

Preprint of

Bauer, Robert. „Tiefe Hirnstimulation bei Abhängigkeit – Behandlung oder Unterstützung?“

published in

Therapie und Person: ethische und anthropologische Aspekte der tiefen Hirnstimulation, 173–96. Münster: Mentis, 2013.

Tiefe Hirnstimulation bei Abhängigkeit –Behandlung oder Unterstützung?

Robert Bauer

Einleitung

Ende 2002 berichtet die New York Times über Ratten, die über im Hirn implantierte Elektroden ferngesteuert werden: „By firing the pleasure button whenever the rat turns or moves in the desired direction, the human operator can direct the ratbot to scurry through tight pipes, climb trees, even master its instinctive fear and stroll boldly through brightly lighted open spaces -- lured on by this overwhelming electronic bliss” [1] Durch die gezielte Kombination von Stimulation in somatosensorischen Arealen (die einen sensorischen Stimulus geben) und mesolimbischen Arealen, die Bewegung operant verstärken, wurden Ratten trainiert, sich den Stimulationen entsprechend zu bewegen [2]. Die Ratte wird daher nicht direkt ferngesteuert, sondern durch belohnende Stimulation wird ihr motivationales Erleben beeinflusst, sie wird zur gewünschten Bewegung weniger gesteuert als verführt. Eine solche Modulation von Emotion und Motivation durch Hirnstimulation ist auch beim Menschen möglich. 1981 wurde beschrieben, dass Tiefe Hirnstimulation (THS) der Amygdala zu Wut, Furcht, üble Laune, Aggression und Groll, aber auch Unbeschwertheit und Euphorie führen kann [3]. Von einem Fall wird berichtet, bei dem die Elektrode in die Nähe der linken Amygdala verrutschte, was zu megalomanischen Wahnvorstellungen, Gereiztheit und Depressivität führte. Erst nach Reimplantation in den ursprünglichen Zielort verschwanden die emotionalen und motivationalen Auffälligkeiten wieder [4]. THS in der Region des Nucleus accumbens (Nac) geht mit Stimmungsverbesserung und Reduzierung von Ängstlichkeit einher [5], und kann sogar zu manischen Episoden führen [6]. THS des subthalamischen Nucleus (STN) mit hoher Voltzahl kann zu einem Erleben ähnlich zum Amphetaminkonsum führen [7]. In der Literatur finden sich sogar drei Fälle, in denen von pathologischer Selbststimulation im Zielgebiet des STN und thalamischer Areale (Nucleus ventralis posterolateralis, mediobasaler Thalamus) berichtet wird [3][8][9]. THS kann also zweifelsohne das emotionale Erleben verändern.

In den letzten Jahren werden zunehmend Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen durch THS therapiert [10], darunter auch Abhängigkeit (vgl. [11–14]). Zum aktuellen Zeitpunkt sind fünfzehn Patienten mit Erkrankungen aus dem Spektrum stoffgebundener Abhängigkeit und THS im Nucleus Accumbens publiziert worden. Die Aussicht auf ein auch bei therapierefraktären Fällen wirksames, wenn auch neuartiges Therapieverfahren stimmt zahlreiche Kliniker hoffnungsfroh. Es muss daher nicht verwunderlich stimmen, wenn im englischsprachigen Online-Magazin Cracked ein satirisch gedachter Beitrag über tiefe Hirnstimulation erscheint, der aber auch ernste Fragen aufwirft: „And, who knows, maybe that behavior-control stuff isn't so scary. Who doesn't have a habit they wouldn't like to drop with the flip of a switch? [...] Can we quit smoking this way? Or drop a drug habit? [...] Come on, what could go wrong?” [15]. Neben der generellen Problematik der Abwägung zwischen Nutzen und Risiko einer Operation, bei der Nebenwirkungen wie die im ersten Absatz genannten möglich sind, kann die THS auch aus der Perspektive des Neuroenhancement [16] oder der Authentizität veränderter Emotionen [17] diskutiert werden. In diesem Artikel geht es jedoch speziell um das Verhältnis der THS zur Abhängigkeitstherapie. Diese Arbeit will dem Leser daher in den folgenden Seiten die Grundlagen an die Hand geben, um diese Frage beantworten zu können.

Dazu werde ich die Geschichte der tiefen Hirnstimulation beleuchten und die aktuelle Debatte um die THS für Abhängigkeit zusammenfassen. Dabei wird sich zeigen, dass diese Therapiemethode nicht nur eine problematische Geschichte hat und auf den Widerstand einiger Ethiker trifft, sondern auch

in Konflikt mit dem Suchtverständnis professioneller Suchthelfer/-innen geraten kann. Gleichzeitig will ich aber auch zu verstehen geben, warum es erlaubt sein sollte, die Therapie der Abhängigkeit mittels THS zu erforschen. Mein Lösungsvorschlag für diesen ethischen Konfliktpunkt ist es, die THS als therapeutisches Supportiv im Rahmen einer Neurorehabilitation zu verstehen und darum zu bitten, sie in diese Richtung weiterzuentwickeln.

Psychochirurgische Tradition

Eingriffe in das Gehirn zur Behandlung psychiatrischer Probleme gibt es natürlich schon lange. Vermutlich waren antike neurochirurgische Verfahren wie die Trepanation ursprünglich in mythische Glaubenssysteme eingebettet und wurden auch zur Behandlung neuropsychiatrischer Symptome eingesetzt. Die Hirnchirurgie löste sich jedoch durch die Arbeit von Hippocrates und Galen von diesen mythischen Vorstellungen und entwickelte sich zu einer anatomisch fundierten und evidenzbasierten Technik, die vor allem bei Kopfverletzungen Anwendung fand [18][19]. Die Geburt der modernen Psychochirurgie wird Gottlieb Burckhardt zugeschrieben, der 1888 in der Schweiz den ersten modernen Eingriff durchführte, eine Topektomie mit durchwachsenem Erfolg und negativer Rezeption [20]. 1935 wurde dann durch Egas Moniz auf einem Kongress die Ablation des Frontalkortex zur Behandlung psychiatrischer Erkrankungen vorgeschlagen und mit Kollegen zur Leukotomie weiterentwickelt, für die er 1949 den Nobelpreis in Medizin erhielt. Die Amerikaner Walter Freeman and James Watts entwickelten auf dem Konzept von Moniz aufbauend die transorbitale frontale Lobotomie. Bei diesem Verfahren wurden einfach und kostengünstig, aber in in relativ kruder und ungenauer Weise, die cortico-limbischen Verbindungen durchtrennt. Zwischen 1945 und 1955 wurden mit diesen Eingriff etwa 50.000 Patienten behandelt [21]. Bald zeigten sich jedoch die Nachteile dieser Verfahren. Die Durchführung der Operation unter schlechten hygienischen Bedingungen und durch Operateure ohne chirurgische Ausbildung, mangelhafte Nachbetreuung und schwerwiegende Nebenwirkungen führten zu Problemen und einem Anwachsen der Kritik [22].¹

Von Spiegel und Wycis wurden um 1947 stereotaktische Verfahren explizit entwickelt, um Ablationen zielpunktgenau durchzuführen und dadurch die kruden psychochirurgischen Verfahren abzusetzen. Elektrische Stimulation wurde auch damals schon eingesetzt, interessanterweise jedoch, um den idealen Zielpunkt für die Lesion zu finden und nicht, um diese zu ersetzen. Die Hirnstimulation war daher ursprünglich ein Hilfsmittel für die eigentliche Therapieform Lesion. Da sich jedoch zeigte, dass die Effekte einer Stimulation vergleichbar mit denen einer Lesion sind, wurden stereotaktische Methoden zunehmend mit chronischer Stimulation kombiniert, vor allem bei motorischen Erkrankungen. Spätestens durch Benabid gelang dann in den 1980er Jahren ein Durchbruch in der Therapie von Tremor und Morbus Parkinson mittels THS [22][23]. Obwohl die Risiken einer THS geringer sind als bei Lesionen und die gesamte Prozedur reversibel ist, wurden psychiatrische Erkrankungen lange Zeit weiter durch Ablation therapiert. Mit deutlicher Verzögerung in Relation zu der Erforschung der Behandlung motorischer Erkrankungen wird seit etwa 2000 die THS als Therapieoption für psychiatrische Erkrankungen erforscht und nach einem seminalen Fallbericht 2007 [24] auch für Abhängigkeit (vgl. Abbildung 1). Festhalten lässt sich also, dass ursprünglich die ungenaue Lesion zur Therapie psychiatrischer Erkrankungen entwickelt wurde und aufgrund des Aufkommens stereotaktischer Prozeduren durch die Hirnstimulation ersetzt wurde, wobei diese eine

¹ Zudem wurden wirksame Psychopharmaka entwickelt, welche halfen, psychiatrische Patienten zu behandeln und den invasiven Eingriff überflüssig erschienen liessen.

Zeitlang nur als Hilfsmittel zur Findung des Lesionszielpunkts diente. Seit Beginn der 1990er wird die Tiefe Hirnstimulation als eigenständige Therapieform eingesetzt. Dabei wurden zuerst motorische Erkrankungen behandelt und erst seit etwa Mitte der 2000er beginnt eine Rückkehr zu den psychiatrischen Erkrankungen [22]. Für das zeitweise Vernachlässigen bzw. die verzögerte Anwendung der THS bei psychiatrischen Erkrankungen lassen sich verschiedene Gründe anführen. Auf der Hand liegen die schlechten Erfahrungen mit der Psychochirurgie, die fachliche Trennung der Psychiatrie von der Neurologie, der Aufstieg der Psychoanalyse und eine Phase der Entkörperlichung der Psyche vom Körper sowie die Entwicklung wirksamer Psychopharmaka.

Weiterhin zu beachten ist, dass die THS in der Regel gedanklich als Lesionsersatz verstanden wird. In rezenten Artikel treten zwar mittlerweile vermehrt Konzepte komplexer Neuromodulation auf, die ursprünglichen Theorien zum Wirkmechanismus der THS strapazieren die Analogie zur Lesion teilweise jedoch stark (vgl. [25–29]). Auffälliges Kennzeichen dafür ist unter anderem, dass jede Stimulation als chronische angelegt ist, obwohl es dafür keine Gründe ausser traditionellen bzw. eben die Analogie zur Lesion gibt. Befürchtungen über das erneute Aufkommen der Psychochirurgie sind, wenn gedanklich noch keine Lösung von der Lesion gelungen ist, daher verständlich.

Rezente Debatte

Diese Befürchtungen treten bei der Diskussion der Behandlung der Abhängigkeit mit THS besonders deutlich zu Tage. Im Frühjahr 2011 kam es im Fachjournal „Addiction“ sogar zu einem Schlagabtausch über die Legitimität der Erforschung der THS zur Behandlung von Abhängigkeit. Die Ethiker Wayne Hall und Adrian Carter halten in einem Editorial klinische Studien zur THS bei Abhängigkeit für verfrüht [30], ihre ärztlichen Kontrahenten argumentieren aber in einem Antwortbrief dafür, klinische Studien durchzuführen [31], [32]. Es sollte im Hinterkopf behalten werden, dass die Debatte sich hier nicht um die Behandlung von Abhängigkeit dreht, die durchaus verfrüht sein kann, sondern nur um die Legitimität der Erforschung mittels klinischer Studien [32]. Hall & Carter behaupten, es sei „premature“, also voreilig, klinische Studien durchzuführen und warnten sogar vor „another great and desperate cure“, also einer weiteren grossen und verzweifelten Heilmethode.

Die meisten der Aspekte, die die beiden Autoren als Contra-Argumente aufzählen, unterscheiden sich nicht von denen, die bei anderen klinischen Studien ebenfalls abgewogen werden müssen. Christen & Müller zählen vier Aspekte auf, die bei der Erforschung der THS bedacht werden müssen [33]: Verständnis des therapeutischen Wirkmechanismus und die Wirksamkeitserwartung; Aspekte der medizinischen Versorgung, u.a. Patientenselektion und Nebenwirkungsrisiko; Nebenwirkung auf psychologischer, d.h. affektiver, behavioraler oder kognitiver Ebene; sowie sonstige Aspekte, z.B. Kosten-Nutzen-Abwägungen. Alle vier Aspekte werden von Wayne & Hall angesprochen. So erwähnen sie, dass die Implantation mit dem Risiko von Nebenwirkung und Mortalität behaftet ist. Sie nennen, dass etwa 11% aller implantierten Patienten von adversen Effekten während der Implantation und im weiteren Verlauf betroffen sind und schätzen dieses Risiko als hoch ein. Diese Zahl ist durchaus korrekt, jedoch schwankt das Risiko adversere Effekte stark zwischen den Kliniken [34]. Wayne & Hall ignorieren zudem, dass die meisten (etwa 83%) der adversen Ereignisse transient sind und innerhalb von 6 Monate nach der Operation abklingen oder unter Kontrolle gebracht werden [35]. Permanente Beeinträchtigungen oder Mortalität aufgrund der Implantation treten in entwickelten Länder wie Japan, Italien oder Deutschland in maximal 1% der Fälle auf [36][37][38], und könnten bei der Behandlung psychiatrischen Erkrankungen nochmals niedriger liegen, da die bisherigen Erfahrungen aus der Behandlung motorischer Erkrankungen stammen und

daher auf älteren Patienten mit höherem Risiko basieren. Daher besteht ihr Argument bezüglich der Risiken lediglich auf der Warnung, dass die aktuelle Datenlage zur THS bei psychiatrischen Erkrankungen vor allem auf Fallserien oder Fallberichten basiert und daher noch keine Aussage über langfristige Nebenwirkung zulässt. Wie sich daraus aber ein Verbot klinischer Studien ableiten lassen soll, bleibt schleierhaft. Nicht nur dass erst klinische Studien dieses Wissen liefern können, [31], Christen & Müller konnten auch zeigen, dass sich das Wissen innerhalb der neurochirurgischen Community vor allem über seminale Fallberichte verbreitet [33]. Weder aus der Bewertung des Risikos auf dem aktuellen Wissensstand noch durch den Verweis auf scheinbar unzureichende Datenlage lässt sich daher ein Argument gegen die klinische Erforschung der THS zur Behandlung von Abhängigkeit konstruieren. Der Tatsache, dass dabei eine sorgfältige Patientenselektion sowie Aufklärung notwendig ist, wird von keinem Beteiligten widersprochen, ja sogar dezidiert gefordert [39–42].

Wayne & Hall können daher mit ihren ersten Satz von Argumenten nicht überzeugen. Sie nennen aber als weiteren Grund, dass die Wirksamkeit der THS nicht ausreichend belegt ist. Konkret zählen sie einen Mangel an präklinischen Studien auf, dass zuerst andere psychiatrische Erkrankungen erforscht werden sollten und es weiterhin keine gute theoretische Argumentation für einen Wirkmechanismus gäbe [30]. Dieses Argument ist nicht stichhaltig. Es wurden seit 2007 zahlreiche Tierstudien zu verschiedenen Drogen und Zielarealen publiziert [43–49], und auch die Fallberichte zu Begleitheilung bei der Behandlung anderer psychiatrischer Erkrankungen [50–52] oder bei Heilversuchen [53–55] vermögen eine Wirkung der THS deutlich vor Augen zu führen. In Reaktion auf das Editorial widersprachen daher auch zwei klinische Gruppen vehement der Einschätzung von Hall & Carter [31], [32]. Dabei zeigt sich übergreifend vor allem eine Wirksamkeit der Stimulation im Zielgebiet des ventralen Striatums, genauer im Nucleus Accumbens (NAC) (vgl. Zusammenfassungen in [56][12]). Vier der 7 Tierstudien untersuchten den Nac und fanden eine Reduktion drogenbezogenen Verhaltens infolge hochfrequenter THS. Insgesamt sind 15 Patienten publiziert, bei sechs von ihnen verbesserte sich unter hochfrequenter THS das Konsumverhalten. Das ventrale Striatum ist seit der ersten neurobiologischen Erforschung der Abhängigkeit der theoretische Ankerpunkt geblieben [57]. Solide Tiermodelle sind die Voraussetzung für vorklinische Studien bei psychiatrischen Erkrankungen [58], aber vor allem für stoffgebundene Abhängigkeiten existieren zahlreiche erprobte Tiermodelle [59]. Die neurobiologischen Theorien zur Abhängigkeit sind daher bereits sehr fortgeschritten und verweisen auf die Bedeutung der meso-cortico-limbischen Schleife, die zwischen ventralem Striatum, Amygdala und Frontalhirn emotionales und motivationales Erleben reguliert und deren Funktionsweise abhängig von der Konsumphase (exploratorisch, habituell, chronisch) zunehmend durch die Drogenwirkung verzerrt wird und zu einer Übererregbarkeit des ventralen Striatums führt (vgl. [60],[61]). Stimulation in diesem Zielareal kann also mit ähnlicher theoretischer Plausibilität wie für motorische Erkrankungen von einer Wirkung auf die gestörten Netzwerke ausgehen. Angesichts der Vielzahl an plausiblen Tiermodellen ist zudem die Erforschung einfacher als bei anderen Tiermodellen psychiatrischer Erkrankungen. Daher muss Wayne & Hall entgegnet werden, dass ihre Gründe nicht hinreichend ein Verbot klinischer Studien legitimieren können.

Das einzige Argument der beiden, dass noch verhandelt werden kann, ist das Kosten-Nutzen-Verhältnis. Hall & Carter veranschlagen für eine Operation Kosten von 50.000 US\$ und für die Nachbetreuung 10.000 US\$ pro Jahr. Diese Kosten halten sie für hoch und leiten angesichts knapper Ressourcen im Gesundheitssektor daraus ab, dass nur eine kleine Gruppe von Patienten davon profitieren kann, welche das Einkommen hat, die Behandlung zu bezahlen. Weiterhin bestehe das

Problem in der Suchthilfe aus dem Zugang zu kostengünstigen und niedrigschwelligen Behandlungsangeboten und nicht in der Weiterentwicklung aufwändiger und teuer Behandlungsverfahren wie der THS. Dies nehmen die Autoren als Argument, ein Moratorium für die klinische Erforschung der THS zur Behandlung von Abhängigkeit zu fordern. Deren öffentliche Finanzierung habe schlichtweg geringe Priorität. Eine US-amerikanische Studie über den Verlauf der Behandlungen zwischen 1993 und 2006 konnte einen derartigen Effekt auch aufzeigen (zumindest für Patienten mit Morbus Parkinson). Eine THS-Operation erreicht demnach Gesamtkosten von im Mittel 70.000 US\$, wobei die Kosten vom Alter abhängen. Patienten mit geringen Einkommen wurden zudem wesentlich seltener behandelt [62]. Die ökonomische Evaluation der THS ist jedoch komplex und muss neben den direkten Kosten der Operation und den sozioökonomischen Kosten von Nebenwirkungen auch versteckte und informelle Kosten berücksichtigen [63]. Wichtig zur Abwägung ist dann der Vergleich mit einer Alternativbehandlung. Für die Behandlung einer Heroinabhängigkeit mit Methadonsubstitution (MMT) wurde eine Berechnung publiziert [64]. Sie halten fest, dass eine Behandlung mit THS günstiger ist als unbehandelte Heroinabhängigkeit, aber teurer als MMT. Erst mit einer Erfolgsquote von 36.5% wäre THS so erfolgreich wie MMT und ab einer Erfolgsquote von 49% kosteneffektiv. Die Autoren dieser gesundheitsökonomischen Analyse kommen daher zum Schluss, dass klinischen Studien zur THS bei Abhängigkeit legitim sind. Diese Kosten müssen zudem mit den Millionen verglichen werden, die jedes Jahr in klinische Studien gesteckt werden [32]. Der Blick in die Literatur zeigt zudem, dass, auch wenn es eine Publikationsbias zu berücksichtigen gibt, sich bereits bei 6 von 15 behandelten Patienten eine Besserung zeigte. Sehr grob geschätzt kann man daher von etwa 40% Erfolgsquote bei therapierefraktären oder komorbiden Patienten ausgehen.

Es lässt sich weiterhin festhalten, dass von den insgesamt vier publizierten und voneinander unabhängig erstellten klinischen Reviews der tiefen Hirnstimulation bei Abhängigkeit (vgl.[11–14])² drei die Zielregion des Nac für vielversprechend und klinische Studien für legitim halten (die verbleibende bezieht dazu keine Stellung). Drei der Reviews verweisen zudem auch auf die historischen Erfahrungen mit der Psychochirurgie und warnen vor unbekanntem Nebenwirkungen, zwei verweisen auf die Problematik freier und informierter Zustimmung und je einer bemerken die Aspekte einer Publikationsbias, der Patientenselektion, den Zugang zu alternativen Behandlungsmöglichkeiten, die hohe Mortalität Abhängiger sowie dass psychosoziale Einflussfaktoren beachtet werden müssen. Damit lässt sich bestätigen, was Christen & Müller über das Forschungsfeld THS sagen: „the DBS community indeed recognized the complexity associated with this novel therapeutic approach and adapted its focus to emerging issues“ [33]. Die modern THS ist daher alleine durch ihr hohes professionelles und ethisches Reflexionsniveau (vgl. [22], [40], [65], [66]) deutlich von der Vergangenheit der Psychochirurgie zu trennen. Anders als diese ist sie fokussiert, reversibel, patientenorientiert und evidenzbasiert [22]. Die Bedenken, die Wayne & Hall äußern, reichen daher letzten Endes nicht aus, um ein Moratorium bei der Erforschung zu legitimieren, stattdessen machen sie nur deutlich, wie wichtig Kompetenz, ein Blick für Detailfragen und Umsicht für die gelungene Weiterentwicklung dieser Therapieform sein werden [40].

Medikalisierung, Lokalisierung, Reifikation und Verantwortung

Warum führten die Bestrebungen, THS bei Abhängigkeit anzuwenden, zu einer Forderung nach einem Forschungsmoratorium in einem hochrangigen Fachjournal? Wayne & Carter selbst forderten,

² Es sollte beachtet werden, dass einer der Reviews vom Autor dieses Artikels stammt.

dass zuerst die Behandlung anderer psychiatrischer Erkrankungen erforscht werden sollte. Liegt es an der Störung Abhängigkeit, dass es zu einer solchen Reaktionen kommt oder haben noch andere Aspekte einen Einfluss auf die Position zu THS?

Fuchs nennt vier Aspekte, in denen neurowissenschaftliche Begründungsmuster Folgen nach sich ziehen können: Medikalisierung, Lokalisierung, Reifikation und Verantwortung. Dabei meint er mit Medikalisierung, dass abweichendes Verhalten zu Symptomen von Pathologien wird; mit Lokalisierung, dass die Ursachen für abweichendes Verhalten bestimmten Hirnarealen zugewiesen wird; mit Reifikation, dass dynamische und komplexe Prozesse zu statischen Zuständen gemacht werden und mit dem Bezug auf die Verantwortung drückt er aus, dass durch die neurophysiologische Erklärung zwar Schuldgefühle und Stigmatisierung verringert, aber auch Entwürdigung und expertokratische Hörigkeit erfolgen kann. Diese Aspekte treffen ganz stark auf den Einsatz der THS zu, vor allem wenn sie sich noch nicht von der Lesionsanalogie gelöst hat. THS setzt eine behandelbare Krankheit voraus und bertreibt damit Medikalisierung; will bestimmte Hirnareale stimulieren und lokalisiert daher; unterscheidet ON-OFF-Zustände und reifiziert, und kann durch die Implantation technischer Hilfsgeräte Subjekte entmündigend stigmatisieren kann. Zudem treffen diese Aspekte auf psychiatrische Erkrankungen stärker zu als auf motorische, da deren biologische Grundlage unsicherer ist und psychosoziale Faktoren eine grosse Rolle spielen. Die Etikettierung psychiatrischer Störungen ist daher wesentlich offerer für Aushandlungen. Vor allem Abhängigkeit als ein komplexer und dynamischer Prozess unter dem Einfluss distaler und proximaler biopsychosozialer Faktoren [67] ist von dieser Offenheit und Ambiguität betroffen.

Suchtverständnis

Aus dieser Deutungsoffenheit entspringt die Möglichkeit für zahlreiche verschiedene Interpretationen der Abhängigkeit (vgl. Tabelle 1, [68]). Unterfüttert wird diese Ambiguität durch den Fakt, dass die Behandlung von Abhängigkeit in der westlichen Welt wesentlich interdisziplinärer angelegt als die Behandlung anderer psychiatrischer Störungen. Vor allem in Deutschland liegt sie kaum in der Hand von Medizinerinnen (nur etwa 7% der Mitarbeiter/-innen in Einrichtungen der Suchthilfe in Deutschland sind Mediziner [69]). Die Ambiguität der Abhängigkeit bringt einige Autoren sogar zu der Ansicht, Abhängigkeit sei gar keine Krankheit, sondern eine Wahl [70] oder einfach ein genussorientiertes Verlangen [71], während andere Abhängigkeit als eine Hirnkrankheit [72], genauer eine Erkrankung der Fähigkeit zur Wahl betrachten [73]. Morse fasst diese beiden Positionen zusammen: „Treating people as sick rather than bad can tend to produce kinder, more understanding treatment. The medical model also is likely to spawn research that might identify the causes of undesirable behaviors and the types of ex ante and ex post interventions that may reduce the frequency of such behavior. On the other hand, applying the medical model to intentional behavior can lead to unwarranted demeaning of the dignity and personhood of human agents and unwanted parentalistic treatment. Unless carefully used, it may create injustice by treating responsible agents as not responsible. The moral model has the great virtue of treating people as subjects, as people, rather than as objects and thus endowing them with dignity and respect. Also, if justice demands that people be held responsible, only a moral model can properly do this. On the other hand, moral models can become harshly moralistic or punitive because those who offend morals and the law can be demonized as sinful “others” who deserve whatever harsh treatment they receive. Moreover, their application can blind people to the virtues of more rehabilitative approaches to aberrant behavior“[74]. Die Aspekte, die von Fuchs als Einfluss der Neurowissenschaften genannt werden, treffen nun nicht nur für die THS in der Lesionsanalogie zu, sondern werden in der Debatte um das

Suchtverständnis schon lange verhandelt. Will man nun die THS mit der Abhängigkeitstherapie kombinieren, trifft man auf eine Population, die über die Deutungsoffenheit bezüglich der vier Aspekte bereits hochgradig sensitiviert ist. Dies könnte erklären, warum bei der Abhängigkeit eine besondere Problematik der Behandlung mit THS gesehen wird.

Ob Abhängigkeit wirklich eine besondere Rolle unter den psychiatrischen Erkrankungen spielt, kann ich an dieser Stelle nicht beantworten. Es gibt dafür jedoch einige Hinweise. Studierende und Ärzte/-innen an einer kandinischen neurochirurgischen Klinik stehen der THS zur Behandlung psychiatrischer Störungen prinzipiell bejahend gegenüber, wenn es um Psychose, Depression oder Zwangsstörungen geht, Abhängigkeit wird dagegen nicht vorrangig genannt [75]. Psychiater schreiben Fallvignetten, in denen Fehlverhalten beschrieben wird, mehr Verantwortung zu, wenn die Akteure abhängig anstatt manisch sind und verorten auch die Ursachen einer Manie stärker im biologischen und weniger im psychologischen Bereich als die einer Abhängigkeit [76]. Gleichzeitig herrscht aber zumindest in Deutschland kaum Zweifel darüber, dass Abhängigkeit eine Krankheit ist. Deutsche Ärzte stimmen fast vollständig (92,4%) der Aussage zu, dass Alkoholismus eine Krankheit ist [77]. In einer eigenen postalischen Fragebogenstudie, an der professionelle Mitarbeiter/-innen der bayerischen Suchthilfeeinrichtungen aus verschiedenen Disziplinen teilgenommen haben [78], konnte ich zeigen, dass sowohl Mediziner als auch Sozialarbeiter oder Psychologen der Aussage „Abhängigkeit ist eine Krankheit“ entweder eher (17%) oder völlig (83%) zustimmten, dabei aber Verantwortung vor allem für die Bewältigung der Abhängigkeit zuschreiben und weniger für die Entstehung (vgl. Tabelle 2). In der Suchthilfe herrscht also eine Hegemonie der Etikettierung als Krankheit. Gleichzeitig wird jedoch die Verantwortung für die Bewältigung beim Abhängigen gesehen. Brickman et al. hat dazu vier verschiedene Modi der Hilfeleistung formuliert. Sie beschreiben sie folgendermaßen: „In the first, (called the moral model [...]), actors are held responsible for both problems and solutions and are believed to need only proper motivation. In the compensatory model, people are seen as not responsible for problems but responsible for solutions, and are believed to need power. In the medical model, individuals are seen as responsible for neither problems nor solutions and are believed to need treatment. In the enlightenment model, actors are seen as responsible for problems but as unable or unwilling to provide solutions, and are believed to need discipline“[79]. In der deutschen Suchthilfe herrscht somit ein Modus der kompensatorischen Verantwortungszuschreibung vor. Da die Anwendung der THS den Patienten subjektiv aus der Verantwortung für die Bewältigung entlässt und somit zu einem Modus der Behandlung führt, beißt sich dies mit dem dominanten Modus der Kompensation. Die Skepsis und Zweifel an der THS als Behandlungsmethode könnten zu einem guten Teil aus diesem Widerspruch gespeist werden.

Kompensation statt Behandlung

Dies trifft vor allem zu, wenn für die THS keine neuen Ideen zur Stimulation entwickelt werden. Die Dauerstimulation verführt zu einem Denken in der Lesionsanalogie, die von verzerrten Schaltkreisen ausgeht und sowohl dem Behandler als auch dem Patienten suggeriert, dass die Stimulation für den Rest seines Lebens aufrechterhalten werden müsse. „The adaptations in the brain from chronic drug exposure seem to be long-lasting and implicate multiple brain circuits (reward, motivation, learning, inhibitory control, executive function)“[80]. Jedoch ist Abhängigkeit keine neurodegenerative Erkrankung wie Morbus Parkinson. Zwar treten auch bei Abhängigkeit Rückfälle auf. Aber „the thesis that addiction is a chronic brain disease [...] secured increased research funding but with costs that are only now becoming apparent“[81]. Es ist jedoch keineswegs sicher, dass Dauerstimulation die

optimale Wahl bei Abhängigkeit ist. Auf jeden Fall führt Dauerstimulation in den Modus der Behandlung anstatt der Kompensation. Aber es gibt Alternativen.

Die Adaptionen des Hirns führen auch zu einem Bias in der Aufmerksamkeitssteuerung. Drogenbezogene Reize werden als Verlangen erlebt und rascher wahrgenommen, verarbeitet und in Annäherungsverhalten umgesetzt (vgl. z.B. [82–84]). Diese Automatisierung und das Verlangen führt in Risikosituation zu Rückfällen [85], kann aber mit Trainingsprogrammen gezielt verringert werden, z.B. indem man drogenbezogene Reize passiv aushalten oder aktiv entfernen muss (vgl. z.B. [86–89]). Auch Biofeedback könnte hilfreich sein (vgl. [90]). Transkranielle Magnetstimulation (TMS) kann ebenso wie transkranielle Gleichstromstimulation (TDCS) das subjektive Empfinden des Verlangens verringern [91] und die THS führt zur Veränderung von Aufmerksamkeitsparametern bei Alkoholabhängigen [92]. Es gibt daher gute Gründe, Hirnstimulationsverfahren mit neurokognitiven Trainingsprotokollen zu kombinieren, deren Wirksamkeit bei der Verringerung der Automatisierung und des Verlangens bestätigt ist und so zu versuchen, diese zu unterstützen. Dies hat mehrere Vorteile. Erstens wird die Hirnstimulation durch die Kombination nicht mehr zu einem „grand and desperate cure“ stilisiert, sondern ist in evidenzbasierte Therapieverfahren eingebettet – dem Patienten wird so nicht eine möglicherweise wirksame Therapie zugunsten der THS vorenthalten. Zweitens ist es so möglich, non-invasive Vorstufen der Hirnstimulation (TMS, TDCS), die weniger ethische und gesundheitliche Risiken bergen, zu nutzen, um in begrenzten Rahmen Aussagen über die Wirksamkeit der supportiven Hirnstimulation in der Abhängigkeitsbehandlung am Menschen zu treffen. Drittens verfügt man durch die Kombination zugleich über Möglichkeiten, die Wirksamkeit von Stimulationsparametern systematisch in ihrer Wirkung auf das Training zu erkunden. Viertens ist es möglich, auf diese Weise vom Paradigma der chronischen Stimulation abzukommen. Intelligente Hirnstimulation, und dazu sollte sich auch die THS entwickeln, unterstützt Therapieverfahren, bei denen die eigenverantwortliche Mitarbeit des Patienten gefragt ist. Sie fällt damit nicht mehr zurück in eine Lesionsanalogie, in der dem Patienten ein Leben mit der Elektrode suggeriert wird und in dem nur die geschickte Einstellung der Stimulationsparameter durch den Experten Heil verspricht. Dadurch entkommt sie dem Modus der Behandlung und stärkt den Modus der Kompensation. Ein solches mehrstufiges Verfahren bestehend aus Erprobung der supportiven Hirnstimulation mit non-invasiven Verfahren und darauf aufbauend die Entwicklung intelligenter THS-Paradigmen wird zu weniger ethischen Konflikten führen und könnte dem Patienten mittelfristig vielleicht sogar besser helfen als eine simple Dauerstimulation, bei der die Stimulationsbedingungen dem Gespür, wenn nicht der Willkür, des behandelnden Arztes überlassen sind.

- [1] „Remote-Controlled Rats - NYTimes.com“. [Online]. Available: <http://www.nytimes.com/2002/12/15/magazine/15REMO.html>. [Accessed: 06-Jan-2012].
- [2] S. K. Talwar, S. Xu, E. S. Hawley, S. A. Weiss, K. A. Moxon, und J. K. Chapin, „Behavioural neuroscience: Rat navigation guided by remote control“, *Nature*, Bd. 417, Nr. 6884, S. 37-38, Mai 2002.
- [3] B. Schmidt, G. Richter-Rau, und U. Thoden, „[Addiction-like behavior with continuous self-stimulation of the mediotthalamic system (author’s transl)]“, *Archiv Für Psychiatrie Und Nervenkrankheiten*, Bd. 230, Nr. 1, S. 55-61, 1981.
- [4] S. Piacentini, L. Romito, A. Franzini, A. Granato, G. Broggi, und A. Albanese, „Mood disorder following DBS of the left amygdaloid region in a dystonia patient with a dislodged electrode“, *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, Bd. 23, Nr. 1, S. 147-150, Jan. 2008.
- [5] M. S. Okun u. a., „Deep brain stimulation in the internal capsule and nucleus accumbens region: responses observed during active and sham programming“, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, Bd. 78, Nr. 3, S. 310-314, März 2007.
- [6] I. U. Haq u. a., „A case of mania following deep brain stimulation for obsessive compulsive disorder“, *Stereotactic and Functional Neurosurgery*, Bd. 88, Nr. 5, S. 322-328, 2010.
- [7] A. Funkiewiez u. a., „Acute psychotropic effects of bilateral subthalamic nucleus stimulation and levodopa in Parkinson’s disease“, *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, Bd. 18, Nr. 5, S. 524-530, Mai 2003.
- [8] R. K. Portenoy, J. O. Jarden, J. J. Sidtis, R. B. Lipton, K. M. Foley, und D. A. Rottenberg, „Compulsive thalamic self-stimulation: a case with metabolic, electrophysiologic and behavioral correlates“, *Pain*, Bd. 27, Nr. 3, S. 277-290, Dez. 1986.
- [9] J. C. Morgan, C. J. diDonato, S. S. Iyer, P. D. Jenkins, J. R. Smith, und K. D. Sethi, „Self-stimulatory behavior associated with deep brain stimulation in Parkinson’s disease“, *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, Bd. 21, Nr. 2, S. 283-285, Feb. 2006.
- [10] P. Krack, M. I. Hariz, C. Baunez, J. Guridi, und J. A. Obeso, „Deep brain stimulation: from neurology to psychiatry?“, *Trends in Neurosciences*, Bd. 33, Nr. 10, S. 474-484, Okt. 2010.
- [11] R. Bauer, S. Pohl, J. Klosterkötter, und J. Kuhn, „Abhängigkeitserkrankungen im Kontext der Tiefen Hirnstimulation - eine literaturgestützte systematische Auswertung: Deep Brain Stimulation in the Context of Addiction - A Literature-Based Systematic Evaluation“, *Fortschr Neurol Psychiatr*, Bd. 76, Nr. 7, S. 396-401, 2008.
- [12] J. Luigjes u. a., „Deep brain stimulation in addiction: a review of potential brain targets“, *Molecular Psychiatry*, Sep. 2011.
- [13] P. Krack, M. I. Hariz, C. Baunez, J. Guridi, und J. A. Obeso, „Deep brain stimulation: from neurology to psychiatry?“, *Trends in Neurosciences*, Bd. 33, Nr. 10, S. 474-484, 2010.
- [14] C. H. Halpern u. a., „Expanding applications of deep brain stimulation: a potential therapeutic role in obesity and addiction management“, *Acta Neurochirurgica*, Okt. 2011.
- [15] „5 Technologies That Turn Handicaps Into Super Powers | Cracked.com“. [Online]. Available: http://www.cracked.com/article_17195_5-technologies-that-turn-handicaps-into-super-powers_p2.html. [Accessed: 06-Jan-2012].
- [16] R. Bauer und A. Gharabaghi, „Neuroprothesen zur Modulation von Emotion und Motivation“, in *Der implantierte Mensch : Therapie und Enhancement im Gehirn*, E.-M. Engels, Hrsg. Freiburg im Breisgau: Alber, 2009.
- [17] J. Leefman, J. Krautter, R. Bauer, M. Tatagiba, und A. Gharabaghi, „Die Authentizität modulierter Emotionen bei der Tiefen Hirnstimulation“, in *Darwin und die Bioethik Eve-Marie Engels zum 60. Geburtstag*, Orig.-Ausg., L. Kovács, Hrsg. Freiburg Br.;München: Alber, 2011.
- [18] K.-M. Heidecker, „[Trepanation of the skull in classical antiquity]“, *Würzburger Medizinhistorische Mitteilungen / Im Auftrage Der Würzburger Medizinhistorischen Gesellschaft Und in Verbindung Mit Dem Institut Für Geschichte Der Medizin Der Universität Würzburg*, Bd. 25, S. 113-131, 2006.

- [19] S. Missios, „Hippocrates, Galen, and the uses of trepanation in the ancient classical world“, *Neurosurgical FOCUS*, Bd. 23, Nr. 1, S. 1-9, Juli 2007.
- [20] G. A. Mashour, E. E. Walker, und R. L. Martuza, „Psychosurgery: past, present, and future“, *Brain Research. Brain Research Reviews*, Bd. 48, Nr. 3, S. 409-419, Juni 2005.
- [21] S. J. Tye, M. A. Frye, und K. H. Lee, „Disrupting disordered neurocircuitry: treating refractory psychiatric illness with neuromodulation“, *Mayo Clinic Proceedings. Mayo Clinic*, Bd. 84, Nr. 6, S. 522-532, Juni 2009.
- [22] D. Huys u. a., „Die tiefe Hirnstimulation bei psychiatrischen Erkrankungen“, *Der Nervenarzt*, Aug. 2011.
- [23] H. Yu und J. S. Neimat, „The treatment of movement disorders by deep brain stimulation“, *Neurotherapeutics*, Bd. 5, Nr. 1, S. 26-36, Jan. 2008.
- [24] J. Kuhn u. a., „Remission of alcohol dependency following deep brain stimulation of the nucleus accumbens: valuable therapeutic implications?“, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, Bd. 78, Nr. 10, S. 1152-1153, Okt. 2007.
- [25] S. J. Tye, M. A. Frye, und K. H. Lee, „Disrupting disordered neurocircuitry: treating refractory psychiatric illness with neuromodulation“, *Mayo Clinic Proceedings. Mayo Clinic*, Bd. 84, Nr. 6, S. 522-532, 2009.
- [26] M. L. Kringelbach, A. L. Green, S. L. F. Owen, P. M. Schweder, und T. Z. Aziz, „Sing the mind electric - principles of deep brain stimulation“, *European Journal of Neuroscience*, Bd. 32, S. 1070-1079, 2010.
- [27] L. Gang, Y. Chao, L. Ling, und S. C.-Y. Lu, „Uncovering the mechanism(s) of deep brain stimulation“, *Journal of Physics: Conference Series*, Bd. 13, S. 336-344, Jan. 2005.
- [28] C. Hammond, R. Ammari, B. Bioulac, und L. Garcia, „Latest view on the mechanism of action of deep brain stimulation“, *Movement Disorders*, Bd. 23, Nr. 15, S. 2111-2121, Nov. 2008.
- [29] C. C. McIntyre und P. J. Hahn, „Network perspectives on the mechanisms of deep brain stimulation“, *Neurobiology of Disease*, Bd. 38, Nr. 3, S. 329-337, Juni 2010.
- [30] A. Carter und W. Hall, „Proposals to trial deep brain stimulation to treat addiction are premature“, *Addiction*, Bd. 106, S. 235-237, Feb. 2011.
- [31] J. Kuhn, M. Möller, U. Müller, B. Bogerts, K. Mann, und T. O. J. Gröndler, „Deep Brain Stimulation for the Treatment of Addiction“, *Addiction*, Bd. 106, S. 1536-1537, 2011.
- [32] F. Vörspan, L. Mallet, J.-C. Corvol, A. Pelissolo, und J.-P. LéPine, „Treating addictions with deep brain stimulation is premature but well-controlled clinical trials should be performed“, *Addiction*, Bd. 106, S. 1535-1536, Aug. 2011.
- [33] M. Christen und S. Müller, „Single Cases Promote Knowledge Transfer in the Field of DBS“, *Frontiers in Integrative Neuroscience*, Bd. 5, 2011.
- [34] G. Kleiner-Fisman u. a., „Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes“, *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, Bd. 21 Suppl 14, S. S290-304, Juni 2006.
- [35] F. M. Weaver u. a., „Bilateral Deep Brain Stimulation vs Best Medical Therapy for Patients With Advanced Parkinson Disease: A Randomized Controlled Trial“, *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, Bd. 301, Nr. 1, S. 63-73, Jan. 2009.
- [36] F. Vergani, A. Landi, D. Pirillo, R. Cilia, A. Antonini, und E. P. Sganzerla, „Surgical, medical, and hardware adverse events in a series of 141 patients undergoing subthalamic deep brain stimulation for Parkinson disease“, *World Neurosurgery*, Bd. 73, Nr. 4, S. 338-344, Apr. 2010.
- [37] J. Voges u. a., „Thirty days complication rate following surgery performed for deep-brain-stimulation“, *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, Bd. 22, Nr. 10, S. 1486-1489, Juli 2007.
- [38] A. Umemura, Y. Oka, K. Yamamoto, K. Okita, N. Matsukawa, und K. Yamada, „Complications of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson’s disease“, *Neurologia Medico-Chirurgica*, Bd. 51, Nr. 11, S. 749-755, 2011.
- [39] T. E. Schläpfer und B. H. Bewernick, „Deep brain stimulation for psychiatric disorders--state of the art“, *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*, Bd. 34, S. 37-57, 2009.

- [40] U. Wiesing, „Careful research needed: The use of deep brain stimulation in psychiatric illnesses“, *Deutsches Ärzteblatt International*, Bd. 107, Nr. 7, S. 103-104, 2010.
- [41] J. Kuhn, W. Gaebel, J. Klosterkoetter, und C. Woopen, „Deep brain stimulation as a new therapeutic approach in therapy-resistant mental disorders: ethical aspects of investigational treatment“, *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, Bd. 259 Suppl 2, S. S135-141, 2009.
- [42] T. Skuban, K. Hardenacke, C. Woopen, und J. Kuhn, „Informed Consent in Deep Brain Stimulation – Ethical Considerations in a Stress Field of Pride and Prejudice“, *Frontiers in Integrative Neuroscience*, Bd. 5, 2011.
- [43] D. Levy, M. Shabat-Simon, U. Shalev, N. Barnea-Ygael, A. Cooper, und A. Zangen, „Repeated electrical stimulation of reward-related brain regions affects cocaine but not ‚natural‘ reinforcement“, *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Bd. 27, Nr. 51, S. 14179-14189, Dez. 2007.
- [44] H.-Y. Liu u. a., „Chronic deep brain stimulation in the rat nucleus accumbens and its effect on morphine reinforcement“, *Addiction Biology*, Bd. 13, Nr. 1, S. 40-46, März 2008.
- [45] F. M. Vassoler u. a., „Deep brain stimulation of the nucleus accumbens shell attenuates cocaine priming-induced reinstatement of drug seeking in rats“, *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Bd. 28, Nr. 35, S. 8735-8739, Aug. 2008.
- [46] C. M. Knapp, L. Tozier, A. Pak, D. A. Ciraulo, und C. Kornetsky, „Deep brain stimulation of the nucleus accumbens reduces ethanol consumption in rats“, *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, Bd. 92, Nr. 3, S. 474-479, Mai 2009.
- [47] T. Rouaud, S. Lardeux, N. Panayotis, D. Paleressompouille, M. Cador, und C. Baunez, „Reducing the desire for cocaine with subthalamic nucleus deep brain stimulation“, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Bd. 107, Nr. 3, S. 1196-1200, Jan. 2010.
- [48] M. B. Henderson, A. I. Green, P. S. Bradford, D. T. Chau, D. W. Roberts, und J. C. Leiter, „Deep brain stimulation of the nucleus accumbens reduces alcohol intake in alcohol-preferring rats“, *Neurosurgical Focus*, Bd. 29, Nr. 2, S. E12, Aug. 2010.
- [49] A. Friedman u. a., „Electrical stimulation of the lateral habenula produces enduring inhibitory effect on cocaine seeking behavior“, *Neuropharmacology*, Bd. 59, Nr. 6, S. 452-459, Nov. 2010.
- [50] J. Kuhn u. a., „Remission of alcohol dependency following deep brain stimulation of the nucleus accumbens: valuable therapeutic implications?“, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, Bd. 78, Nr. 10, S. 1152-1153, Okt. 2007.
- [51] J. Kuhn u. a., „Observations on unaided smoking cessation after deep brain stimulation of the nucleus accumbens“, *European Addiction Research*, Bd. 15, Nr. 4, S. 196-201, 2009.
- [52] M. Mantione, W. van de Brink, P. R. Schuurman, und D. Denys, „Smoking cessation and weight loss after chronic deep brain stimulation of the nucleus accumbens: therapeutic and research implications: case report“, *Neurosurgery*, Bd. 66, Nr. 1, S. E218; discussion E218, Jan. 2010.
- [53] H. Zhou, J. Xu, und J. Jiang, „Deep brain stimulation of nucleus accumbens on heroin-seeking behaviors: a case report“, *Biological Psychiatry*, Bd. 69, Nr. 11, S. e41-42, Juni 2011.
- [54] U. J. Müller u. a., „Successful treatment of chronic resistant alcoholism by deep brain stimulation of nucleus accumbens: first experience with three cases“, *Pharmacopsychiatry*, Bd. 42, Nr. 6, S. 288-291, Nov. 2009.
- [55] J. Kuhn u. a., „Successful deep brain stimulation of the nucleus accumbens in severe alcohol dependence is associated with changed performance monitoring“, *Addiction Biology*, Bd. 16, Nr. 4, S. 620-623, 2011.
- [56] R. Bauer, S. Pohl, J. Klosterkötter, und J. Kuhn, „[Deep brain stimulation in the context of addiction--a literature-based systematic evaluation]“, *Fortschritte Der Neurologie-Psychiatrie*, Bd. 76, Nr. 7, S. 396-401, 2008.
- [57] R. A. Wise, „Action of drugs of abuse on brain reward systems“, *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, Bd. 13, S. 213-223, 1980.

- [58] S. Edwards und G. F. Koob, „Experimental psychiatric illness and drug abuse models: from human to animal, an overview“, *Methods in Molecular Biology (Clifton, N.J.)*, Bd. 829, S. 31-48, 2012.
- [59] G. F. Koob, „New dimensions in human laboratory models of addiction“, *Addiction Biology*, Bd. 14, Nr. 1, S. 1-8, Jan. 2009.
- [60] G. F. Koob und N. D. Volkow, „Neurocircuitry of addiction“, *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, Bd. 35, Nr. 1, S. 217-238, Jan. 2010.
- [61] G. Koob, *Neurobiology of addiction*. London: Elsevier Academic, 2006.
- [62] S. P. Lad u. a., „Socioeconomic Trends in Deep Brain Stimulation (DBS) Surgery“, *Neuromodulation: Journal of the International Neuromodulation Society*, Bd. 13, Nr. 3, S. 182-186, Juli 2010.
- [63] E. S. McIntosh, „Perspective on the economic evaluation of deep brain stimulation“, *Frontiers in Integrative Neuroscience*, Bd. 5, S. 19, 2011.
- [64] J. H. Stephen u. a., „Deep Brain Stimulation compared with Methadone Maintenance for the Treatment of Heroin Dependence: A Threshold and Cost-Effectiveness Analysis“, *Addiction (Abingdon, England)*, Sep. 2011.
- [65] J. Voges, K. Kiening, J. K. Krauss, G. Nikkhah, und J. Vesper, „Neurochirurgische Standards bei tiefer Hirnstimulation“, *Der Nervenarzt*, Bd. 80, Nr. 6, S. 666-672, 2009.
- [66] M. Arends, H. Fangerau, und G. Winterer, „„Psychochirurgie‘ und tiefe Hirnstimulation mit psychiatrischer Indikation“, *Der Nervenarzt*, Bd. 80, Nr. 7, S. 781-788, Mai 2009.
- [67] G. Bühringer, H.-U. Wittchen, K. Gottlebe, C. Kufeld, und T. Goschke, „Why people change? The role of cognitive-control processes in the onset and cessation of substance abuse disorders“, *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, Bd. 17 Suppl 1, S. S4-S15, Juni 2008.
- [68] K. J. Brower, F. C. Blow, und T. P. Beresford, „Treatment implications of chemical dependency models an integrative approach“, *Journal of Substance Abuse Treatment*, Bd. 6, Nr. 3, S. 147-157, 1989.
- [69] „Deutsche Suchthilfestatistik“. [Online]. Available: <http://www.suchthilfestatistik.de/>. [Accessed: 11-Okt-2011].
- [70] J. Schaler, *Addiction is a choice*. Chicago Ill.: Open Court, 2000.
- [71] B. Foddy und J. Savulescu, „Addiction is not an affliction: addictive desires are merely pleasure-oriented desires“, *The American Journal of Bioethics: AJOB*, Bd. 7, Nr. 1, S. 29-32, Jan. 2007.
- [72] A. I. Leshner, „Addiction is a brain disease, and it matters“, *Science (New York, N.Y.)*, Bd. 278, Nr. 5335, S. 45-47, Okt. 1997.
- [73] P. W. Kalivas und N. D. Volkow, „The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice“, *The American Journal of Psychiatry*, Bd. 162, Nr. 8, S. 1403-1413, Aug. 2005.
- [74] S. J. Morse, „Medicine and morals, craving and compulsion“, *Substance Use & Misuse*, Bd. 39, Nr. 3, S. 437-460, Feb. 2004.
- [75] D. Mendelsohn, N. Lipsman, und M. Bernstein, „Neurosurgeons’ perspectives on psychosurgery and neuroenhancement: a qualitative study at one center“, *Journal of Neurosurgery*, Bd. 113, Nr. 6, S. 1212-1218, Dez. 2010.
- [76] M. J. Miresco und L. J. Kirmayer, „The Persistence of Mind-Brain Dualism in Psychiatric Reasoning About Clinical Scenarios“, *American Journal of Psychiatry*, Bd. 163, Nr. 5, S. 913-918, Mai 2006.
- [77] J. Rosta, „Is alcoholism a self-induced disease? A survey among doctors in Aarhus, Denmark and in Mainz, Germany“, *Nordic Journal of Psychiatry*, Bd. 58, Nr. 3, S. 219-222, 2004.
- [78] R. Bauer, *Sucht zwischen Krankheit und Willensschwäche*. unveröffentlicht.
- [79] B. Philip, R. Vita Carulli, K. Jurgis, C. Dan, C. Ellen, und K. Louise, „Models of helping and coping.“, *American Psychologist*, Bd. 37, Nr. 4, S. 368-384, 1982.
- [80] N. Volkow und T.-K. Li, „The neuroscience of addiction“, *Nature Neuroscience*, Bd. 8, Nr. 11, S. 1429-1430, Nov. 2005.
- [81] W. Hall, L. Carter, und K. I. Morley, „Addiction, neuroscience and ethics“, *Addiction (Abingdon, England)*, Bd. 98, Nr. 7, S. 867-870, Juli 2003.

- [82] M. A. E. Marissen, I. H. A. Franken, A. J. Waters, P. Blanken, W. van den Brink, und V. M. Hendriks, „Attentional bias predicts heroin relapse following treatment“, *Addiction (Abingdon, England)*, Bd. 101, Nr. 9, S. 1306-1312, Sep. 2006.
- [83] M. N. Smolka u. a., „Severity of nicotine dependence modulates cue-induced brain activity in regions involved in motor preparation and imagery“, *Psychopharmacology*, Bd. 184, Nr. 3-4, S. 577-588, März 2006.
- [84] S. Vollstädt-Klein u. a., „Validating incentive salience with functional magnetic resonance imaging: association between mesolimbic cue reactivity and attentional bias in alcohol-dependent patients“, *Addiction Biology*, Juli 2011.
- [85] G. A. Marlatt, „Taxonomy of high-risk situations for alcohol relapse: evolution and development of a cognitive-behavioral model“, *Addiction (Abingdon, England)*, Bd. 91, S. S37-49, Dez. 1996.
- [86] A. R. Childress, A. V. Hole, R. N. Ehrman, S. J. Robbins, A. T. McLellan, und C. P. O'Brien, „Cue reactivity and cue reactivity interventions in drug dependence“, *NIDA Research Monograph*, Bd. 137, S. 73-95, 1993.
- [87] S. Vollstädt-Klein u. a., „Effects of Cue-Exposure Treatment on Neural Cue Reactivity in Alcohol Dependence: A Randomized Trial“, *Biological Psychiatry*, Bd. 69, S. 1060-1066, Juni 2011.
- [88] T. M. Schoenmakers, M. de Bruin, I. F. M. Lux, A. G. Goertz, D. H. A. T. Van Kerkhof, und R. W. Wiers, „Clinical effectiveness of attentional bias modification training in abstinent alcoholic patients“, *Drug and Alcohol Dependence*, Bd. 109, Nr. 1-3, S. 30-36, Juni 2010.
- [89] R. W. Wiers, C. Eberl, M. Rinck, E. S. Becker, und J. Lindenmeyer, „Retraining Automatic Action Tendencies Changes Alcoholic Patients' Approach Bias for Alcohol and Improves Treatment Outcome“, *Psychological Science*, Bd. 22, S. 490-497, März 2011.
- [90] T. M. Sokhadze, R. L. Cannon, und D. L. Trudeau, „EEG biofeedback as a treatment for substance use disorders: review, rating of efficacy, and recommendations for further research“, *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, Bd. 33, Nr. 1, S. 1-28, März 2008.
- [91] J. Feil und A. Zangen, „Brain stimulation in the study and treatment of addiction“, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Bd. 34, Nr. 4, S. 559-574, März 2010.
- [92] H. J. Heinze u. a., „Counteracting Incentive Sensitization in Severe Alcohol Dependence using Deep Brain Stimulation of the Nucleus Accumbens: Clinical and Basic Science Aspects“, *Frontiers in human neuroscience*, Bd. 3, S. 22, 2009.

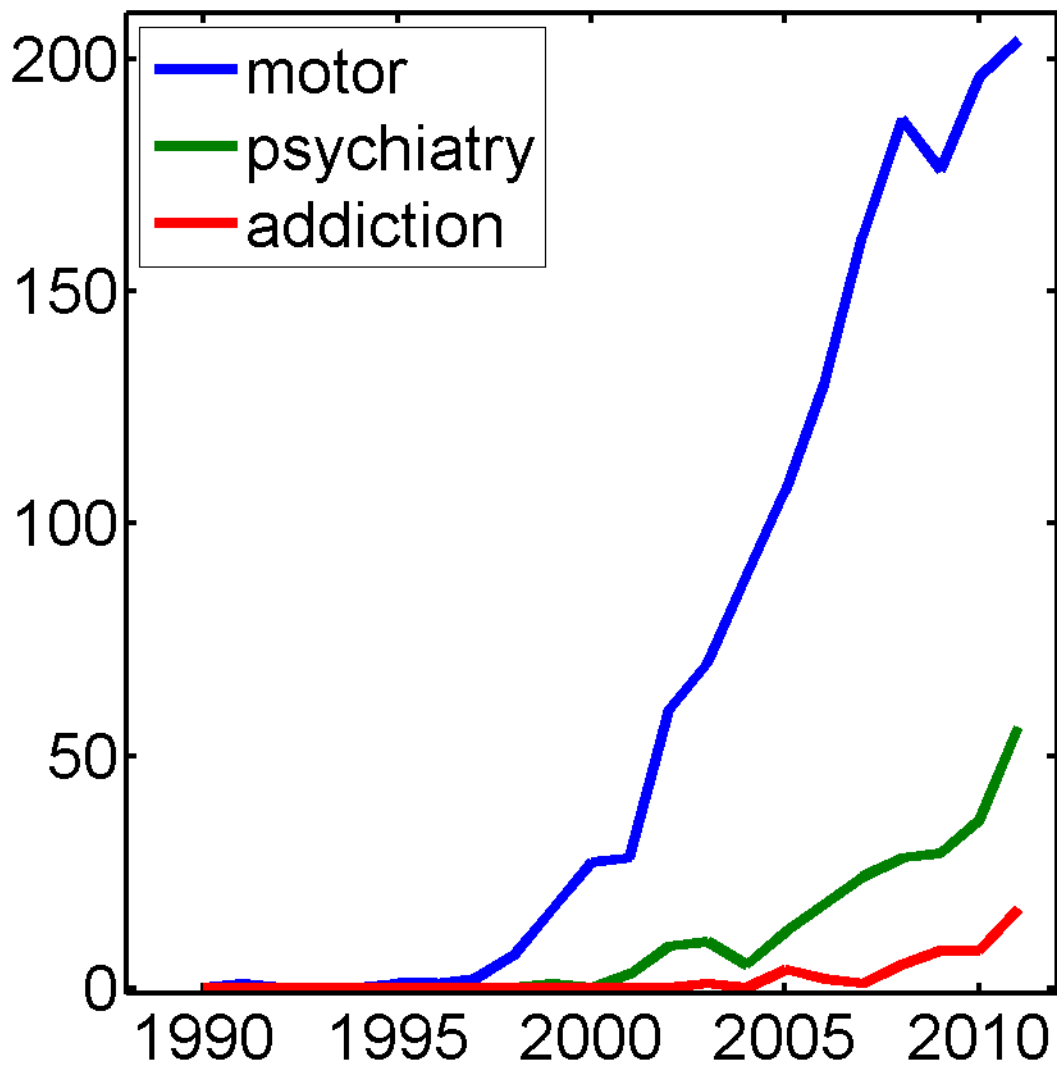


Abbildung 1: Verlauf der Publikationen Anzahl basiert auf der Anzahl der Treffer zu den Stichworten "Deep Brain Stimulation" AND Stichwort (motor, psychiatry oder addiction) nach Jahr in der Datenbank des National Institute of Health der Vereinigten Staaten (PubMed)

	Moralisch	Lernen	Krankheit	Selbst-Medikation	Sozial
Ätiologie	Moralische Schwäche, Mangel an Willenskraft	Erlernte, falsch adaptierte Gewohnheiten	Biologisch verursacht; Schicksalhaft	Symptom einer anderen mentalen Störung	Einflüsse aus Umfeld und Milieu
Behandlung	Strafe; religiöse Beratung; Stärkung der Willenskraft	Erlernen von Bewältigungstechniken ; Kognitive Restrukturierung	Abstinenz; Akzeptanz der Machtlosigkeit	Verbesserung mentaler Funktionen; Psycho- & Pharmakotherapie	Veränderung der sozialen Umwelt; Verbesserung sozialer Fähigkeiten
Vorteile	Fördert prosp. Verantwortungsübernahme; Motivierend	Fördert prosp. Verantwortung für neues Lernen; weder beschuldigend noch strafend	Behandlungsorientiert; weder beschuldigend noch strafend	Betont Behandlung aller mentalen Störungen; weder beschuldigend noch strafend	Leicht in andere Modelle integrierbar; Betont Notwendigkeit von sozialer Unterstützung
Nachteile	Beschuldigend und Strafend; Willenskraft wirkungslos	Unangemessene Betonung von Kontrolle;	Unterschätzt begleitende mentale Störungen; kann Rückkehr zu kontrolliertem Konsum nicht erklären	Impliziert, dass Behandlung mentaler Probleme ausreichend ist	Begünstigt Abwehr prosp. Verantwortung; impliziert, Lösung sozialer Probleme ist ausreichend

Tabelle 1: Suchtverständnisse nach Brower et al. [68]

		Verantwortung für Bewältigung		Gesamt
		Hoch	Niedrig	
Verantwortung für Entstehung	Hoch	31	1	32
	Niedrig	63	2	65
	Gesamt	94	3	97

Tabelle 2: Modi der Verantwortungszuschreibung. basierend auf den Ergebnissen einer Fragebogenstudie an n=97/166 professionellen Mitarbeiter/-innen in der bayerischen Suchthilfe