
Neurobiologie der Sucht

Gerhard Wiesbeck

1. Einleitung

„Addiction is a brain disease“, Sucht ist eine Erkrankung des Gehirns, formulierte 1997 die renommierte Wissenschaftszeitschrift Science. Diese lapidare Feststellung beinhaltet zwei wichtige Feststellungen: Erstens, Sucht ist eine Krankheit und zweitens, sie betrifft primär das Gehirn.

Noch vor wenigen Jahren prägte nicht das Krankheitskonzept, sondern die moralische Wertung das allgemeine Verständnis von Sucht. Sucht galt als Willens- und Charakterschwäche, als eine „abnorme Konstitution“, der strafend oder bestenfalls noch erzieherisch, aber nicht medizinisch zu begegnen sei. Süchtiges Verhalten wurde mit äußeren Faktoren, mit sozialen Beziehungen oder Lebensschicksalen in Verbindung gebracht, aber nicht mit einer biologischen Disposition. Die Forschung der letzten Jahrzehnte konnte jedoch überzeugend nachweisen, dass menschliches Verhalten durch Vernunft und Gefühl, durch rationales Denken und emotionale Antriebe bestimmt wird und dass dafür neurobiologische Korrelate im Gehirn existieren. Frühkindliche Lebensereignisse, adoleszente Prägungsprozesse und Lernerfahrungen, die Verfügbarkeit der Substanz, die permissive Haltung der Gesellschaft, die unmittelbare psychotrope Wirkung einer Droge - all das sind Faktoren, die bei der Suchtentstehung eine Rolle spielen. Aber nicht weniger tun dies auch neuromodulatorische Veränderungen im Gehirn und biologische Prädispositionen.

Nicht zuletzt das Wissen über die neurobiologischen Zusammenhänge hat dazu geführt, dass das moralische Wertekonzept ersetzt wurde durch ein bio-psycho-soziales Krankheitsverständnis. Es führte zu einer größeren gesellschaftlichen Bereitschaft, Sucht als Krankheit im medizinischen Sinne anzuerkennen und Hilfe für die Betroffenen bereit zu stellen. Darüber hinaus kam es zu einer intensiven Forschung auf dem Gebiet der Neurowissenschaften mit dem Ziel, die Biologie süchtigen Verhaltens besser verstehen, aber auch behandeln zu können.

2. Genetische Disposition

Suchterkrankungen treten familiär gehäuft auf. Bereits Plutarch formulierte vor fast 2000 Jahren: „Nachkommen von Trunkenbolden werden Trunkenbolde“. Am besten erforscht sind diese Zusammenhänge bei der Alkoholabhängigkeit. So konnten Metaanalysen zahlreicher Familien-

studien zeigen, dass Blutsverwandte 1. Grades eines Alkoholabhängigen ein 3-5fach erhöhtes Risiko besitzen, selbst abhängig zu werden. Wir wissen, dass dieses ererbte Suchtrisiko für eine Person umso größer ist, je mehr Generationen an einer Sucht erkrankt waren.

Dass es sich dabei tatsächlich um ein vererbbares Risiko und nicht durch ein am Rollenmodell (beispielsweise des alkoholabhängigen Vaters) erlerntes Verhalten handelt, konnten Adoptionsstudien eindeutig belegen. Kinder eines alkoholabhängigen Elternteils, die aus ihrer Ursprungsfamilie herausadoptiert wurden und ihre biologischen Eltern nie kennen gelernt haben, besitzen dennoch ein signifikant höheres Suchtrisiko als eine Vergleichsgruppe erblich unbelasteter Kinder, die von alkoholabhängigen Stiefeltern adoptiert und aufgezogen wurden.



Abbildung 1: Anteile am Suchtentstehungsrisiko am Beispiel der Alkoholabhängigkeit

Diese genetische Prädisposition wird auch durch Zwillingsstudien untermauert, die es erlauben, die genetischen Anteile einer Erkrankung zu quantifizieren. Da eineiige Zwillinge genetisch identisch sind, zweieiige Zwillinge jedoch nur in der Hälfte ihrer Gene übereinstimmen, können anhand sog. „Konkordanzraten“ (d. h. beide Zwillinge sind erkrankt) genetische und umweltbedingte Anteile errechnet werden. Sie belegen den großen Einfluss genetischer Faktoren, der sich z. B. bei der Alkoholabhängigkeit auf maximal 60% beziffern lässt (Abb. 1). Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass mindestens 40% des Suchtentstehungsrisikos auf Umgebungsfaktoren zurückzuführen sind. Suchterkrankungen sind demnach keine Erbkrankheiten! Vererbt wird nicht die Krankheit, sondern lediglich eine sog. „Vulnerabilität“, d. h. ein erhöhtes Risiko, süchtig zu erkranken. Ob dieses Risiko sich letztendlich als Abhängigkeitserkrankung medizinisch manifestiert, hängt von Umgebungsfaktoren ab, nicht zuletzt von der verantwortungsvollen Lebensführung des Betroffenen.

2.1 Risikofaktoren

Das ererbte Risiko, an einer Sucht zu erkranken, ist demnach nicht vernachlässigbar klein. Um sich zu manifestieren, bedarf es jedoch eines biologischen Korrelats bzw. so genannter Mediatorvariablen. Eine der methodisch am besten untersuchten Mediatorvariablen ist die Alkoholsensitivität, d. h. die Empfindlichkeit, mit der ein Individuum auf die berauschende Wirkung des Alkohols reagiert. Marc Schuckit führte in den 1980er Jahren Alkoholtrinkversuche mit gesunden Söhnen von Alkoholikern und Kontrollpersonen unter standardisierten Laborbedingungen durch. Etwa 40% der Söhne von Alkoholikern reagierten weniger intensiv als die Kontrollpersonen. In einer Nachuntersuchung nach ca. 10 Jahren waren Söhne von Alkoholikern mit einer verminderten Alkoholsensitivität signifikant häufiger abhängig geworden als Kontrollpersonen: 20% der auf Alkohol am unempfindlichsten reagierenden Söhne hatten eine mehr als 50%ige Wahrscheinlichkeit, alkoholabhängig zu werden (Schuckit und Smith 1996). Offensichtlich fehlte ihnen der wichtige Warnmechanismus, die berauschende Wirkung des Alkohols rechtzeitig wahrzunehmen. Sie mussten mehr trinken, um den gleichen Effekt zu erzielen als genetisch unbelastete, empfindlichere Kontrollpersonen.

Als weitere Mediatorvariablen werden im Rahmen der Persönlichkeitspsychologie bestimmte Temperamentsdimensionen wie z. B. eine erhöhte Sensation Seeking oder ein erhöhtes Novelty Seeking als zur Sucht prädisponierende Risikofaktoren diskutiert. Eine so genannte „Suchtpersönlichkeit“ im engeren Sinne existiert jedoch nicht (Wiesbeck 1997).

3. Die Neurobiologie der Verhaltensverstärkung

3.1 Selbstreizversuche im Tierexperiment

Am Beginn der neurobiologischen Suchtforschung standen das mittlerweile historische Experiment von James Olds und Peter Millner, die in den 1950er Jahren Mikroelektroden in definierte Gebiete des Rattenhirns implantierten und mit physiologischen Stromstärken reizten. Dabei blieb es den Tieren selbst überlassen, ob sie sich durch Drücken einer Taste elektrisch stimulierten oder nicht. Lag die Elektrode im sogenannten „medialen Vorderhirnbündel“, einer wichtigen Faserverbindung des limbischen Systems, wurde bei den Tieren maximales Selbstreizverhalten ausgelöst. Selbst attraktive Alternativen wie z. B. Sozialkontakte, Futter oder Sexualität, konnten dann die Ratten nicht vom freiwilligen Drücken der Impulstaste abhalten (Olds und Milner 1954).

Offensichtlich löste die elektrische Reizung des medialen Vorderhirnbündels bei den Tieren derart angenehme Empfindungen aus, dass keine im

realen Leben einer Ratte existierende Alternative dieser Manipulation an Attraktivität gleichkam. Dieses Verhalten der Versuchstiere erinnerte an das Verhalten süchtiger Menschen, bei denen ebenfalls keine im realen Leben existierende Alternative an die Attraktivität des Drogenkonsums heranreicht. Auch beim Süchtigen kommt es zu einer Veränderung der Werthierarchie, in deren Folge schließlich soziale Bindungen, Ernährung und Partnerschaft der „Drogen-Reizapplikation“ untergeordnet werden.

Da die anatomischen Strukturen, deren elektrische Stimulation bei der Ratte maximale freiwillige Reizapplikation auslöste, bei allen Säugetieren, also auch bei Menschen existieren, sprach man vom so genannten „Reward- bzw. Belohnungssystem“. Es wurde als die neuroanatomische Struktur zur Vermittlung lust- und unlustbetonter Empfindungen angesehen und führte zur Formulierung der so genannten Belohnungs-Hypothese der Sucht (Wise und Bozarth 1987). Sie besagte, dass die Stimulation des Belohnungssystems die euphorisierenden Effekte einer Droge vermittelt. Die positiven Gefühle, die mit deren Konsum einhergingen, sollten zur gezielten Verstärkung von Verhaltensweisen führen, welche die Wahrscheinlichkeit einer Wiederholung der Drogenerfahrung erhöhten.

3.2 Neuroanatomie

Strukturen, deren elektrische Stimulation maximales Selbstreizverhalten im Tierexperiment auslöste und die auch beim Menschen für die Vermittlung lust-/unlustbetonter Prozesse verantwortlich gemacht wurden, rückten in den Mittelpunkt der neurobiologischen Suchtforschung. Sie gehören im Wesentlichen zum so genannten limbischen System (limbus, lat. = Saum), eine anatomische Struktur, die sich ringförmig um den Hirnstamm legt und ihre Nervenverbindungen in andere Hirnbereiche z.B. zur Großhirnrinde aussendet. Die Signalübertragung innerhalb dieses Systems erfolgt vorwiegend durch die Überträgersubstanz Dopamin („Emotionstransmitter“). Bemerkenswerterweise findet man innerhalb dieses Systems aber auch die höchste Dichte an körpereigenen Opioidrezeptoren, also Bindungsstellen, an denen verhaltenssteuernde körpereigene Opioide (z.B. Endorphine) ebenso wie von außen zugeführte Opiate (z.B. Heroin) ihre Wirkung entfalten.

3.3 Das Prinzip der Neurotransmission

Jede Nervenzelle (Neuron) kann sowohl Information empfangen als auch weiterleiten. Für den Empfang ist sie an ihrer Oberfläche mit speziellen Bindungsstellen (Rezeptoren) versehen, die eintreffende Signale in erregende (exzitatorische) oder hemmende (inhibitorische) Membran-

potentiale umwandeln. Die Informationsweitergabe erfolgt über einen speziellen Fortsatz der Nervenzelle, das Axon.

An der so genannten „Synapse“ wird die Information von einer Nervenzelle auf die andere übertragen. Dies kann elektrisch oder chemisch erfolgen. Die chemische Synapse hat den Vorteil, dass sie sowohl erregende als auch hemmende Signale übermitteln kann. Sie tut dies mit Hilfe von chemischen Botenstoffen, so genannten Neurotransmittern, wobei ein Neuron immer nur einen Neurotransmitter synthetisiert. Die wichtigsten Neurotransmitter des Gehirns sind Acetylcholin, Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Serotonin, Aspartat, Glutamat und Gamma-Aminobuttersäure (GABA). Der jeweilige Neurotransmitter wird bei Stimulation des Neurons aus der Synapse freigesetzt, diffundiert über den synaptischen Spalt, bindet an die Rezeptoren der so genannten postsynaptischen Membran und gibt damit die Information an die nächste Nervenzelle weiter.

Drogen entfalten ihre Wirkung im Gehirn u. a. über die Beeinflussung der synaptischen Signalübertragung. Sie manipulieren die Neurotransmission. Unterschiedliche Drogen „bevorzugen“ dabei unterschiedliche Neurotransmittersysteme und Rezeptoren. So entfaltet beispielsweise der Alkohol seine Wirkung u. a. über GABA-Rezeptoren, das Nikotin über nikotinerge Acetylcholinrezeptoren und das Heroin über Opioidrezeptoren. Kokain und Amphetamine wirken bevorzugt auf den Neurotransmitter Dopamin, Ecstasy und LSD hingegen bevorzugen das Serotonin.

3.4 Das limbische System als Wirkungsort von Suchtmitteln

Das sich vor etwa 200-300 Millionen Jahren entwickelnde limbische System hat bei Säugetieren seine höchste Ausbildungsstufe erreicht. Es steuert Verhaltensweisen, die für das Überleben eines Individuums wichtig sind und es spricht auf primäre Reize wie z. B. Essen, Trinken und Sexualität besonders gut an.

Als ein wichtiges Kontrollzentrum für Gefühle, ist das limbische System verantwortlich für die emotionale Tönung von Informationen, bevor diese auf der Ebene des Großhirns in das Bewusstsein gelangen. Das limbische System bewertet Ereignisse als bedrohlich oder vertraut, als lustvoll oder unangenehm, als freudig oder traurig. Durch seine mannigfaltigen Verschaltungen mit anderen Gehirnarealen sorgt das limbische System für die emotionale Anpassung des Organismus an die zu interpretierende Situation. Wichtige Strukturen des limbischen Systems sind der Thalamus, der Hypothalamus, der Hippocampus, die Amygdala und der Nucleus accumbens. Alle Substanzen mit Abhängigkeitspotential nehmen ihren suchterzeugenden Weg über Strukturen des limbischen

Systems, das in besonderer Weise für die Initiierung und Aufrechterhaltung süchtigen Verhaltens verantwortlich gemacht wird.

Als eine der wichtigsten Faserverbindungen des Limbischen Systems in Bezug auf süchtiges Verhalten hat sich eine Neuronenbahn im Mittelhirn erwiesen, die von der Area tegmentalis ventralis zum Nucleus accumbens zieht und als Überträgersubstanz den Neurotransmitter Dopamin verwendet.

3.5 Von der Belohnungshypothese zur Hypothese der Verhaltensverstärkung

Dopamin wurde lange als der „Belohnungstransmitter“ angesehen, als diejenige Überträgersubstanz, deren Ausschüttung im Gehirn ein angenehmes Gefühl erzeugt. Untersuchungen an Affen haben jedoch gezeigt, dass eine vermehrte Dopaminausschüttung nur solange erfolgt, wie die Belohnung unerwartet eintrifft. Haben die Tiere erst einmal gelernt, wann die Belohnung erfolgt, habituiert ihre Dopaminausschüttung. Stattdessen bildet sie sich auf jene Hinweisreize aus, die Belohnung ankündigen. Unterbleibt jedoch nach einem solchen Hinweisreiz die erwartete Belohnung, wird die normale Aktivität der dopaminergen Neurone unterdrückt. Übertrifft die Belohnung die Erwartung, verstärkt sich die dopaminerge Aktivität. Dopamin fungiert demnach nicht als Belohnungstransmitter wie ursprünglich vermutet, sondern als eine Art Fehlerdetektor bzw. als ein Lernsignal für Belohnung anzeigende Hinweisreize.

Hinweisreize, die mit dem Drogenkonsum gepaart sind, lösen eine starke Dopaminfreisetzung aus und werden dadurch schnell und effektiv als besonders erstrebenswert erlernt. Die dopaminerge Stimulation aktiviert das Verlangen nach der Droge und motiviert offensichtlich zu zielgerichtetem Handeln, um eine suchtspezifische Reizkonstellation zu suchen. Der euphorisierende Effekt beim Konsum einer Droge scheint hingegen nicht an die dopaminerge Aktivität gebunden zu sein. Dopamin vermittelt offensichtlich nicht die Belohnung selbst, sondern kodiert Umweltreize, die Belohnung versprechen. Es kennzeichnet Dinge, die begehrenswert sind, vermittelt aber nicht das Wohlbefinden, das sich nach dem Eintreffen der Belohnung einstellt (Berridge und Robinson 1998). Andere Neurotransmittersysteme, vor allem das endorphinerge, spielen hier eine Rolle. So könnte die Stimulation von Opioidrezeptoren im Nucleus accumbens mit den angenehmen Wirkungen einer Droge in Verbindung stehen. Blockiert man nämlich diese Rezeptoren (z. B. mit Naltrexon), so stellt sich die positive Wirkung von Opiaten, aber auch von Alkohol nur noch begrenzt bzw. überhaupt nicht mehr ein.

3.6 Sensitivierung

Unter Sensitivierung („behavioral sensitization“) versteht man die Zunahme der Reaktion bei wiederholter Reizpräsentation. Sensitivierung kann entstehen, wenn die Reaktion auf einen Reiz wiederholt zu positiven Erfahrungen geführt hat.

Bestimmte Reaktionsweisen des dopaminergen Verstärkungssystems können sensitiviert werden. Die wiederholte Einnahme einer abhängigkeits erzeugenden Substanz erhält damit einen zunehmenden Verstärkereffekt (vor allem die bahnnenden Effekte von Glukokortikoiden spielen in diesem Zusammenhang eine Rolle). Darüber hinaus werden mit der Einnahme assoziierte Reize sensitiviert. Diese für den Drogenkonsum spezifischen Reize erhalten dadurch eine herausgehobene Attraktivität. Ist eine Sensitivierung erfolgt, können Reize, die mit dem Drogenkonsum in Verbindung stehen (z. B. der Anblick des Lieblingsgetränks oder der Besuch der Stammkneipe) zu einer verstärkten dopaminergen Reaktion führen, die als Verringerung der Kontrolle und als vermehrtes Verlangen („drug craving“) subjektiv erlebt werden (Sax und Strakowski 2001).

3.7 Die Neurobiologie des „Cravings“

Das starke Verlangen nach einer Substanz mit Abhängigkeitspotential, der so genannte „Drogenhunger“ wird als „Craving“ bezeichnet. Craving ist konditionierbar. So kann beispielsweise allein der Anblick des Lieblingsgetränks zu einer Antizipation der positiven Alkoholwirkung und dadurch zu einem starken Verlangen führen. Die wiederholte Aktivierung des dopaminergen Verstärkungssystems nach Drogeneinnahme führt zu einer Anpassung des Systems und zu einer Konditionierung auf drogenspezifische Umgebungsreize. In der Abstinenz führen diese Reize in Antizipation der Drogenwirkung zu einer unterschwelligen Aktivierung des dopaminergen Systems, was subjektiv als Verlangen nach den positiven Effekten wahrgenommen wird. Dieser Mechanismus wird mit opioiderg-dopaminergen Mechanismen in Verbindung gebracht (Franken 2003).

4. Neurobiologische Erkenntnisse als die Grundlage für neue Behandlungswege

Der Ersatz des moralischen Wertekonzepts durch ein medizinisches Krankheitsmodell hat nicht nur das gesellschaftliche Verständnis für Suchterkrankungen grundlegend verändert. Dieser Wechsel hat auch die Suchtforschung intensiviert und eine Zunahme der neurobiologischen Erkenntnisse über Suchterkrankungen bewirkt. An seinem vor-

läufigen Ende steht die Entwicklung von sog. „Anticraving-Substanzen“, von Medikamenten, die in der Lage sind, das Rückfallrisiko eines süchtigen Menschen zu verringern bzw. seine Abstinenzchancen signifikant zu erhöhen. Medikamente wie Acamprosat oder Bupropion, die selber kein Suchtpotential besitzen, sind zur Therapie der Alkohol- bzw. Tabakabhängigkeit zugelassen. Sie sind das nützliche Ergebnis einer jahrzehntelangen Erforschung der Neurobiologie der Sucht und sie kommen einer „kopernikanischen Wende“ gleich. Mit ihnen gelang nämlich zum ersten Mal der Nachweis, dass eine medikamentöse Rückfallprävention möglich ist. Damit tut sich für die Therapie von Suchterkrankungen ein neuer, vielversprechender Behandlungsansatz auf, dessen Entwicklungspotential zu großer Hoffnung berechtigt (O’Brien 2005).

Literatur

- Berridge KC, Robinson TE (1998). What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning or incentive salience? *Brain Research Reviews* 28: 309-369
- Franken IC (2003). Drug craving and addiction: integrating psychological and neuropsychopharmacological approaches. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 27:563-579
- O’Brien CP (2005). Anticraving medications for relapse prevention: a possible new class of psychoactive medications. *Am J Psychiatry* 162:1423-1431
- Olds J, Milner P (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation in septal area and other regions of the rat brain. *Journal of Comparative & Physiological Psychology* 47: 419-427
- Sax KW, Strakowski SM (2001). Behavioral sensitization in humans. *J Addict Dis* 20: 55-65
- Schuckit MA, Smith TL (1996). An 8-year follow-up of 450 sons of alcoholics and control subjects. *Arch Gen Psychiat* 53: 202-210
- Wiesbeck GA (1997). Gibt es eine Suchtpersönlichkeit? In: Soyka M, Möller H-J (Hrsg) *Alkoholismus als psychische Störung*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg: 15-32
- Wise RA, Bozarth MA (1987). A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychol. Rev* 94: 469-492

Drogen im Kindes- und Jugendalter

N. Barth

Einleitung

Der Drogenmissbrauch und die Drogenabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter haben in den letzten 10 Jahren dramatische Ausmaße angenommen, wie im folgenden Kapitel über die Epidemiologie ausgeführt wird. Besonders augenfällig hierbei sind der Anstieg der Menge der konsumierten Drogen, die unterschiedlichen Konsummuster und die damit einhergehenden Folgeschäden. Die am häufigsten konsumierte Droge im Kindes- und Jugendalter ist das Cannabis und wird daher im Kapitel 2 ausführlich vorgestellt. Ein wichtiger Aspekt bei der Diskussion des Drogenkonsums im Kindes- und Jugendalter ist die Wirkung von Drogen auf das reifende Gehirn. Aus diesem Grunde erfolgt im gleichen Kapitel eine kurze Darstellung dieses Problemfeldes. Wie im Erwachsenenbereich tritt der Drogenkonsum im Kindes- und Jugendalter gehäuft mit anderen psychiatrischen Erkrankungen auf. Die wichtigsten Komorbiditäten und deren Hypothesen zur Genese werden abschließend erörtert.

1. Epidemiologie

Die beste Übersichtsarbeit zur Epidemiologie des Drogenkonsums bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland ist eine Studie der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung in Köln (BzGA, 2004). Die Studie mit dem Titel „Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2004“ ist Teil einer repräsentativen Wiederholungsbefragung der 12- bis 25-Jährigen Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland seit dem Jahr 1973 in mehrjährigen Abständen. Die Stichprobengröße des Jahres 2004 umfasst 3032 Fälle, die nach einer Zufallsauswahl mit einem computergestützten Telefoninterview befragt wurden. Der Erhebungszeitraum der im Folgenden referierten Daten umfasst den Zeitraum Januar 2004 – Februar 2004. Eine ausführliche Darstellung des Studiendesigns und der Ergebnisse findet sich im Internet (<http://www.bzga.de/studien> : aktuelle Studien).

Die wesentlichen Ergebnisse lassen sich wie folgt darstellen:

- **Der Drogenkonsum illegaler Drogen gehört für viele Jugendliche zum Alltag:**

Die Hälfte (49%!) der 12- bis 25-Jährigen hat schon einmal Drogen angeboten bekommen. 32% dieser Altersgruppe hat schon einmal Drogen

probiert und 18% haben bisher Drogen mehr als zweimal zu sich genommen. Knapp 5% der Befragten geben an, "gegenwärtig" Drogen zu konsumieren. Unter "gegenwärtigem" Konsum wird hier der mind. einmalige Drogenkonsum in den letzten 12 Monaten definiert. 3% der Befragten bejahen einen "regelmäßigen" Konsum und definieren diesen so, dass sie im letzten Jahr 10mal oder häufiger Drogen genommen haben.

- **Das Drogenkonsummuster ist altersabhängig:**

Für alle oben angegebenen Konsummuster gilt, dass der 'Löwenanteil' der Konsumenten aus der Altersgruppe der 20- bis 25-Jährigen stammt: Knapp die Hälfte (44%) der Untersuchten, die einen einmaligen Drogenkonsum im bisherigen Leben angeben (31% der Befragten in toto, s.o.), stammen aus der Gruppe der 20- bis 25-Jährigen, 36% aus der Gruppe der 16- bis 19-Jährigen und 8% der befragten 12 – bis 15-Jährigen haben einmalig Drogen konsumiert. Bei dem Kriterium eines "regelmäßigen" Drogenkonsums (3% der Befragten in toto, s.o.) ändert sich das Konsummuster: Hier gibt es relativ wenige Konsumenten in der Gruppe der 12- bis 15-Jährigen, während der Drogenkonsum dann über die Gesamtgruppe der Älteren (16 – 25 Jahre) relativ konstant bleibt. Hinsichtlich der Geschlechterverteilung ist fest zu halten, dass beim Drogenkonsum von Jugendlichen und jungen Erwachsenen generell das männliche Geschlecht überwiegt.

- **Die Erfahrung bei Jugendlichen mit illegalen Drogen hat über die Jahre zugenommen:**

Die Erfahrung mit illegalen Drogen hat über die Jahre drastisch zugenommen. Aufgrund der methodisch hochwertigen Erfassung der Konsummuster seit dem Jahre 1973 sind hier zuverlässige Aussagen zu machen.

Im Jahre 1973 etwa haben ca. ein Fünftel (19%) der Jugendlichen und jungen Erwachsenen Erfahrung mit illegalen Drogen gemacht. Dieser Wert pendelt sich bis zum Jahre 1993 ein, um dann bis zum Jahre 2004 auf den oben aufgeführten Prävalenzwert von 32% anzusteigen. Dieser Anstieg ist primär als dramatisch zu sehen, muss aber auch gleichzeitig methodisch kritisch beleuchtet werden. Ob die Lebenszeitprävalenz oder die Angabe "einmalig" Drogen konsumiert zu haben steigt oder sinkt, hängt vom Konsum der einzelnen Jahrgänge ab, aus denen sich die Gesamtgruppe der 12- bis 25-Jährigen zusammensetzt. So ergibt sich ein Anstieg allein schon deshalb, weil diejenigen Altersjahrgänge, die in den 80er Jahren vergleichsweise wenig Drogen genommen haben, nicht mehr zu der Altersgruppe gehören, da sie mittlerweile älter als 25