please indicate 10 measures at maximum!”

Remark: data refer to 23 countries from the 24 countries covered by the stakeholder survey.

Source: GÖ FP, stakeholder survey; graphic representation: GÖ FP

Link zur Studie: http://www.goeg.at/de/BerichtDetail/Bericht-zu-Massnahmen-gesundheitlicher-Schadensminimierung-bei-Drogenabhaengigkeit-2013.html

VIREAD®
Eine bevorzugte First-Line-Therapie
Von der EASL empfohlen[2]

Viread®

Die richtige Wahl von Anfang an[1]

- HBV-DNA Suppression* bei 99,3% der Patienten[3]

- 0% Resistenzen und keine Kreuzresistenzen[4]
- Regression oder Stillstand der Leberfibrose bei 96% der Patienten[5]
- Reversion der Leberzirrhose bei 74% der zirrhotischen Patienten[5]

Eine Leber. Ein Leben.

Viread®
Tenofovirdisoproxil (als Fumarat) 245 mg

1. Es wird empfohlen, die Kreatinin-Clearance bei allen Patienten vor Beginn der Therapie mit VIREAD® zu berechnen.
2. Die Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance und Serumphosphat) sollte bei Patienten ohne Risikofaktoren für eine Nierenfunktionsstörung nach 2 bis 4 Behandlungswochen, anschließend nach 3 Monaten und im weiteren Therapieverlauf alle 3 bis 6 Monate überwacht werden. Bei Patienten mit einem Risiko für eine Nierenfunktionsstörung ist eine häufigere Überwachung der Nierenfunktion erforderlich.
3. Wenn die Kreatinin-Clearance auf < 50 ml/min oder der Serumphosphatspiegel auf < 1,0 mg/dl (0,32 mmol/l) gesunken ist, sollte eine Unterbrechung der Therapie mit Tenofovirdisoproxilfumarat erwogen werden. Für den Fall, dass die Nierenfunktion kontinuierlich abnimmt, ohne dass ein anderer erkennbarer Grund vorliegt, sollte ebenfalls eine Unterbrechung der Therapie mit Tenofovir Disoproxil Fumarat erwogen werden.
4. VIREAD® sollte bei erwachsenen Patienten mit Nierenfunktionsstörung nur dann eingesetzt werden, wenn der potentielle Nutzen der Behandlung gegenüber dem potentiellen Risiko überwiegt. Bei erwachsenen Patienten mit einer Kreatinin-Clearance von 30 – 49 ml/min ist die Anpassung der täglichen Dosis durch Verwendung von VIREAD® 33 mg/g Granulat empfohlen. Alternativ kann eine Anpassung der Dosierungsintervalle von VIREAD® 245 mg Filmtabletten gemäß Fachinformation vorgenommen werden. Für erwachsene Patienten mit einer Kreatinin-Clearance < 30 ml/min und Patienten unter Hämodialyse wird eine Dosisanpassung unter Verwendung von VIREAD® 33 mg/g Granulat empfohlen. Für Patienten, für die das Granulat nicht geeignet ist und die keine andere Therapieoption haben, können verlängerte Dosiierungsintervalle von VIREAD® 245 mg Filmtabletten gewählt werden.
5. VIREAD® sollte aufgrund eines erhöhten Risikos renaler Nebenwirkungen nicht gleichzeitig mit Adefovir Dipivoxil oder gleichzeitig/kurz nach nephrotoxischen Arzneimitteln angewendet werden.

Referenz: Fachinformation VIREAD® 245 mg, 204 mg, 163 mg, 123 mg Filmtabletten und 33 mg/g Granulat (Aug 2014)

Referenzen:
1. Dakin et al., Value Health 2010;13(8): 934–945.
2. EASL Clinical Practice Guidelines., J Hepatol 2012;57: 167–185.
3. Marcellin P et al., AASLD 2013; Poster #926.
4. Kitrinos et al. HEPATOLOGY 2014; 59: 434–442.
5. Marcellin P et al., Lancet. 2013 Feb 9; 381(9865):468–75.

* HBV-DNA < 400 Kopien/ml nach 6 Jahren

GILEAD Gilead Sciences GesmbH · Wagramer Straße 19, 1220 Wien

VIR/AT/14-09/MI/1218 Erstellungsdatum: September 2014
Fachkurzinformation siehe Seite 47

VI. Hepatitis C – Therapiestandards 2014 und Ausblick in die Zukunft

Autor:
Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Gschwantler
Wilhelminenspital, 4. Medizinische Abteilung
Montleartstraße 37
A-1160 Wien
Tel: +43 1 49150-2401
Fax: +43 1 49150-2409
e-mail: Michael.Gschwantler@wienkav.at

Die Therapie der chronischen Hepatitis C befindet sich derzeit in einem dramatischen Umbruch: Durch viele Jahre hindurch stellte die Kombination aus pegyliertem Interferon plus Ribavirin die Standardtherapie dar. Diese Therapie hatte allerdings zahlreiche Nachteile: Die SVR-Raten betrugen nur etwa 40-50% beim Genotyp-1 und etwa 80% bei den Genotypen 2 und 3, die Therapiedauer war mit 24-72 Wochen (abhängig von Genotyp und viralem Ansprechen) relativ lang und Nebenwirkungen waren häufig. Aus diesen Nebenwirkungen leiteten sich eine Reihe von Kontraindikationen ab. Ein besonderes Problem bestand darin, dass Interferon bei Patienten mit fortgeschrittener Leberzirrhose (CHILD-PUGH Stadium B und C) kontraindiziert ist, sodass gerade jene Patienten, die eine Therapie am dringendsten benötigten, nicht behandelt werden konnten.
Während der vergangenen Jahre wurden gezielt Substanzen entwickelt, die bestimmte Schritte im HCV-Replikationszyklus hemmen. Diese Substanzen werden unter dem Begriff „**d**irect **a**cting **a**ntiviral agents“ (DAA) zusammengefasst. Insbesondere gegen die viralen Enzyme NS3/4A-Protease, NS5B-Polymerase und NS5A wurden Hemmstoffe synthetisiert, die als Proteaseinhibitoren, Polymeraseinhibitoren bzw. NS5A-Inhibitoren bezeichnet werden.
Anfang 2013 wurden die beiden ersten Proteasehemmer Telaprevir und Boceprevir in der Europäischen Union zugelassen. Da diese sogenannten „Proteasehemmer der ersten Generation“ als Monotherapie verabreicht rasch zu einer Resistenzbildung führten, mussten sie in Kombination mit Peginterferon und Ribavirin eingesetzt werden. Dies führte dazu, dass die SVR-Rate bei therapienaiven Genotyp-1 Patienten auf 67-75% angehoben werden konnte und bei den meisten Patienten eine Verkürzung der Therapiedauer auf 24-28 Wochen möglich war. Leider waren die Proteasehemmer der ersten Generation nicht frei von Nebenwirkungen: Sowohl Telaprevir als auch Boceprevir verstärkten die ribavirin-induzierte hämolytische Anämie, zusätzlich verursachte Telaprevir relativ häufig Hautausschläge, Boceprevir Geschmacksstörungen. Das Hauptproblem der neuen Tripeltherapien bestand jedoch darin, dass sie weiterhin Interferon beinhalteten und daher weiterhin Patienten mit Kontraindikationen gegen Interferon nicht behandelt werden konnten.
Anfang 2014 wurde mit Sofosbuvir der erste Polymerasehemmer zugelassen, im Mai 2014 erfolgte die Zulassung von Simeprevir, einem „Proteasehemmer der 2. Generation“. Für mehrere weitere DAAs wurde die Phase-III Entwicklung bereits abgeschlossen, sodass mit ihrer Zulassung innerhalb der nächsten Monate zu rechnen ist. Unter diesen neuen DAAs befinden sich die Proteasehemmer Faldaprevir und ABT-450, die NS5A-Inhibitoren Daclatasvir, Ledipasvir und Ombitasvir sowie der Polymerasehemmer Dasabuvir. Alle genannten Substanzen werden oral eingenommen und zeichnen sich durch ein fast vollständiges Fehlen von Nebenwirkungen aus. Zahlreiche Phase-II und Phase-III Studien zeigten, dass durch Kombination von zwei oder drei dieser neuen DAAs (aus unterschiedlichen Klassen) eine erfolgreiche Therapie der chronischen Hepatitis C auch ohne Interferon möglich ist.
In naher Zukunft wird die Standardtherapie der chronischen Hepatitis C daher in einer Kombination aus zwei oder drei DAAs bestehen. In der weiteren Folge werden die wichtigsten Kombinationen für Genotyp-1 kurz vorgestellt. Alle interferon-freien Kombinationen zeichnen sich dadurch aus, dass sie praktisch frei von Nebenwirkungen sind. Es sei darauf hingewiesen, dass zum Zeitpunkt der Abfassung dieses Artikels (Mai 2014) von den neuen DAAs lediglich Sofosbuvir und Simeprevir in der

Europäischen Union zugelassen sind und diese von den Krankenkassen derzeit (aufgrund des hohen Preises) nur für Patienten mit sehr dringender Therapieindikation (etwa mit fortgeschrittener Leberzirrhose oder nach Lebertransplantation) refundiert werden. Alle übrigen neuen DAAs stehen derzeit nur für streng selektionierte Patientengruppen im Rahmen von „named patient programs“ bzw. „compassionate use programs“ zur Verfügung.

Neue interferon-basierte Therapiekonzepte bei Genotyp-1

In der NEUTRINO-Studie wurden Patienten mit Genotyp 1,4,5 oder 6 über 12 Wochen mit Peginterferon/Ribavirin plus Sofosbuvir 400mg 1xtgl. behandelt. Es handelte sich um ein durchaus schwierig zu behandelndes amerikanisches Patientenkollektiv (17% Zirrhose, mittlerer BMI 29, 17% Afroamerikaner). Dennoch betrug die SVR-Rate insgesamt 90% (89% bei Genotyp-1). Die SVR-Rate bei Genotyp-1a war etwas höher als bei Genotyp-1b (92% versus 82%); bei Patienten mit Zirrhose betrug die SVR-Rate 80%).
Die Wirksamkeit einer simeprevir-basierten Tripeltherapie bei therapienaiven Genotyp-1 Patienten wurde in den zwei Phase III-Studien QUEST-1 und QUEST-2 getestet. Beide Studien hatten dasselbe Protokoll: Therapie-naive Genotyp-1 Patienten wurden in 2 Gruppen randomisiert: Gruppe A erhielt während der ersten 12 Therapiewochen Peginterferon/Ribavirin plus Simeprevir (150mg 1xtgl.). Bei Patienten mit gutem virologischen Ansprechen (HCV-RNA <25 IU/ml zu Woche 4 und HCV-RNA nicht nachweisbar zu Woche 12) wurde anschließend bis Woche 24 Peginterferon/Ribavirin verabreicht; bei Patienten, welche dieses Kriterium nicht erfüllten, wurde die Therapie mit Peginterferon/Ribavirin bis Woche 48 fortgeführt. Die Patienten in Arm B erhielten Peginterferon/Ribavirin über 48 Wochen. Die SVR12-Raten in den Simeprevir-Armen betrugen 80% (QUEST-1) bzw. 81% (QUEST-2) versus 50% in den Peginterferon/Ribavirin-Armen. Patienten mit Genotyp-1a Infektion mit Q80K-Mutation wiesen niedrigere Ansprechraten auf als Patienten mit Genotyp-1a ohne Q80K-Mutation oder mit Genotyp-1b Infektion. In einer derzeit laufenden Studie wird untersucht, bei welchen Patienten eine simeprevir-basierte Tripeltherapie auf 12 Wochen verkürzt werden kann.
Hohe SVR-Raten mit einer simeprevir-basierten Tripeltherapie konnten auch bei Genotyp-1 Patienten mit Relapse nach Peginterferon/Ribavirin erzielt werden: In die PROMISE-Studie wurden 393 Patienten eingeschlossen und in 2 Gruppen randomisiert: Gruppe A erhielt Simeprevir plus Peginterferon/Ribavirin über 12 Wochen und anschließend Peginterferon/Ribavirin über weitere 12 Wochen (falls HCV-RNA <25 IU/ml zu Woche 4 und nicht nachweisbar zu Woche 12) bzw. 36 Wochen. Gruppe B wurde mit Peginterferon/Ribavirin über 48 Wochen behandelt. Die SVR-Rate war 79,2% in der Simeprevir-Gruppe versus 36,1% in der Kontrollgruppe. In der mit Simeprevir behandelten Gruppe konnte die Therapiedauer bei 92,7% der Patienten auf 24 Wochen verkürzt werden.

Neue interferon-freie Therapiekonzepte bei Genotyp-1

Im Unterschied zu den Genotypen 2 und 3 kommt es beim Genotyp-1 nach einer Therapie mit Sofosbuvir plus Ribavirin sehr häufig zum Auftreten eines Relapses. Daher muss Sofosbuvir mit einem anderen DAA (Simeprevir, Daclatasvir oder Ledipasvir) kombiniert werden.

Sofosbuvir plus Simeprevir
Die Wirksamkeit einer Kombination aus Sofosbuvir (400mg 1xtgl.) plus Simeprevir (150mg 1xtgl.) bei Genotyp-1 Patienten wurde in der COSMOS-Studie untersucht. In diese Studie wurden 2 Patientengruppen eingeschlossen: Kohorte-1 bestand aus 80 Patienten mit einem METAVIR-Score von F0-F2 und Nullresponse auf Peginterferon/Ribavirin, Kohorte-2 aus 87 Patienten mit METAVIR-Score F3-F4, die entweder therapie-naiv oder Nullresponder auf Peginterferon/Ribavirin waren. Beide Kohorten wurden in 4 Therapiearme randomisiert und mit Sofosbuvir plus Simeprevir mit oder ohne Ribavirin über 12 oder 24 Wochen behandelt. In beiden Kohorten lagen die SVR12-Raten in allen Therapiearmen über 90%. Die Kombination aus Sofosbuvir und Simeprevir ist deshalb besonders

interessant, da seit kurzem beide Substanzen in Österreich zugelassen sind und dies daher im Moment die einzige interferonfreie Kombination für Genotyp-1 darstellt, die ausschließlich zugelassene Substanzen beinhaltet.

Sofosbuvir plus Daclatasvir
In einer vor kurzem publizierten Studie wurden 126 Genotyp-1 Patienten über 12 oder 24 Wochen mit Sofosbuvir (400mg 1xtgl.) plus Daclatasvir (60mg 1xtgl.) mit oder ohne Ribavirin behandelt. Die SVR12-Rate betrug insgesamt 98%. Es war kein Unterschied zwischen der 12-wöchigen und der 24-wöchigen Therapiedauer bzw. zwischen den ribavirin-hältigen und den ribavirin-freien Therapieregimen erkennbar. Weiters wurden im Rahmen der Studie 41 Patienten, die auf eine telaprevir- oder boceprevir-basierte Tripeltherapie nicht angesprochen hatten, mit Sofosbuvir plus Daclatasvir mit Ribavirin (n=20) oder ohne Ribavirin (n=21) über 24 Wochen behandelt. Die SVR12-Raten betrugen 95% in der Gruppe mit und 100% in der Gruppe ohne Ribavirin.

Sofosbuvir plus Ledipasvir
In den ION-Studien wurde die Wirksamkeit der Kombination Sofosbuvir 400mg (1xtgl.) plus Ledipasvir (90mg 1xtgl.) bei Genotyp-1 Patienten getestet.
In der ION-1 Studie wurden 865 therapie-naive Genotyp-1 Patienten (16% davon mit kompensierter Zirrhose) in 4 Gruppen randomisiert und mit Sofosbuvir/Ledipasvir mit oder ohne Ribavirin über 12 oder 24 Wochen behandelt. Die SVR12-Raten in den 4 Therapiegruppen schwankten zwischen 97% und 99%.
In die ION-2 Studie wurden 440 Patienten (20% davon mit kompensierter Zirrhose) eingeschlossen, die auf eine vorangegangene Therapie mit Peginterferon plus Ribavirin mit oder ohne Proteasehemmer nicht angesprochen hatten. Wie in der ION-1 Studie wurden die Patienten in 4 Gruppen randomisiert und mit Sofosbuvir/Ledipasvir mit oder ohne Ribavirin über 12 oder 24 Wochen behandelt. Die SVR12-Raten betrugen 94% für Sofosbuvir/Ledipasvir über 12 Wochen, 96% für Sofosbuvir/Ledipasvir plus Ribavirin über 12 Wochen und jeweils 99% für Sofosbuvir/Ledipasvir mit oder ohne Ribavirin über 24 Wochen.
In der ION-3 Studie wurde geprüft, ob bei therapie-naiven Genotyp-1 Patienten ohne Leberzirrhose die Therapiedauer auf 8 Wochen verkürzt werden kann. Dem entsprechend wurden 647 Patienten, welche die genannten Kriterien erfüllten, in drei Gruppen randomisiert und mit Sofosbuvir/Ledipasvir mit oder ohne Ribavirin über 8 Wochen oder mit Sofosbuvir/Ledipasvir über 12 Wochen therapiert. Die SVR12-Raten in den 3 Gruppen betrugen 93% (Sofosbuvir/Ledipasvir plus Ribavirin über 8 Wochen), 94% (Sofosbuvir/Ledipasvir über 8 Wochen) bzw. 95% (Sofosbuvir/Ledipasvir über 12 Wochen).

ABT-450/Ritonavir plus Ombitasvir plus Dasabuvir
Von AbbVie wurde für die Therapie des Genotyp-1 eine Kombination aus drei DAAs entwickelt, die teilweise in Kombination mit Ribavirin angewandt werden: Der Proteasehemmer ABT-450 (150mg 1xtgl.) wird gemeinsam mit Ritonavir (100mg 1xtgl.) verabreicht, um die Halbwertszeit von ABT-450 zu verlängern; weitere Bestandteile der Therapie sind der NS5A-Inhibitor Ombitasvir (25mg 1xtgl.) und der Polymerasehemmer Dasabuvir (250mg 2xtgl.).
In der SAPPHIRE-I Studie, in die 631 therapienaive Patienten ohne Leberzirrhose eingeschlossen wurden und in der SAPPHIRE-II Studie, in der 394 therapieerfahrene Patienten ohne Leberzirrhose therapiert wurden, wurde die Wirksamkeit einer 12-wöchigen Therapie bestehend aus den drei oben genannten DAAs in Kombination mit Ribavirin (1000-1200mg tgl. je nach Körpergewicht) untersucht. Die SVR-Rate betrug 96,2% in der SAPPHIRE-I Studie und 96,3% in der SAPPHIRE-II Studie. Die Verträglichkeit der Therapie war hervorragend. Lediglich Juckreiz und gastrointestinale Symptome wie Übelkeit traten als typische Nebenwirkungen von Ribavirin unter der Therapie etwas häufiger auf als in den Placeboarmen der beiden Studien.
Aufgrund der suboptimalen Verträglichkeit von Ribavirin wurde in den PEARL-Studien untersucht, ob die drei DAAs ohne Wirkungsverlust auch ohne Ribavirin eingesetzt werden können. In die PEARL-II Studie wurden 179 therapieerfahrene Genotyp-1b Patienten, in die PEARL-III Studie 419 therapienaive Genotyp-1b Patienten und in die PEARL-IV Studie 305 therapienaive Genotyp-1a Patienten jeweils ohne Leberzirrhose eingeschlossen. Bei allen drei Studien wurden die Patienten in

zwei Therapiearme randomisiert: Im einen Arm bestand die Therapie aus den drei DAAs mit Ribavirin, im anderen Arm aus den drei DAAs ohne Ribavirin; die Therapiedauer betrug jeweils 12 Wochen. In der PEARL-II Studie betrugen die SVR12-Raten 96,6% (mit Ribavirin) bzw. 100% (ohne Ribavirin). In der PEARL-III Studie konnten SVR-Raten von 99,5% (mit Ribavirin) bzw. 99,0% (ohne Ribavirin) erzielt werden. In der PEARL-IV Studie betrugen die SVR-Raten 97,0% (mit Ribavirin) bzw. 90,2% (ohne Ribavirin). Insgesamt lagen demnach in allen Therapiearm die SVR-Raten über 90%. Beim Genotyp-1b scheint die zusätzliche Gabe von Ribavirin nicht erforderlich zu sein. Allerdings deuten die Daten darauf hin, dass beim Genotyp-1a durch die Kombination mit Ribavirin die SVR-Raten geringfügig gesteigert werden können.
In die TURCOISE-II Studie wurden ausschließlich Patienten mit kompensierter Leberzirrhose (CHILD-PUGH A) eingeschlossen (n=380) und mit den drei DAAs in Kombination mit Ribavirin über 12 bzw. 24 Wochen behandelt. Auch bei diesen Patienten mit fortgeschrittenem Leberschaden konnten sehr hohe SVR-Raten erzielt werden: 91,8% nach 12-wöchiger Therapie bzw. 95,9% nach 24-wöchiger Therapie.

Offene Fragen

Trotz der sensationellen Therapieerfolge, über welche mit diversen interferon-freien Regimen berichtet wurde, bleiben zahlreiche Fragen offen:

1. Die bisher publizierten Studien wurden vorwiegend an Patienten im präzirrhotischen Stadium oder mit kompensierter Zirrhose durchgeführt. Es bleibt daher zu klären, ob ähnliche Therapieerfolge auch bei Patienten mit dekompensierter Leberzirrhose reproduziert werden können. Die Ergebnisse einer ersten Studie, in welcher 20 Patienten mit CHILD-PUGH B Zirrhose über 12 Wochen mit Sofosbuvir plus Ledipasvir behandelt wurden und in der „nur“ eine SVR-Rate von 65% erzielt werden konnte, legt den Verdacht nahe, dass Patienten mit dekompensierter Zirrhose schlechter ansprechen als Patienten mit kompensierter Lebererkrankung und daher vielleicht eine längere Therapie benötigen.
2. Es bleibt zu zeigen, bis zu welchem Stadium einer dekompensierten Leberzirrhose durch eine virologische Heilung auch eine weitere Progression der Lebererkrankung verhindert werden kann.
3. Die optimale Therapiedauer und die erforderliche Anzahl an DAAs in einer Kombination muss für einzelne Patientengruppen noch genauer definiert werden.
4. Für viele Patientengruppen – etwa Patienten vor oder nach Lebertransplantation, HCV/HIV Coinfizierte oder Dialysepatienten – liegen noch unzureichende Daten vor.
5. Die neuen interferon-freien Therapieregime werden relativ teuer sein. Es bleibt daher abzuwarten, für welche Patientengruppen die Therapiekosten von den Krankenkassen übernommen werden.

Für Nukleosid-naive Patienten mit chronischer Hepatitis B

START STRONG.
STAY STRONG.

Baraclude® (Entecavir) 0,5mg/1mg Filmtabletten

Bristol-Myers Squibb

Bitte beachten Sie die Fachinformation zu Baraclude® bevor Sie das Medikament verordnen.

ALWAYS A STEP AHEAD
in der Therapie der chronischen Hepatitis B

Baraclude® ist eine eingetragene Marke von Bristol-Myers Squibb und seinen Tochtergesellschaften.
©2012 Bristol-Myers Squibb. Alle Rechte vorbehalten.

686AT13PR11159-01, 11/2013

Fachkurzinformation siehe Seite 47

VII. „Alles unter einem Dach"- Hepatitisbehandlung im multidisziplinären Setting von Suchthilfeeinrichtungen - Ambulatorium Suchthilfe Wien

Autor:
Dr. Doris Kalchbrenner,
Ambulatorium Suchthilfe Wien
Gumpendorfer Gürtel 8
1060 Wien
Tel: +43 1 4000/537-60
Email: doris.kalchbrenner@suchthilfe.at

Im Ambulatorium der Suchthilfe Wien wird PatientInnen seit August 2013 die Behandlung der chronischen Hepatitis C im Rahmen der Hepatitis Ambulanz, die in Kooperation mit Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Gschwantler, 4. Medizinische Abteilung Wilhelminenspital, stattfindet angeboten.

Ein großer Teil von in suchtmedizinscher Behandlung befindlichen PatientInnen weist bereits eine chronische HCV-Infektion auf. Zudem wird der vorhandene niederschwellige Zugang zum infektionsserologischen Screening von RisikopatientInnen genützt, im Zuge dessen es nicht selten zu Erstdiagnosen mit HCV kommt.

Die Substitutionsbehandlung, eingebettet in einem Rahmen, aus sucht-und allgemeinmedizinischer sowie psychiatrischer Behandlung und psychosozialer Betreuung, bietet ein optimales Setting zur Etablierung einer antiviralen Therapie. Zusätzlich besteht die Möglichkeit der Medikamentenabgabe vor Ort durch dipl. Krankenpflegepersonal.

Ziel ist es, PatientInnen mit chronischer Hepatitis C und bestehendem Therapiewunsch, diese zu ermöglichen. Zu dieser Gruppe zählen vor allem PatientInnen, die den Zugang zu bestehenden Hepatitiseinrichtungen aufgrund zu hoher Schwellen nicht in Anspruch nehmen.

Ich möchte im folgenden das angebotene Setting auf dem Weg zur Behandlung skizzieren.

Nach erfolgter Labordiagnostik steht die Aufklärung über das Krankheitsbild, den möglichen Krankheitsverlauf und die Infektiosität im Vordergrund. In dieser ersten Phase der Auseinandersetzung von PatientInnen mit der chronischen HCV-Infektion zeigt sich oft großes Interesse an Behandlungsmöglichkeiten. Vor allem das Thematisieren von Nebenwirkungen und deren Management nimmt großen Raum ein, wobei ersichtlich wird, dass bestehende Ängste oft minimiert werden können.

Entwickeln PatinetInnen einen Therapiewunsch, steht das Abschätzen einer realistischen Therapieoption im Vordergrund. Hier erweist sich die rasche Vernetzungsmöglichkeit zur psychosozialen Betreuung als sehr hilfreich. Gleichzeitig findet die weitere labormedizinsche (GT/Viruslast) und suchtmedizinsche Abklärung statt. Denjenigen PatientInnen, welche sich bereits im niedergelassenen Bereich in Substitutionsbehandlung befinden, wird angeboten, für den Zeitraum der HCV-Therapie auch die Substitutionstherapie nach Absprache mit den behandelnden ÄrztInnen zu übernehmen. Die PatientInnen werden psychiatrisch vorgestellt, um eventuell notwendige Therapieschritte im Vorfeld zu etablieren. Ebenfalls wird eine Abdomensonographie in die Wege geleitet, wenn gewünscht gleich mit Terminvereinbarung durch uns. Im Zuge dieser Schritte wird oft die vorhandene Compliance unserer PatientInnen einschätzbar.

Zur Klärung der Therapieindikation und –dringlichkeit wird ein Termin in unserer Hepatitis-Ambulanz vereinbart. Gemeinsam mit den PatientInnen, behandelnden ÄrztInnen und dem beigezogenen FA für Hepatologie wird das Therapieregime festgelegt.
Die Medikamentenverabreichung findet in der Ambulanz statt. Mit den PatientInnen wird ein 1x wöchentlicher Kontakt zur Interferoinjektion vereinbart. Sollte die Notwendigkeit einer täglichen Abgabe von Substitution und antiviraler Medikation bestehen, kann dies über die Medikamentenabgabe in der Ambulanz erfolgen. Dieses Setting ermöglicht regelmäßige Laborkontrollen sowie ein gutes Nebenwirkungs-Management, ebenso kann die Therapiewirksamkeit im Auge behalten werden. Falls erforderlich, erfolgen Änderungen des Therapieregimes in Rücksprache mit dem Konsiliar-FA für Hepatologie.

Bisher hat sich gezeigt, dass PatientInnen diese Form der Behandlung gut annehmen können. Die ärztliche Behandlungskonstanz und die regelmäßigen Kontakte bieten die Möglichkeit zur Entwicklung einer tragfähigen Beziehung zwischen PatientInnen und behandelnden ÄrztInnen, was die Motivation zur Aufrechterhaltung dieser Langzeittherapie stärkt, vorhandenes Risikoverhalten kann zusätzlich thematisiert und minimiert werden.

Im Jahr 2013 wurden insgesamt 201 Personen mit riskantem Konsum (IVDU/nasal) getestet. Davon waren 122 Personen HCV-AK positiv, bei 74 Personen war die durchgeführte HCV-PCR positiv. 45 Personen erhielten bei Therapiewunsch eine weitere Abklärung (HCV-Genotypisierung/Viruslast). Davon wurden 23 Personen in der Hepatitis C Ambulanz vorstellig.

Von August 2013 bis dato unterzogen sich 7 Personen einer Standardtherapie mit peg. Interferon alpha und Ribavirin, von diesen haben 2 Personen die Therapie positiv abgeschlossen, 4 Personen befinden sich in aufrechter Therapie, bei 1 Person kam es aufgrund einer paranoiden Psychose zum Therapieabbruch.

Als Gründe für eine Nicht-Behandlung sind psychische Komorbidität, dekompensierte Zirrhose, eine mangelnde Compliance im Vorfeld der Abklärung sowie das Warten auf neue Behandlungsoptionen zu nennen.

VIII. Alles unter einem Dach - Hepatitisbehandlung im multidisziplinären Setting von Suchthilfeeinrichtungen - Verein Dialog, Wien

Autor:
Dr. Gerhard Rechberger
Arzt für Allgemeinmedizin
Ärztlicher Leiter - dialog: Integrative Suchtberatung
Gudrunstraße 184
1100 Wien
Tel: +43 1 604 11 21
Email: gerhard.rechberger@dialog-on.at

Hepatitis C ist die häufigste chronisch verlaufende Infektionskrankheit bei intravenösen DrogengebraucherInnen. Prävalenzschätzungen zufolge sind etwa 40 – 90% der Drogenabhängigen mit Hepatitis C infiziert, nur 25 - 50% heilen aus, 50 – 75% entwickeln eine chronische Hepatitis C. Der größte Teil der Neuinfektionen bei Hepatitis C erfolgt über intravenösen Drogenkonsum, trotzdem werden PatientInnen mit anderen Ansteckungswegen wesentlich häufiger antiviral behandelt. Dabei zeigt die fachliche Evidenz, dass Hepatitis C bei Drogenkonsumierenden und vor allem bei stabil Substituierten mit ähnlichem Erfolg behandelt werden kann wie bei Nicht-KonsumentInnen (Backmund et al. 2001, Mauss et al 2004, etc.). Der Ausbau von Opiod Substitutionsbehandlungen hat in den letzten Jahrzehnten zu einer Senkung der Mortalität Opiodabhängiger und damit einhergehend einer deutlichen Zunahme älterer Substituierter geführt. Dies wiederum bedingt eine Zunahme von Folgeerkrankungen der chronischen Hepatitis C wie Leberzirrhose oder Leberzellkarzinom. Mittlerweile sind Lebererkrankungen nach Überdosierungen die zweithäufigste Todesursache bei intravenösen Drogengebrauchern, bei Opioid Substituierten sind sie bereits die Haupttodesursache.

In der Praxis zeigt sich jedoch, dass ein großer Teil der in Substitutionsbehandlung befindlichen PatientInnen nicht ausreichend betreffend ihres infektiologischen Status abgeklärt bzw. diagnostiziert ist und dass von jenen PatientInnen, bei denen eine Hepatitis C diagnostiziert wurde, wiederum nur ein kleiner Teil in der Lage ist, sich den komplexen Anforderungen des Behandlungsmanagements in den bestehenden Hepatitiseinrichtungen zu unterziehen. Die PatientInnen halten ihre Termine häufig nicht ein, unterziehen sich nicht den für eine Indikationsstellung erforderlichen Untersuchungen oder Vorbehandlungen. Die Gründe dafür sind vor Allem in psychischer Instabilität verursacht durch Konsum von Suchtmittel, psychiatrische Störungen und/oder soziale Problemstellungen zu finden.

Wenn nun aber der Berg nicht zum Propheten kommt, dann muss eben der Prophet zum Berg. In der Suchthilfe gibt es dafür die besten Voraussetzungen, der Berg steht dort nämlich gewissermaßen schon vor dem Propheten: Viele potentielle Hepatitis C-PatientInnen befinden sich bereits in Suchthilfeeinrichtungen in stabilen Betreuungen. Wenn es also gelingt, diese Betreuungssettings für eine Abklärung und Behandlung der Hepatitis C zu nutzen, dann sollte es auch möglich sein, multimorbide, weniger stabile, beikonsumierende, substituierte PatientInnen erfolgreich zu behandeln und dadurch nachhaltig deren Lebensqualität zu verbessern, deren Lebenserwartung zu erhöhen und nicht zuletzt auch einen Beitrag dazu zu leisten, die weitere Verbreitung des Hepatitis C- Virus unter DrogenkonsumentInnen zu reduzieren. In einer Untersuchung von Volk et. al konnte gezeigt werden, dass durch einen verbesserten Zugang zur Behandlung aus Public Health-Sicht mehr erreicht werden kann als durch den Einsatz verbesserter Medikamente (Volk MI, Tocco R, Saini S, Lok AS. Public health impact of antiviral therapy for hepatitis C in the United States. Hepatology 2009; 50: 1750—1755). Substitutionsbehandlung ist in der Lage, Opiatabhängigen ein stabiles Setting zu etablieren, das zur Abklärung und Behandlung weiterer Begleiterkrankungen genutzt werden kann. Dieses

erweiterte Behandlungssetting kann wiederum dazu genutzt werden, die komplexe und belastende Hepatitisbehandlung bei Opiatabhängigen zu unterstützen und eine „settinggestützte Hepatitisbehandlung“ zu etablieren.

Zwei in Wien etablierte Angebote zur Behandlung der Hepatitis C in unterschiedlichen Spezialeinrichtungen der Suchthilfe sollen im Folgenden dargestellt werden.

Hepatitisbehandlung in der Integrativen Suchtberatung Gudrunstraße, Verein Dialog

Das im Juni 2012 begonnene Projekt hat sich zum Ziel gesetzt, bei möglichst vielen in der Einrichtung betreuten RisikopatientInnen den infektiologischen Status abzuklären. PatientInnen, bei denen die Diagnose Hepatitis C gestellt wird, sollen bei bestehender Motivation und ausreichender Stabilität die Möglichkeit einer Hepatitisbehandlung in der ISG erhalten. Dabei kann das in der Einrichtung bereits vorhandene Wissen um soziale, psychiatrische, allgemein- und suchtmedizinische Probleme zur Einschätzung genutzt werden, ob eine ausreichende Stabilität für eine Hepatitisbehandlung gegeben ist, d.h. es kann auch eine kompetente psychiatrische und soziale Indikation zur Behandlung gestellt werden. Bestehende Defizite können sowohl in der Vorbereitung als auch während der Hepatitisbehandlung in den entsprechenden Betreuungssettings frühzeitig erkannt, betreut und behandelt werden. Aus der Kombination psychosozialer Betreuung, suchtmedizinischer, psychiatrischer und hepatologischer Behandlung ergibt sich ein dichtes Betreuungsnetz, das körperliche oder psychische Nebenwirkungen, sinkende Behandlungscompliance oder Behandlungsmotivation, Instabilität oder Krisen rasch erkennen und entsprechend reagieren kann.

Ergebnisse des Hepatitis C Screenings:

Zwischen Juni 2012 und März 2014 wurden in der ISG Dialog 167 PatientInnen gescreent, davon waren 114 PatientInnen (68%) AK positiv, d.h. sie hatten eine Hepatitis C. Von den 114 AK positiven Pat. waren 48 virus-negativ, d.h. die Hepatitis ist (meist ohne Behandlung) ausgeheilt, 66 (58% der AK positiven, 40% aller untersuchten Pat.) waren virus-positiv, d.h. sie haben eine chronische Hepatitis C.

Behandelte PatientInnen:

Bei acht PatientInnen (6 männl., 2 weibl.) wurde mittlerweile eine Hepatitisbehandlung begonnen. Alle zeigten mehr oder weniger Auffälligkeiten in den Bereichen Soziales, psychische Gesundheit und Substanzkonsum und wurden deshalb von uns als nicht ausreichend stabil für eine Behandlung in einer hepatologischen Spezialeinrichtung eingeschätzt: 6 der 8 PatientInnen hatten eine oder mehrere psychiatrische Diagnosen zusätzlich zur Substanzdiagnose vor Behandlungsbeginn (v.a. depressive Episode). Alle 8 PatientInnen wurden während der Heapatitisbehandlung mit Antidepressiva behandelt. Bei 5 Pat. bestand neben der Diagnose Opioidabhängigkeit eine weitere Abhängigkeitsdiagnose (zumeist Benzodiazepinabhängigkeit), 5 Pat. wiesen während der Behandlung einen regelmäßigen Opioid-Beikonsum auf, 4 davon intravenös, ein Pat. konsumierte regelmäßig Kokain. Das Durchschnittsalter war mit 26 Jahren sehr niedrig, ein wesentlicher Faktor für eine gute Behandlungsprognose.

Alle 8 PatientInnen wurden mit einer dualen Therapie mit pegyliertem Interferon und Ribavirin behandelt. Die für die aktuell zur Verfügung stehenden Tripletherapien erforderliche Compliance betreffend Medikamenteneinnahme, erschien uns für die behandelten PatientInnen als kaum erreichbar.

Erste Behandlungsergebnisse:

Eine Behandlung wurde seitens des Patienten wegen schwerer Nebenwirkungen abgebrochen, 2 Pat. befinden sich aktuell noch in Behandlung, 5 Behandlungen wurden regulär beendet.
Von den 8 behandelten PatientInnen waren 6 nach Woche 4 virusnegativ, alle 8 waren nach Woche 12 virusnegativ, was für eine gute Compliance spricht. Von den 5 bislang regulär beendeten Behandlungen, waren alle PatientInnen virusnegativ sowohl zu Behandlungsende als auch 3 Monate nach Behandlungsende, was de Facto einer Ausheilung der Hepatitis C entspricht.
Auch wenn den ersten Ergebnissen aufgrund ihrer geringen Zahlen nur eine beschränkte Aussagekraft zukommt, so bestätigen sie doch die Annahmen unseres Projektes: Ein großer Teil unserer RisikopatientInnen hat einen Behandlungsbedarf (40% chronische Hepatitis C-PatientInnen!) und die in der ISG angebotene settinggestützte Hepatitisbehandlung kann auch für nicht völlig stabile PatientInnen erfolgreich verlaufen.

Schlussfolgerung

Die Implementierung eines hepatologischen Angebotes (Laborscreening, Procedere für eine umfassende Abklärung zur Behandlungsindikation, fachärztliche hepatologische Begutachtung und Behandlung inklusive laufender Laborkontrollen, Nebenwirkungsmanagement etc.) stellt an eine Suchthilfeeinrichtung hohe Anforderungen, sowohl in organisatorischer als auch in fachlicher Hinsicht: eine Investition, die sich lohnt, können doch auf sehr ökonomische Weise Synergien genutzt werden und dazu beitragen, dass sich auch multimorbide PatientInnen, bei denen die chronische Hepatitis C eine besonders schlechte Prognose aufweist, einer komplexen, belastenden und langwierigen Behandlung erfolgreich unterziehen.

IX. Alte Krankheiten neue Bedrohungen – sind Tbc und Syphilis wieder im Kommen?

Autor:
Christian Theilacker
PD Dr. med. Facharzt für Innere Medizin
Ärztlicher Leiter Innere Medizin
Arud Zentrum Aussersihl
Sihlhallenstrasse 30
CH-8004 Zürich
Tel. +41 58 360 50 40
Email: c.theilacker@arud.ch

Tuberkulose

Die Epidemiologie der Tuberkulose ist variiert weltweit stark. Während in den westlichen Industrienationen einschließlich Österreich die Inzidenz der Erkrankung in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich zurückgegangen ist, bleibt die Rate in Afrika unterhalb der Sahara, auf dem indischen Subkontinent und Südost-Asien sowie Russland und den ehemaligen Sowjetrepubliken hoch. Auch in mehreren osteuropäischen Ländern (z.B. Rumänien) finden sich noch vergleichsweise hohe Inzidenzraten. Nicht selten liegt in diesen Regionen eine Koinfektion mit HIV vor. In Russland spielen Gefängnisse bei der Ausbreitung der Infektion eine besondere Rolle. Es findet sich hier eine hohe Rate an i.v. Substanzkonsum sowie Koinfektionen mit HIV und chronischer Virushepatitis. Besonders bedenklich ist die Ausbreitung von multiresistenten Tuberkulose-Erregern (MDR-TB) in russischen Gefängnissen. Auch in den USA stellt i.v. Substanzkonsum einen wichtigen Risikofaktor für die TB-Infektion dar. Entsprechend sind in Österreich fast 50% aller neuen TB-Fälle importiert, wobei die Russische Föderation, der Balkan, Rumänien und die Türkei die wichtigsten Immigrationsländer darstellen. Die Inzidenzrate für TB ist in Österreich bei Migranten etwa 10-fach höher als bei der Allgemeinbevölkerung. Infektionen mit MDR-TB sind in Österreich weiterhin selten. 2012 waren es 27 Fälle, wovon 80% der Infektionen wiederum aus den o.g. Regionen importiert waren. Eine MDR-TB kompliziert die Therapie erheblich und kann zu einer Verlängerung der Therapie von standardmäßig 6 Monaten auf 18 Monate führen.

Für Ärzte in der Substitutionsmedizin ist es wichtig, Risikopatienten mit latenter TB zu identifizieren und gemäß dem Reaktivierungsrisiko zu behandeln. Ein Screening entweder mittels Tuberkulin-Hautreaktion oder einem Interferon-gamma Release Assay sollte u.a. bei Personen mit engem Kontakt zu Indexfällen, bei kürzlicher Exposition, bei narbigen, TB-typischen Veränderungen im Röntgenbild, Migranten aus Hochprävalenzregionen, Obdachlosen sowie bei Personen mit Immundefizienz durchgeführt werden. Standard für die Behandlung ist Isoniazid 1 x 300 mg für 9 Monate. Alternativen stellen 1 x 600 mg Rifampicin für 4 Monate oder Isoniazid 1 x 900 mg plus Rifapentin 1 x 900 mg einmal pro Woche für 3 Monate dar. Auf die Compliance sowie Nebenwirkungen (Hepatotoxizität) ist zu achten.

Syphilis

In Deutschland und auch in Österreich nehmen seit etwa 13 Jahren die Syphilis-Fälle kontinuierlich zu und haben sich in dieser Zeitspanne mehr als verdoppelt. Betroffen von der Zunahme sind fast ausschließlich homosexuelle Männer (MSM). Großstädte wie Berlin, Hamburg aber auch Wien verzeichnen die stärksten Zunahmen. Risikofaktoren für die Akquisition der Syphilis sind häufig wechselnde Geschlechtspartner, ein HIV-positiver Serostatus, der Konsum von Methamphetamin und Sildenafil sowie die Suche von Sexpartnern über Internetportale. Die Syphilis im Primärstadium

(Primäraffekt) verdoppelt das Transmissionsrisiko für HIV. Für die Diagnostik gibt es Treponemen-spezifische Test und Tests für kreuzreagierende Antikörper. Als Suchtest eignet sich der TPHA (Treponema Pallidum Hämagglutinationstest) oder TPPA. Ein positiver TPHA wird mit einem Test wie z.B. dem FTA-ABS (Fluoreszenz-Treponema-Antikörper-Absorptionstest) bestätigt. Die Aktivität der Infektion und der Behandlungserfolg werden mit einem Reagin-Test (VDRL, RPR) überprüft. Die Standardtherapie im Stadium I oder II besteht aus einer Einmalgabe von Benzathin-Benzylpenicillin 1 x 2,4 Mio. I.E. i.m. In der späten Latenzphase, im Stadium III und bei der überwiegenden Zahl von HIV-Koinfizierten sollte Benzathin-Benzylpenicillin für 3 Wochen gegeben werden. Bei Neurosyphilis muss intravenös mit Penicillin G für 14 Tage behandelt werden, da mit Benzathin-Benzylpenicillin keine ausreichenden Spiegel im Liquor erreicht werden können. Bei der Neurosyphilis und HIV-Koinfizierten sollte ein Experte zu Rate gezogen werden. Die Prävention der Syphilis ist problematisch, da die Infektion ein sehr hohe Transmissionsrate (20 – 50% bei einmaligem Kontakt) aufweist und Kondome nur teilweise schützen. Die wichtigste Präventionsmaßnahme ist daher die Beratung und das regelmäßige Screening und Behandeln von asymptomatischen Personen, die einer Risikogruppe angehören sowie die konsequente Partnerbehandlung von Indexpatienten.

X. Substitutionsbehandlung in Österreich – aktuelle Entwicklungen und Analysen

Autoren:
Marion Weigl, Martin Busch
Gesundheit Österreich GmbH
Stubenring 6
1010 Wien
Tel: +43 1 515 61-182 oder -124
Email: marion.weigl@goeg.at; martin.busch@goeg.at

Seit über zehn Jahren wird kontinuierlich mit erheblichem Aufwand durch das BMG an einer Verbesserung des Routinemonitorings im Drogenbereich in Österreich gearbeitet. Aus diesem Grund steht nun eine Reihe von Datenquellen sehr guter Qualität für die Analyse zur Verfügung. Das Register der Substitutionsbehandlungen, das bereits seit 1987 existiert, konnte im Rahmen des Projekts eSuchtmittel bezüglich Datenqualität stark verbessert werden und erlaubt nun genaue Aussagen über die Anzahl der diese Behandlungsform in Anspruch nehmenden Personen und deren Charakteristika. Im Epidemiologiebericht Drogen, der 2013 erstmals publiziert wurde, findet sich eine Zusammenschau aller verfügbaren Routinedatenquellen.

Opioidkonsum - meist im Rahmen polytoxikomaner Konsummuster - macht das Gros des problematischen Drogenkonsums in Österreich aus. Aktuell werden zwischen 30.000 und 34.000 Personen mit problematischem Drogenkonsum unter Beteiligung von Opioiden in Österreich geschätzt. Zwischen Beginn der 2000er Jahre und 2004/2005 gab es eine steigende Prävalenz des problematischen Drogenkonsums aufgrund einer erhöhten Anzahl an Jugendlichen und jungen Erwachsenen, die mit einem problematischen Drogenkonsum begonnen haben. Mittlerweile ist die Anzahl junger Personen mit problematischem Drogenkonsum aber wieder rückläufig. Sollte sich dieser Trend fortsetzen, stellt sich die Frage, ob Opioide durch andere psychoaktive Substanzen (z. B. neue psychoaktive Substanzen) im Rahmen des problematischen Drogenkonsums ersetzt werden. Die steigende Anzahl an erstmalig oder weiterhin identifizierten Substanzen, die über das Informations- und Frühwarnsystem über besondere Gesundheitsgefahren im Zusammenhang mit Substanzkonsum gemeldet werden, könnten darauf schließen lassen. Werden jedoch die verfügbaren Daten aus Bevölkerungsbefragungen, Beratungsangeboten für Freizeitdrogenkonsument/innen, dem einheitlichen Klient/innen-Dokumentationssystem für (auch niederschwellige) Einrichtungen der Suchtberatung und –behandlung und die Statistik der direkt drogenbezogenen Todesfälle analysiert, dann scheinen neue psychoaktive Substanten im Vergleich zu Ecstasy, Cannabis und Opioiden (je nach Zielgruppe und Datenquelle) keine große Rolle zu spielen.

Im letzten Jahrzehnt ist es gelungen, den Anteil der Personen mit problematischem Opioidkonsum, die sich in Substitutionsbehandlung befinden, stark zu erhöhen (vgl. Abbildung). Etwa die Hälfte der geschätzt 30.000 bis 34.000 Personen mit problematischem Opioidkonsum ist mittlerweile in Substitutionsbehandlung (2012 16.892 Personen). Österreich schneidet damit im EU-Vergleich sehr gut ab.

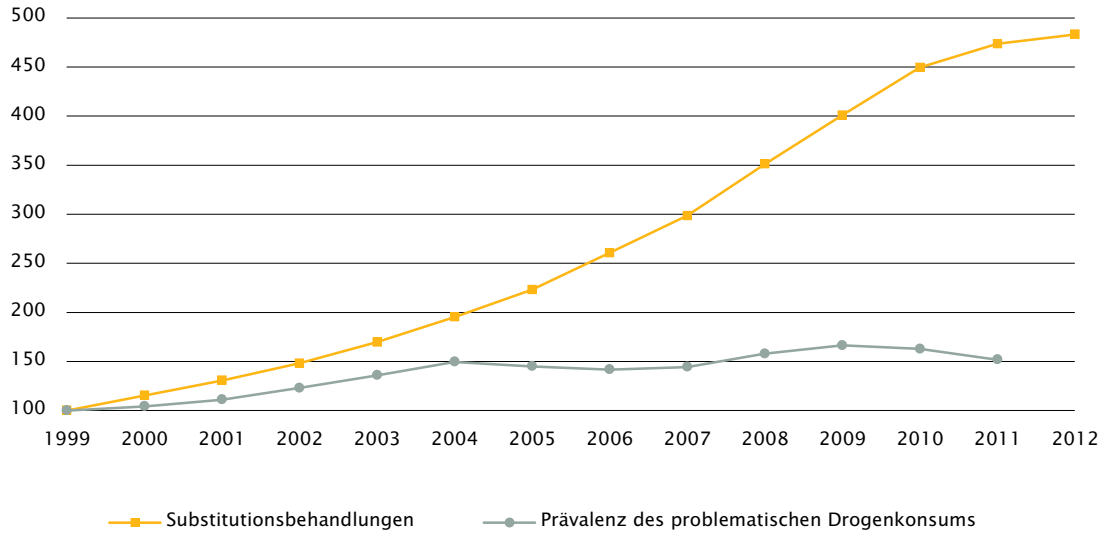
Die Anzahl der Patientinnen und Patienten, die ein substituierender Arzt / eine substituierende Ärztin betreut, ist stark unterschiedlich. So betreuten beispielsweise am 30.6.2011 97 Ärztinnen bzw. Ärzte jeweils 1 bis 3 Personen, 114 Ärztinnen bzw. Ärzte 21 bis 50 Personen und 31 Ärztinnen bzw. Ärzte jeweils über 100 Personen. Rückschlüsse auf die Versorgungslage gestalten sich jedoch aufgrund der unterschiedlichen Organisation der Substitutionsbehandlung in den Bundesländern schwierig. Die Verschreibung der unterschiedlichen Substitutionsmittel variiert von Bundesland zu Bundesland. Dies zeigt sich insbesondere im regional uneinheitlichen Einsatz von Morphin in Retardform.

Die Daten aus dem Substitutionsregister bestätigen, dass Opioidabhängigkeit in vielen Fällen eine chronische Erkrankung mit rezidivierendem Verlauf ist. Immerhin ein Drittel der Personen, die vor 23

Jahren eine Substitutionsbehandlung begonnen haben, und 60 Prozent die 2003 eine solche begonnen haben, befanden sich am 30. 4. 2013 noch oder wieder in Behandlung.

Mit den Analysen der Behandlungskohorte 2011/2012 liegen in Österreich erstmals valide Informationen zum wichtigen Erfolgskriterium Haltequote für die Substitutionsbehandlung vor. Insgesamt befinden sich nach einem Jahr noch 70 Prozent und nach zwei Jahren noch 60 Prozent der Personen in Behandlung. Frauen weisen eine höhere Haltequote auf als Männer und Personen über 30 Jahre als solche unter 30 Jahre. Morphin in Retardform ist allen anderen Substitutionsmitteln hinsichtlich Haltequote eindeutig überlegen. Die Haltequote ist in Wien höher als in den anderen Bundesländern.

Abbildung:
Entwicklung der Anzahl an Personen in Substitutionsbehandlung und der geschätzten Anzahl an Personen mit problematischem Drogenkonsum (Index – 1999 = 100 %)



Quellen: DOKLI, eSuchtmittel; Berechnungen: GÖG/ÖBIG

Zum Weiterlesen:

Epidemiologiebericht Drogen2012/2013:
http://www.goeg.at/de/BerichtDetail/Epidemiologiebericht-Drogen-2012-2013.html

Bericht zur Drogensituation 2013:
http://www.goeg.at/de/BerichtDetail/Bericht-zur-Drogensituation-in-Oesterreich-2013.html

Fact Sheet zur Substitutionsbehandlung:
http://www.goeg.at/de/Bereich/Expertisen-zu-suchtrelevanten-Themen.html

Fachkurzinformation zu Seite 6

Pegasys® 90 bzw. 135 bzw. 180 Mikrogramm Injektionslösung in einer Fertigspritze
Pegasys® 135 bzw. 180 Mikrogramm Injektionslösung in einem Fertigpen
Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Fertigspritze/jeder Fertigpen mit 0,5 ml Lösung enthält 90 bzw. 135 bzw. 180 Mikrogramm Peginterferon alfa-2a*. Die Stärke bezieht sich auf die Menge des Interferon alfa-2a Anteils von Peginterferon alfa-2a ohne Berücksichtigung der Pegylierung. *Der arzneilich wirksame Bestandteil, Peginterferon alfa-2a, ist ein kovalentes Konjugat des Proteins Interferon alfa-2a, das mittels rekombinanter DNA-Technologie in Escherichia coli mit bis-[Monomethoxy-Polyethylenglykol] hergestellt wird. Die Wirksamkeit dieses Arzneimittels sollte nicht mit der Wirksamkeit anderer pegylierter oder nicht pegylierter Proteine derselben therapeutischen Klasse verglichen werden. Für weitere Informationen siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften". Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Benzylalkohol (10 mg/1 ml). **Anwendungsgebiete:** Chronische Hepatitis B: Pegasys ist indiziert zur Behandlung der Hepatitis-B-Envelope-Antigen (HBeAg)-positiven und HBeAg-negativen chronischen Hepatitis B (CHB) bei erwachsenen Patienten mit kompensierter Lebererkrankung, mit Nachweis viraler Replikation, erhöhten GPT-Werten und histologisch verifizierter Leberentzündung und/oder -fibrose (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitte 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung" und 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften"). Chronische Hepatitis C: Erwachsene Patienten: Pegasys ist in Kombination mit anderen Arzneimitteln für die Behandlung der chronischen Hepatitis C (CHC) bei Patienten mit kompensierter Lebererkrankung indiziert (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.2 „Dosierung und Art der Anwendung“, 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung" und 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Zur spezifischen Aktivität gegen die verschiedenen Genotypen des Hepatitis-C-Virus (HCV, siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.2 „Dosierung und Art der Anwendung“ und 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Pädiatrische Patienten ab 5 Jahren: Pegasys ist in Kombination mit Ribavirin zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen ab 5 Jahren mit bisher noch nicht behandelter chronischer Hepatitis C, die Serum-HCV-RNA-positiv sind, indiziert. Bei der Entscheidung, die Behandlung im Kindesalter zu beginnen, ist es wichtig zu beachten, dass die Kombinationstherapie zu Wachstumsverzögerungen führen kann. Die Reversibilität einer Wachstumshemmung ist ungewiss. Die Entscheidung für oder gegen eine Behandlung sollte von Fall zu Fall getroffen werden (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung"). **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, alfa-Interferone oder einen der sonstigen Bestandteile. - Hepatitis als Autoimmunerkrankung. - Schwere Dysfunktion der Leber oder dekompensierte Leberzirrhose. - Schwere vorbestehende Herzerkrankung in der Anamnese, einschließlich instabiler oder unkontrollierter Herzerkrankung in den vergangenen sechs Monaten (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung"). - HIV-HCV-Patienten mit Zirrhose und einem Child-Pugh-Wert > 6, es sei denn, dies beruht ausschließlich auf einer indirekten Hyperbilirubinämie, die durch Arzneimittel wie Atazanavir und Indinavir verursacht wurde. - Kombination mit Telbivudin (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.5 „Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen“). - Neugeborene und Kleinkinder bis zu 3 Jahren, da das Arzneimittel Benzylalkohol enthält (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung" zu Benzylalkohol). - Pädiatrische Patienten mit gegenwärtigen schwerwiegenden psychiatrischen Erkrankungen oder solchen in der Vorgeschichte, insbesondere schwerer Depression, Selbstmordgedanken oder Suizidversuchen. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Natriumchlorid, Polysorbat 80, Benzylalkohol, Natriumacetat, Essigsäure, Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunstimulanzien, Interferon, ATC-Code: L03AB11. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** April 2014

Fachkurzinformation zu Seite 28

COMPENSAN RETARD 100 MG-FILMTABLETTEN
COMPENSAN RETARD 200 MG-FILMTABLETTEN
COMPENSAN RETARD 300 MG-FILMTABLETTEN
Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 100 mg, 200 mg bzw. 300 mg Morphinhydrochlorid-Trihydrat, entsprechend 75,95 mg, 151,9 mg bzw. 227,85 mg Morphin. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern 100 mg, 200 mg, 300 mg: 80 mg, 160 mg bzw. 240 mg Lactose-Monohydrat pro Filmtablette, Polyacrylat Dispersion 30%, Eudragit L, Ammonium-Methacrylat-Copolymerisat Typ B, Hypromellose 4000, Magnesiumstearat. Filmüberzug 100 mg, 200 mg, 300 mg: Macrogol 6000, Hypromellose 5, Titandioxid (E171), Polyacrylat Dispersion 30%. Filmüberzug 100 mg: Gelblack (E104/110), 0,332 mg Gelborange S (E110). Filmüberzug 200 mg, 300 mg: Eisenoxid rot (E172). **Anwendungsgebiete:** Compensan retard wird angewendet bei Erwachsenen zur oralen Erhaltungstherapie (Substitutionsbehandlung) bei Opiatabhängigkeit. Der Suchtgift-Verordnung in der jeweils gültigen Fassung sowie der Weiterbildungsverordnung orale Substitution ist bei der Indikationsstellung (Wahl des Substitutionsmittels) entsprechend Folge zu leisten, demnach darf Compensan retard nur bei Unverträglichkeit anderer Substitutionsmittel zur Anwendung kommen. Die orale Substitutionsbehandlung Opiatabhängiger wird im Rahmen einer entsprechenden medizinischen Überwachung und umfassenden psychosozialen Betreuung durchgeführt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; Atemdepression; Kopfverletzungen; Epilepsie oder erhöhte Neigung zu Krampfanfällen (Morphin senkt die Anfallsschwelle); Begleittherapie mit Monoaminooxidase-Hemmern oder innerhalb von zwei Wochen nach deren Absetzen; obstruktive Atemwegserkrankung; Verlegung der Atemwege durch Sekretstau; akutes Abdomen; paralytischer Ileus; verzögerte Magenentleerung; akute Lebererkrankung; akuter Alkoholismus, Delirium tremens; Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren; Anwendung in der Stillzeit; Verabreichung präoperativ oder innerhalb der ersten 24 Stunden postoperativ. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Mittel zur Behandlung der Opiatabhängigkeit. ATC-Code: N07BC. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Suchtgift, Abgabe nur auf Suchtgiftrezept, apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 10 und 30 Stück.
Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!

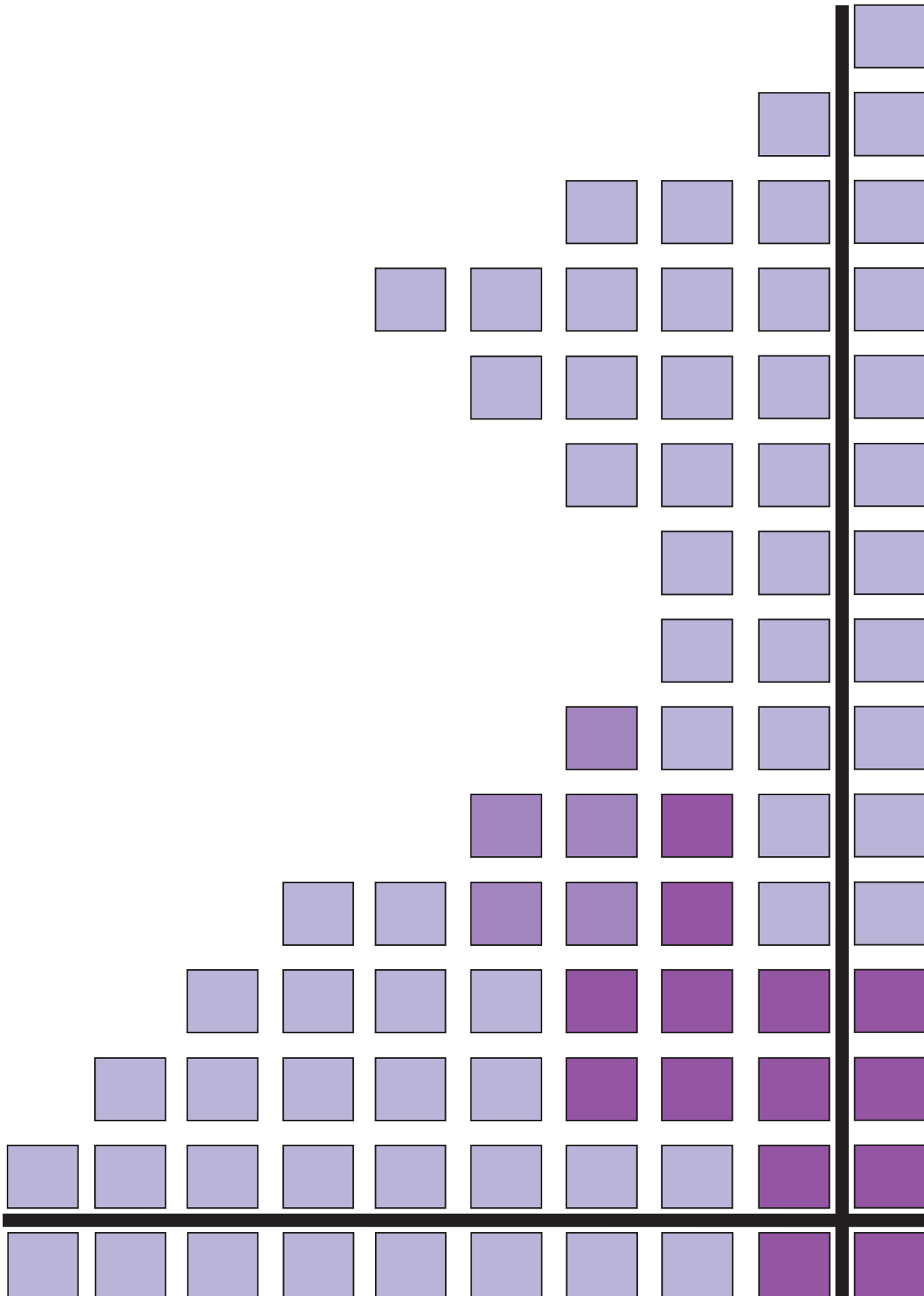
Fachkurzinformation zu Seite 32

Viread 245 mg Filmtabletten
Pharmakotherapeutische Gruppe: Antivirale Mittel zur systemischen Anwendung; Nukleosid- und Nukleotid-Reverse-Transkriptase-Hemmer, ATC Code: J05AF07. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält 245 mg Tenofovirdisoproxil (als Fumarat). **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Jede Tablette enthält 164 mg Lactose (als Monohydrat).
Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat (E572), Mikrokristalline Cellulose (E460), Stärke, vorverkleistert Tablettenfilm: Triacetin (E1518), Hypromellose (E464), Indigocarmin-Aluminiumsalz (E132), Lactose-Monohydrat, Titandioxid (E171). **Anwendungsgebiete:** ***HIV 1 Infektion:*** Viread 245 mg Filmtabletten werden in Kombination mit anderen antiretroviralen Arzneimitteln zur Behandlung HIV 1 infizierter Erwachsener angewendet. Bei Erwachsenen basiert der Beleg des klinischen Nutzens von Viread zur Behandlung einer HIV 1 Infektion auf Ergebnissen einer Studie bei nicht vorbehandelten Patienten, einschließlich Patienten mit einer hohen Viruslast (> 100.000 Kopien/ml), und Studien bei antiretroviral vorbehandelten Patienten mit frühem virologischem Versagen (< 10.000 Kopien/ml, bei den meisten Patienten < 5.000 Kopien/ml). Viread wurde von den vorbehandelten Patienten dabei zusätzlich zu einer stabilen antiretroviralen Kombinationstherapie (hauptsächlich Dreifach-Kombination) eingenommen. Viread 245 mg Filmtabletten werden auch zur Behandlung HIV 1 infizierter Jugendlicher im Alter von 12 bis < 18 Jahren angewendet, bei denen der Einsatz von First-Line-Arzneimitteln aufgrund einer Resistenz gegenüber NRTI oder aufgrund von Unverträglichkeiten ausgeschlossen ist. Die Entscheidung für Viread zur Behandlung von antiretroviral vorbehandelten Patienten mit HIV 1 Infektion sollte auf viralen Resistenztests und/oder der Behandlungshistorie der einzelnen Patienten basieren. ***Hepatitis B Infektion:*** Viread 245 mg Filmtabletten werden angewendet für die Behandlung chronischer Hepatitis B bei Erwachsenen mit: - kompensierter Lebererkrankung mit nachgewiesener aktiver viraler Replikation, dauerhaft erhöhten Alaninaminotransferase- (ALT)Werten im Serum und histologischem Nachweis einer aktiven Entzündung und/oder Fibrose - nachgewiesenem Lamivudin-resistenten Hepatitis-B-Virus - dekompensierter Lebererkrankung. Viread 245 mg Filmtabletten werden angewendet für die Behandlung chronischer Hepatitis B bei Jugendlichen im Alter von 12 bis < 18 Jahren mit: - kompensierter Lebererkrankung und nachgewiesener immunaktiver Erkrankung, d.h. aktiver viraler Replikation, dauerhaft erhöhten Serum-ALT-Werten und histologischem Nachweis einer aktiven Entzündung und/oder Fibrose. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Gilead Sciences International Limited, Cambridge, CB21 6GT, Vereinigtes Königreich. **NR, apothekenpflichtig.** Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.
Stand der Information: Juli 2014

Fachkurzinformation zu Seite 37

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Baraclude 0,5 mg Filmtabletten - Baraclude 1 mg Filmtabletten -
Baraclude 0,05 mg/ml Lösung zum Einnehmen
Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiviraler Wirkstoff für den systemischen Gebrauch, nukleosidale und nukleotidale Inhibitoren der Reversen-Transkriptase, **ATC-Code:** J05AF10. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Filmtablette enthält 0,5/1 mg Entecavir (als Monohydrat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 120,5/241 mg Lactose pro Filmtablette. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Crospovidon, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, Mikrokristalline Cellulose, Povidon. Tablettenüberzug: Titandioxid, Hypromellose, Macrogol 400, Polysorbat 80 (E433) (bei 0,5mg Filmtabletten), Eisen(III)-oxid (bei 1mg Filmtabletten). Je 1 ml Lösung zum Einnehmen enthält 0,05 mg Entecavir (als Monohydrat). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 380 mg Maltitol/ml, 1,5 mg Methyl-4-hydroxybenzoat/ml, 0,18 mg Propyl-4-hydroxybenzoat/ml. Sonstige Bestandteile: Maltitol (E 965), Natriumcitrat, Citronensäure, Methyl-4-hydroxybenzoat (E 218), Propyl-4-hydroxybenzoat (E 216), Orangengeschmack (Acacia und natürliche Geschmacksstoffe), Natriumhydroxid zur pH-Einstellung (ca. 6), Salzsäure zur pH-Einstellung (ca. 6), Gereinigtes Wasser. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Baraclude ist indiziert zur Behandlung der chronischen Hepatitis B-Virus-Infektion (HBV) (siehe Fachinformation Abschnitt 5.1) bei Erwachsenen mit: kompensierter Lebererkrankung und nachgewiesener aktiver Virusreplikation, persistierend erhöhten Serumspiegeln der Alaninaminotransferase (ALT) sowie mit einem histologischen Befund einer aktiven Entzündung und/oder Fibrose. dekompensierter Lebererkrankung (siehe Fachinformation Abschnitt 4.4). Sowohl für die kompensierte als auch für die dekompensierte Lebererkrankung basiert diese Indikation auf Daten aus klinischen Studien mit Nukleosid-naiven Patienten (d.h. solchen, die nicht mit Nukleosidanaloga vorbehandelt waren) mit HBeAg-positiver und HBeAg-negativer HBV-Infektion. Hinsichtlich Patienten mit einer Lamivudin-refraktären Hepatitis B siehe Fachinformation Abschnitte 4.2, 4.4 und 5.1. Baraclude ist auch indiziert zur Behandlung der chronischen HBV-Infektion bei Nukleosid-naiven Kindern und Jugendlichen von 2 bis < 18 Jahren mit kompensierter Lebererkrankung und nachgewiesener aktiver Virusreplikation, persistierend erhöhten ALT-Serumspiegeln oder mit einem histologischen Befund einer mäßigen bis schweren Entzündung und/oder Fibrose. Hinsichtlich der Entscheidung eine Behandlung bei Kindern und Jugendlichen zu initiieren siehe Fachinformation Abschnitte 4.2, 4.4 und 5.1.**GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **PHARMAZEUTISCHER UNTERNEHMER:** BRISTOL-MYERS SQUIBB PHARMA EEIG, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge UB8 1DH, Vereinigtes Königreich. **Kontakt in Österreich:** BRISTOL-MYERS SQUIBB GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143 - 0. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** NR, apothkenpflichtig. **Stand:** 08/2014. Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Sponsoren

Hauptsponsor:

Sponsoren: