

4. Modelle zur Entwicklung psychoaktiven Substanzkonsums bei Jugendlichen und Sucht

4.1 Stadieneinteilung

Jugendlicher Konsum psychoaktiver Substanzen kann einen Stadienverlauf von kurzfristig experimentellem bis hin zu gesundheitsgefährdendem regelmässigen Konsum nehmen. Die Übergänge sind als Prozess anzusehen, und eine eindeutige begriffliche Definition für experimentellen, riskanten bis gesundheitsgefährdenden Konsum liegt bisher nicht vor. Modelle und Einteilungen in Stadien werden in verschiedenen Ansätzen formuliert. Sie sind zur Einordnung von Prävalenzraten und im Kontext von Präventionsmassnahmen relevant und werden hier kurz dargestellt.

Im Phasenmodell (Kandel 1975) wird davon ausgegangen, dass alters- und geschlechtsspezifisch nach qualitativen Konsummustern zunächst legale (Zigaretten, Alkohol) und in einem späteren Stadium illegale Substanzen (vorwiegend Cannabis) experimentell konsumiert werden. Bedingungen des kulturellen und sozialen Umfeldes und permissive Haltungen nehmen dabei direkten Einfluss auf die Phasenabfolge.

Von anderen Autoren wird der Stadienverlauf über einen quantitativen Konsum der jeweiligen Substanz beschrieben. So wird nach Wills et al. (1996) eine Einteilung in nonuser, experimenters, late starters und escalators getroffen, um nach Konsumhäufigkeiten und -mengen zu differenzieren.

Nach dem Stadienmodell von Franzkowiak (1987) wird unterschieden in folgende drei Phasen: Initiierung, Stabilisierung und Habitualisierung. Hier werden neben externen sozialen Einflussfaktoren durch Familie und Peers auch interne psychische Konstellationen berücksichtigt. Während sich in der Initiierungsphase die Einstellung zum Konsum durch Familien- und Gleichaltrigeneinfluss bildet, werden in den anschliessenden Phasen Faktoren der individuellen psychischen und physischen Disposition als prägend für den weiteren Prozess der Entwicklung von experimentellem Konsum zu regelmässigem und gesundheitsschädigendem Konsum berücksichtigt.

Der „gateway effect“ (Fergusson et al. 2000, Bauman & Phongsavan 1999) wird innerhalb der Modelle kontrovers diskutiert. Der Übergang zu anderen Substanzen wird von einem multifaktoriellen Bedingungsgefüge beeinflusst und ein progressiver Substanzkonsum hin zu illegalen Drogen ist nicht als compulsiv zu betrachten. Dazu festzustellen bleibt, dass nach vorliegenden Studien geschlechtsunspezifisch ein Konsum legaler Substanzen dem Einstieg in illegalen Drogenkonsum vorangeht.

4.2 Neurobiologische und genetische Aspekte

In zahlreichen Familien-, Adoptions-, Zwillings- und High-Risk-Studien vorwiegend im angloamerikanischen Sprachraum (Kandel 1975, Cotton 1979, Goodwin 1979, Chassin et al. 1996, Lyons et al. 1997) wurden Risikofaktoren erforscht, die zu einem psychoaktiven Substanzkonsum führen. In Zusammenhang mit sozialen Familienbedingungen und Umweltfaktoren ist die genetische Disposition dabei von massgebendem Einfluss und prägt die Vorstellung eines biopsychosozialen Entstehungsmodells (Igra & Irwin 1996).

Cloninger et al. (1988) fanden bei Untersuchungen für Söhne alkoholabhängiger Väter ein neunmal höheres Risiko alkoholabhängig zu werden. Der genetische Anteil der Erkrankung insgesamt wird für Männer mit 50% für Frauen mit 25% angegeben. Lachner & Wittchen (1997) ermittelten in einer bevölkerungsrepräsentativen epidemiologischen Studie ein 2-fach erhöhtes Risiko für Söhne und ein 8,6-fach erhöhtes Risiko für Töchter bei väterlicher Alkoholdiagnose während sich die Risiken bei mütterlicher Abhängigkeit für Söhne 3,2-fach und für Töchter 15,9-fach erhöhten. Alkoholdiagnosen für beide Elternteile erhöhten das Risiko einer eigenen Suchterkrankung bei den Söhnen um das 18,7-fache und bei den Töchtern um das 28-fache. Nach Swadi (1999) werden auf der hereditären Ebene genetische Varianten kontrovers diskutiert, basierend auf Untersuchungen von Blum et al. (1991), der bei 77% alkoholabhängiger Männer das Allel A1 an D2 Rezeptoren des dopaminergen Systems nachweisen konnte, während es bei 72% nicht abhängiger Männer fehlte. Folgeuntersuchungen (Comings et al. 1991, Blum et al. 1997, Schuckit 1999a) waren bezogen auf Patienten mit psychiatrischer Primärdiagnose und sekundärer Abhängigkeitserkrankung, somit auf eine selektive Population mit Comorbidität.

Im Zentrum der Forschungen zur Neurobiologie der Suchtdisposition (Balldin 1993, Rommelspacher 1998) stehen die molekularen Mechanismen der Nervenzellen und das im Nucleus accumbens angesiedelte mesolimbische Belohnungssystem (Reward-System).

Psychoaktive Substanzen wirken direkt oder indirekt auf Neurotransmittersysteme (GABA, Glutamat, Endorphin, Noradrenalin, Dopamin, Acetylcholin, Serotonin) und beeinflussen über Rezeptoren die Funktionsweisen von Zellen (Piazza, Le Moal 1997, Schuckit et al. 1999b).

Von Joseph et al. (1996) wird darauf verwiesen, dass dopaminerge Stimulation durch psychoaktive Substanzen nicht als suchterzeugend per se angesehen werden kann, sondern als eine Folge und nicht Bedingung süchtigen Verhaltens zu werten ist.

4.3 Psychologische Erklärungsansätze

Für die Persönlichkeitsentwicklung ist die Adoleszenz (10 - 19 Jahre) eine Periode mit prägenden kognitiven, emotionalen und sozialen Erfahrungen. Durch epidemiologische Studien wird bestätigt, dass nahezu alle Jugendlichen im Verlauf des zweiten Lebensjahrzehnts Erfahrungen mit legalen und/oder illegalen Drogen sammeln (Silbereisen 1995).

Die Adoleszenz ist auch die Lebensphase, in der gesundheitsrelevantes Verhalten erprobt und stabilisiert wird. Experimenteller psychoaktiver Substanzgebrauch im Jugendalter ohne Übergang in missbräuchlichen oder abhängigen Konsum ist nicht als Persönlichkeitsfehlentwicklung zu werten und erscheint weitgehend ohne gravierende soziale oder psychische Folgen zu sein. Nach einer Studie von Shedler & Block (1990) zeigen abstinent lebende und überdurchschnittlich häufig konsumierende Jugendliche psychische und soziale Auffälligkeiten in höherer Ausprägung als Jugendliche mit phasenweisem experimentellen Konsum. Sie weisen im Vergleich zu abstinent lebenden Jugendlichen eher soziale Kompetenz und stabile soziale Bindungen auf, und geben psychische Befindlichkeitsstörungen in geringerer Ausprägung an bei höherem Selbstbewusstsein. Erst übermäßiger Substanzkonsum ist assoziiert mit Störungen in der Persönlichkeitsentwicklung und Auffälligkeiten im Schulleistungsbereich, bis zum Schulabbruch und delinquentem Verhalten, wie auch Wills et al. (1996) in ihrer Studie nachwiesen. Für diese Gruppe ist ohne Interventionen ein erhöhtes Risiko gegeben, ein psychosozial- und gesundheitsschädigendes Konsumverhalten zu entwickeln, mit prozesshaftem Übergang in eine Suchtstruktur. Mit psychologischen und soziologischen Modellen wird versucht Prädiktoren zu definieren, die motivierend sind für den Erstkonsum und solche, die in missbräuchliches und süchtiges Verhalten führen.

4.3.1 Psychoanalytische Modelle

In psychoanalytischer Auffassung wird nach Freud (1969) Sucht als Regression oder Fixierung der Libidoorganisation auf oraler Stufe verstanden. Durch neurotische Fehlhaltung wird orale Triebbefriedigung zur Konfliktlösung eingesetzt mit einer Unfähigkeit, Triebbedürfnisse aufzuschieben. Das süchtige Verhalten dient als Regulativ innerpsychischer Defizite und wird als selbstdestruktives, autoaggressives Verhalten in selbstbestrafender Weise eingesetzt.

Nach Kernberg (1978) erfahren die in der frühkindlichen Entwicklungsphase angelegten Selbst- und Objektrepräsentanzen mit frühen Bezugspersonen eine diffuse oder symbiotische Organisation und führen zu Fehlentwicklungen mit dem Ergebnis mangelnder Autonomie und persistierender Abhängigkeit mit Manifestation im Erwachsenenalter. Kohut (1973) als Vertreter der Selbstpsychologie beschreibt Sucht als Symptom einer narzisstischen Störung des Selbst und den Versuch, durch die Droge die Wiederherstellung einer frühkindlichen narzisstischen Omnipotenz zu erreichen.

4.4 Lerntheoretisches Modell

Nach der Sozialen Lerntheorie von Bandura (1977) wird angenommen, dass Lernen über Modell-Lernen nach Vorbildern geschieht. Beobachtung und Imitation des Verhaltens anderer entwickelt und stabilisiert eigenes Verhalten und erweitert das eigene Verhaltensspektrum. Dabei sind positive und negative Verstärkung, Bestrafung oder Belohnung für die Aufrechterhaltung oder Veränderung des Verhaltens von Bedeutung. Mit der „self-efficacy-theory“ (Bandura 1977) wird das Erleben eigener sozialer Effizienz in den Vordergrund gerückt. Im Rahmen der jugendlichen Entwicklung kommt der Selbstwirksamkeitserwartung eine bedeutende Funktion zu innerhalb des sozialen Beziehungsnetzes.

4.5 Soziale Modelle

Das soziale Entwicklungsmodell (Hawkins et al. 1992) und die soziale Kontrolltheorie (Hirschi 1969) basieren auf der Annahme, dass soziale Kontrolle und soziale Lerntheorie (Bandura 1977) eng miteinander verknüpft sind. Werte und Verhaltensnormen werden im sozialen Kontext erlernt und vom Individuum in das eigene Wertesystem integriert. Drei soziale Bezugssysteme sind dabei von besonderem Einfluss: Familie, Freunde und Schule. Nach Elliott et al. (1989) wird die höhere Bedeutung der Einflussnahme durch gleichaltrige Freunde gegenüber der Familie in der Phase der Adoleszenz gesehen. Wesentliche Faktoren für den Beginn des Alkohol-, Zigaretten- und illegalen Drogenkonsums sind positive kognitive Attributionen als akzeptierte Verhaltensweisen innerhalb des sozialen Umfeldes.

Einige Studien (Smart et al. 1990, Hawkins et al. 1992) belegen die Vulnerabilität Jugendlicher gegenüber psychotropen Substanzen durch wenig ausgeprägte Familienbindungen, Konsum innerhalb der Familie durch Eltern oder Geschwister als Vorbildfunktion und geringe Bindungen an traditionelle gesellschaftliche Werte, die auch konsekutiv zu einer Leistungsverweigerung im Schulsystem führen können.