

Kapitel 9

Alkoholismus

Ilse Kryspin-Exner

Im Jahrbuch Sucht – herausgegeben von der Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahren – finden sich nicht nur aktuelle Daten zu Konsum und Mißbrauch von Alkohol, Tabak, Medikamenten, Rauschgift und Glücksspiel, die einzelnen Beiträge spiegeln auch zeitrelevante Trends wider. Betraf dies bei der letzten Auflage des vorliegenden Buches „Klinische Psychologie“ 1994 im Bereich des Alkoholismus die spezielle Situation in den damals fünf neuen Bundesländern Deutschlands bzw. die sich entwickelnde gemeinsame Alkoholkultur durch das Zusammenwachsen von zwei Gesellschaften, so lassen sich 1997 folgende Schwerpunkte erkennen:

- Ein höherer Stellenwert als früher wird der Prävention zugeordnet
- die ambulante Beratung und Betreuung bzw. Selbsthilfe wird deutlicher akzentuiert (siehe auch Bühringer und Simon, 1992; Arend, 1994)
- dem Problembereich Sucht bei Migration bzw. ausländischen Mitbürgern wird besonderes Augenmerk geschenkt (Jahrbuch Sucht 97).

Auf die Prävention kann in den weiteren Ausführungen nur indirekt eingegangen werden, weil die hiezu angestellten gesundheitspolitischen Überlegungen weit über die Erörterung des klinischen Störungsbildes „Alkoholismus“ hinausgehen und sich primär am übermäßigen Alkoholkonsum in der Bevölkerung orientieren müssen. Fest steht, daß ein direkter Zusammenhang zwischen der Höhe des Alkoholkonsums in einer Gesellschaft und den daraus resultierenden Schäden besteht. Auf dieser Basis bewegt sich auch die internationale Forschung zur Behebung alkoholbedingter Schäden; so schlägt der „Aktionsplan Alkohol“ der Weltgesundheitsorganisation (WHO) Maßnahmen vor, um den Alkoholkonsum zu verringern.

Der jährliche Pro-Kopf-Konsum reinen Alkohols liegt in Deutschland der letzten Statistik entsprechend bei 11,2 Liter. Bezogen auf die Einwohner über 15 Jahren ergibt sich ein täglicher Konsum von 36,7 g reinen Alkohols. Männer trinken 2,5mal mehr Alkohol als Frauen, daraus läßt sich ein durchschnittlicher täglicher Konsum von 54,5 g Alkohol für die männliche Bevölkerung ab 15 Jahren und 20,2 g für Frauen über 15 Jahren errechnen. Die WHO nennt einen täglichen Alkoholkonsum von 20 g für Frauen und von 40 g für Männer als Grenzwerte für einen gesundheitsgefährdenden Konsum; es gibt jedoch namhafte Experten, die diese Grenzen als zu hoch festgelegt

ansehen. Wenn – statistisch – jeder Einwohner Deutschlands, der über 15 Jahre alt ist, täglich diese kritische Trinkgrenze überschreitet, dann ist die These, daß der Alkoholkonsum in Deutschland (und in vielen anderen europäischen Staaten mit ähnlichen Statistiken) zu hoch ist und erhebliche Schäden verursacht, auch auf individueller Ebene nachvollziehbar (Hüllinghorst, 1996 a). Interessant ist, daß bei der Rückrechnung aus Untersuchungen des Konsumverhaltens nie die Mengen erreicht werden, die in Deutschland tatsächlich umgesetzt werden. Die auf Befragungen von Personen im Alter von 18 bis 59 Jahren über ihre Konsumfrequenz und -mengen beruhende Schätzung ergibt 6,5 Mio. Personen (13,3 % der Wohnbevölkerung), die einen gesundheitsschädigenden Alkoholgebrauch betreiben; Männer in den 5 neuen Bundesländern 20,5 %, Männer im Westen 15 %, Frauen jeweils ca. 10 % (Kraus, 1996).

Alkoholkonsum hat abhängig von den ökonomischen, politischen und kulturellen Attitüden einer Gesellschaft unterschiedliche symbolische Bedeutungen und Funktionen, die nicht primär unter dem Aspekt des möglichen Mißbrauchs gesehen werden können. Ein Großteil der Bevölkerung trinkt Alkohol in positiv verstärkendem Sinn, als sozial verbindend mit rituellen Funktionen etwa bei geselligem Beisammensein, Freude über gemeisterte Situationen (Abschluß von Prüfungen, beruflicher Aufstieg usw.), erreichte Lebensabschnitte (Geburts-, Hochzeits- oder andere Feiertage), um die Besonderheit einer Situation hervorzukehren (Kennenlernen, Wiedersehen, Jahresabschluß etc.) bzw. als Ausdruck des Wohlbefindens. Spezifische regionale Einrichtungen (Pubs in England, „Heurige“ in Österreich, Kneipen in Deutschland) charakterisieren Lebensstil und Brauchtum weiter Bevölkerungskreise. Dies soll auch deshalb ausdrücklich betont werden, weil jene Menschen mit Alkoholproblemen weiterhin in dieser Gesellschaft leben und damit ständig mit den obengenannten Anlässen und Situationen konfrontiert werden.

Diese vielschichtige Betrachtung des Konsums von Alkohol legt Unterscheidungen zwischen Alkoholisierung, Trunkenheit, Alkoholintoxikation, Alkoholmißbrauch und Alkoholkrankheit nahe.

1 Beschreibung und diagnostische Kriterien

Jedem Versuch, Suchtverhalten zu definieren, sollte ein interdisziplinäres Verständnis zugrundeliegen: biochemische Auswirkungen (Veränderungen in der Neurotransmission, Einflüsse der limbischen und kortikalen Systeme, Auswirkungen verschiedener Enzyme im Gehirn, s. Rommelspacher et al., 1991) müssen genauso berücksichtigt werden wie das Selbstkonzept als Summe aller Einstellungen (Schwarzkopf, 1991) und soziale Bedingungen bzw. Reaktionen im Umfeld des Betroffenen (Milkman & Sunderwirth, 1988).

1.1 Begriffsbestimmung

Zu den wesentlichen Voraussetzungen einer Suchtentwicklung zählen die Faktoren Mißbrauch, Gewöhnung bzw. Toleranzerwerb und Abhängigkeitsbildung.

Unter *Mißbrauch* versteht man ganz allgemein den falschen, vom üblichen Gebrauch bzw. ursprünglich gesetzten Zweck abweichenden Gebrauch einer Sache, eines Rechts, einer Funktion oder Person. Dabei kann es sich um einen qualitativ abweichenden Einsatz (engl.: misuse) oder einen quantitativ von der Norm abweichenden Verwendungsmodus (engl.: abuse) handeln, der zu verschiedenen Schädigungsmöglichkeiten führen kann (Solms & Steinbrecher, 1975).

Mißbrauch ist demnach von den jeweiligen soziokulturellen Normen und damit von Menge, Ort, Zeit und Person bestimmt. Aufgrund des Fehlens einer deutschsprachigen Differenzierung der Begriffe „abuse“ und „misuse“ werden in unserem Sprachgebrauch Mißbrauch und Abusus gleichgesetzt, obwohl die feine Unterscheidung eines „Zuviel“ einerseits und Konsum am falschen Ort oder zu einem nicht entsprechenden Zeitpunkt andererseits durchaus sinnvoll erscheint (insbesondere zur Charakterisierung des Mißbrauchs durch Jugendliche).

Ein mitteleuropäischer 19jähriger Jugendlicher, der Samstag abends in der Disco mehrere Drinks zu sich nimmt, fällt damit noch nicht außer die Norm. Wenn er danach mit dem Auto fährt und bei einer Straßenkontrolle überprüft wird, gilt er als alkoholisierter Fahrzeuglenker; ab einer in verschiedenen Ländern unterschiedlich festgelegten Promillegrenze ist dies strafbar bzw. zieht einen (vorübergehenden) Führerscheinentzug nach sich.

Mißbräuchliche Verwendung von Alkohol in quantitativer Hinsicht würde dann festzustellen sein, wenn der Jugendliche häufig oder über einen längeren Zeitraum zuviel trinkt. Wenn er immer wieder Alkohol konsumiert, um beispielsweise „lockerer“ zu werden oder erst damit „in Stimmung zu kommen“ bzw. wenn er schon nachmittags vor einer Konfrontation mit einem unzufriedenen Kunden Alkohol zu sich nimmt, um Spannung abzubauen, wird die Funktion des Alkohols mißbraucht, indem der Alkoholkonsum zu einem bestimmten Zweck oder zur Erreichung eines antizipierten Ziels eingesetzt wird.

Zwei wesentliche Quellen des Mißbrauchs sind Irrtum und Unkenntnis, deshalb kann die Bedeutung von Aufklärung und Information über die Wirkung des Alkohols gar nicht genug betont werden. Eine weitere Rolle spielen mangelnde Antizipation (über Konsequenzen nicht nachzudenken) und modische Trends: Bestimmte Gruppen, Leitbilder oder Idole (besonders in Film und Fernsehen) geben Anlaß zur Imitation. Verherrlichung von Trinkfreudigkeit und -festigkeit, aber auch der erste Rausch sind vielfach Initiationsrituale, denen Jugendliche zur Aufnahme in die „erwachsene“ Gesellschaft ausgesetzt sind. Heute wird auch immer mehr der „Mißbrauch aus gesättigter Langeweile“ betont – eine Überflußgesellschaft verschafft sich eine toxisch veränderte Stimmungs- und Befindlichkeitslage mit der Sehnsucht nach dumpfer Wohligkeit und um die existentielle Leere nicht zu empfinden (Solms & Steinbrecher, 1975; Schmidt, 1988 spricht vom „spirituellen Be-

reich“ bzw. „der Sinnfrage“). Andererseits können in Tätigkeitssüchten (Spielen, Risiken eingehen) als „sensation seeking behaviour“ ebenfalls Abhängigkeitsentwicklungen beobachtet werden (Böning, 1991).

Um den Begriff „Gewöhnung“ zu erläutern, erscheint es präziser, ihn in seelische Abhängigkeit (psychische Angewöhnung) und Toleranzerwerb (pharmakodynamische Gewöhnung) aufzugliedern.

Charakteristisch für die psychische *Abhängigkeit* ist u. a. das „Nicht mehr aufhören können“ sowie ein als „übermächtig“ oder „unwiderstehlich“ empfundenes „Verlangen“ nach einem Suchtmittel, das eine zentrale Bedeutung in der aktuellen Lebenssituation des Abhängigen eingenommen hat. Das Suchtmittel bekommt eine dominante Stellung im Problemlöseverfahren, es wird universell auch zur Bekämpfung der Alkoholproblematik selbst eingesetzt.

Das Phänomen der Toleranzerhöhung führt zu einer deutlichen Wirkungsverminderung des Alkohols bei wiederholter Einnahme aufgrund einer zunehmenden pharmakodynamischen Gewöhnung. Der Organismus stellt sich durch die häufige Zufuhr auf den Alkohol ein, den er dann rascher verarbeiten kann. Dadurch werden zunehmend höhere Dosen notwendig, um annähernd gleiche Wirkungen zu erzielen. Die durch diese Umstellung eintretende Wirkungsverminderung bzw. auch Wirkungsänderung kann durch eine Herabsetzung der Empfindlichkeit von zuständigen Rezeptoren (Rezeptortoleranz) oder eine gesteigerte Enzyminduktion mit beschleunigtem Abbau des Fremdstoffes verursacht sein. Diesbezüglich werden verschiedene biologische Krankheitsindikatoren („biologische Marker“) wie die Alkaloid-Hypothese (Abbauprodukte des Ethanol könnten mit Neurotransmittern Kondensationsprodukte bilden, die für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeitsverhalten bedeutsam sind), die Serotoninmangel-Hypothese, eine spezifische ethanolmetabolisierende Enzymausstattung, eine Erniedrigung der MAO-Aktivität sowie eine Verminderung der Stimulierbarkeit der Adenylatcyclase diskutiert (Schmidt et al., 1991).

Wenn nach längerer Suchtmittelleinnahme die für die Verarbeitung und somit auch Toleranzzunahme verantwortlichen Organsysteme zunehmend toxisch geschädigt werden, kann es parallel zur Organfunktionsstörung zu einer mehr oder weniger starken Toleranzminderung kommen; von den Betroffenen wird immer weniger Alkohol vertragen.

Während der Mißbrauch durch den chronisch überhöhten Konsum bzw. falschen Einsatz des Alkohols und die daraus folgende Beeinträchtigung von sozialen und Arbeitsbedingungen definiert werden kann, zeigt der Alkoholabhängige darüber hinaus schon nach kurzer Unterbrechung der Einnahme des Suchtmittels Anzeichen gestörter physischer Toleranz in Form körperlicher Entzugserscheinungen.

1.2 Diagnostische Kriterien

Alkoholisierung ist mit einer erheblich erhöhten Unfallgefahr, einer erhöhten Gewaltbereitschaft und einem erhöhten Selbstmordrisiko verbunden. Es wird geschätzt, daß bei ungefähr der Hälfte der Straßenverkehrsunfälle entweder ein angetrunkener Fahrer oder Fußgänger verwickelt ist. Schwere Alkoholintoxikationen führen auch zu Enthemmungen oder Gefühlen von Niedergeschlagenheit oder Erregbarkeit und begünstigen somit impulsive Handlungen, die gegen sich selbst oder andere gerichtet sein können; besonders bei Personen mit antisozialer Persönlichkeitsstörung sind oft kriminelle Vergehen die Folge. Es wird z. B. angenommen, daß bei mehr als der Hälfte aller Mörder und ihrer Opfer zum Zeitpunkt des Mordes eine Alkoholintoxikation vorlag. Störungen im Zusammenhang mit Alkohol tragen ferner zu Arbeitsausfällen, Arbeitsunfällen und geringer Arbeitsproduktivität bei. Nicht zuletzt liegt häufig auch zusätzlich ein Mißbrauch oder eine Abhängigkeit von anderen Substanzen (Sedativa, Hypnotika, Anxiolytika, Cannabis, Kokaïn, Heroin, Amphetamine und Nikotin) vor (Saß, Wittchen & Zaudig, 1996).

Für die Auswahl der geeigneten Form der Therapie und für die Motivation zur Behandlung, im Rahmen gutachterlicher Fragestellungen und für gesetzliche Maßnahmen ist eine genaue Diagnostik unumgänglich. Die internationale Klassifikation der WHO (ICD) und das DSM weisen hinsichtlich der Störungen durch psychotrope Substanzen eine hohe Konkordanz auf. Störungen durch Alkohol im ICD-10 (Bezeichnung F10) werden unter die „Psychischen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen“ eingereiht. Die Schweregrade reichen von einer unkomplizierten Intoxikation und schädlichem Gebrauch bis zu eindeutig psychotischen Störungen und Demenz. Diese klinischen Erscheinungsbilder werden durch die 4. und 5. Stelle des Klassifikationsschemas gekennzeichnet. Liegt eine akute Alkoholisierung vor, kann ihr Ausmaß mit einer ergänzenden Kodierung (Nachweis der Alkoholisierung durch Blutalkoholspiegel oder Schwere der Intoxikation) verschlüsselt werden (Dilling, Mombour & Schmidt, 1991; Dittmann, Dilling & Freyberger, 1992).

Im Diagnoseschema der American Psychiatric Association DSM-IV (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, Saß, Wittchen & Zaudig, 1996) werden die mit mehr oder weniger regelmäßiger Einnahme von Alkohol einhergehenden fehlangepaßten Verhaltensmuster zu den „Störungen im Zusammenhang mit Psychotropen Substanzen“ gezählt. Es wird zwischen Störungen durch Alkoholkonsum (Mißbrauch und Alkoholabhängigkeit) sowie Alkoholinduzierte Störungen (Intoxikation, Entzug, Delir, persistierende alkoholinduzierte Demenz, alkoholinduzierte amnestische Störung, alkoholinduzierte affektive Störung, alkoholinduzierte psychotische Störung, alkoholinduzierte Angststörung, alkoholinduzierte sexuelle Funktionsstörung, alkoholinduzierte Schlafstörung) unterschieden.

Prägnanter als in den früheren Versionen des DSM wird in der Version IV auf die Abgrenzung von Alkoholmißbrauch und Alkoholabhängigkeit eingegangen. Mißbrauch wird als fehlangepaßtes Muster von Alkoholkonsum de-

Tabelle 1
 Diagnostische Kriterien für Substanzmißbrauch nach DSM IV

- A. Ein unangepaßtes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens eines der folgenden Kriterien innerhalb desselben 12-Monats-Zeitraums manifestiert:
- (1) Wiederholter Substanzgebrauch, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt (z. B. wiederholtes Fernbleiben von der Arbeit und schlechte Arbeitsleistungen in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch, Schulschwänzen, Einstellen des Schulbesuchs oder Ausschluß von der Schule in Zusammenhang mit Substanzgebrauch, Vernachlässigung von Kindern und Haushalt).
 - (2) Wiederholter Substanzgebrauch in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann (z. B. Alkohol am Steuer oder das Bedienen von Maschinen unter Substanzeinfluß).
 - (3) Wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch (Verhaftungen aufgrund ungebührlichen Betragens in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch).
 - (4) Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme, die durch die Auswirkungen der psychotropen Substanz verursacht oder verstärkt werden (z. B. Streit mit dem Ehegatten über die Folgen der Intoxikation, körperliche Auseinandersetzungen).
- B. Die Symptome haben niemals die Kriterien für Substanzabhängigkeit der jeweiligen Substanzklasse erfüllt.

Tabelle 2
 Diagnostische Kriterien für Substanzabhängigkeit nach DSM IV

- Ein unangepaßtes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens drei der folgenden Kriterien manifestieren, die zu irgendeiner Zeit in demselben 12-Monats-Zeitraum auftreten:
- (1) Toleranzentwicklung, definiert durch eines der folgenden Kriterien:
 - (a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen,
 - (b) deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis.
 - (2) Entzugssymptome, die sich durch eines der folgenden Kriterien äußern:
 - (a) charakteristisches Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz (siehe Kriterien A und B der Kriterien für Entzug von den spezifischen Substanzen),
 - (b) dieselbe (oder eine sehr ähnliche) Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.
 - (3) Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen.
 - (4) Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.
 - (5) Viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz zu beschaffen (z. B. Besuch verschiedener Ärzte oder Fahrt langer Strecken), sie zu sich zu nehmen (z. B. Kettenrauchen) oder sich von ihren Wirkungen zu erholen.
 - (6) Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzmißbrauchs aufgegeben oder eingeschränkt.
 - (7) Fortgesetzter Substanzmißbrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch den Substanzmißbrauch verursacht oder verstärkt wurde (z. B. fortgesetzter Kokainmißbrauch trotz des Erkennens kokaininduzierter Depressionen oder trotz des Erkennens, daß sich ein Ulcus durch Alkoholkonsum verschlechtert).

finiert, das zu negativen Konsequenzen führt, ohne daß eine Substanzabhängigkeit Dosissteigerung vorliegt (die Itemliste für diese Diagnose wurde von zwei auf vier Items erweitert: „Ein Versagen, wichtigen sozialen Rollenverpflichtungen nachzukommen“ und „wiederholte polizeiliche und gesetzliche Probleme im Zusammenhang mit Substanzen“). Insgesamt gelten für die Diagnostik des Alkoholmißbrauchs und der Alkoholabhängigkeit die Kriterien für Substanzmißbrauch (siehe Tab. 1) bzw. die Substanzabhängigkeit allgemein (siehe Tab. 2).

Im DSM-IV sind folgende Zusatzkodierungen bei der Diagnose Alkoholabhängigkeit vorgesehen: Mit körperlicher Abhängigkeit, ohne körperliche Abhängigkeit, früh remittiert, früh teilremittiert, anhaltend vollremittiert, anhaltend teilremittiert, bei agonistischer Therapie (= pharmakologische Behandlung, die Alkoholunverträglichkeit bewirkt), in geschützter Umgebung. Wie bei den anderen Störungsbildern auch gibt es weiters die Kategorie „Nicht näher bezeichnete Störung“ im Zusammenhang mit Alkohol.

Eine körperliche Abhängigkeit von Alkohol wird durch Hinweise auf eine Toleranzentwicklung und auf Entzugssymptome belegt. Alkoholentzug ist durch die Entwicklung von Entzugssymptomen gekennzeichnet, die etwa 12 Stunden nach der Reduktion bei langandauerndem starkem Alkoholkonsum entstehen. Weil der Alkoholentzug unangenehm und stark sein kann, trinken Menschen mit Alkoholabhängigkeit oft trotz der ungünstigen Folgen weiter, um Entzugssymptome zu vermeiden oder zu lindern. Eine nicht zu unterschätzende Anzahl von Personen mit Alkoholabhängigkeit erlebt nie ein klinisch relevantes Ausmaß an Entzugssymptomen, und nur 5 % der Alkoholabhängigen weisen jemals ernsthafte Komplikationen bei Entzug wie z. B. Delir oder Grand-mal-Anfälle auf. Ist ein zwanghafter Alkoholkonsum entstanden, verwenden Abhängige oft viel Zeit damit, alkoholische Getränke zu besorgen und zu konsumieren. Solche Personen trinken trotz vorhandener ungünstiger psychischer und körperlicher Folgen (z. B. Depressionen, Bewußtseinsstörungen, Leberschäden oder andere Folgeerscheinungen) weiter.

Hinsichtlich der Alkoholinduzierten Störungen wird im weiteren speziell auf die Diagnosekriterien der Alkoholintoxikation (siehe Tab. 3) und des Alkoholentzugs (siehe Tab. 4) näher eingegangen; die anderen Alkoholinduzierten Störungen sind im DSM-IV zusammen mit den Merkmalen des jeweils im Vordergrund stehenden Störungsbildes beschrieben (Delir, Demenz sowie Amnestische, Psychotische, Affektive, Angst-, Sexuelle Funktions- und Schlafstörung). Letztgenannte Störungen werden nur dann anstelle einer Alkoholintoxikation oder eines Alkoholentzugs diagnostiziert, wenn die Symptome deutlich über diejenigen hinausgehen, die gewöhnlich mit einer Alkoholintoxikation oder einem Entzugssyndrom verbunden sind und wenn sie schwer genug sind, um für sich allein genommen klinische Beachtung zu rechtfertigen.

Die erste Episode einer Alkoholintoxikation tritt häufig mit ungefähr 15 Jahren auf. Alkoholabhängigkeit beginnt mit einem Häufigkeitsgipfel in den 20er und den mittleren 30er Lebensjahren. Die große Mehrheit jener Men-

Tabelle 3
 Diagnostische Kriterien für Alkoholintoxikation nach DSM IV

- A. Kurz zurückliegender Alkoholkonsum.
- B. Klinisch bedeutsame unangepaßte Verhaltens- oder psychische Veränderungen (z. B. unangemessenes aggressives oder Sexualverhalten, Affektlabilität, beeinträchtigt Urteilsvermögen, Beeinträchtigungen im sozialen oder beruflichen Bereich), die sich während oder kurz nach dem Alkoholkonsum entwickeln.
- C. Mindestens eines der folgenden Symptome, die sich während oder kurz nach dem Alkoholkonsum entwickeln:
 - (1) verwaschene Sprache,
 - (2) Koordinationsstörungen,
 - (3) unsicherer Gang,
 - (4) Nystagmus,
 - (5) Aufmerksamkeits- oder Gedächtnisstörungen,
 - (6) Stupor oder Koma.
- D. Die Symptome gehen nicht auf einen medizinischen Krankheitsfaktor zurück und können nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden.

Tabelle 4
 Diagnostische Kriterien für Alkoholentzug nach DSM IV

- A. Beendigung (oder Reduktion) von übermäßigem und langandauerndem Alkoholkonsum.
- B. Mindestens zwei der folgenden Symptome, die sich innerhalb einiger Stunden oder weniger Tage gemäß Kriterium A entwickeln:
 - (1) vegetative Hyperaktivität (z. B. Schwitzen oder Puls über 100),
 - (2) erhöhter Handtremor,
 - (3) Schlaflosigkeit,
 - (4) Übelkeit oder Erbrechen,
 - (5) vorübergehende visuelle, taktile oder akustische Halluzinationen oder Illusionen,
 - (6) psychomotorische Agitiertheit,
 - (7) Angst,
 - (8) Grand-mal-Anfälle.
- C. Die Symptome von Kriterium B verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- D. Die Symptome gehen nicht auf einen medizinischen Krankheitsfaktor zurück und können nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden.

Bestimme, ob:

Mit Wahrnehmungsstörungen

schen, die Störungen im Zusammenhang mit Alkohol aufweisen, entwickeln diese in den späten 30er Lebensjahren. Es ist unwahrscheinlich, daß erste Hinweise auf Entzugserscheinungen auftreten, bevor sich nicht schon viele andere Aspekte der Abhängigkeit entwickelt haben. Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit weisen einen variablen Verlauf auf, der häufig von Perioden der Remission und des Rückfalls gekennzeichnet ist. Der vielfach als Reaktion auf eine Krise getroffenen Entscheidung, mit dem Trinken aufzuhören, folgen Wochen der Abstinenz. Danach kommt es oft zu zeitlich begrenzten Perioden von kontrolliertem oder unproblematischem Trinken. Wenn jedoch mit dem

folgen Wochen der Abstinenz. Danach kommt es oft zu zeitlich begrenzten Perioden von kontrolliertem oder unproblematischem Trinken. Wenn jedoch mit dem Alkoholkonsum wieder begonnen wird, ist es sehr wahrscheinlich, daß der Konsum schnell ansteigt und daß erneut schwerwiegende Probleme auftreten. Aus diesem Grund wurde im letzten Jahrzehnt bei den Überlegungen zur Theorienbildung und Behandlung des Alkoholismus der Rückfallgefahr bzw. -vermeidung („relapse prevention“, Rückfallprophylaxe, Arend, 1994; Petry, 1996) erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt (siehe auch 3.6.2).

Die schweren und schwersten Formen der Abhängigkeit, wie sie in den oben beschriebenen Klassifikationen zum Ausdruck kommen (Alkoholintoxikation, Alkoholentzugssyndrom, insbesondere das Alkoholdelir, Alkoholhalluzinose, alkoholbedingte amnestische Störung, durch Alkohol provozierte Psychosen und epileptische Anfälle, Demenz bei Alkoholismus), gehen meist mit schwerwiegenden medizinischen Komplikationen einher, die ärztliche Betreuung muß daher in diesen Stadien im Vordergrund stehen.

2 Epidemiologie, Verlauf, Nosologie

2.1 Epidemiologie

Alkoholabhängigkeit und -mißbrauch gehören zu den am weitesten verbreiteten psychischen Störungen. Da Sucht so lange wie möglich verheimlicht wird, errechnet sich die Zahl behandlungsbedürftiger Alkoholabhängiger aus einer Reihe von Informationen wie Repräsentativerhebungen, Beratungs- und Behandlungsstatistiken, die zwar gewichtet werden, aber dennoch Schätzzahlen bleiben. Eine Untersuchung der Allgemeinbevölkerung, die in den USA von 1980 bis 1985 durchgeführt wurde und bei der DSM-III-Kriterien verwendet wurden, ergab, daß ungefähr 8 % der Erwachsenen irgendwann im Leben eine Alkoholabhängigkeit aufgewiesen und ungefähr 5 % Alkoholmißbrauch betrieben hatten. Circa 6 % hatten eine Alkoholabhängigkeit oder betrieben Alkoholmißbrauch während des vorausgegangenen Jahres. Prospektive Daten ergaben, daß ungefähr 7,5 % Symptome aufweisen, die während eines 1-Jahres-Zeitraums die Kriterien einer Störung im Zusammenhang mit Alkohol erreichten. Eine Zufallsstichprobe von nichtstationären Erwachsenen in den USA (15–54 Jahre), die von 1990 bis 1991 durchgeführt wurde und bei der DSM-III-R-Kriterien verwendet wurden, ergab, daß 14 % irgendwann in ihrem Leben eine Alkoholabhängigkeit hatten, 7 % davon waren im letzten Jahr abhängig (Saß et al., 1996).

Für Deutschland ergeben die aktuellen Schätzwerte 2,5 Mio. behandlungsbedürftiger Alkoholkranker. 1 136 Beratungsstellen bieten Hilfe bei Problemen mit Alkohol und Medikamenten an. Stationäre Angebote der Suchtkrankenhilfe (12 000 stationäre Therapieplätze für Abhängige von Alkohol und Medikamenten) stehen für die akute medizinische Behandlung, die medizinische Rehabilitation inklusive psycho- und soziotherapeutischer Behandlung und

für die Nachsorge zur Verfügung; letztgenannte Einrichtungen zur Stabilisierung des Behandlungserfolgs sind – mit sehr unterschiedlichen Konzepten – auf keinen Fall ausreichend und finanziell nur ungenügend abgesichert. Im Rahmen der gemeindenahen Entgiftungs- und Entwöhnungsbehandlung von Suchtkranken gibt es eine Reihe von unterschiedlich strukturierten Angeboten (Fachabteilungen an Allgemeinkrankenhäusern; Entwöhnungsbehandlungen in psychiatrischen Krankenhäusern usw.). Daneben existieren teilstationäre Therapieangebote (Tageskliniken, Übergangseinrichtungen, Betreutes Wohnen vor und/oder nach einer Behandlung).

Ambulante Rehabilitation gewinnt zunehmend an Bedeutung, in Deutschland übernahmen seit Inkrafttreten der Empfehlungsvereinbarung „ambulante Rehabilitation Sucht“ 1991 die Leistungsträger auch die Kosten für die ambulante Entwöhnungsbehandlung. In dieser Hinsicht ist ein Trend zu beobachten, daß bei einem Rückgang stationärer Maßnahmen die Zahl der von den Kostenträgern bewilligten Rehabilitationsanträge auf Entwöhnungsbehandlung insgesamt gestiegen ist. Die durchschnittliche Behandlungsdauer von Alkoholabhängigen liegt unter drei Monaten – wobei jedoch auf die dringende Notwendigkeit der Nachsorge hingewiesen werden muß (Hüllinghorst, 1996 b).

Positiv zu beobachten ist eine zunehmend differenziertere Diagnostik und Behandlung des Alkoholismus im Sinne einer stärkeren Syndrombezogenheit (Scholz, 1996). Dabei kommen neben dem Geschlecht lebensphasenspezifische Gesetzmäßigkeiten (Adoleszenz oder höheres Alter), aber auch die Beachtung psychischer Grundstörungen (sogenannter „Komorbiditäten“, vor allem Angststörungen sowie affektive Erkrankungen meist in Form depressiver Symptomatik) zum Tragen. Letzteres charakterisiert sehr viele alkoholranke Frauen; eindrucksvoll ist darüber hinaus das im Vergleich zu alkoholranken Männern wesentlich häufigere Vorkommen von Borderline-Syndromen, Eßstörungen und Beeinträchtigungen der sexuellen Rollenidentität bei Frauen mit Alkoholproblemen (Wilsack, 1982; Herzog et al., 1992). Viele alkoholranke Frauen fühlen sich auch subjektiv in stärkerem Ausmaß öfter seelisch krank als alkoholranke Männer; weiters führen Frauen ihr Alkoholproblem deutlich häufiger auf konkrete Lebensbelastungen (life-events) – besonders im familiären Bereich – zurück, die sie auch für das Fortschreiten des Alkoholkonsums verantwortlich machen (Tamerin, 1985). Dem Alkohol wird somit noch viel öfter eine ganz bestimmte Funktion zugeschrieben, deren Ermittlung im Einzelfall eine wichtige Bedeutung für die Behandlung zukommt.

2.2 Krankheitskonzept des Alkoholismus

Lange Zeit wurden die gemeinsamen Aspekte süchtigen Verhaltens und seiner Behandlung betont, weil prospektive empirische Erhebungen zur prä-morbiden Situation Abhängiger weitgehend fehlten und weil sich Untersuchungen vorwiegend auf Personen bezogen, die Jahrzehnte hindurch der

destruierenden Wirkung des Alkohols ausgesetzt waren. Durch Öffentlichkeitsarbeit, die Betonung des Alkoholismus als Krankheit und damit einer gewissen Entstigmatisierung sowie ein breiteres Behandlungsangebot hat sich das nosologische Spektrum geändert. Deshalb werden heute die Unterschiede in Genese und Symptomatik stärker akzentuiert als in der Vergangenheit (Wanke & Bühringer, 1991).

Diese Entwicklung hat zunehmend auch soziologische Überlegungen sowie lern- und verhaltenstheoretische Modelle (siehe Seite 373) in den Vordergrund gerückt und eine inzwischen langjährige kontroverielle Diskussion in Gang gesetzt. Im wesentlichen läßt sich diese auf die Gegenüberstellung des „organischen“ versus „psychosozialen“ Modells reduzieren; sinnvoll erscheint ein integratives Konzept, in dem der Prozeß der Entstehung und Überwindung süchtigen Verhaltens als Wechselwirkung zwischen organischen und psychischen Besonderheiten einer Person und den äußeren Lebens- und Umweltbedingungen aufgefaßt wird (Petry, 1996).

Wenn im folgenden das „Krankheitskonzept“ doch etwas ausführlicher dargestellt wird, so geschieht dies einerseits aus historischen Gründen und andererseits, um die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder, die sich hinter dem Begriff „Alkoholismus“ zusammenfassen lassen, darzustellen: Mit den schwersten Formen irreversibler Alkoholfolgeschäden etwa im Sinne von Korsakoff-Syndromen oder Demenz sind klinische Psychologen meist nur dann befaßt, wenn sie in Institutionen für Langzeithospitalisierte tätig sind.

2.2.1 Typologie von Jellinek

Jellineks „Disease concept of alcoholism“ (zusammenfassende Darstellung Jellinek, 1960, deutschsprachige Übersichten finden sich in fast allen gängigen Psychiatrielehrbüchern) hat bis heute die Diskussion um das Phänomen „Alkoholismus“ international bestimmt. Dabei blieb zu wenig beachtet, daß er selbst bereits dargelegt hat, daß es viele Formen, Muster und Typologien des Alkoholgebrauchs gibt, wovon nur einige als „Krankheit“ eingestuft werden können. Genaugenommen sprach Jellinek im Plural von sogenannten „alcoholisms“! Damit war auch schon für ihn klar, daß nicht alle Formen der Alkoholproblematik unter dem Krankheitskonzept einzuordnen sind. Der simplifizierende Schluß auf eine einzige „Krankheitseinheit“ entstand also aus der Interpretation seiner Ausführungen und nicht aufgrund seiner eigenen Erkenntnisse (Pattison & Kaufman, 1982).

Aus der Analyse von Fragebögen, erhoben an 2 000 Anonymen Alkoholikern* in den USA, hat Jellinek eine Typologie des Alkoholismus herausgearbeitet und insgesamt 5 Prägnanztypen beschrieben.

– Der *Alpha-Typus* weist einen vorwiegend psychologisch motivierten Trinkstil mit ausufernden Trinkmengen bei psychischen Spannungen und Konflikten auf. Im Vorder-

* Die Selektion dieser Untersuchungsstichprobe (Mittelschichtsangehörige, die einer spezifischen Gruppierung – den Anonymen Alkoholikern – angehören) stellt einen wichtigen Kritikpunkt an Jellineks Überlegungen dar.

- grund steht die psychische Abhängigkeit (Streß oder Angst erträglicher zu machen, „Erleichterungstrinken“), allerdings noch ohne Mengenkontrollverluste.
- Beim *Beta-Typus* ist das Trinken vor allem durch soziokulturelle Gegebenheiten bestimmt, während die psychische Abhängigkeit kaum eine Rolle spielt. Aufgrund der überwiegend durch äußere Faktoren bedingten Trinkmotivation spricht man auch von einem Gelegenheitstrinken, allerdings mit der Tendenz, solche „Gelegenheiten“ alltäglich zu finden.
 - Der *Gamma-Typus* ist durch das Dominieren der psychischen Abhängigkeit mit gehäuften Kontrollverlusten gekennzeichnet, in denen die Fähigkeit, die Trinkmenge einzuschätzen bzw. den Alkoholkonsum zu beenden, verloren geht. In Episoden dieses „Nicht-mehr-aufhören-Könnens“ trinken die Betroffenen so lange weiter, bis durch den Schweregrad der Berausung eine weitere Alkoholfuhr nicht mehr möglich ist. Der Trinkstil wirkt durch den Wechsel zwischen massiven Trinkepisoden und Zeiten geringeren Alkoholkonsums sehr unregelmäßig. Zusätzlich entwickelt sich aufgrund der Toleranzsteigerung auch eine körperliche Abhängigkeit mit Entzugssymptomen bei fallender Alkoholkonzentration. Das Gesamtbild der Alkoholabhängigkeit vom Gamma-Typus ist durch die süchtige Einengung („Wie unter Zwang stehend“) und eine ausgeprägte Neigung zur eigengesetzlichen Progression charakterisiert (siehe unten, „Verlaufsphasen“).
 - Der *Delta-Alkoholismus* ist vor allem bei Populationen bzw. in Regionen anzutreffen, in denen aus sozioökonomischen Gründen regelmäßig hohe Mengen von Alkohol zur Verfügung stehen (beispielsweise Weinbauregionen, Brauereibetriebe etc.). Typisch für den Delta-Typus ist der eher regelmäßige Trinkstil mit täglicher Einnahme relativ hoher Alkoholmengen und entsprechend ausgeprägter körperlicher Abhängigkeit. Psychische Störungen, massive protrahierte Berausungen und Kontrollverluste gehören nicht zu den spezifischen Merkmalen, können sich aber im Spätstadium im Sinne der Bildung eines Delta-Gamma-Mischtyps zusätzlich entwickeln.
 - Der *Epsilon-Alkoholismus* ist durch episodisches Trinken (ausufernde Alkoholexzesse im Sinne mehrtägiger Trinkperioden, „Sauf Touren“) mit längeren dazwischenliegenden Phasen geringeren oder fehlenden Alkoholkonsums charakterisiert.

Vaillant (1983) hat diese Einteilung als relativ gut geeignet für Querschnittsklassifikationen eingestuft, für Langzeitstudien jedoch als eher ungeeignet betrachtet, weil das Trinkmuster über die Zeit nicht immer konstant bleibt.

2.2.2 Verlaufsphasen nach Jellinek

Im Sinne des Alkoholismus als Krankheitsprozeß hat Jellinek über die oben genannten Prägnanztypen hinaus Verlaufsphasen – also eine zeitliche Aufeinanderfolge – beschrieben, die insgesamt 42 Symptome enthalten und hauptsächlich für die Gamma-Verlaufsform Gültigkeit haben (eine deutsche Zusammenstellung dieser 42 Symptome findet sich z. B. bei Feuerlein, 1984).

- Die *präalcoholische Phase* geht der eigentlichen Abhängigkeitsbildung voran, in ihr werden die positiven belohnenden Konsequenzen des Trinkens erfahren, es kommt rasch zu einer Generalisierung, alle Schwierigkeiten, Frustrationen oder Stimmungsschwankungen durch Zufuhr von Alkohol auszugleichen.
- Die *Prodromalphase* kann durch vermehrtes Denken an Alkohol (Anlegen von Vorräten, Ausarbeiten diesbezüglicher Strategien), gieriges Trinken, Verheimlichungstendenz des Trinkens, Schuldgefühle charakterisiert werden. Alkoholische Erinnerungslücken treten bereits nach Einnahme geringer Alkoholmengen auf („Palimpseste“, „Black outs“).
- Nach einem Zeitraum, der von etwa 6 Monaten bis zu 5 Jahren variieren kann, entwickelt

sich anschließend die kritische Phase mit Häufung der Kontrollverluste, immer wieder erfolglos abgebrochener Abstinenz und Versuchen zur Änderung des Trinkstils (z. B. Trinken zu bestimmten Tageszeiten, ausschließlich einer Alkoholsorte etc.). In dieser Phase dominieren die Abwehrtendenzen gegenüber dem Bewußtsein der bestehenden Alkoholabhängigkeit sowie vor allem gegen Vorhaltungen der Umgebung, die mit Ausflüchten, Trinkalibis, trotzigem, großspurigem Verhalten oder Selbstmitleid beantwortet werden. Als Ausdruck der Persönlichkeitsveränderungen und der Reaktion der Umwelt kommt es zu einem Verlust früherer stabiler sozialer Beziehungen, einem Abbau der Interessensgebiete und häufig auch zu Verlust bzw. Aufgabe des Arbeitsplatzes. Zusätzlich ergeben sich erhebliche Störungen der familiären Situation, nicht selten verbunden mit einer Reduktion der Libido und Entwicklung übersteigerter Eifersucht.

Durch die zunehmende körperliche Abhängigkeit entsteht das Bedürfnis nach morgendlichem Alkoholkonsum zur Erleichterung der Entzugssymptome, die sich durch die während des Nachtschlafs fallende Alkoholkonzentration entwickelt haben. Die weitgehende körperliche Vernachlässigung verbunden mit Mangelernährung sowie die alkoholismusbedingten Organschäden führen schließlich zur Notwendigkeit medizinischer Behandlungsmaßnahmen.

- In der *chronischen Phase* dominieren die Zeichen der voll ausgebildeten Alkoholabhängigkeit bei bereits erheblicher organischer Schädigung zentralnervöser Funktionsbereiche mit protrahierten tagelangen Rauschen und erheblicher Alkoholtoleranzminderung. Es zeigen sich der charakteristische Tremor, psychomotorische Hemmung, Angstzustände, Abbau ethischer und moralischer Werteinstellungen sowie eine erschwerte Denkleistung (fehlende adäquate Problemlösefähigkeit), die in diesem Stadium zu neuerlicher Alkoholzufuhr Anlaß geben.

Dieses Konzept des Alkoholismus als Krankheit schließt die Anerkennung einer mehr oder weniger rasch einsetzenden, vom Betroffenen nicht kontrollierbaren Eigendynamik mit folgenden Charakteristika ein: Toleranzerwerb (Abnahme der Alkoholwirkung, sodaß eine immer größer werdende Alkoholmenge konsumiert werden muß), Alkoholverlangen (ein übermächtiges Bedürfnis zum Konsum alkoholischer Getränke, um körperliche Entzugerscheinungen zu vermeiden) und Kontrollverlust (das Auslösen einer Kettenreaktion durch den Konsum einer geringen Menge Alkohol, die zu einer vom Betroffenen nicht steuerbaren Fortsetzung des Alkoholkonsums führt). Körperliche Folgeschäden, besonders das Nachlassen intellektuell-kognitiver Fähigkeiten (wozu es von neuropsychologischer Seite mannigfache Belege gibt, siehe S. 370), führte zur Auffassung der Irreversibilität dieses Prozesses. Neben biochemischen, endokrinologischen, genetischen Erklärungsprinzipien bzw. Allergie- und Stoffwechselftheorien wird damit auch die Notwendigkeit der Abstinenz begründet.

Die Auffassung des Alkoholismus als Krankheit orientiert sich vorwiegend an den sekundären, toxischen Auswirkungen des chronisch überhöhten Alkoholkonsums, die im Laufe der Entwicklung zum chronischen Stadium einen immer größeren Stellenwert einnehmen, sodaß zunehmend die Notwendigkeit der medizinisch-therapeutischen Intervention im Vordergrund steht. Der klinische Psychologe sollte daher genaue Kenntnis über mögliche Gesetzmäßigkeiten dieser Entwicklung haben, um frühzeitig auf eine bestehende Alkoholproblematik (im Sinne des Alkoholmißbrauchs, der zu „Problemen“ auf körperlichem, psychischem und/oder sozialem Gebiet führt, Feuerlein, 1984) hinweisen und therapeutisch damit umgehen zu können.

Auf die Diskussion, die das Krankheitskonzept des Alkoholismus auslöste, wurde bereits am Beginn dieses Abschnitts kurz hingewiesen, und sie wird im Resümee dieses Artikels nochmals aufgegriffen. An dieser Stelle sei hinzugefügt, daß einschlägige empirische Untersuchungen bis heute zu keiner eindeutigen Bewertung geführt haben, da sich sowohl bestätigende als auch widersprechende Befunde ergaben (siehe Petry, 1996).

3 Ätiologische Konzepte

Wird der Akzent nicht auf ein einheitliches Syndrom, sondern auf verschiedene Verlaufsformen und Stadien bei der Entwicklung der Alkoholproblematik gesetzt, so erscheint es wichtig, ganz allgemein Beobachtungen über Menschen zu sammeln, die Alkohol in einer destruktiven Weise verwenden. Dabei hat sich die Einbeziehung vieler Informationen, wie ethnische Herkunft, Alter und Lebenssituation, prädisponierende Faktoren, Lebens- und Lerngeschichte, gegenwärtige situative Bedingungen, soziale Schicht und soziale Unterstützung, Prävalenz, Geschlechtsspezifität und andere als notwendig erwiesen (Kryspin-Exner & Demel, 1980; Demel et al., 1982). Im folgenden soll daher der Versuch unternommen werden, eine mehrschichtige Betrachtung der Alkoholproblematik herauszuarbeiten, wobei es sich um ein derart verwobenes Prozeßgeschehen handelt, daß es schwierig ist, Ursachen und Folgen zu trennen, noch dazu Konsequenzen des überhöhten Alkoholkonsums wiederum Auslöser für weiteren Alkoholkonsum darstellen können. Gerade die sich verselbständigende Alkoholkonsumation mit ihrer Eigendynamik prägt das Bild des Abhängigen, und je rascher dieser Prozeß fortschreitet, desto mehr mündet das Bild in ein einheitliches Syndrom.

3.1 Kultureller Hintergrund und Trinksitten

Wie viele seiner Verhaltensweisen werden auch Art und Höhe des Konsums alkoholischer Getränke bei einem Individuum durch den Kulturkreis mitbestimmt, in dem es zur Zeit lebt bzw. aufgewachsen ist. Trinksitten haben auf die Art und Häufigkeit des Trinkens von Alkohol und damit auf die Ausformung von Einstellung zu Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit wesentlichen Einfluß. Die meisten Gesellschaften akzeptieren den Genuß von Alkohol, doch soll nicht unerwähnt bleiben, daß in manchen Kulturen Alkoholkonsum aus religiösen Gründen untersagt ist (z. B. im Hinduismus und im Islam). Es spielen demnach einerseits die regional unterschiedlichen Einstellungen zum Alkohol und Konsumgewohnheiten eine Rolle, andererseits die Reaktion der Umgebung. Dies soll beispielhaft an zwei europäischen Regionen demonstriert werden, dem ritualisierten Trinken von Alkohol in den Mittelmeerländern (zu den Mahlzeiten, bestimmten Anlässen) im Gegensatz zum exzeßhaften, periodischen Alkoholkonsum der Nordländer, etwa der Schweden oder Finnen. Trunkenheit ist bei letztgenannten wesentlich häufiger und tolerierter als bei Italienern oder Franzosen.

Das Verhalten einer Gesellschaft dem Alkohol gegenüber bestimmt, welche Formen des Trinkens als „normal“ („sozial“) anzusehen sind. Darüber hinaus wird über den kulturellen und wirtschaftlichen Hintergrund die Verfügbarkeit des Alkohols geregelt. Das Alkoholverbot für Jugendliche und die Art des Alkoholverkaufs üben einen relativ geringen Einfluß auf die Entwicklung der Alkoholproblematik aus. Die Prohibition als Maßnahme allein hat sich als unwirksame Methode herausgestellt, den Alkoholmißbrauch einzudämmen.

Die Alkoholkonsumation wird aber auch von ihren Kosten her bestimmt; mit dem höheren durchschnittlichen Einkommen der Bevölkerung hat sich der Alkoholgebrauch insgesamt erhöht und die Art der bevorzugten Getränke geändert. Sicherlich ist es jedoch nicht ausschließlich über Preisregulation möglich, den Konsum von Alkohol zu beeinflussen, und sie wirkt sich auf den Verbrauch verschiedener Alkoholsorten unterschiedlich aus (beispielsweise ist die Preismanipulation für den Bierkonsum am wenigsten ausschlaggebend, Ornstein & Levy, 1983).

3.2 Die Bedeutung des sozialen Netzwerks

Charakteristische familiäre Muster sind bei der Entwicklung des Alkoholismus ebenso zu berücksichtigen wie ein Wechsel des sozialen Bezugssystems bzw. zunehmende Isolation. Der Alkoholismus bedingt einen Verlust der Homöostase einzelner Familienangehöriger (insbesondere der Partner), wodurch charakteristische familiendynamische Veränderungen einsetzen, um wieder ein scheinbares familiäres Gleichgewicht herzustellen. Dem anfänglichen Zusammenrücken der Familienmitglieder folgt ein Ausgliedern des Alkoholikers und eine allmähliche Umschichtung der Rollen- und Dominanzverhältnisse. Diese können durch die Abstinenz gefährdet werden. Das identifizierte „kranke“ Familienmitglied (jenes mit dem Alkoholproblem) beansprucht dadurch, daß es zu trinken aufhört, einen neuen Status im System und labilisiert damit die anderen, was die Basis für den Rückfall darstellen kann (Scholz et al., 1981, 1982; Kaufman & Pattison, 1982 a; McCrady, 1982; Baumann et al., 1987).

Wie jegliche rapide Änderung des sozialen Systems die betroffenen Personen gegenüber epidemischen Erkrankungen insgesamt anfälliger macht, gilt dies im speziellen in Hinblick auf die Resistenz gegenüber Suchtmitteln. Westermeyer (1982) hat dies für verschiedene ethnische Gruppen herausgearbeitet. Wenn Gesellschaften stabile Rituale für soziales Trinken entwickelt haben, ist die Zahl der Menschen, die Alkohol mißbrauchen, geringer; wo die Gesellschaftsordnung im Aufbruch ist, Wertnormen in Unordnung geraten, wird die Kontrolle gegenüber Alkohol vermindert und damit der Alkoholmißbrauch höher.

3.3 Genetik

In den letzten Jahren haben wieder vermehrt genetische Studien und deren Ergebnisse Beachtung gefunden. Die Gruppe um Goodwin (Goodwin, 1973, 1979) führte eine Reihe von Adoptionsstudien durch, die aufzeigten, daß Söhne mit biologischen Eltern, von denen wenigstens ein Elternteil wegen Alkoholismus hospitalisiert werden mußte, viermal häufiger Alkoholismus entwickeln als Söhne biologischer Eltern, die nicht alkoholkrank sind. Umgekehrt bestand keine signifikante Beziehung zwischen Alkoholmißbrauch von Adoptierten und dem Alkoholmißbrauch ihrer Adoptiveltern. Ergänzende Beobachtungen konnten durch Studien an Halbgeschwistern bzw. Stiefkindern gewonnen werden. Halbgeschwister stammten, wenn sie alkoholkrank waren, zu 62 % von alkoholabhängigen Eltern ab, hingegen nur zu 20 %, wenn sie nicht alkoholkrank waren. Bei vergleichbarer familiärer Belastung unterstützt dieses Ergebnis die Annahme einer genetischen Mitverursachung.

Zwillingsstudien, die das Trinkverhalten erbgleicher eineiiger Zwillinge (EZ) mit dem zweieiiger Zwillinge (ZZ) vergleichen, zeigen – wenn auch in verschiedenen Studien unterschiedlich zwischen 26 %–70 % –, daß eineiige Zwillingspaare übereinstimmend (konkordant) eher Alkoholabhängigkeit entwickeln als die zweieiigen (12 %–32 %, Zerbin-Rüdin, 1984). In einer australischen Studie an 1 690 monozygoten und dizygoten weiblichen Zwillingen konnte gezeigt werden, daß eine soziodemographische Variable von entscheidendem Einfluß ist: der Familienstand (verheiratet bzw. in fester Beziehung lebend) ist zu einem hohen Prozentsatz dafür ausschlaggebend, inwieweit die Trinkmodalitäten (Quantität, Frequenz und Intensität) von Zwillingen ähnlich sind. Der Anteil der Übereinstimmung variiert von 31 % bei den jüngeren verheirateten Zwillingen zu 76 % bei älteren, unverheirateten Zwillingen (Heath et al., 1989). Sicherlich spielt hierbei auch Modellernen eine Rolle, das bei oben erwähnten Adoptivstudien für die Blutsverwandten, was die Herkunftsfamilie anlangt, ausgeschlossen werden kann.

Auch Familienstudien zeigen, daß immerhin einer von drei Alkoholikern in seiner nahen Verwandtschaft ebenfalls wieder einen chronischen Alkoholiker aufweist. In diesem Zusammenhang wird die Hypothese diskutiert, daß ein Unterschied zwischen familiär bedingtem und erworbenem Alkoholismus bestünde, insofern als familiäre Alkoholiker eine schlechtere Prognose hätten und mit dem Alkoholmißbrauch früher beginnen. Eindeutige Ergebnisse dazu liegen jedoch nicht vor (Cotton, 1979). Dahingehend ist erwähnenswert, daß neuerdings auch die auf Seite 356 erwähnten biologischen Marker des Alkoholismus aufgrund ihrer genetischen Bedingtheit als mögliche Krankheitsindikatoren diskutiert werden; auch evozierte Potentiale bei Söhnen von Alkoholabhängigen und Kontrollpersonen haben diesbezüglich besonderes Forschungsinteresse gefunden (Böning, 1991; Schmidt et al., 1991).

Eine mögliche genetische Komponente wird in diesem Zusammenhang hinsichtlich der Alkoholverträglichkeit diskutiert. Diese findet vor allem im Ent-

wicklungsprozeß der Abhängigkeit Beachtung, weil sie im Sinne der zuerst steigenden und später sinkenden Toleranz als ein Kriterium herangezogen wird, in welchem Stadium des Abhängigkeitsprozesses der Betreffende sich befindet. Aus diesem Grund ist meist auch über die ursprüngliche Alkoholverträglichkeit wenig bekannt bzw. wird sie nachträglich verzerrt beurteilt. Ethnische Unterschiede weisen jedoch darauf hin, daß die Stoffwechselraten von Alkohol auch individuell variieren können. Bei Chinesen, Japanern und einigen amerikanischen Indianerstämmen wurden im Vergleich zu den Kaukasiern erhöhte Stoffwechselraten von Alkohol festgestellt. Dabei wird der Alkoholdehydrogenase (ADH) bei der Entwicklung einer Alkoholproblematik besonderes Augenmerk geschenkt, wobei noch unklar ist, ob genetisch determinierte Variationsraten möglicherweise zu den inter- und intraindividuellen Veränderungen in der Eliminierungsrate des Alkohols beitragen (Arend, 1994).

Die genetische Anlage stellt demnach in der Entwicklung des Alkoholismus einen von vielen Risikofaktoren dar. Dabei ist zu bedenken, daß Erbfaktoren mit den familiären Reaktionen interagieren: Wenn Ergebnisse berichtet werden, daß in einer Längsschnittuntersuchung (Vaillant, 1983) 80 % der Personen irischer Abstammung, hingegen nur 35 % jener italienischer Abstammung zu Alkoholikern werden, spricht dies dafür, daß genetische und familiäre Faktoren nicht unabhängig vom kulturellen Hintergrund gesehen werden können.

Hinzu kommen die Folgen des Alkoholismus vor und in der Schwangerschaft. Im „fetalen Alkoholsyndrom“ bzw. der „Alkoholembryopathie“ (Majewski, 1978; Rosett & Weiner, 1982) wird die teratogene Noxe des Alkohols auf Geburtsvorgang, Geburtsgewicht und Reife des Embryos, postpartale intellektuelle und geistige Entwicklung systematisch beschrieben. Ausgeprägte Entwicklungsdefizite und Behinderungen dieser Kinder sind die Folge (Nestler, Spohr & Steinhausen, 1981). Die Beobachtung, daß sich in der Kindheitsanamnese von Alkoholikern vermehrt Konzentrationsstörungen und Hyperaktivität bzw. minimale cerebrale Dysfunktionen finden (Tarter et al., 1984; De Obladia & Parsons, 1984; Wender, 1987), muß in obengenannte Überlegungen der familiären und genetischen Belastung einbezogen werden.

3.4 Sucht als Folge von Entwicklungsstörungen

Bei der Suche nach Dispositionen zu süchtigem Verhalten kommt auch den biographischen Vorerfahrungen des einzelnen Menschen, seiner aktuellen Lebenssituation in der Konfrontation mit kritischen Lebensereignissen oder alltäglichen Widrigkeiten („daily hassles“) entscheidende Bedeutung zu. Zusammenhänge mit der Ausprägung psychischer Probleme (wie auch Sucht) ergeben sich dabei weniger deutlich in Hinblick auf die „objektive Belastetheit“ als vielmehr bei den Bewältigungsprozessen (Kindermann, 1991). Die Entwicklungsaufgaben der Adoleszenz sind zeitlich am stärksten verdichtet und objektiv schwierig zu bewältigen. Die Adoleszenz kann dabei als Resul-

tat der Kindheit und als Determinante für die späteren Lebensabschnitte verstanden werden: In der Kindheit allzu labil gebliebene Kompetenzen reichen nicht aus, die schwierigen Entwicklungsaufgaben der Adoleszenz produktiv anzugehen – bezogen auf problematischen Alkoholgebrauch wirkt erschwerend, wenn suchtgeprägte Erwachsene und gleichaltrige negative Vorbilder sowie geringe Zukunftsperspektiven etc. hinzukommen.

Das bedeutet, daß Umgebungsbedingungen während der Kindheit eine wesentliche Rolle zukommt: Instabilitätsfaktoren, wie broken-homes, verantwortungslose Eltern bzw. deren Partnerprobleme (häufig, weil bereits die Eltern Alkoholiker sind!), scheinen – wie vor allem prospektive Studien zeigen – prädisponierende Faktoren zu sein. Allerdings stammen diese Ergebnisse zum Teil aus Gruppen unterprivilegierter Jugendlicher mit einem hohen Risiko für Delinquenz. Bei sozial privilegierten, nicht delinquenten Collegestudenten konnte aus der Kindheitsumgebung keine eindeutige Voraussage für den Alkoholismus getroffen werden (einen Überblick über Längsschnittuntersuchungen gibt Vaillant, 1983).

Diese Überlegungen verdienen in Hinblick auf die zunehmende Verbreitung der Alkoholproblematik bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen besondere Beachtung, da diese eigene Gesetzmäßigkeiten aufweisen und die Alkoholfolgeschäden meist noch nicht so deutlich ausgeprägt sind.

3.5 Folgeerscheinungen des chronisch überhöhten Alkoholkonsums als mögliche Ursachen eines sich selbst perpetuierenden Prozesses

Die Bedeutung der Alkoholtoleranz bei der Entwicklung zur Alkoholabhängigkeit wurde bereits ausführlich dargestellt (siehe S. 358). Meist ändert sich auch das Trinkverhalten: In diesem Zusammenhang verdienen die Wahl der Getränke, die Menge des Alkoholkonsums bezogen auf Zeiteinheit und Anlaß, der Zeitpunkt und der Trinkmodus (hinsichtlich Schluckgröße, Trinkgeschwindigkeit, allein/in Gesellschaft, heimlich etc.) Beachtung. Jede Änderung in Richtung „mehr“ und „häufiger“ kann dabei ein erstes Warnzeichen sein; dies ist anfänglich meist nur subjektiver Beobachtung zugänglich. Häufig wird auch das Trinkverhalten des sozialen Umfelds einfach imitiert, ohne eine eigene Entscheidung zu fällen. Damit wird der Gruppendruck und der stimulierende Einfluß des alkoholfreudigen Milieus auf das Trinkverhalten deutlich. Wird der Alkoholkonsum bei einem Menschen zunehmend wichtiger, so sucht er Gleichgesinnte, und ein sich verselbständigender Prozeß kann einsetzen.

Parallel dazu kommt es zu unterschiedlich starken Leistungsbeeinträchtigungen. Diese psychoorganischen Störungen treten unabhängig von der akuten Alkoholisierung auf (experimentell wurde bei Alkoholikern durch geringe Alkoholisierung sogar eine Leistungsverbesserung beschrieben, Mendelson, 1964). Auf der neuropsychologischen Ebene sind diese Beeinträchtigungen weniger in einem intellektuellen Abbau faßbar, als vielmehr in Form von Merkfähigkeits-, Aufmerksamkeits- und Lernstörungen bzw. kognitiven

Defiziten. Sie werden spezifischen Hirnfunktionsstörungen zuzuordnen versucht (Tarter, 1980), haben teilweise Korrelate auf der Ebene apparativ-neurologischer bildgebender Untersuchungen, insbesondere dem Computertomogramm (Ron, 1983; Wilkinson, 1985), und sind vielfach unter Abstinenzbedingungen reversibel (Tarter & Ryan, 1983; Tarter & Edwards, 1985; Ryan & Butters, 1986; Milech et al., 1987; Parsons, Butters & Nathan, 1987). Die durch Alkoholismus bedingte Psychopathologie reicht von amnestischen Zustandsbildern (in schwerster Ausprägung als Korsakow-Syndrom beschrieben) bis hin zur Demenz.

Der Psychologe sollte vorwiegend auf die alkoholinduzierten subklinischen Beeinträchtigungen achten. Sie sind oft nur in sehr spezifischen testpsychologischen Untersuchungen faßbar, aber doch meist – besonders bei hochbegabten, selbstkritischen Menschen – der subjektiven Beobachtung zugänglich. Depressive Reaktionen sind manchmal daraus erklärbar (Kryspin-Exner, 1986).

Der Einfluß der Alkoholwirkung auf Stimmung und Befindlichkeit kann einen weiteren Zugang darstellen, den mißbräuchlichen, weil zum Ausgleich oder zur Manipulation benutzten Alkoholkonsum festzustellen. Im Sinne des zustandsabhängigen Lernens, state dependent learning (Overton, 1972), wird versucht, durch Alkoholfuhr die bereits bekannte unmittelbare psychotrope Wirkung auf Stimmung und Antrieb, aber auch zur Erzielung einer körperlichen Entspannung zu erfahren. Nun kann der Prozeß wiederum eine Eigendynamik entwickeln: die sich durch die übermäßige Alkoholfuhr bald einstellende schlechte Stimmung (ein Teilaspekt des „Katers“) wird durch erneute Alkoholfuhr zu beseitigen versucht.

Neben den erwähnten psychiatrischen Komplikationen wie Delirium tremens, Halluzinosen, Wahn und psychotischen Exazerbationen stehen neurologische Ausfallserscheinungen (v. a. polyneuritische Mißempfindungen und Lähmungen, epileptische Anfälle), Leberschäden und gastrointestinale Störungen im Vordergrund. Aber auch Folgeschäden der Fehlernährung, Blutgerinnungs- und Blutbildungsstörungen, kardiovaskuläre Schäden, eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionserkrankungen und Karzinome, endokrine Störungen, Hautschäden sowie eine beeinträchtigte Fortpflanzungsfähigkeit sind nachgewiesen (siehe dazu beispielsweise den Überblick über die „Medical Aspects of Alcoholism“ im *Encyclopedic Handbook of Alcoholism*, herausgegeben von Pattison & Kaufman, 1982). Der Zeitpunkt, wann der Alkoholkonsum zu körperlichen Veränderungen führt, variiert interindividuell beträchtlich; dasselbe gilt für die oben erwähnten psychoorganischen Ausfallserscheinungen, mit denen die somatischen häufig – wenn auch nicht immer – korrelieren.

Aus der Übersicht von körperlichen Folgeschäden lassen sich zahlreiche pathologische Untersuchungs- und Laborbefunde zusammenstellen, die auf chronisch überhöhten Alkoholkonsum schließen lassen. Derartige Befunde sollten jedoch nicht isoliert, sondern im Zusammenhang mit der psychologischen und sozialen Situation zur Diagnosestellung herangezogen werden.

„Normale“ Leberfunktionswerte widerlegen die Feststellung eines abnormen Alkoholkonsums nicht (wenn sie dem Therapeuten von dem Betroffenen auch oft „stolz“ präsentiert werden!).

Auf die obengenannten Kriterien und damit auf die Entwicklung der Abhängigkeit und die daraus resultierenden Folgeerscheinungen reagiert der Betroffene auf mannigfache Weise: er sucht Alibis und Entschuldigungen, ändert unter Umständen sein soziales Bezugssystem und engt seine Interessen ein (das Trinken bekommt eine zentrale Lebensbedeutung). Internale Kontrolle wird zumindest nach außen hin durch eine externale Attribuierung abgelöst („der Chef“, die allgemeine Arbeitsmarktlage, Benachteiligungen gegenüber anderen werden beispielsweise für die Kündigung oder schlechte Geschäftslage angeschuldigt). Neben den genannten Reaktionen der betroffenen Person selbst kommt es auf der sozialen Ebene zu Veränderungen, die wiederum auf den Betroffenen Rückwirkungen haben.

3.6 Psychologische Theorien

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß mit steigendem Alkoholkonsum die Zahl von Menschen mit Alkoholproblemen zugenommen hat. Die Gründe vermehrten Trinkens sind jedoch nicht ohne weiteres mit den auslösenden Faktoren der Alkoholabhängigkeit gleichzusetzen (nur ein kleiner Prozentsatz der Alkoholkonsumenten wird letztendlich abhängig). Während die Zunahme des Alkoholkonsums der Gesamtbevölkerung in erster Linie auf wirtschaftliche und gesellschaftliche Ursachen zurückzuführen ist, muß die Entstehung der Alkoholabhängigkeit vordergründig personengebunden gesehen werden.

Die Frage nach den psychologischen Hintergründen des Alkoholismus hat zuerst zu einer Suche nach einer „Suchtpersönlichkeit“ geführt (Harten, 1987), später das Interesse auf den Prozeßcharakter und damit auf frühe Stadien der Entwicklung abhängigen Verhaltens gelenkt. Es geht im wesentlichen darum, prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen herauszuarbeiten, die das Trinkverhalten sukzessive der Selbstkontrolle entziehen.

Die psychologischen Theorien sind schulenspezifisch konzipiert, und keines der Konzepte hat universelle Gültigkeit. Dem entspricht, daß eine sogenannte „Alkoholikerpersönlichkeit“ von keinem theoretischen Ansatz her objektiviert bzw. definiert werden konnte. Vielmehr muß eine bestimmte Bereitschaft oder Anlage angenommen werden, die später durch situative Bedingungen unterstützt werden kann. Lebensereignisse, persönliche, familiär geprägte, wirtschaftlich beeinflusste, politisch und philosophisch ausgerichtete Einstellungen und Werthaltungen zu Hedonismus, Freiheit bzw. Kontrolle haben dabei einen wesentlichen Einfluß. Soweit uniforme Persönlichkeitscharakteristika zu fassen sind, handelt es sich hauptsächlich um Folgeerscheinungen des chronisch überhöhten Alkoholkonsums im Sinne der Einengung

der Persönlichkeit und des Abbaus psychischer Funktionen durch den Einfluß psychoorganischer Störungen.

3.6.1 Tiefenpsychologische Sicht

Nach tiefenpsychologischer Konzeption ist eine Annäherung an das Phänomen Sucht auf der Ebene von Symptomen möglich, wie pathologisch „psychischer“ Abhängigkeit und Kontrollverlust, die Herdieckerhoff (1987) mit der narzißtischen Besetzung von Oralität verknüpft und die die dynamische Qualität der Beziehung zwischen Selbst und Objekt regelt. Eine dominante Objektbeziehung gehört zu den Grundstörungen: Sie richtet sich – permanent unbewußt phantasiert – auf ein Objekt, das ständig verfügbar ist, um unmittelbare Bedürfnisbefriedigung zu gewährleisten. Sie hat die Funktion, das Selbstwertgefühl durch eine Fusion von Real-Selbst, Ideal-Selbst und Idealobjekt zu stabilisieren, und die Funktion, das Subjekt verläßlich von Unlustreizen zu schützen und so narzißtisches Wohlbefinden zu stabilisieren. Die Dominanz einer solchen Objektbeziehung hat eine Schwächung des Ichs zur Folge, die sich u. a. in einer beeinträchtigten Wahrnehmungsfunktion (hinsichtlich der Unterscheidung von Innen- und Außenreizen), einer mangelhaften Affektdifferenzierung und einer Entdifferenzierung der Abwehrfunktionen (Vorherrschen primitiver Bagatellisierungen und Leugnungen) ausdrückt (Heigl-Evers & Schultze-Dierbach 1991). Diese gestörte Objektbeziehung ist durch Frustration in der Kindheit bedingt, die durch infantile Fixierungen in verschiedenen Lebensbereichen gekennzeichnet ist. Ein schwaches „Ich“ ist den rivalisierenden Impulsen von „Überich“ und „Es“ ausgesetzt und hindert den Betroffenen, eigene Bedürfnisse und Triebwünsche sinnvoll zu befriedigen. Die Schranke des zensurierenden und bedrohlich empfundenen Überichs wird mit Hilfe des Alkohols verschoben, Spannung und Angst werden vermindert, Lustgewinn erreicht. Das „Überich“ sei sozusagen „alkohollöslich“ (Rado, 1926). Die schwache Rolle der Ich-Funktionen wird vor allem auch in Hinblick auf Selbsteinschätzung, Selbstachtung, aber auch Selbstzerstörung betont (Sucht als protrahiertes Suicid, Rost, 1986). Die Entwicklungsstörung im Bereich der Objektbeziehungen scheint aus der Identifizierung mit einer leeren, unempathischen Mutter zu entspringen, die auf Signale des Kindes mit Befriedigungen antwortet, nach denen kein Bedürfnis besteht (Herdieckerhoff, 1987).

Diese Überlegungen zur Entstehung von Sucht sollten mit den Umgebungsbedingungen in der Kindheit in Verbindung gebracht werden (siehe Kapitel 3.4).

3.6.2 Sucht als gelerntes Verhalten

Die lerntheoretischen Modelle zur Erklärung des Alkoholismus fragen nach der Funktionalität des Alkohols bzw. nach den Mechanismen, die den Abhängigkeitsprozeß aufrechterhalten. Es wird vor allem den Determinanten des Trinkverhaltens besondere Beachtung geschenkt: situative und Umgebungsbedingungen, Erfahrungen im Umgang mit Alkohol sowie daraus resultie-

rende kognitive Prozesse und Erwartungen stehen im Vordergrund. Dabei ist die Erfassung der Konsequenzen des Trinkens von Alkohol, seine primär verstärkenden Effekte bei Ausblenden der späteren negativen Folgen und die damit in Zusammenhang stehende Lerngeschichte wichtig. Diesen Überlegungen folgend wird zwischen Alkoholgebrauch und -mißbrauch ein Kontinuum angenommen. Mißbrauch wird aus der Breite der Funktionalität des Alkohols definiert, die er im Leben eines Menschen einnimmt.

Exzessiver Alkoholkonsum wird demnach als erlerntes Verhalten aufgefaßt, das den allgemein gültigen Lernprozessen unterliegt und von der Persönlichkeitsausgestaltung, den Lebensumständen und Sozialisationsbedingungen bestimmt wird. Neben klassischem Konditionieren (neutrale Stimuli, Situationen und Kognitionen werden wegen ihrer zeitlichen Koppelung mit der Alkoholfuhr selbst zu Auslösern für das Trinken) wird vor allem die entlastende und damit belohnende Wirkung des Alkohols betont (Spannungs-Reduktionshypothese im Sinne einer negativen Verstärkung, Conger, 1956). Das bedeutet, je häufiger und unmittelbarer nach Alkoholkonsum eine Belohnung durch Minderung oder Wegfall von Hemmungen, Angst, Spannungen, Minderwertigkeitsgefühlen, Unlust, Langeweile, aber auch von unangenehmen Entzugssymptomen erlebt wird, umso mehr wird Alkoholtrinken als Verhalten etabliert und verfestigt. Wenn keine anderen Alternativen zur Verfügung stehen bzw. vom Betroffenen nicht gesehen werden, kommt es rasch zur Generalisierung. Viele Alkoholiker können unter Alkohol besser als im nüchternen Zustand Kontakte aufnehmen, Gefühle zeigen, Meinungen äußern oder Aggressionen abreagieren, sodaß sich ab einem bestimmten Grad der Alkoholisierung nicht selten Persönlichkeitseigenschaften ins Gegenteil verkehren. Zum enthemmenden Einfluß des Alkohols auf das Zentralnervensystem kommt somit der Aspekt des zustandsabhängigen Lernens (siehe S. 371) hinzu: Im alkoholisierten Zustand gelernte Verhaltensweisen und Fähigkeiten können nur unter Alkoholeinfluß reaktiviert werden.

Diese Überlegungen fügen sich gut in neurobiologische Hypothesen zu einem Reward-System: Zu diesem Belohnungssystem gehören mesolimbische, dopaminerge Neurone mit Zellkörpern im ventralen Tegmentum, die zum Nucleus accumbens projizieren. Automatisierte kognitiv-emotionale und motorische Schablonen süchtigen Verhaltens sind aktive neuronale Konditionierungsvorgänge über das vorwiegend katecholaminerg und endorphinerg gesteuerte Belohnungssystem. Inwieweit ein a priori bestehendes Endorphin-Defizit durch Alkoholkonsum ausgeglichen werden kann oder als Folge des schweren Trinkens entsteht, ist – ebenso wie die faszinierenden biologischen Überlegungen zum „Suchtgedächtnis“ bzw. Kontrollverlust – vorläufig spekulativ (Böning, 1991).

Aus lernpsychologischer Sicht werden das „craving“ (zwanghaftes Weitertrinken) und der Kontrollverlust als klassisch konditioniertes subklinisches Entzugssyndrom interpretiert (Ludwig & Wikler, 1974, zit. aus Marlatt & Donovan, 1982), wobei sich jedoch herausstellte, daß die Art, in der ein Alkoholiker das Entzugssyndrom, die assoziierte Situation und seinen Erre-

gungszustand (arousal) bewertet (kognitives Set), dafür ausschlaggebend ist, ob er weitertrinkt (Watzl & Gutbrod, 1983; Heather & Robertson, 1983).

In den Forschungsarbeiten seit Ende der 70er Jahre werden daher – parallel zu den kognitiven Ansätzen in der Psychologie insgesamt – auch in der Alkoholismuskonzeption Einstellungen und Erwartungen in den Vordergrund gestellt. Dazu existiert eine Reihe von experimentellen Arbeiten, die zeigen, daß der pharmakologische Effekt des Alkohols als von kognitiv vermittelten subjektiven Erwartungen gesteuert angesehen werden kann und daß die von einer Person in den Alkohol gesetzte Erwartung für die subjektiv empfundene Alkoholwirkung mitbestimmend ist.

In einem ausbalancierten Placebo-Versuch (nach einem 4-Felder-Schema erhielt die Hälfte der Versuchspersonen Tonicwasser, die andere Hälfte eine Tonicwasser-Wodka-Mischung, wobei in jeder Gruppe jeweils genau die Hälfte die Erwartung hatte, daß sie Alkohol bzw. keinen Alkohol konsumierte) konnte gezeigt werden, daß bis zu einer mittleren Blutalkoholkonzentration für die erlebte Alkoholwirkung und die daraus resultierenden Verhaltensweisen der Erwartungseffekt wichtiger war als die physiologische Wirkung selbst (Marlatt & Donovan, 1982).

Im Sinne der Hervorhebung alkoholspezifischer Erwartungshaltungen hat Marlatt ein sozial-kognitives Modell des Trinkverhaltens und der Alkoholabhängigkeit abgeleitet: demnach ergibt sich die Wahrscheinlichkeit des Alkoholkonsums in einer Streßsituation in Abhängigkeit von dem in dieser Situation subjektiv wahrgenommenen Streß, dem Repertoire an Bewältigungsfertigkeiten, der Einschätzung persönlicher Kontrollfähigkeit bzw. der Verfügbarkeit des Alkohols und der Erwartung der Effektivität des Alkoholkonsums zur Streßbewältigung. Auch zum Abstinenzverletzungssyndrom hat Marlatt einen kognitiv-behavioralen Ansatz formuliert. Nach dieser Modellvorstellung tritt beim Alkoholiker, der sich zur Abstinenz entschlossen hat, durch einen Rückfall eine kognitive Dissonanz und ein persönlicher Schuld effekt auf; dies führt, wenn entsprechende alternative Bewältigungsstrategien fehlen, zum Weitertrinken. Nach diesem Ansatz neigen also die Alkoholiker zu problematischen internalen Attributionen, welche dazu beitragen, das Trinkverhalten aufrechtzuerhalten und zu rechtfertigen. Aus diesen Überlegungen werden Strategien zur Prävention von Rückfällen abgeleitet; mit dem Patienten wird ein kognitives und Verhaltensrepertoire erarbeitet, das es dem Betroffenen ermöglichen soll, in belastenden oder herausfordernden Situationen den Rückfall zu verhindern bzw. Problemlösestrategien zu erarbeiten, mit diesen gefährdenden Situationen ohne Zuhilfenahme von Alkohol auszukommen (Marlatt & Gordon, 1985; Petry, 1996). Das bedeutet, daß aus dem Rückfall gelernt werden kann und dieser nicht zwangsläufig einen Therapieausbruch oder Abbruch der Beziehung zum Therapeuten nach sich ziehen sollte.

3.6.3 Kybernetische und informationstheoretische Ansätze

Kybernetische Modelle versuchen ebenfalls die Dynamik der Suchtentwicklung zu beleuchten: erlebnisbedingte Beeinträchtigungen (z. B. Frustrationen,

Geringschätzung, spannungs- und angstausslösende Situationen, Schul- und Berufsversagen, Schwierigkeiten in der Partnerschaft) stehen mit persönlichkeitsbedingten Störungen (z. B. vermehrte Neigung zu Wunschvorstellungen, mangelhafter Realitätsbezug, ausgeprägte Suggestibilität, gesteigertes Geltungs-, Macht- und Sexualstreben) in Beziehung. Übersteigen diese erlebnis- und persönlichkeitsbedingten Störgrößen das individuell unterschiedlich hohe Toleranzniveau, wird die entspannende, angstlösende, erleichternde Wirkung des Alkohols als Hilfsregler eingesetzt. Alkohol hat die gewünschte ausgleichende Wirkung jedoch nur kurzzeitig und verstärkt durch Einsetzen des Katergefühls als Rückkoppelung die obengenannten Störgrößen. Somit entsteht ein Teufelskreis, in dem die ursprünglich positive Hilfsreglerfunktion des Alkohols zu einem verminderten Widerstand seelischen Belastungen gegenüber führt und damit wiederum vermehrten Alkoholkonsum veranlaßt. Dieser *circulus vitiosus* wird nach Auftreten des Entzugssyndroms besonders deutlich. Alkohol beseitigt aktuell die Entzugserscheinungen und verstärkt sie gleichzeitig zunehmend nach Trinkpausen. Mit Hilfe kybernetischer Modelle lassen sich zwar zahlreiche Theorien vereinen und Entwicklungsprozesse des Alkoholismus veranschaulichen, letztendlich können sie die Frage nach den Ursachen der Alkoholproblematik aber nicht verbindlich erklären (Schmidt, 1988).

Für die Beurteilung der Dynamik eines Suchtprozesses sollte schließlich auch immer ein informationstheoretischer Ansatz Berücksichtigung finden (Hull & Reilly, 1986). Darunter wird die Erfassung der Folgen der Alkoholfuhr in Hinblick auf Speicherung und Abrufbarkeit von Informationen, die Gedächtnisleistung, die selektive Aufmerksamkeit und Fehler im schlußfolgernden Denken subsumiert. Kognitionen bzw. kognitive Muster steuern die Selbsteinschätzung und damit die Selbstverantwortlichkeit, und wenn sie beeinträchtigt sind, ist es nicht zielführend und in fortgeschrittenen Stadien des Alkoholismus ein therapeutischer Fehler, an sie zu appellieren. In solchen Fällen muß die noch mögliche Wiederherstellung der kognitiven Funktionen in der Abstinenz abgewartet werden, um psychotherapeutische Strategien einleiten zu können. Dazu dienen vielfach auch stationäre Aufenthalte.

Jeder theoretische Ausschließlichkeitsanspruch in Hinblick auf Entstehung und Therapie des Alkoholismus ist zum gegebenen Zeitpunkt voreilig. Der Alkohol als Droge mit Suchtpotenz trifft auf ein Individuum mit bestimmten psychologischen Voraussetzungen gleichermaßen wie auf körperliche sowie soziale und kulturelle Bedingungen. Das spricht zweifelsohne für eine Multikausalität der Abhängigkeitsentwicklung, in der nach dem derzeitigen Kenntnis- und Wissensstand psychische, somatische und soziale Faktoren ineinandergreifen (Schmidt, 1988). Diese können – soweit überhaupt – nur im individuellen Fall hypothetisch entwirrt werden, und sie haben in den verschiedenen Stadien der Abhängigkeit unterschiedliches Gewicht.

4 Interventionsansätze

Die dargestellten multifaktoriellen Ursachen, die Alkohol für einen Menschen zum Problem werden lassen, sowie die vielschichtigen somatischen, psychologischen und sozialen Folgeschäden verlangen neben einer vielseitigen Diagnostik eine multidisziplinäre Behandlung sowie eine kombinierte Anwendung geeigneter Methoden. Dabei ist ein allzu großes Angebot eher verwirrend („Gießkannenprinzip“), zielführender ist ein auf ein bestimmtes Individuum zugeschnittenes Behandlungspaket. Die Therapie darf nicht primär ein „Programm“ sein („Uniformitätsmythos“), sondern sie ist eine Frage der Indikation, je nach Stadium, Einsicht, Motivation und Persönlichkeit, eine Tatsache, die aufgrund polemischer Diskussionen über Vor- und Nachteile bestimmter Konzepte und Methoden manchmal in den Hintergrund getreten ist.

Folgende Therapieelemente kommen dabei zum Einsatz, wobei die jeweilige Akzentsetzung von der „Alkoholismustheorie“ des Behandlers/der Institution abhängt:

- medizinische Rehabilitation: Behandlung von Alkoholfolgeschäden durch Körper-, Sport- und Bewegungstherapie sowie Aufbau gesundheitsrelevanter Einstellungen und Verhaltensweisen
- Information und Aufklärung über Alkoholabhängigkeit
- Gruppentherapie: meist konfrontativ, mit dem Ziel der Entwicklung einer rationalen und emotionalen Krankheitseinsicht seitens des Klienten sowie der Etablierung und Festigung des Abstinenzziels
- Einzelberatung und Einzeltherapie
- Arbeits- und Beschäftigungstherapie
- Ergotherapie
- indikative Gruppen (z. B. Entspannungs-, Arbeitslosengruppen)
- Angehörigenseminare/familientherapeutische Angebote
- Nachsorge-seminare durch Selbsthilfegruppen in der Klinik

Man nimmt dabei – weitgehend ungeprüft – an, daß aus dem Zusammenwirken dieser Elemente ein synergetischer Effekt zu erzielen ist (Arend, 1994).

4.1 Therapieziele

Wichtige Prinzipien bei der Behandlung des Alkoholismus sind Einsicht in die Problematik zu erzielen, Motivation zu deren Beseitigung aufzubauen und aufrechtzuerhalten sowie Selbstkontrollstrategien in Gang zu setzen bzw. zu unterstützen. Dabei sind der phasenhafte Verlauf der Rückbildung (Scholz, 1996), die somatischen und psychoorganischen Beeinträchtigungen und die individuelle Lebenssituation zu berücksichtigen bzw. kurzfristige von langfristigen Zielen abzugrenzen. Von außen herangetragene (Institution, Therapeut, Familie, soziale Umgebung usw.) und vom Betroffenen selbstentwickelte Denk- und Problemlösungsstrategien werden sich dann sinnvoll ergänzen, wenn die zugrundeliegenden hypothetischen Bedingungsmodelle zur Entstehung des Störungsbildes und die daraus resultierenden Behand-

lungsstrategien nicht allzu verschieden sind. Diese Frage betrifft häufig das Therapieziel „Abstinenz“: Die Einsicht, daß zeitlebens auch kleine Mengen von Alkohol deletäre Folgen haben können, ist bei manchen Menschen gar nicht, bei manchen nur über „Dogmen“ bestimmter Gruppierungen, bei anderen wiederum über den antizipierten oder tatsächlichen Rückfall zu erreichen.

An der Frage „lebenslange Abstinenz“ vs. „kontrolliertes Trinken“ hat sich auch die Auseinandersetzung sog. „Alkoholismustheorien“ entzündet. Bereits in den 60er Jahren konnte aufgrund katamnesticer Untersuchungen gezeigt werden, daß ein – wenn auch kleiner – Prozentsatz von behandelten Alkoholikern später ein normales und sozial unauffälliges Trinkmuster entwickeln und aufrechterhalten kann. Der Begriff „soziales Trinken“ (im Sinne von kontrolliert, „normal“) wurde von Reinert und Bowen 1968 geprägt (zit. aus Heather & Robertson, 1983). Beim Therapieziel „kontrolliertes Trinken“ soll der Konsum von Alkohol von bestimmten Funktionen wie Spannungs- und Streßreduktion zur Erlangung von Selbstsicherheit bzw. dem Ausgleich von Stimmungsschwankungen usw. entkoppelt sowie ein geänderter Trinkstil erlernt werden: nur zu bestimmten Zeiten, kleine Mengen, bestimmte Sorten zu trinken, Alkohol nicht als Durstlöscher einzusetzen etc. Frühe diesbezügliche Behandlungsansätze versuchten dieses Ziel über ein Blutalkoholdiskriminationstraining zu erreichen (Lovibond & Caddy, 1976; Sobell & Sobell, 1978), später wurden wesentlich mehr situative und behaviorale Elemente zur Selbstkontrolle einbezogen (Krämer, 1980; Caddy & Block, 1983).

Heather und Robertson (1983) geben einen Überblick über die einschlägige angloamerikanische Literatur und die Ergebnisse von Effizienzstudien; die mangelnde Absicherung der katamnesticen Daten (z. B. telefonische Rückmeldungen) sowie die Unklarheiten in Hinblick auf die Kriterien, was unter „kontrolliertem Trinken“ zu verstehen sei, haben allerdings zu mannigfachen Diskrepanzen geführt. Zudem hat eine unkritische Berichterstattung in den Medien zu Rückfällen abstinenter Alkoholiker geführt (leider liegen hierzu keine konkreten Zahlen vor), weil das kontrollierte Trinken als „neues Therapieziel“ angepriesen wurde.

Bedurfte es für eine experimentelle Untersuchung zum kontrollierten Trinken (Czypionka & Demel, 1976) bereits einer sehr großen Zahl von Alkoholikern, um aus diesen 20 Personen auszulesen, die aus medizinischen Gründen überhaupt für eine derartige Untersuchung zugelassen werden konnten, so wurde dieses Ziel letztendlich nur von einer Person erreicht:

Ein 45jähriger Diplomkaufmann hat seine Frau nach kurzer Krebserkrankung unerwartet verloren. Die 4jährige Tochter wird untertags von einer Pflegemutter betreut, um 17 Uhr holt sie der Vater täglich ab. Den langen Abend verbringt der Verwitwete wegen des Kindes immer zu Hause. Er beginnt sich mit einem Drink „etwas zu gönnen“, nachdem er das Kind ins Bett gebracht hat. Später, „um nicht ins Grübeln zu kommen“, kommen einige Gläser Alkohol dazu. Er steigert den Alkoholkonsum, „weil er so traurig ist“, steigt auf hochprozentige Spirituosen um und beginnt den Abend zu Hause nach ca. einem 3/4 Jahr mit einem „Schluck“ Whisky aus der Flasche. Nach zwei Jahren registriert er selbst,

daß er sich in einem Zwangsprozeß befindet. Der Alkohol hat eine zentrale Bedeutung für seine Abende bekommen (untertags trinkt er sehr mäßig und nicht täglich). Um einschlafen zu können, braucht er bereits große Mengen Alkohol; er bekämpft die Schuldgefühle wegen des Alkohols mit Alkohol und kann diese Verhaltenskette alleine nicht unterbrechen.

Mit ihm kann ein über Jahre hindurch erfolgreiches Programm zum kontrollierten Trinken erarbeitet werden, gleichzeitig mit einer modifizierten Gestaltung seiner Abende und Änderung seiner sozialen Situation (neue Kontakte knüpfen, Ausgehen, Programmerstellung für die Abende daheim usw.).

Das kontrollierte Trinken stellt ein mögliches Therapieziel für nicht-abhängige Problemtrinker, jedoch sicherlich nicht für chronische Alkoholiker mit somatischen Schäden dar, für die nach wie vor die absolute Abstinenz als Therapieziel gefordert werden muß (siehe auch S. 365). Der Wegfall von Alkohol unterstützt die Restitution körperlicher Ausfallserscheinungen, weiters geht es in der Behandlung vor allem darum, veränderte Einstellungen zum und adäquates Verhalten im Umgang mit Alkohol bzw. mit Menschen, die Alkohol konsumieren, zu erlernen (beispielsweise „Alkoholablehnungstraining“). Es sollen zum Alkoholkonsum alternative Problemlösestrategien erarbeitet und damit das Rückfallrisiko reduziert werden. Darüber hinaus ist vielfach Unterstützung bei der Entwicklung sozialer Selbständigkeit, beruflicher Integration bzw. persönlicher Bindungen angezeigt. Die Entscheidung zur Therapie (über den körperlichen Entzug hinaus) ist primär von der Motivation des Betroffenen abhängig, und die Wahl der adäquatesten Therapiemethode ist eine Frage der richtigen Indikation, die sich aus einer sorgfältigen Analyse jener Faktoren ergibt, die unter Punkt 3 dargestellt sind.

4.2 Therapieprinzipien

Die traditionelle Alkoholismusbehandlung sieht ihr Ziel in der lebenslangen Alkoholabstinenz und bietet dafür von öffentlicher und privater Seite ambulante und stationäre Therapiemöglichkeiten an (Allgemeinkrankenhäuser zum Teil mit Spezialabteilungen, Psychiatrische Krankenhäuser, Fachkliniken, Spezialambulanzen, Beratungsstellen, niedergelassene Fachärzte). Dem Alkoholentzug („Entgiftung“) – nach Bedarf unterstützt durch medikamentöse Therapie (die sehr verantwortungsvoll gehandhabt werden muß, da die Gefahr der Suchtverschiebung gegeben ist!) – folgt in Einzel- oder Gruppentherapien eine Aufarbeitung von Problemen (meist unter Einbeziehung der Angehörigen), ein Üben der neuen Rolle als abstinenten („trockener“) Alkoholiker und ein Erarbeiten von alkohol-inkompatiblen, alternativen Verhaltensstrategien. In dieser Phase geht es vor allem um das Erzielen von Krankheitseinsicht und um Motivationsaufbau. In einer Nachsorgephase sollte die alkoholfreie Bewältigung von Krisen unterstützt und das Risiko für Rückfälle im Spätverlauf abgefangen werden.

Verhaltens- und Denkrichtlinien für eine alkoholfreie Lebensweise sind teilweise in Form von Leitsätzen in Selbsthilfegruppen als Ideologien vorformuliert (Blaues Kreuz, Guttempler-Orden, Kreuzbund), die größte und bekannt-

teste Gruppe sind die Anonymen Alkoholiker (AA), mit mehr als einer Million Mitgliedern in den Vereinigten Staaten und 91 anderen Ländern. Die AA vertreten ein am medizinischen Konzept orientiertes Krankheitsmodell (Alkohol „eine Macht, größer als wir selbst“), der Zusammenhalt der Gruppe und das Denk- und Verhaltensritual prägen die Mitglieder, sodaß Aussagen, Ergebnisse und Effizienzuntersuchungen immer unter dem Hinweis auf die Zugehörigkeit zu dieser spezifischen Gruppe interpretiert werden sollten (Pfrang & Schenk, 1982, 1986). In Al-Anon und Al-Ateen-Gruppen werden Partner und Kinder organisiert in das Konzept einbezogen (die „12 Schritte“ des Programms der Anonymen Alkoholiker finden sich u. a. in Schmidt, 1988).

Eine Frage, die sich aus einer erweiterten Sichtweise des Alkoholproblems ergibt, betrifft den Einfluß von „Psychotherapie“. Sie kann nur dann Wirkung zeigen, wenn an die Selbstkompetenz und Selbstkontrolle einer Person appelliert wird, was einem Konzept, das die Eigendynamik des Suchtprozesses in den Vordergrund stellt, widerspricht. Von manchen Autoren wird deshalb der Einfluß psychotherapeutischer Maßnahmen als eher gering eingeschätzt (Vaillant, 1983, weist auf die besondere Bedeutung von Selbstheilungskräften für den Verlauf des Alkoholismus unabhängig von der Therapie hin; kritisch sei jedoch angemerkt, daß in dieser Monographie die aus den Lerntheorien hervorgegangenen therapeutischen Ansätze zum Alkoholismus noch immer mit Aversionstherapie gleichgesetzt werden, S. 193/194!).

Es wird also vom Stadium und Schweregrad der Beeinträchtigungen abhängen, inwieweit eine Stabilisierung und Entfaltung der Persönlichkeit angestrebt werden kann. Zweifelsohne ist die Belastbarkeit, die Menge an Information und damit auch die Dauer einer Therapiesitzung mit diesen Gegebenheiten in Einklang zu bringen. Insbesondere soll jedoch jener Aspekt behavioraler Denkweise herausgestrichen werden, dem Patienten – angepaßt an seine psychische und physische Verfassung – mit therapeutischer Hilfe die Möglichkeit und Verantwortung für die Lösung seines Alkoholproblems schrittweise zu übergeben (Vermittlung problemspezifischer Coping-skills, Stärkung von Selbstwirksamkeitserwartung, Arend, 1994). Im Erlernen von Problemlösestrategien und damit dem Herauslösen aus Abhängigkeit und Fremdkontrolle ist wohl einer der wichtigsten Beiträge der Psychologie zur Alkoholismustherapie in den letzten Jahren zu sehen. Unter diesem Aspekt gewinnt die psychologische Therapie einen Stellenwert, die im stationären und ambulanten Bereich einen wichtigen Platz einnehmen sollte.

4.3 Therapieeffizienz

Die Ergebnisse von Effizienzstudien sind erst unter Einbeziehung von genauen Patientencharakteristiken sinnvoll; auch die Effizienzkriterien sind entscheidend, und der katamnestic Zeitraum bzw. die Art der Nachuntersuchung sind letztendlich dafür ausschlaggebend, welche prognostischen Kriterien für Langzeiterfolge herausgearbeitet werden. Schließlich verzerrt die bei

Alkoholikern meist besonders hohe drop-out-Rate die Ergebnisse (siehe auch Süß, 1988).

Um diese Probleme zahlenmäßig zu erhellen, seien Beispiele angeführt: Von fast 1300 chronischen Alkoholikern, die bis zu 7 Jahren nach der klinischen Behandlung befragt wurden, wie sie es während der letzten drei Jahre mit dem Alkoholkonsum gehalten hätten, lieferten 83 % für diese Studie verwertbare Daten: Zwei Drittel dieser Alkoholikergruppe gaben fortgesetzten chronischen Alkoholabusus mit seinen negativen sozialen und gesundheitlichen Folgen an. Weitere 12 % bestätigten fortgesetzten chronischen Abusus, der jedoch weder berufliche noch private Probleme mit sich brachte. 15 % waren absolut abstinent. 4,4 % aller Probanden bezeichneten sich als kontrollierte Trinker mit Abstinenzphasen (mehr als 6 von den 36 Monaten des Befragungszeitraums). Sie tranken an bis zu 4 Tagen im Monat nicht mehr als jeweils 7 Drinks (?!). Schließlich waren 1,6 % aller dieser Probanden als ständig kontrollierte Trinker einzustufen. Wie bei den Abstinenten gab es bei der letztgenannten Gruppe keine sozialen, medizinischen oder strafrechtlichen Probleme aufgrund des Alkoholkonsums (Helzer et al., 1985).

Hinsichtlich der Wirksamkeit von Behandlungsprogrammen wird meist die „Ein-Drittel-Faustregel“ zitiert: 1/3 der Klienten sei abstinent, 1/3 in ihrem Trinkverhalten gebessert und 1/3 ungebessert (Literatur hierzu siehe Arend, 1994). Im sog. „Rand-Report“, in dem Ergebnisse von 45 Behandlungszentren in den USA (nur von männlichen Patienten) referiert werden, betrug die Besserungsrate 18 Monate nach Behandlungsbeginn ca. 60 %. Als gebessert wurden Dauerabstinente, Patienten, die zum Befragungszeitraum seit mindestens einem Monat abstinent waren, und Normaltrinker eingestuft. Obwohl alle Einrichtungen mit Therapieprogrammen arbeiteten, die Abstinenz zum Ziel hatten, lebten bei der 4-Jahres-Katamnese zum Zeitpunkt der Befragung nur 28 % abstinent, 41 % wurden als Problemtrinker eingestuft. Dauerhaft abstinent über vier Jahre waren nur 9 % aller Patienten (Süß, 1988). Heather und Robertson (1983) heben hervor, daß immerhin 18 % zu „Normaltrinkern“ (mit einem Trinkmuster ohne Anzeichen für eine Abhängigkeit oder soziale Auffälligkeiten) geworden seien, obwohl sie mit dem Therapieziel der totalen Abstinenz behandelt worden waren. In einer vergleichbaren Studie in Deutschland von Feuerlein und seinen Mitarbeitern lebten nach 18 Monaten ca. die Hälfte und nach 48 Monaten um weitere 10 % weniger Personen dauerhaft abstinent. Nach einem Katamnesezeitraum von 6 Monaten wurden 11,2 %, nach 18 Monaten 8,5 % der Patienten als kontrollierte Trinker eingestuft (Küfner et al., 1988). Es muß daher auf die Fragwürdigkeit von Querschnittsuntersuchungen hingewiesen werden, die vor allem Vaillant (1983) betont, auf dessen Konzept der „natural history of alcoholism“ im abschließendem Kapitel kurz hingewiesen werden soll.

5 Resümee

Mit den Ausführungen sollte gezeigt werden, daß unter „Alkoholismus“ verschiedenste Formen, Verläufe und Schweregrade eines problematischen Umgangs mit Alkohol subsumiert werden. Nimmt man der historischen Tradition von C. v. Brühl-Cramer 1819 (er sprach von Trunksucht, Kielhorn, 1990) und Huss (1849, er prägte die Begriffe „Alkoholismus“ und „Alkoholkrankheit“) folgend für den „chronischen Alkoholismus“ als entscheidende Grundlage hirnpathologische Veränderungen mit Zeichen akuter klinischer Entzugssymptomatik sowie langfristigen internistischen, psychiatrischen und neurologischen Folgeerscheinungen an, so ergibt sich die Notwendigkeit, für die anderen Formen, in denen nicht die medizinischen Symptome im Vordergrund stehen, entsprechende Termini zu finden. Der Begriff „Problemtrinker“, der sich an soziologischen Kriterien orientiert (Cahalan, zit. aus Vaillant, 1983), sowie die Bezeichnung „Alkoholproblem“, die hervorhebt, daß Alkohol eine zentrale Bedeutung im Leben eines Menschen erlangt hat, sollten durch psychologische Erkenntnisse ergänzt und neu etabliert werden (Edwards, 1986). Für eben dieses Spektrum Alkoholgefährdeter wäre die Erfassung und therapeutische Intervention mit psychologischen Methoden zielführend und notwendig. Andererseits kann erst eine genaue Kenntnis des Alkoholismusproblems mit allen seinen Konsequenzen adäquate Hilfsangebote eröffnen und unnötige Auseinandersetzungen über Kompetenzen verhindern.

In diesem Sinn ist die Aufgabe der Psychologie neben der oben erwähnten therapeutischen vor allem in der Prävention und in der Grundlagenforschung zu sehen. Letztere könnte Basis einer breiteren Klassifikation sein, die sich nicht nur an Mißbrauch und Abhängigkeit orientiert, sondern Verhaltenselemente einbezieht („dysbehaviorism“, alcoholism as a „behavioral disease“, Heather & Robertson, 1983; Vaillant, 1983). Geht man vom Alkoholtrinken als gelernte Verhaltensweise und einem Kontinuum zwischen sozialem und pathologischem Trinken aus, wäre es wichtig, die Gesetzmäßigkeiten des Lernens und Verhaltens unter Alkohol in allen Phasen des Ge- und Mißbrauchs genauer zu studieren, bevor generelle Aussagen über das extreme Ende dieses Kontinuums, die Abhängigkeit, getroffen werden. Die große Zahl der Alkoholkonsumenten in der Bevölkerung stellt hier sozusagen die idealen Bedingungen für Beobachtungen in natürlicher Umgebung dar.

Die Psychologie sollte sich aber auch vermehrt mit der Aufklärung über Alkoholwirkung im Sinne der Prävention beschäftigen (Schwarzkopf, 1991). Auch in den Risikofaktorenkonzepten müßte der Alkohol einen viel wichtigeren Stellenwert einnehmen als bisher (Alkoholproblematik unter dem Aspekt der „Gesundheitspsychologie“).

In dieser Hinsicht bietet das Modell der „natürlichen Entwicklungsgeschichte des Alkoholismus“ eine interessante Anregung. Vaillant (1983) hat anhand der Daten einer prospektiven Längsschnittuntersuchung, die an mehr als 600 männlichen Amerikanern über einen Zeitraum von 40 Jahren durchgeführt wurde (ergänzt durch 100 Alkoholabhängige einer Entwöhnungsstation über

einen Zeitraum von acht Jahren beobachtet) darauf hingewiesen, daß Alkoholismus nicht ausschließlich eine progressive Erkrankung sei, die entweder im „chronischen Alkoholismus“ mit hoher Todesrate endet oder durch Abstinenz unterbrochen wird. Vielmehr kann es – unter bestimmten Voraussetzungen und in frühen Stadien – genauso zu einer Aufarbeitung und Bewältigung oder zu einem spontanen Herauswachsen und einer Überwindung des Suchtmechanismus kommen, ein Vorgang, der bisheriger klinischer Beobachtung weitgehend verborgen blieb.

Weiterführende Literatur

- Arend, H. (1994). *Alkoholismus – Ambulante Therapie und Rückfallprophylaxe*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Feuerlein, W. (1989). *Alkoholismus: Mißbrauch und Abhängigkeit*. Stuttgart: Thieme.
- Heather, N. & Robertson, I. (1983). *Controlled drinking*. London: Methuen.
- Petry, J. (1996). *Alkoholismustherapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schmidt, L. (1993). *Alkoholkrankheit und Alkoholmißbrauch*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Scholz, H. (1996). *Syndrombezogene Alkoholismustherapie*. Göttingen: Hogrefe.

Literatur

- Arend, H. (1994). *Alkoholismus – Ambulante Therapie und Rückfallprophylaxe*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Baumann, U., Amann, G., Rambichler, R. & Lexel-Gartner, S. (1987). Zur Frage der Spezifität von sozialen Netzwerken und sozialer Unterstützung bei Alkoholikern und Drogenkonsumenten – Eine Pilotstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 4, 407–413.
- Böning, J. (1991). Zur Neurobiologie und Psychopathologie süchtigen Verhaltens. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 3–27). Berlin: Springer.
- Bühringer, G. & Simon, R. (1992). Die gefährlichste psychoaktive Substanz. Epidemiologie um Konsum und Mißbrauch von Alkohol. *Psycho*, 18, 156–162.
- Caddy, G. R. & Block, T. (1983). Behavioral treatment methods for alcoholism. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism* (Vol. 1, pp. 139–165). New York: Plenum.
- Conger, J. J. (1965). Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly Journal on Studies of Alcoholism*, 17, 291–324.
- Cotton, N. S. (1979). The familial incidence of alcoholism. A review. *Journal of Studies on Alcoholism*, 40, 89–116.
- Czypionka, A. & Demel, I. (1976). Kontrolliertes Trinken bei Alkoholkranken. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 5, 92–108.
- Demel, I., Kryspin-Exner, K., Moser, Ch. & Schubert, H. (1982). Klinik der Alkoholabhängigkeit. In *Krankheit Alkoholismus* (S. 19–28). Erlangen: perimed.
- DeObladia, R. & Parsons, O. A. (1984). Relationship of neuropsychological performance to primary alcoholism and self-reported symptoms of childhood minimal brain dysfunction. *Quarterly Journal on Studies of Alcoholism*, 45, 386–392.

- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10*. Bern: Huber.
- Dittmann, V., Dilling, H. & Freyberger, H. J. (Hrsg.). (1992). *Psychiatrische Diagnostik nach ICD-10 – klinische Erfahrungen bei der Anwendung*. Bern: Huber.
- Edwards, G. (1986). *Arbeit mit Alkoholkranken*. München: Psychologie Verlags Union.
- Feuerlein, W. (1984). *Alkoholismus – Mißbrauch und Abhängigkeit*. Stuttgart: Thieme.
- Goodwin, D. W., Schulsinger, F. F., Hermansen, L., Guze, S. B. & Winokur, G. (1973). Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. *Archives of General Psychiatry*, 28, 238–243.
- Goodwin, D. W. (1979). Alcoholism and heredity. *Archives of General Psychiatry*, 36, 57–61.
- Goodwin, D. W. (1982). Alcoholism and suicide: association factors. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 655–662). New York: Gardner Press.
- Harten, R. (1987). *Gibt es eine Suchtpersönlichkeit?* Hamburg: Neuland.
- Heath, A. C., Jardine, R. & Martin, N. G. (1989). Interactive effects of genotype and social environment on alcohol consumption in female twins. *Journal of Studies on Alcohol*, 50, 38–48.
- Heather, N. & Robertson, I. (1983). *Controlled drinking*. London: Methuen.
- Heigl-Evers, A. & Schultze-Dierbach, E. (1991). Grundstörungen bei Abhängigkeit und Sucht aus tiefenpsychologischer Sicht. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 37–54). Berlin: Springer.
- Helzer, J., Robins, L. N., Taylor, J. R., Carey, K., Miller, R. H., Combs-Orme, T. & Farmer, A. (1985). The extent of long-term moderate drinking among alcoholics discharged from medical and psychiatric treatment facilities. *The New England Journal of Medicine*, 312, 2–6, 1678–1682.
- Herdieckerhoff, E. (1987). Symptomspezifische psychoanalytische Differentialdiagnostik von psychischer Abhängigkeit und Sucht. *Materialien Psychoanalyse*, 13, 67–111).
- Herzog, D. B., Keller, M. B., Lavori, P. W., Kenny, G. M. & Sacks, N. R. (1992). The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *Journal for Clinical Psychiatry*, 53, 147–152.
- Hull, J. G. & Reilly, N. P. (1986). An information processing approach to alcohol use and its consequences. In R. E. Ingram (Ed.), *Information processing approaches to clinical psychology* (pp. 151–167). Orlando: Academic Press.
- Hüllinghorst, R. (1996 a). Alkohol – Zahlen und Fakten zum Konsum. In *Jahrbuch Sucht 97* (S. 9–18). Geeshacht: Neuland.
- Hüllinghorst, R. (1996 b). Versorgung Suchtkranker in Deutschland. In *Jahrbuch Sucht 97* (S. 128–142). Geeshacht: Neuland.
- Huss, M. (1849). *Chronische Alkoholkrankheit oder Alkoholismus chronicus*. Stockholm/Leipzig, 1852.
- Jahrbuch Sucht 97*. Geeshacht: Neuland.
- Jellinek, E. M. (1960). *The disease concept of alcoholism*. New Haven: College and University Press.
- Kaufman, E. & Pattison, E. M. (1982 a). The family and alcoholism. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 663–672). New York: Gardner Press.
- Kaufman, E. & Pattison, E. M. (1982b). Family and network therapy in alcoholism. In

- E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 1022–1032). New York: Gardner Press.
- Kielhorn, F.-W. (1990). Die Trunksucht als Krankheit (C. v. Brühl-Cramer). *Nervenarzt*, 61, 431–434.
- Kindermann, W. (1991). Sucht als Folge von Entwicklungsstörungen – Folgerungen für die Behandlung. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 131–141). Berlin: Springer.
- Kinsey, B. A. (1966). *The female alcoholic*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Krämer, S. (1980). Kontrolliertes Trinken als Therapieziel für Alkoholabhängige. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 9, 10–22.
- Kraus, L. (1996). Ergebnisse der Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen 1995. In *Jahrbuch Sucht* 97 (S. 93–112). Geeshacht: Neuland.
- Kryspin-Exner, I. (1986). Kognitive Veränderungen bei Alkoholkranken im Verlauf der Alkoholabhängigkeit und in der Restitutionsphase. In H. Scholz, *Die Rehabilitation bei chronischem Alkoholismus* (S. 13–30). Stuttgart: Enke.
- Kryspin-Exner, K. & Demel, I. (1980). Psychologische Aspekte des Alkoholismus. In U. H. Peters (Hrsg.), *Die Psychologie des 20. Jahrhunderts, Bd. 10: Ergebnisse für die Medizin (II)* (S. 884–901). Zürich: Kindler.
- Küfner, H., Feuerlein, W. & Huber, M. (1988). Die stationäre Behandlung von Alkoholabhängigen: Ergebnisse der 4-Jahreskatamnese, mögliche Konsequenzen für die Indikationsstellung und Behandlung. *Suchtgefahren*, 34, 157–270.
- Lovibond, S. H. & Caddy, G. (1976). Ein Diskriminationstraining zur Kontrolle des Trinkverhaltens. In R. Ferstl & S. Kraemer (Hrsg.), *Abhängigkeiten. Fortschritte der Klinischen Psychologie*, 9 (S. 74–82). München: Urban & Schwarzenberg.
- Majewski, F. (1978). Über schädigende Einflüsse des Alkohols auf die Nachkommen. *Nervenarzt*, 49, 410–416.
- Marlatt, G. A. & Donovan, D. M. (1982). Behavioral psychology approaches to alcoholism. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 560–577). New York: Gardner Press.
- Marlatt, G. A. & Gordon, J. R. (Eds.). (1985). *Relapse prevention*. New York: The Guilford Press.
- McCrary, B. S. (1982). Marital dysfunction: Alcoholism and marriage. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 673–685). New York: Gardner Press.
- Mendelson, J. H. (1964). Experimentally induced chronic intoxication and withdrawal in alcoholics. *Quarterly Journal of Studies on Alcoholism, Suppl. 2*.
- Milech, U., Böning, J. & Classen, W. (1987). Restitutionsvorgänge chronischer Alkoholkranker. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 16, 275–283.
- Milkman, H. & Sunderwirth, St. (1988). Warum werden wir süchtig? In Redaktion „Psychologie heute“ (Hrsg.), *Die tägliche Versuchung* (S. 7–19). Weinheim: Beltz.
- Nestler, V. M., Spohr, H.-L. & Steinhausen, H.-Ch. (1981). *Die Alkoholembryopathie*. Stuttgart: Enke.
- Ornstein, St. I. & Levy, D. (1983). Price and income elasticities of the demand for alcoholic beverages. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism* (Vol. 1, pp. 303–345). New York: Plenum.
- Overton, D. A. (1972). State-dependent learning produced by alcohol and its relevance to alcoholism. In E. Kissin & H. Begleiter (Eds.), *The biology of alcoholism, Vol. II: Physiology and behavior* (pp. 193–217). New York: Plenum.
- Parsons, O. A., Butters, N. & Nathan, P. E. (Eds.). (1987). *Neuropsychology of alcoholism: Implications for diagnosis and treatment*. New York: The Guilford Press.

- Pattison, E. M. & Kaufman, E. (Eds.). (1982). *Encyclopedic handbook of alcoholism*. New York: Gardner Press.
- Pattison, E. M. & Kaufman, E. (1982). The alcoholism syndrome: Definitions and models. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 3–30). New York: Gardner Press.
- Petry, J. (1996). *Alkoholismustherapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Pfrang, H. & Schenk, J. (1982). Nachsorge bei Alkoholabhängigen: Bedingungen der Bereitschaft zur Teilnahme an Selbsthilfegruppen. *Suchtgefahren*, 28, 297–310.
- Pfrang H. & Schenk, J. (1986). Einstellungen zum Krankheitsmodell und zu Selbsthilfegruppen als Prädiktoren der Teilnahme an Nachsorgeangeboten und des Therapieergebnisses bei Alkoholikern. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 235, 371–377.
- Rado, S. (1926). Die psychischen Wirkungen der Rauschgifte. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse*, XII, 540–556. (Wiederabdruck: *Psyche*, 29, 1975, 360–376).
- Rommelspacher, H., Schmidt, L. G. & Otto, M. (1991). Pathobiochemie der Alkoholabhängigkeit. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 115–128). Berlin: Springer.
- Ron, M. A. (1983). The alcoholic brain: CT scan and psychological findings. *Psychological Medicine*, Suppl. 3.
- Rosett, H. & Weiner, L. (1982). Effects of alcohol on the fetus. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 301–310). New York: Gardner Press.
- Rost, W. D. (1986). *Psychoanalyse und Alkoholismus*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Ryan, Ch. & Butters, N. (1986). The neuropsychology of alcoholism. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 376–409). New York: Springer.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Schmidt, L. G., Otto, M., Sachs-Ericsson, N., Kreutzberg, K., Platz, W. E., Rommelspacher, H. (1991). Untersuchung biologischer Marker des Alkoholismus. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 92–114). Berlin: Springer.
- Schmidt, L. (1988). *Alkoholkrankheit und Alkoholmißbrauch*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Scholz, H., Demel, I., Fleischhacker, W., Kryspin-Exner, K., Schubert, H. & Zingerle, H. (1981). Ergebnisse einer vergleichenden halbstandardisierten Befragung von Alkoholkranken und Bezugspersonen über Krankheitsentwicklung und Prognose. *Suchtgefahren*, 27, 23–32.
- Scholz, H., Demel, I., Kryspin-Exner, K., Schubert, H. & Zingerle, H. (1982). Verhaltensweisen und Problematik von Alkoholkranken und Angehörigen in der Behandlungsphase. *Therapiewoche*, 32, 2559–2571.
- Schwarzkopf, M. (1991). *Alkoholabhängigkeit*. Stuttgart: Verlag für Angewandte Psychologie.
- Sobell, M. B. & Sobell, L. C. (1978). *Behavioral treatment of alcohol problems*. New York: Plenum.
- Solms, H. & Steinbrecher, W. (1975). Allgemeine Probleme um Mißbrauch und Abhängigkeit von Medikamenten, Drogen und Genußmittel. In W. Steinbrecher & H. Solms (Hrsg.), *Sucht und Mißbrauch* (2. Auflage, I/3–I/26). Stuttgart: Thieme.
- Süß, H.-M. (1988). *Evaluation von Alkoholismustherapie*. Bern: Huber.
- Tamerin, J. S. (1985). The psychotherapy of alcoholic women. In S. Zimberg, J. Wallace

- & S. B. Blume (Eds.), *Practical approaches to alcoholism psychotherapy*. New York: Plenum Press.
- Tarter, R. E. (1980). Brain damage in chronic alcoholics. A review of the psychological evidence. In D. Richter (Ed.), *Addiction and brain damage* (pp. 267–298). Baltimore: University Park Press.
- Tarter, R. E. & Ryan, M. (1983). Neuropsychology of alcoholism: Etiology, phenomenology, process and outcome. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism* (Vol. 1, pp. 449–469). New York: Plenum.
- Tarter, R. E., Hegedus, A. M. & Goldstein, G. (1984). Adolescent sons of alcoholics: Neuropsychological and personality characteristics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 8, 216–222.
- Tarter, R. E. & Edwards, K. L. (1985). Neuropsychology of alcoholism. In R. E. Tarter & D. H. Van Thiel (Eds.), *Alcohol and the brain. Chronic effects* (pp. 217–242). New York: Plenum.
- Vaillant, G. E. (1983). *The natural history of alcoholism*. Cambridge: Harvard University Press.
- Wanke, K. (1981). Unterschiedliches Suchtverhalten bei Frau und Mann. In *Frau und Sucht* (S. 11–27). Hamm: Hoheneck.
- Wanke, K. & Bühringer, G. (Hrsg.). (1991). *Grundstörungen der Sucht*. Berlin: Springer.
- Watzl, H. & Gutbrod, K. (1983). „Verlangen nach Alkohol“ – Begriffsbestimmung, empirische Befunde und Erklärungsansätze. *Suchtgefahren*, 29, 19–27.
- Wender, P. H. (1987). *The hyperactive child, adolescent and adult*. New York: Oxford University Press.
- Westermeyer, J. (1982). Alcoholism and services for ethnic populations. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 709–717). New York: Gardner Press.
- Wilkinson, D. A. (1985). Neuroradiologic investigations of alcoholism. In R. E. Tarter & D. H. Van Thiel (Eds.), *Alcohol and the brain. Chronic effects* (pp. 183–215). New York: Plenum.
- Wilsnack, S. C. (1982). Alcohol abuse and alcoholism in woman. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 718–735). New York: Gardner Press.
- Zerbin-Rüdin, E. (1984). Alkoholismus, Anlagen und Umwelt. In K. D. Zang (Hrsg.), *Klinische Genetik des Alkoholismus*. Stuttgart: Kohlhammer.